LA

SEMAINE MÉDICALE

TRENTE-TROISIÈME ANNÉE

1913

PARIS

BUREAUX : 53, AVENUE DE VILLIERS

—

1913

0 1 2 3 4 5 (cm)

LA
SEMAINE MÉDICALE
Paraissant le Mercredi matin

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital civil (de Bâle). — M. le professeur F. DE QUERVAIN.

Du traitement moderne des tuberculoses osseuses et articulaires.

En entreprenant le traitement d'une tuberculose osseuse ou articulaire le praticien se trouve en face de trois modes de procéder différents :

Ou bien il applique indistinctement à tous les cas une seule formule thérapeutique, que ce soit le traitement opératoire ou l'une des nombreuses variations du traitement conservateur ;

Ou alors il s'astreint à essayer, un à un, les différents procédés conseillés dans les traités classiques, complétés au jour le jour, puisque la maladie lui en laisse le temps, par les nouvelles méthodes recommandées dans les périodiques médicaux ;

Ou enfin il établit d'emblée son plan de campagne, en tenant compte de ses propres ressources thérapeutiques et de celles de l'organisme, d'une part, et de la résistance du mal à vaincre, d'autre part.

Il est certain que le deuxième de ces procédés est supérieur au premier, car le malade aura, peut-être, la chance de rencontrer, dans le nombre, celui des remèdes qui lui convient réellement, à moins qu'il finisse par se guérir *malgré* les nombreux essais thérapeutiques dont il est l'objet. Nous donnons cependant la préférence au troisième mode de faire, pensant que, comme en stratégie, c'est lui qui devra le mieux assurer le succès.

Notre plan de campagne doit être dirigé par le double souci de la guérison radicale, d'une part, et du maintien du fonctionnement, d'autre part. En envisageant ce double but, nous aurons à tenir compte de la résistance du malade, laquelle dépend en grande partie de son âge et de son état de nutrition, de la présence ou de l'absence de foyers tuberculeux multiples, et non moins des moyens thérapeutiques que met à notre disposition la position sociale du patient. Il résulte de cette brève énumération, que les données du problème sont très différentes chez les divers malades. Elles le sont également pour les différentes localisations du mal. C'est ainsi que le traitement radical même opératoire se conciliera fort bien avec le maintien du fonctionnement dans une grande partie des tuberculoses purement osseuses, tandis que ces deux postulats paraissaient en opposition directe pour la majeure partie des tuberculoses articulaires. Nous nous voyons donc obligé de discuter séparément le traitement de la tuberculose osseuse et celui de la tuberculose articulaire et ostéo-articulaire.

Nous commencerons par la *localisation du bacille de Koch dans les os*, car c'est ici que nous rencontrons les problèmes les plus simples.

En étudiant les différentes formes de tuberculose purement osseuse, nous ne tarderons cependant pas à constater qu'il convient de nouveau d'établir deux catégories absolument distinctes : celle des tuberculoses facilement accessibles à l'action du bistouri et celle où la localisation du mal nous interdit l'emploi des moyens sanglants.

Pour les premières, l'intervention chirurgicale paraît être le traitement de choix, car elle semble réunir tous les avantages : elle guérit rapidement, sûrement, et sans rien compromettre. Tel est le cas, par exemple, pour les *tuberculoses* relativement peu fréquentes des diaphyses des *os longs*, du tibia, du péroné, des os de l'avant-bras, et rarement de l'humérus. Tel est encore le cas, et pour une raison très particulière, des tuberculoses juxta-articulaires de ces mêmes os. Dans cette dernière localisation l'intervention sanglante présente encore, en effet, cet avantage fort appréciable de protéger l'articulation voisine de l'irruption ultérieure du processus tuberculeux, ceci du moins à la condition de laisser l'articulation absolument intacte lors de l'opération. C'est là l'indication la plus urgente peut-être du traitement opératoire que l'on puisse invoquer aujourd'hui. Nous la maintenons encore pour cette autre raison, à savoir que le traitement par les rayons X ne donne pas toujours dans ces cas les résultats désirés. Sa longue durée permet, en outre, au foyer juxta-articulaire de faire irruption avant que le traitement soit terminé.

Mais ici déjà nous sommes obligé de faire des restrictions. Si la règle que nous venons d'établir est parfaitement valable pour l'adulte, elle ne l'est pas pour l'enfant. Chez lui les tuberculoses diaphysaires des os longs sont très souvent multiples. Les tuberculoses épiphysaires, d'autre part, sont voisines de la ligne épiphysaire. L'une et l'autre de ces circonstances nous engagent à être circonspect, et ceci d'autant plus que l'enfant offre au bacille de la tuberculose une résistance bien supérieure à celle de l'adulte. Nous préférerons donc, pour les tuberculoses multiples de l'enfant ou de l'adolescent, le traitement climatique dans le sens que je vous ai déjà indiqué (1) : nous exposerons prudemment, mais ceci pendant de longs mois, l'enfant tout entier — et pas seulement ses foyers tuberculeux — à l'action du soleil et de l'air, en ne protégeant, l'accoutumance une fois obtenue, que la tête des radiations solaires directes. J'insiste sur ce dernier point, car une cure climatique, pour laquelle le malade est abrité contre l'action directe de l'air et du soleil par une triple couche de vêtements et de couvertures — et cela se voit — n'est guère autre chose qu'une illusion et fait perdre au patient la majeure partie du bénéfice qu'il retirerait d'une cure bien dirigée. Quant aux foyers juxta-épiphysaires de l'enfant, nous serons aussi moins entreprenant que chez l'adulte, car l'intervention sanglante compromet trop facilement la croissance ultérieure de l'extrémité. Nous nous méfierons également de la radiothérapie, car, comme il a été démontré par de nombreux expérimentateurs, une radiothérapie trop intense entrave le fonctionnement du cartilage épiphysaire. Ici encore le traitement climatique constitue le traitement idéal, car il guérit sans rien compromettre.

Le traitement chirurgical me paraît, par contre, indiqué de nouveau pour les foyers tuberculeux isolés et facilement accessibles, rares il est vrai, du *bassin* et de l'*omoplate*. Tous les os plats ne se prêtent cependant pas aussi bien à l'intervention sanglante, et l'opération de la tuberculose costale, par exemple, est si souvent suivie de récidives répétées que je lui préfère de beaucoup l'application des rayons X ou l'héliothérapie. Il en est de même de la tuberculose des os du crâne.

Passons maintenant aux *petits os* tels que les phalanges, les métacarpiens, les métatarsiens et aux tuberculoses isolées des *os du tarse*. Quant aux premiers, c'est-à-dire aux différentes formes de *spina-ventosa*, le traitement opératoire, chez l'enfant surtout, équivaut généralement à une mutilation. Les excellents résultats de la cure climatique, tout comme la multiplicité si fréquente de ces foyers, nous engagent à choisir ce dernier mode de traitement, quand les circonstances le permettent. Dans le cas contraire, je préférerais les injections modificatrices, principalement iodoformées, au traitement chirurgical, à moins que ce dernier ne se borne à l'extraction d'un séquestre tel qu'on en rencontre fréquemment dans la forme périostée. Quant à la radiothérapie, je la réserverais au *spina-ventosa* des adultes, tandis qu'elle me paraît contre-indiquée chez l'enfant à cause des troubles de croissance. Parmi les tuberculoses isolées des os du tarse, la plus importante est celle du *calcanéum*. Cette localisation se rencontre à tous les âges, assez fréquemment encore chez l'adulte, et même chez le vieillard. Chez l'enfant elle guérit facilement sous l'influence du traitement climatique, tandis qu'elle est beaucoup plus rebelle chez l'adulte. Je la croyais même absolument incurable chez ce dernier, sans intervention sanglante, jusqu'à ce que j'aie eu l'occasion de me convaincre qu'elle cède parfois aux rayons X. Ce traitement n'a qu'un seul inconvénient, dans cette région anatomique, celui de la production relativement fréquente (dans 1 cas sur 6 environ) d'ulcérations tardives. Il convient donc de protéger soigneusement les parties non exposées, de filtrer les rayons au moyen d'une plaque d'aluminium de un millimètre d'épaisseur et surtout de ne pas dépasser la quantité maxima de trois doses

(1) F. DE QUERVAIN. Les principes modernes dans le traitement des tuberculoses dites chirurgicales. (*Semaine Médicale*, 1912, p. 433-437.)

Sabouraud — échelonnées — sur une même surface cutanée. Si cette dose ne devait pas amener la guérison, il serait de beaucoup préférable de recourir à l'opération, qui donne des résultats excellents tant que la tuberculose n'a pas franchi la limite du calcanéum, et qu'elle n'est pas encore devenue articulaire.

Nous faisons donc une assez large part au traitement opératoire dans les tuberculoses purement osseuses, et nous y sommes encouragé par les résultats obtenus. Il y a cependant des cas à apparence favorable, où néanmoins nous voyons survenir des récidives, même en dépit d'une opération que nous avions cru radicale. Ces récidives sont la preuve que l'organisme n'a pas fourni sa part dans la lutte, qu'il manque de résistance à l'égard du bacille de Koch. Il est inutile, dès lors, de multiplier les tentatives opératoires, et la meilleure conduite à tenir est celle de soumettre le malade à un traitement climatique intense. Si sa position sociale ne lui permet pas de suivre ce conseil, nous ferons un essai prudent de radiothérapie, en tenant compte de la prédisposition des extrémités inférieures aux ulcérations tardives. Quand la récidive est peu étendue, de petits moyens suffisent parfois pour assurer la guérison, tels que l'application d'iodoforme, de baume du Pérou ou de phénol camphré.

Nous arrivons à la deuxième catégorie de tuberculoses osseuses, à celles qui, pratiquement, ne sont pas à la portée du bistouri. Ce groupe de lésions est représenté par les affections tuberculeuses de la colonne vertébrale, du sacrum et par certains foyers profonds des os du bassin. Nous prendrons comme prototype de ce groupe la *spondylite tuberculeuse*. Si nous disons qu'elle n'est pas à la portée de l'intervention chirurgicale, nous n'ignorons point que des tentatives opératoires ont été faites pour ces cas également et que l'on a abordé à plusieurs reprises les vertèbres pour en extraire des séquestres et pour curetter des foyers. Nous avons fait nous-même jadis de ces interventions, mais nous avons dû nous convaincre, comme tous les chirurgiens ayant suivi de plus près leurs malades, que les résultats ultérieurs de ces interventions sont si peu encourageants qu'il est préférable d'y renoncer, à moins qu'il ne s'agisse d'un séquestre nettement visible aux rayons X et d'un cas déjà fistuleux. Le traitement sera donc d'emblée conservateur, et nos considérations seront par conséquent tout autres que pour les cas du premier groupe. Nous aurons à concilier les exigences du traitement général avec celles du traitement orthopédique. Nous aspirons non seulement à la guérison radicale, définitive, mais encore à un minimum de déformation et de troubles fonctionnels. La conciliation de ces deux intérêts est plus facile aujourd'hui que jadis.

On avait reconnu, il y a longtemps, l'utilité qu'il y a de décharger la colonne vertébrale malade et de lui accorder une immobilité aussi complète que possible. Ce double principe, excellent en lui-même, aboutissait nécessairement à l'hospitalisation du malade, et cette hospitalisation selon les principes d'autrefois aboutissait non moins sûrement à la déchéance progressive des forces du patient. La lutte de l'organisme devenait toujours plus insuffisante, et cette absence de résistance finissait par paralyser les résultats des meilleurs principes orthopédiques. Dès que l'on eut reconnu l'importance du traitement général, on commença à s'adresser davantage au traitement ambulant, à l'aide d'appareils plâtrés et de corsets orthopédiques, afin d'accorder au malade l'effet stimulant du mouvement, de l'air et du soleil. Les expériences faites à la suite de ce changement de direction ont prouvé cependant que, si le traitement ambulant est favorable à l'état général, il ne l'est pas autant au résultat orthopédique. C'est le traitement climatique seul qui nous a appris à concilier ces deux exigences fondamentales d'un traitement rationnel. En permettant à l'enfant alité de jouir de l'air de la montagne ou du bord de la mer et de bénéficier des rayons solaires, nous nous assurons la coopération de l'organisme dans la lutte contre le mal, et nous permettons ainsi à la spondylite de guérir à la fois dans les meilleures conditions générales et orthopédiques. Dirons-nous par là que nous éviterons désormais tout développement de gibbosités ? Tel n'est point notre avis. Il est, en effet, des spondylites, où l'étendue et l'intensité de la destruction des corps vertébraux sont telles que la guérison, c'est-à-dire la cicatrisation des parties lésées, ne saurait survenir sans un certain degré de déformation. En enrayant cependant les progrès de la destruction par le traitement climatique, nous diminuerons par là-même l'étendue de la gibbosité, et en plaçant le malade pendant toute la durée du traitement dans des conditions orthopédiques favorables, c'est-à-dire en déchargeant complètement la colonne vertébrale, nous assurerons, dans la mesure du possible du moins, la guérison en position normale.

Par quel moyen la colonne vertébrale malade sera-t-elle le mieux déchargée ? C'est là une question assez importante, car nos mesures orthopédiques ne doivent en aucune manière venir entraver la cure d'air et de soleil. Les uns se contentent tout simplement du repos en position étendue, les autres y joignent l'emploi de la gouttière plâtrée, d'autres combinent l'appareil plâtré avec le redressement lent, d'autres encore préfèrent l'extension à l'aide de l'appareil de Glisson. Toutes ces mesures ont certainement leurs indications précises. Le procédé à adopter comme procédé type est cependant celui que conseillait Bampfield (1) il y aura bientôt un siècle, procédé tombé dans l'oubli, et que M. Rollier applique actuellement, c'est-à-dire le décubitus horizontal *dorsal* alternant avec la *position ventrale* ou plutôt la position légèrement recourbée. L'enfant couché sur le ventre aura, en effet, toujours tendance à relever la tête en recourbant la colonne vertébrale, afin de voir ce qui se passe autour de lui et de pouvoir s'occuper de ses mains. Or, cette récurvation de la colonne vertébrale constitue le mouvement de redressement le plus rationnel, parce qu'il met à contribution les muscles du dos, muscles très importants pour le maintien de la colonne vertébrale, mais sacrifiés par la plupart des procédés orthopédiques.

Le traitement ainsi conçu est-il susceptible d'abréger la durée de la maladie? M. Ménard ne le pense pas. Si nous consultons nos propres observations et la statistique très complète, établie par Mlle Straube (2), sur le conseil de M. Bier, d'après le matériel de la clinique de M. Rollier, nous pencherons pour l'affirmative. L'évolution d'une spondylite « normale » dure, en effet, sous l'influence du traitement climatique, de un à deux ans en moyenne, pour autant qu'elle n'est pas compliquée d'autres localisations de la tuberculose. Il y aurait donc bien un certain gain à enregistrer. Ce n'est cependant pas, là, l'essentiel. Si nous tenons compte de ce fait que ces spondylites ne font, le plus souvent, traitées dès le début, ni abcès ni fistules, et qu'on voit disparaître les abcès et les fistules déjà existants, nous en devons conclure que la climatothérapie abrège la durée de la maladie, ne fût-ce qu'en supprimant les complications les plus fréquentes et les plus tenaces. Eviter les complications, en matière de spondylite et de tuberculose osseuse en général, c'est avoir accompli la moitié de la besogne thérapeutique.

Que faut-il faire cependant dans les cas, où des conditions indépendantes de notre volonté, et bien souvent aussi de celle de notre malade, empêchent de le faire bénéficier de cette cure, certainement la meilleure, parce qu'elle s'adresse à l'organisme entier ?

Trouverons-nous, quelque peu, dans les rayons X l'équivalent du traitement climatique ? Malheureusement non. Nous savons en effet, que, à 4 centimètres de profondeur déjà, la moitié environ des rayons actifs est résorbée. Pour influencer suffisamment des foyers spondylitiques il faudrait donc appliquer des doses qui, malgré tous les moyens de protection et de filtration, ne seraient pas supportées par la peau ni par les tissus sous-cutanés (1). Nous arrivons facilement à guérir des abcès froids venus à la surface, mais nous n'obtenons pas la guérison du foyer primitif. Dès lors, et d'une manière générale, nous n'essayons même pas ce moyen thérapeutique, pour ne point faire une besogne tout à fait inutile. Si réellement il était impossible de faire bénéficier le malade des avantages d'une cure d'air et de lumière, fût-ce même dans un climat n'ayant pas tous les avantages du climat maritime ou de celui de la haute montagne, je préférerais encore le munir le plutôt possible d'un appareil portatif, le mieux d'un corset en celluloïd, afin d'éviter qu'il ne succombe à un trop long séjour au lit dans des conditions hygiéniques défectueuses. Quand les complications surviendront, l'abcès froid et la paraplégie, — car le traitement habituel ne prévient ni l'un ni l'autre — il faudra les soigner selon les règles de la chirurgie conservatrice. Les abcès seront traités par des ponctions et des injections modificatrices, et la paraplégie exigera l'application de l'appareil de Glisson. Ne jamais ouvrir des abcès s'ils ne sont pas déjà infectés secondairement, et toucher le moins possible aux malades atteints de paraplégie. S'il est certain que, parfois, l'opération permet de supprimer rapidement la cause de la compression médullaire, il n'en est pas moins sûr que l'intervention ouvre la porte à l'infection secondaire ou du moins à la fistulisation ultérieure, et le bien que l'on aura fait sera compensé par un mal plus grand encore. Il ne faut pas oublier, en effet, que la majeure partie des paraplégies spondylitiques, chez l'enfant du moins, finissent par guérir spontanément par le simple repos et l'extension.

Quant au redressement brusque de la gibbosité, nous n'en avons pas parlé jusqu'ici, car il n'a rien à voir dans le traitement de la tuberculose comme telle. Il s'agit là d'un traitement appartenant à l'histoire ancienne

(1) R. W. Bampfield. An essay on the curvatures and diseases of the spine, including all the forms of spinal distortion. Londres, 1824.

Pour ce travail, la Société de médecine de Londres décerna à Bampfield la médaille d'or Fothergill (*Fothergillian gold medal*), qui lui fut remise dans une séance générale spécialement tenue à cet effet le 3 mai 1824.

(2) Elisabeth Straube. Ueber die Behandlung der Spondylitis tuberculosa in Leysin und die damit erzielten Resultate. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1912, CXIX, 5-6.)

(1) Voir H. Iselin. Schädigungen der Haut durch Röntgenlicht nach Tiefenbestrahlung (Aluminium); kumulierende Wirkung. (*Münch. med. Wochensch.*, 3 et 10 déc. 1912.)

de la chirurgie et qui n'aurait jamais dû en ressortir, car le redressement de la spondylite est beaucoup moins utile au point de vue fonctionnel que celui des articulations des extrémités; mais il est, par contre, beaucoup plus dangereux.

Il résulte de ce que nous venons de dire, que, dans le plan de traitement d'une spondylite, le facteur climatique joue le rôle principal. C'est dans ce sens-là que nous devrons orienter le traitement dès le commencement, et pour deux ans au moins, sans perdre un temps précieux par des demi-mesures.

Si le problème thérapeutique est ardu pour certaines formes de tuberculose purement osseuse, il l'est bien plus encore pour la plupart des *tuberculoses articulaires* et *ostéo-articulaires*. Ici, également, nous sommes obligé de procéder par catégories et de nous occuper tout d'abord des articulations facilement accessibles au traitement opératoire, puis de celles dont les conditions anatomiques s'opposent à une intervention radicale. Nous ne dirons point, par là, qu'une opération est bonne parce qu'elle est facile, ni qu'elle est mauvaise parce qu'elle présente certaines difficultés. Ce qui nous guidera, c'est la comparaison du résultat fonctionnel d'une intervention avec celui du traitement non opératoire.

La catégorie des articulations faciles à opérer comprend les articulations du coude et du poignet et celles du genou et du pied. Les conditions sont cependant si différentes pour l'une et l'autre d'entre elles, que nous devrons les discuter séparément.

Nous commencerons par le *genou*, étant données ses conditions anatomiques relativement simples et la fréquence relative de la gonite tuberculeuse.

Quels sont les résultats que nous offre le traitement opératoire bien dirigé? La guérison radicale, mais avec ankylose, avec troubles de la croissance et avec une propension presque invincible à la contracture en flexion chez l'enfant; une guérison le plus souvent radicale avec consolidation en position étendue chez l'adulte jusqu'à l'âge de cinquante à soixante ans; la récidive presque certaine et, partant, la nécessité ultérieure de l'ablation, au delà de la soixantaine.

Le résultat relativement satisfaisant pour l'âge adulte est troublé parfois par des cas peu résistants dans lesquels l'effort de l'organisme reste au-dessous de celui du chirurgien. Des tuberculoses viscérales concomitantes peuvent, quelquefois, nous engager à pratiquer l'ablation même avant la cinquantaine.

Quels étaient les résultats conservateurs que l'on pouvait opposer à ceux du traitement opératoire *avant* la période du traitement climatique intensif et du traitement par les rayons X?

Chez l'enfant et chez l'adolescent la guérison fréquente avec maintien total ou partiel du fonctionnement. Chez l'adulte des oscillations aboutissant très rarement à la guérison, plus souvent à l'ankylose et plus souvent encore à la formation d'abcès et de fistules avec infection secondaire, et avec la nécessité finale de l'ablation dans des conditions généralement déplorables.

Le pronostic va donc en empirant parallèlement à l'âge du malade.

La comparaison du bilan de ces deux thérapeutiques, de l'intervention et de la conservation, dictait le choix à faire. Pour l'enfant, l'opération était évitée ou réservée à de très rares circonstances, à des cas négligés, dans lesquels elle visait autant à corriger une position vicieuse qu'à obtenir la guérison de la tuberculose elle-même. Pour l'adulte, jusqu'à l'âge de soixante ans, par contre, l'opération représentait le traitement de choix. Au delà, c'était ou bien l'abstention, ou bien l'ablation.

Quelle est maintenant la modification survenue dans ces indications depuis l'introduction de la climatothérapie, notamment de l'héliothérapie et de la radiothérapie?

Pour l'enfant et l'adolescent le traitement a gagné en sûreté, et, il me semble, aussi en rapidité. Les abcès sont plus rares, la restitution fonctionnelle même intégrale est plus fréquente.

Là où le choix est possible, nous recommanderons donc sans hésiter le traitement climatique, car nous pouvons en prolonger l'action à volonté, tandis que le respect des cartilages épiphysaires nous impose des limites assez étroites pour le traitement par les rayons X. On pourra, d'ailleurs, combiner l'un et l'autre, en tenant compte cependant de ce fait que, d'après les observations de M. Iselin, l'insolation préalable augmente la sensibilité de la peau à l'égard des rayons X et *vice versa*. Dans les rares cas rebelles aux deux traitements, les injections modificatrices, de préférence iodoformées, pourront être d'un bon secours.

Passons à l'âge adulte. Ici les deux nouveaux moyens thérapeutiques ont certainement élargi le champ du traitement conservateur. C'est cependant un fait que l'arthrite tuberculeuse du genou, surtout dans ses formes synoviales, se montre chez l'adulte particulièrement rebelle à l'héliothérapie. La radiothérapie paraît être ici plus efficace, dans les formes synoviales tout au moins, et nous voyons survenir parfois la guérison intégrale avec maintien du fonctionnement. Il n'en est plus ainsi pour les lésions osseuses étendues ou profondes. Ici la résection garde encore un domaine important et, si elle doit être proscrite chez l'enfant et chez la plupart des adolescents, elle reste encore aujourd'hui le traitement de choix chez nombre d'adultes. Quant aux patients ayant dépassé l'âge de soixante ans, la radiothérapie nous a donné de bons résultats dans certains cas, tandis que dans d'autres, et, probablement dans la plupart d'entre eux, l'ablation doit être considérée comme étant le traitement de choix.

Nous en arrivons à l'articulation qui offre le plus de similitude apparente avec celle du genou, c'est-à-dire à l'articulation du *coude*. Elle constitue chez l'enfant une localisation relativement rare de la tuberculose, tandis qu'elle est plus fréquente vers la fin de l'adolescence et dans l'âge adulte. Elle a été considérée dès le commencement de la période de la résection comme étant très propice à ce mode de traitement. Les résultats fonctionnels de la résection sont cependant loin d'être brillants. Malgré les meilleures méthodes opératoires et les meilleurs soins post-opératoires on risque toujours d'obtenir soit l'ankylose, soit une articulation de pantin encore plus gênante pour le malade que l'ankylose.

L'opération représentait donc un pis aller, plus que ce n'était le cas pour le genou. Les injections modificatrices donnaient bien, çà et là, des résultats heureux, même durables, mais on était loin de pouvoir y compter avec une certitude quelconque. Le soleil et les rayons X ont-ils modifié notre attitude à cet égard? Nous croyons pouvoir répondre affirmativement. L'action de l'un et de l'autre de ces moyens thérapeutiques me paraît être plus manifeste pour le coude que pour le genou, et ceci principalement en raison du plus petit diamètre de l'articulation cubitale et notamment de ses parties osseuses. Le traitement conservateur a donc gagné davantage pour le coude, et nous ne nous déciderions plus que difficilement à en pratiquer la résection, même chez l'adulte. Nous avons vu, en effet, des cas d'arthrite fongueuse des plus caractérisées guérir avec restitution complète du fonctionnement après un petit nombre de séances de radiothérapie. Il est évident cependant que le fonctionnement ne se restitue pas dans tous les cas, et que des arthrites à destruction osseuse avancée ne pourront guérir que par l'ankylose. Ici le traitement opératoire aurait l'avantage de la plus grande rapidité, mais on risque toujours, dans ces cas avancés, d'obtenir des articulations de pantin obligeant le malade au port d'un appareil.

Nous commencerons donc, soit par la cure de soleil, soit par la radiothérapie, suivant l'état général et les moyens économiques du patient, et nous ne nous déciderons à l'opération que si l'un et l'autre de ces moyens semblent ne pas pouvoir arrêter les progrès du mal.

Du coude passons au *poignet*. La tuberculose du carpe, plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant et l'adolescent, a été opérée également, de parti pris, par l'école interventionniste, disons par la plupart des chirurgiens, il y a vingt ans, et même dix ans encore. Le résultat fonctionnel des évidements circonscrits d'un foyer localisé était généralement bon. Les résections totales, par contre, donnaient lieu parfois à un fort déplacement de la main dans la direction palmaire, déplacement revêtant même le caractère d'une vraie subluxation, et qui était fort gênant pour la restitution des mouvements des doigts. Les résultats des interventions étendues favorables généralement au point de vue de la guérison radicale l'étaient donc moins au point de vue du rétablissement fonctionnel, bien que la nature ait souvent réussi à compenser étonnemment des pertes de substance étendues des os du carpe. L'articulation du poignet s'est trouvée être, tout comme le coude, un excellent objet de traitement par les rayons solaires comme par les rayons X. L'intervention chirurgicale a donc été mise complètement à l'arrière plan. Elle pourrait encore avoir son utilité pour la simple extraction d'un séquestre. Comme nous l'avons déjà dit cependant (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 433-437), la nature se charge parfois à elle seule de cette besogne, en éliminant les séquestres lentement et sûrement, et en procédant en même temps à la réparation de la perte de substance par une cicatrice saine. Ici encore, comme pour le coude, le choix du traitement dépendra donc avant tout des moyens économiques du patient. S'il peut se décider à une cure d'un certain nombre de mois, et si son état général a besoin d'une transformation telle qu'on l'obtient par la cure climatique, il faut l'y encourager vivement. Si, par contre, il préfère ne pas quitter son milieu, on se contentera de la radiothérapie, et, si l'appareil de Röntgen n'était pas à notre disposition, nous préférerions des injections modificatrices à une opération toujours mutilante, car le traitement n'en sera pas moins radical et le résultat fonctionnel sera certainement meilleur. Le traitement opératoire sera réservé aux cas résistant à tous les autres moyens et, comme mesure prophylactique, à des foyers juxta-articulaires du radius et du cubitus.

Nous pourrions en dire à peu près autant de la tuberculose des *os du tarse* et de *l'articulation tibio-tarsienne*. Ici également les injections modificatrices ont restreint sensiblement le nombre des interventions chirurgicales, notamment chez l'enfant et

l'adolescent. Chez l'adulte les résultats du traitement conservateur étaient souvent moins heureux, de sorte que l'opération est restée le traitement de choix jusqu'à ces dernières années pour toutes les tuberculoses tarsiennes et tibio-tarsiennes quelque peu accusées.

Cette conduite était d'autant plus autorisée, que, contrairement à ce qui a lieu pour le carpe, les opérations faites sur le tarse aboutissent généralement à des résultats fonctionnels très satisfaisants. En d'autres termes, le malade se contente plus facilement d'un pied mutilé que d'un poignet mutilé. Pour l'enfant, les résultats obtenus par l'héliothérapie nous ont appris à devenir plus conservateurs encore qu'autrefois, tandis que pour l'adulte nous nous décidons plus facilement encore aujourd'hui en faveur d'une intervention opératoire, si le malade ne peut se soumettre au traitement climatique, ou si ce traitement n'a pas donné les résultats désirés. La radiothérapie fournit bien, il est vrai, de bons résultats même dans des cas qui paraissaient voués à l'ablation, mais la tendance du pied à produire ultérieurement des ulcérations dues aux rayons X doit rendre circonspect dans l'utilisation de ce moyen thérapeutique. Inutile de dire que là où ni l'un ni l'autre de ces procédés modernes ne peuvent être appliqués, des injections modificatrices donnent souvent encore de beaux succès. L'ablation du pied sera réservée aux cas dans lesquels des destructions fistuleuses étendues et des lésions concomitantes d'autres organes enlèvent tout espoir de pouvoir conserver le membre.

Passons maintenant aux articulations dont les conditions anatomiques rendent les interventions radicales malaisées. Tel est le cas pour l'articulation coxo-fémorale et l'articulation de l'épaule. Nous commencerons par la première.

Le traitement de la *coxalgie tuberculeuse* constitue un des grands problèmes de la chirurgie des articulations. Il a beaucoup de traits communs avec celui de la spondylite tuberculeuse. C'est précisément la coxalgie tuberculeuse qui a aiguillé la chirurgie vers les principes conservateurs, car c'est là surtout que le traitement opératoire accuse les échecs les plus nombreux et les plus frappants. Il est évident que les soi-disant résections de l'ancien temps, et qui n'étaient autre chose que la simple décapitation de la tête fémorale, avec conservation de toute la capsule tuberculeuse, ne pouvaient donner de bons résultats. Les mauvais résultats ne sont cependant pas bornés à cette technique défectueuse, mais ont été aussi, un peu plus rarement peut-être, observés dans les cas opérés d'après la technique perfectionnée qui visait à l'extirpation minutieuse de tout tissu tuberculeux. Le traitement devint donc conservateur bien avant l'introduction dans l'arsenal thérapeutique du soleil et des rayons X.

Le problème se pose un peu différemment pour l'enfant, et pour l'adulte. Nous traiterons donc séparément de l'un et de l'autre, et nous commencerons par l'enfant et l'adolescent, chez lesquels la coxalgie est bien plus fréquente que chez l'adulte. Tout comme pour la spondylite, le problème est double : il s'agit d'obtenir à la fois la guérison radicale et un résultat convenable au point de vue du fonctionnement, sinon de l'articulation, du moins de l'appareil locomoteur dans son ensemble — en un mot d'éviter des positions vicieuses en forte flexion avec adduction ou abduction exagérée. Ces deux tâches paraissent être si contradictoires, que M. Lorenz, par exemple, a renoncé de parti pris à tout traitement orthopédique, pour concentrer tout son effort sur la guérison même, en position quelconque, et pour corriger cette position vicieuse ultérieurement par une intervention chirurgicale, l'ostéotomie sous-trochantérienne. S'il est des cas, et tout chirurgien en connaîtra, qui justifient ce pessimisme, il ne faudrait pas cependant aller trop loin dans ce scepticisme. Les mauvais résultats fonctionnels et orthopédiques provenaient en grande partie de ce que le souci de l'état général nous faisait lever trop tôt nos malades, et nous engageait à leur prescrire des appareils portatifs à un moment où l'immobilisation aurait été encore de mise. Actuellement, grâce au traitement climatique, nous pouvons réaliser le traitement orthopédique sans porter préjudice à l'état général. Nous plaçons donc au premier rang le traitement climatique intense tel que nous l'avons déjà esquissé (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 433-437). En y joignant l'extension permanente, nous pouvons faire bénéficier l'enfant de tous les avantages du traitement climatique, tout en déchargeant sa hanche et en tâchant d'éviter des contractures trop fortes.

Nous croyons utile de rappeler, à ce propos, une observation très judicieuse faite il y a peu d'années par Zuppinger (de Zurich). Partant de l'observation certainement exacte que, quoi que nous fassions, la plupart des coxalgies finissent par s'ankyloser en position de flexion, du moins modérée, notre regretté confrère s'était demandé s'il ne serait pas préférable d'accorder dès le commencement cette position à l'articulation malade. Il faisait remarquer que, grâce au ligament iléo-fémoral, toute extension forcée, au lieu de décharger la tête fémorale, la presse au contraire avec force contre la cavité acétabulaire. Zuppinger conseillait donc, dans un travail fait sous sa direction par Mlle Classen (1) d'établir d'emblée, dans ces cas, l'extension permanente en légère position de flexion. Cette position déchargeait la tête le mieux possible et présentait, en outre, l'avantage de mieux maintenir l'équilibre entre les différents groupes musculaires. J'estime que, dans tous les cas de coxalgie présentant cette tendance vers la flexion, il serait utile de tenir compte de l'avis de Zuppinger.

Ainsi conduit, le traitement donne des résultats infiniment supérieurs, au point de vue fonctionnel, et certainement pas inférieurs, au point de vue de la guérison radicale, à ceux qu'on obtient par les meilleures interventions chirurgicales. Le traitement climatique permet en outre, tout comme pour la spondylite, d'éviter autant que faire se peut, les abcès froids, les fistules et l'infection secondaire. Nous abrégerons ainsi notablement la durée de la maladie, dans le cas même où, comme le pense M. Ménard, la guérison du foyer primitif ne serait pas sensiblement accélérée. Le traitement ambulatoire ne sera repris qu'à partir du moment où tous les symptômes d'un processus actif auront disparu. L'atrophie musculaire sera combattue par des exercices de contraction musculaire qui, pour le malade alité, feront l'office d'un passe-temps utile sinon amusant.

Restent les cas de coxalgie qui, par la force des choses, ne peuvent bénéficier du traitement climatique. Ici, nous ferons exactement comme pour la spondylite : nous sacrifierons un peu, comme par le passé, le résultat orthopédique à la mobilisation précoce du malade, afin de ne pas le laisser périr immobile dans un milieu privé d'air et de lumière, et nous donnerons ainsi raison pour ces malades peu favorisés de la fortune au pessimisme de M. Lorenz. Le traitement par les rayons X nous aidera à combattre les abcès froids, mais ne réussira généralement pas, vu la profondeur de l'articulation, à supprimer le mal primitif. Les ponctions des abcès et les injections modificatrices dans les abcès et les fistules nous rendront les mêmes services que dans la spondylite, sans remplacer, malheureusement, un traitement climatique bien dirigé.

Quelles sont maintenant les occasions dans lesquelles on peut être encore amené à intervenir chirurgicalement dans une coxalgie infantile ou d'adolescent? Elles sont fort rares; les voici d'ailleurs :

1° Quand la radiographie nous montre, chez l'adolescent, un foyer tuberculeux nettement délimité au niveau de la masse trochantérienne, foyer facile à éliminer sans toucher à l'articulation, nous préférerons certainement abréger le processus morbide par une intervention chirurgicale inoffensive, et protéger l'articulation contre l'irruption secondaire de masses tuberculeuses. J'entends cependant que le foyer tuberculeux soit nettement limité à la région trochantérienne et qu'il n'empiète pas sur le col fémoral. Dans ce dernier cas notre intervention risquerait fort d'amener une fracture du col et de pénétrer en même temps dans l'articulation, et produirait ainsi ce qu'elle devait précisément éviter, c'est-à-dire l'infection tuberculeuse de l'articulation même;

2° La présence d'un séquestre tuberculeux démontrée par la radiographie peut nous engager à en pratiquer l'extraction, dans les cas fistuleux du moins. Il convient cependant de remarquer que des séquestres peu volumineux sont résorbés sans intervention et que l'indication opératoire ne saurait porter que sur des séquestres très volumineux. Elle ne concerne pas davantage les cas de séquestres non fistuleux. Ici l'intervention créerait précisément ce que nous voulons éviter, c'est-à-dire la fistule, et partant l'infection secondaire;

3° Une troisième indication, enfin, est fournie par les coxalgies guéries en position vicieuse. Ici l'ostéotomie sous-trochantérienne, érigée en méthode par M. Lorenz, peut rendre d'excellents services. Il convient cependant d'attendre que la tuberculose soit complètement refroidie, et d'avoir soin de pratiquer l'opération bien en dehors de tout tissu tuberculeux ou anciennement tuberculeux.

Nous en arrivons à la coxalgie tuberculeuse de l'adulte. C'est là un problème plus épineux que pour l'enfant et l'adolescent, car la résistance de l'organisme à l'égard du bacille de Koch est moindre, et ceci se manifeste tout autant dans le traitement conservateur que dans le traitement opératoire. L'héliothérapie occupera ici également le premier rang. Si les circonstances ne permettaient pas de l'appliquer, nous lui substituerions un traitement énergique et surtout patient à l'aide d'injections modificatrices. La radiothérapie, par contre, sera d'un secours encore moins efficace que pour l'enfant, étant donnée la plus grande profondeur du foyer morbide. Quant au traitement chirurgical, les conditions anatomiques sont tout autres que pour le genou. Là, l'opération fournit, le plus souvent, un résultat excellent, parce que nous sommes à même d'éliminer sûrement le foyer osseux tout entier. Dans la coxalgie, par contre, l'intervention restera le plus souvent incomplète, et aboutira fatalement à la production directe ou indirecte de fistules, et, par conséquent, à l'infection secondaire. Si nous sommes ainsi plus que sceptique à l'égard de l'opération *curative*, nous pen-

(1) Else Classen. Ueber die Extension in Beugestellung bei der tuberculösen Coxitis des Kindesalters. (*Thèse de Zurich*, 1911.)

sons qu'il convient d'insister d'autant plus sur l'intervention *prophylactique* dans les rares faits où elle est possible, c'est-à-dire dans les cas à foyer trochantérien isolé. Ici l'opération nous semble plus indiquée encore que chez l'enfant, aussi longtemps qu'elle peut être pratiquée avec la certitude de ne pas léser l'articulation.

Nous arrivons, enfin, à l'articulation de *l'épaule*, dont les conditions anatomiques sont quelque peu analogues à celles de la hanche. Comme il s'agit généralement de malades adultes, nos conclusions seront assez analogues à celles du traitement de la coxalgie chez l'adulte. Notre premier conseil sera donc celui d'une héliothérapie patiente. Si cet avis ne pouvait être suivi, nous nous adresserions aux injections modificatrices. La radiothérapie présentera quelques chances d'être plus efficace que pour la hanche, mais, dans sa forme actuelle, elle ne constitue pas, en tous cas, un moyen de traitement infaillible. Si tous les essais conservateurs échouaient, la résection finirait par devenir nécessaire, et elle nous offre, heureusement, des chances un peu meilleures que pour la hanche, car il est certainement plus facile d'éliminer le foyer morbide entier que lorsqu'il s'agit de l'articulation coxo-fémorale. Les résultats fonctionnels en sont du reste meilleurs, car l'articulation de l'épaule est quelque peu privilégiée en ce sens que les deux articulations voisines, l'articulation acromio-claviculaire et l'articulation sterno-claviculaire, sont susceptibles de la suppléer dans une assez large mesure. Nous pouvons toujours encore, en cas de récidive post-opératoire, recourir au soleil, aux rayons de Röntgen et aux injections modificatrices. Le pronostic est, de toute façon, moins sombre que pour la hanche.

Il résulte du coup d'œil que nous venons de jeter sur l'ensemble des tuberculoses osseuses et articulaires, que le traitement chirurgical n'est point relégué au musée des objets anciens par les nouveaux moyens de cure tels que l'héliothérapie et la radiothérapie. Le tout est de connaître, pour l'un et l'autre de ces moyens thérapeutiques, les résultats qu'il est susceptible de donner dans chaque localisation de la tuberculose et de combiner le plan de traitement en conséquence. Ce qui est tout particulièrement important, c'est de ne pas « partir du mauvais pied », de ne pas commencer, par exemple, par opérer un cas de coxalgie ou de gonite infantile simple, pour recommander ensuite une cure post-opératoire d'héliothérapie, après avoir tout fait pour en compromettre le bon résultat fonctionnel.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Les hémoptysies tuberculeuses; étude clinique, bactériologique, hématologique, pathogénique, par M. Mathieu-Pierre Weil.

De minutieuses recherches faites par l'auteur, en collaboration avec M. F. Bezançon, lui ont montré que, parmi les facteurs de classification des hémoptysies tuberculeuses, il en était un d'une importance extrême : la coexistence ou la non-coexistence d'une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire.

L'hémoptysie liée à une poussée évolutive est précédée d'une période caractérisée par l'apparition des symptômes fonctionnels et généraux de l'imprégnation tuberculeuse, durant laquelle la température s'élève lentement, si l'hémoptysie doit être fébrile. L'hémoptysie, lorsqu'elle n'est pas apyrétique, apparaît quand l'hyperthermie est arrivée à son acmé. Elle peut provoquer un abaissement brusque et passager de la température. A la suite de l'hémoptysie, la température commence à baisser; elle revient à la normale dans les cas favorables, après avoir décrit un court stade hypothermique, et ne fait que s'en rapprocher dans les cas graves. Les crachats renferment presque toujours des bacilles de la tuberculose; certains jours, surviennent des décharges considérables. L'expectoration peut être réduite au minimum, le malade ne rejetant parfois qu'un seul crachat. Ces crachats hémoptoïques et post-hémoptoïques sont très riches en cellules pulmonaires; lorsqu'il existe en même temps une réaction bronchique intense, l'expectoration renferme un grand nombre de polynucléaires intacts. Avant l'hémoptysie, et souvent, longtemps après elle, le crachat est histologiquement hémorrhagique. La gouttelette d'exsudat séro-albumineux y est rare. Les cellules à granulations éosinophiles y manquent toujours.

L'étude de la formule sanguine montre l'existence, au cours de la poussée hémoptoïque, des deux périodes qui caractérisent toute poussée tuberculeuse. L'éosinophilie apparaît avant la leucopénie et la mononucléose; la leucopénie précède la mononucléose, mais se prolonge moins longtemps qu'elle. L'intensité, lors de l'hémoptysie, de la leucocytose et de la polynucléose permet de mesurer la gravité de la poussée. La poussée hémoptoïque se distingue de la poussée non accompagnée d'hémoptysie par deux caractères : le nombre des globules blancs s'élève brusquement à certains moments, tandis que la proportion des polynucléaires neutrophiles évolue avec une extrême régularité; la leucopénie et la mononucléose sont tardives. Rapidement, à la suite de l'hémoptysie, la courbe pondérale s'élève, tandis que les urines, peu abondantes et pauvres en chlorures durant la période hémoptoïque, présentent des décharges hydrique et chlorurée. L'élévation de la courbe pondérale et les modifications urinaires constituent, avec l'élévation du nombre des éosinophiles, les manifestations les plus précoces de la fin de poussée. Au moment de l'hémoptysie, l'hypertension artérielle est inconstante, passagère, variable d'intensité, et aucun signe stéthoscopique ne vient, le plus souvent, se surajouter aux signes anciens, sauf lors des poussées graves. Toutefois, on peut noter l'apparition d'un foyer de râles éphémères, ou d'un processus pneumonique. La gravité variable des hémoptysies par poussée permet de leur décrire trois formes cliniques : la forme légère, caractérisée par une période pré-hémoptoïque courte et fruste, une hyperthermie minime, des réactions sanguines discrètes, une guérison rapide; la forme commune, qui s'accompagne de symptômes accentués, souvent alarmants, mais qui disparaissent en quelques semaines; la forme grave, caractérisée par sa longue durée, l'exagération manifeste des lésions pulmonaires qui resteront à jamais ouvertes, et la persistance d'un certain degré d'hyperthermie.

L'hémoptysie non liée à une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire n'est précédée d'aucun symptôme d'imprégnation tuberculeuse. Elle survient brusquement, ne s'accompagne ni de fièvre, ni de signes hématologiques autres que ceux qui sont liés à l'hémorrhagie même, ni d'expectoration bacillifère dans la très grande majorité des cas, ni de rejet d'un nombre important de cellules pulmonaires, ni de rétention urinaire, hydrique ou chlorurée. L'hémoptysie terminée, le malade revient presque aussitôt à son état antérieur.

D'une façon générale, les hémoptysies tuberculeuses semblent en rapport avec les lésions de la tuberculose fibreuse. La présence, en plein tissu fibreux, de larges cavités vasculaires rend compte de la facilité du processus hémorrhagique. Dans les hémoptysies par poussée évolutive il semble qu'on doive attribuer l'hémoptysie à une ulcération du vaisseau; dans les hémoptysies survenant sans poussée, la rupture paraît être d'ordre mécanique, et souvent rattachable aux causes déterminant une hypertension pulmonaire. Dans certains cas, toutefois, l'hémoptysie est en rapport avec des phénomènes de congestion péribacillaire. Une diminution de la coagulabilité sanguine est une cause possible d'hémoptysies à répétition. Mais la diminution de la coagulabilité sanguine peut exister sans hémoptysies, et les hémoptysies peuvent se produire sans trouble de la coagulation du sang.

Le pronostic des deux grandes variétés d'hémoptysies que distingue M. P. Weil est essentiellement différent. Les premières constituent toujours un accident sérieux, puisqu'elles révèlent une tuberculose qui a tendance à évoluer; les secondes sont relativement bénignes, car elles traduisent moins une évolution pulmonaire que la rupture toute mécanique d'un vaisseau. La thérapeutique doit s'inspirer de ces notions. Seules les hémoptysies par poussée doivent être envisagées comme caractérisant une évolution bacillaire et être traitées comme telles. Pour les autres, sans toutefois les considérer comme négligeables, on devra adoucir les rigueurs de la cure. Ces hémoptysies ayant une certaine tendance à se répéter, il y aura souvent lieu de rechercher les facteurs qui déterminent leur apparition. (*Thèse de Paris*, 1912.)

PUBLICATIONS ALLEMANDES

L'exclusion unilatérale du pylore, par M. H. von Haberer.

On sait qu'à l'heure présente la résection de l'ulcère gastrique se crée de jour en jour de plus nombreux partisans, et que, pour eux, la gastro entérostomie pure et simple, lors d'ulcère, ne trouve plus guère d'indications non discutées que dans les sténoses pyloriques dûment cicatricielles. M. von Haberer tient, lui aussi, la résection pour la méthode de choix, et son opinion est basée, en particulier, sur les difficultés du diagnostic, même à l'examen direct, de certains ulcères et cancers; trois ulcères, excisés par lui comme tels, furent reconnus pour des épithéliomas débutants, à l'analyse histologique: cette triple expérience acheva de le convaincre.

Toutefois, il arrive, dans certains cas d'ulcères très adhérents ou de malades très affaiblis, que la résection devienne une besogne, en réalité, trop aléatoire; ainsi en est-il, le plus souvent, dans les ulcères duodénaux. En pareilles conditions, la gastro-entérostomie est très heureusement complétée par l'exclusion unilatérale du pylore.

C'est là l'opération qui fut décrite en 1893 par M. Doyen, et en 1895 par M. von Eiselsberg. Le fait est parfaitement indiqué par M. von Haberer, qui se livre, d'ailleurs, à une critique assez amère de certains autres travaux plus récents; mais il termine ce petit préambule historique par une conclusion qui surprend un peu : « Nous autres Allemands, écrit-il, nous n'avons aucune raison d'abandonner l'expression, passée dans la littérature, d'exclusion pylorique de von Eiselsberg ». Ne serait-il pas plus équitable de dire : l'exclusion pylorique de Doyen-von Eiselsberg ?

Quoi qu'il en soit, M. von Haberer a pratiqué, depuis 1908, 24 exclusions du pylore, pour ulcère et, en analysant les diverses indications qu'il a suivies et les résultats qu'il a obtenus, il apporte une contribution fort intéressante à cette question, qui reste toute d'actualité.

Sur ses 27 cas, 4 fois il est intervenu pour des ulcères du pylore, ulcères non cicatrisés, très douloureux, adhérents au pancréas et au foie, et qui, pour cette raison et à cause de l'état général des sujets, ne paraissaient pas justiciables d'une résection. Les suites ont été excellentes chez les 4 opérés; chez 2 d'entre eux elles persistent telles depuis quatre et trois ans; l'action exercée sur l'élément douloureux a été particulièrement frappante : l'exclusion coupe court, immédiatement, aux douleurs, ce qui s'explique par ce double fait : 1° qu'elle met la surface ulcérée à l'abri des irritations du contenu gastrique; 2° qu'elle supprime, en même temps, les contractions propagées et les tiraillements consécutifs, la zone exclue

n'ayant plus aucun rapport avec la musculature gastrique.

Cette dernière condition se manifeste, en particulier, dans les résultats de l'exclusion, lors de périgastrites étendues. Les tractions exercées, en pareil cas, sur les adhérences et les brides, dans les mouvements physiologiques de l'estomac, sont, en effet, la principale cause des douleurs intenses qu'on observe. Elles cessèrent brusquement, à la suite de l'exclusion, dans 2 faits rapportés par M. von Haberer, où les adhérences périgastriques, développées autour de l'ulcère, figuraient la lésion prédominante.

Une autre indication de l'exclusion, c'est l'extension de l'ulcère pylorique au duodénum, sur une assez large zone; la résection, et surtout l'occlusion régulière du bout duodénal, deviennent alors particulièrement malaisées; mieux vaut exclure; 3 faits rentrent dans ce cadre.

Il en est de même — un exemple en est fourni — de la coexistence d'un ulcère du pylore et d'un ulcère du duodénum.

Dans les ulcères duodénaux, en effet, l'exclusion serait, d'après M. von Haberer, la pratique de choix, et cela parce que, d'une part, la résection est difficile et périlleuse, et, de l'autre, la gastro-entérostomie n'est que peu efficace. Il a eu recours à cette exclusion 14 fois, et il a pu noter la disparition immédiate des douleurs et de bons résultats fonctionnels, durant depuis deux ans, dans 2 cas, depuis vingt et un mois dans un autre; 2 fois, il a eu à relever ultérieurement l'ulcère peptique du jéjunum, mais la complication n'avait, en réalité, aucun rapport avec l'exclusion pylorique.

Sur les 24 observations qu'il énumère, M. von Haberer compte 24 guérisons opératoires, en général, très simples. Au cours de l'intervention, il pratique toujours en premier lieu la gastro entérostomie et termine par l'exclusion, car il juge préférable d'assurer d'abord l'anastomose et la voie de dérivation nouvelle; au cas où l'on se verrait contraint de hâter la fin de l'opération, sans remplir tout le programme, l'essentiel, tout au moins, serait fait. C'est la technique de M. von Eiselsberg qu'il a toujours suivie pour l'exclusion : section, entre deux ligatures, des gros vaisseaux de la grande et de la petite courbure; section de l'estomac, entre deux clamps, dans la région prépylorique; occlusion des deux tranches par le procédé ordinaire. Il rappelle seulement les ligatures du pylore par une bandelette aponévrotique prélevée aux dépens de la gaine du droit (Wilms) ou par une anse de fil (Parlavecchio), et l'exclusion dite extra-muqueuse, que M. Girard a préconisée.

Pour être, en somme, d'exécution relativement simple, de pronostic opératoire bénin, et de suites, en général, très favorables, l'exclusion pylorique, si elle représente la méthode de choix dans l'ulcère duodénal, n'aurait, à tout prendre, que des indications assez rares dans l'ulcère gastrique, et s'appliquerait seulement aux cas où la résection ne semble pas faisable. C'est ainsi que, durant la période où il avait pratiqué 7 exclusions pour ulcère gastrique, M. von Haberer compte 27 résections (avec 2 morts). (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1912, C, 1.) — L.

Contribution à l'étude des maladies médullaires par accidents du travail, à propos d'un cas d'amyotrophie spinale progressive par surmenage, par M. W. Erb.

Un homme de trente et un ans fut adressé à M. Erb pour une contre-expertise à cause d'une amyotrophie du membre supérieur droit ayant suivi un léger traumatisme de la main droite, survenu dix-huit mois auparavant, le premier expert ayant rejeté toute relation entre l'accident et l'affection consécutive. L'accident avait été le suivant : après avoir déjà passé deux heures à couper des vignes au moyen de forts ciseaux, le malade voulut couper un cep particulièrement épais et dur. Dans l'effort qu'il fit, il ressentit une violente douleur dans l'éminence thénar droite, due à la contusion du manche des ciseaux. Il dut continuer le travail avec la main gauche. La contusion, qui ne s'accompagna ni de rougeur, ni d'enflure, ni de suffusion sanguine, perdit son caractère douloureux en une à deux semaines. Le malade continua à travailler, se servant aussi du bras droit, mais en préférant la main gauche. Deux à trois mois plus tard apparurent une faiblesse et une atrophie des petits muscles de la main, qui de là remonta le long du bras jusqu'à l'épaule, prédominant un peu sur les fléchisseurs et s'accompagnant de réaction de dégénérescence; il n'y avait aucun trouble sensitif. En dehors du membre supérieur droit, il n'existait aucune anomalie, sauf une exagération des réflexes tendineux tant aux jambes qu'aux bras, avec apparition même de réflexes anormaux au niveau du périoste de la clavicule, sans signe de Babinski, mais ébauche de clonus du pied. Le diagnostic clinique était évident : il s'agissait d'une amyotrophie spinale progressive, une légère réserve devant être faite pour la sclérose latérale amyotrophique, peu probable cependant.

En face de cette affection, survenue chez un homme de constitution robuste, M. Erb, qui a déjà publié 2 cas analogues, n'hésite pas à voir une relation directe entre le traumatisme et la maladie consécutive. Pour lui, ce n'est pas la contusion insignifiante de la main en elle-même qu'il faut en rendre responsable, mais le surmenage du bras, dû au travail très dur pendant les deux heures qui ont précédé l'accident et à l'effort particulièrement grand qui provoqua la contusion. Il pense que le surmenage amène des altérations moléculaires des cellules des cornes antérieures, qui, si elles ne sont pas compensées par un repos suffisant, peuvent aboutir à une déchéance progressive de ces cellules (théorie de l'usure de M. Edinger).

M. Erb réunit ensuite les cas d'amyotrophie spinale progressive ou de sclérose latérale survenus à la suite soit d'un ébranlement du corps n'ayant pas laissé de suites immédiates, soit d'un surmenage musculaire, soit des deux causes à la fois; le trauma psychique y est également pris en considération Il a pu réunir ainsi un certain nombre de faits, assez nombreux pour les première et troisième catégories, rares pour la deuxième. On ne saurait, dans ces cas, se tirer d'affaire en invoquant la prédisposition congénitale, explication trop commode, indémontrable et souvent, comme dans le fait actuel, absolument erronée. (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1912, XLV, 1.) — F. R.

Sur l'hépatite aiguë curable, par M. F. Schultze.

Un homme de vingt-huit ans, ni alcoolique, ni syphilitique (réaction de Wassermann négative), fut pris, deux ans avant son entrée à la clinique de M. Schultze, de troubles gastriques, caractérisés par l'apparition d'éructations amères et acides après l'ingestion de certains aliments et boissons, voire même de vomissements minimes. De plus, il souffrait de douleurs, sous forme de crises matinales, dans l'hypocondre gauche. Quelques semaines avant son admission à l'hôpital, des crises analogues avaient reparu, accompagnées, suivant le malade, de fièvre, de sudation, sans ictère, ni vomissements. Cet homme avait maigri en peu de temps de 18 à 20 livres.

L'examen montra une augmentation de volume du ventre, surtout en haut et à gauche, où l'on constatait une tension du droit abdominal et une sensibilité à la pression allant du rebord costal à la ligne ombilicale horizontale et en dedans jusqu'au bord externe du muscle droit du côté droit. Correspondant à ceci, on trouvait une matité allant en dehors jusqu'à la ligne axillaire moyenne, sans qu'il fût possible de sentir le bord hépatique ou splénique. Le patient avait de la fièvre; d'abord la température monta à 39°9, puis elle oscilla d'une façon régulière entre 38°4 le matin et 39° le soir. Aucun autre symptôme organique ne put être relevé.

Devant l'incertitude du diagnostic (qui hésitait entre un ulcère gastrique, une lithiase biliaire, un abcès sous-phrénique), l'amaigrissement progressif et les douleurs du malade, on exécuta une laparotomie exploratrice. Au cours de celle-ci, on rencontra une tuméfaction considérable du lobe gauche du foie; il n'y avait pas de calculs dans la vésicule, rien à l'estomac, à la rate, au pancréas; pas de tuberculose. La fièvre disparut le lendemain; il y eut cependant, quelques jours plus tard et un mois après, une ascension thermique passagère; les douleurs cessèrent et le malade quitta l'hôpital six semaines après l'opération; revu au bout de six mois, il était en parfaite santé.

Sur un morceau de foie excisé pendant l'intervention, on constata un élargissement et une coloration blanche de certains tractus conjonctifs et, au microscope, la présence de foyers inflammatoires interstitiels, sans lésions des cellules hépatiques.

Des cas analogues avaient été vus par Andral, mais ils ont surtout été décrits par M. Talma; dans ces derniers il existait cependant de l'ictère, et dans 2 autopsies que cet auteur fit il trouva à la surface du foie des tumeurs non néoplasiques et qui rejoignaient par transitions insensibles le tissu hépatique normal. La guérison des autres malades semble avoir été définitive. Dans l'observation de M. Schultze l'étiologie reste douteuse, car il ne s'agit, certes, pas de ces cas de syphilis hépatique avec fièvre, tels que M. Klemperer, M. Kirchheim et d'autres auteurs en ont rapporté. La guérison après la laparotomie simple rappelle ce qui se passe dans les péritonites tuberculeuses, même avec quelques tubercules hépatiques, comme M. Schultze a eu l'occasion d'en voir. (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 1912, CVIII, 5-6.) — F. R.

PUBLICATIONS RUSSES

Exanthème scarlatineux anormal, par M. I. Chabade.

Un des traits les plus caractéristiques de l'éruption scarlatineuse est, comme on le sait, la coloration framboisée ou lie de vin. Avec un peu d'attention, on peut se rendre compte que les placards éruptifs sont formés de deux éléments : un pointillé très coloré, correspondant aux sommets des follicules cutanés, et tranchant sur un fond plus pâle. On sait, d'autre part, qu'il est des cas de scarlatine sans exanthème, où, au début de la maladie, la peau ne se distingue du tégument normal ni par la couleur, ni par les dimensions des follicules, et où l'on voit, cependant, se produire, dans la suite, de la desquamation. Or, M. Chabade a eu l'occasion d'observer 3 faits de scarlatine, qui, par le caractère de leur exanthème, occupaient en quelque sorte une situation intermédiaire entre l'éruption scarlatineuse ordinaire et la scarlatine sans exanthème. En effet, chez les 3 malades en question, la peau présentait une coloration parfaitement normale, mais ses follicules étaient fortement tuméfiés, à telles enseignes qu'au palper on avait l'impression d'une râpe ou de peau de chagrin. Par son aspect, le tégument cutané rappelait la « chair de poule », telle qu'elle se produit sous l'influence du froid, avec cette différence, toutefois, que ce phénomène ne persiste généralement que peu de temps, tandis que, dans les 3 cas dont il s'agit, la tuméfaction des follicules cutanés se maintint pendant plusieurs jours, pour faire place ensuite à une desquamation abondante, comme dans la scarlatine ordinaire.

Une autre particularité qui mérite également d'être retenue consiste dans l'apparition tardive de cet exanthème. Le laps de temps qui s'est écoulé entre le début de la maladie et l'éclosion de l'éruption a été respectivement de douze, sept et trois jours. Or, dans la plupart des cas de scarlatine, la période d'invasion est, en général, très courte, l'exanthème apparaissant souvent dès le premier jour. Il se peut, toutefois, que cette différence soit plus apparente que réelle : l'éruption scarlatineuse ordinaire est, en effet, tellement accentuée et caractéristique qu'elle se laisse reconnaître dès son apparition; par contre, l'exanthème anormal en question, qui ne se traduit que par un état de rugosité de la peau sans changement de coloration, peut facilement

échapper à l'attention pendant plus ou moins longtemps. Ce qui semble militer en faveur de cette manière de voir, c'est que, précisément dans le cas où l'éruption et la desquamation étaient particulièrement marquées, l'existence de l'exanthème avait été reconnue dès le troisième jour de la maladie ; dans les 2 autres faits, l'éruption était peu accentuée, de sorte qu'elle avait pu d'abord rester inaperçue.

Quoi qu'il en soit, l'auteur estime que la connaissance de cet exanthème scarlatineux anormal est susceptible de faciliter le diagnostic d'un certain nombre de cas d'angine scarlatineuse, ne s'accompagnant pas de l'éruption caractéristique. (*Roussky Vratch*, 29 septembre 1912.) — L. CH.

Contribution à l'étude de l'extraction des corps étrangers des voies aériennes, par M. A. Minkh.

L'auteur a eu l'occasion d'observer, à l'hôpital municipal de Saratov, une petite fille de trois ans, qui fut admise pour une dyspnée intense, s'accompagnant de violents accès de toux. La veille, la mère de la petite patiente avait donné à celle-ci, pour jouer, une boucle d'oreille ; cette boucle ne tarda pas à s'égarer, et il fut impossible de la retrouver. L'enfant se portait parfaitement bien, mais, au bout d'environ vingt-quatre heures, elle fut prise brusquement de dyspnée et de toux. La mère la mena aussitôt chez un médecin, croyant que la fillette avait le croup. Ce médecin ne trouva rien d'anormal dans la gorge et dirigea la petite malade chez un laryngologiste, qui, après examen, et en se basant sur l'interrogatoire de la mère, conclut que l'enfant avait un corps étranger dans la trachée, et la fit admettre d'urgence à l'hôpital en vue d'une intervention opératoire. L'état de la patiente ayant, sur ces entrefaites, considérablement empiré (cyanose, respiration superficielle, pouls à peine perceptible, perte de connaissance), on procéda à l'opération sans narcose. Après avoir pratiqué la trachéotomie, on écarta les bords de la trachée à l'aide de crochets ; il s'écoula de la plaie une grande quantité de mucosités légèrement teintées de sang, et l'enfant se mit immédiatement à respirer normalement. A l'aide d'une sonde boutonnée courbe, dirigée vers les cordes vocales, on pouvait percevoir la présence d'un corps étranger solide ; après l'avoir saisi avec une pince, on parvint, non sans un certain effort, à l'extraire : il s'agissait d'une boucle d'oreille, dentelée et munie d'un crochet pointu. Comme le traumatisme subi par la muqueuse de la trachée était relativement insignifiant, la plaie (trachée, muscles et téguments cutanés) fut fermée par trois sutures en huit de chiffre, et un petit tampon de gaze fut introduit dans sa partie inférieure. Au troisième jour, le tampon fut supprimé et, trois jours plus tard, on enleva les fils. La plaie cicatrisa par première intention et, au bout de neuf jours, la petite patiente quitta le service, complètement guérie.

En se basant sur ce cas, ainsi que sur un certain nombre d'autres faits analogues qui ont été observés audit hôpital, M. Minkh estime que, toutes les fois que le traumatisme subi par la muqueuse de la trachée n'est pas trop accentué, il y a lieu de suturer la trachée et la plaie, ce qui présente l'avantage d'abréger considérablement la durée de la cicatrisation. D'autre part, il importe toujours de procéder aussitôt à l'extraction de tout corps étranger des voies aériennes, car une aggravation brusque peut survenir d'un moment à l'autre (comme cela se produisit chez la petite malade dont nous venons de relater l'histoire) et aboutir à l'issue fatale. (*Praktitchesky Vratch*, 9 septembre 1912.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement des bubons par la stase hyperémique avec injection consécutive d'une émulsion d'iodoforme.

Depuis quelques années, un médecin militaire russe, M. le docteur A. F. Henken, traite les adénopathies chancrelleuses de la manière que voici :

Après avoir fait prendre au patient un grand bain et avoir rasé et désinfecté la région malade, on pratique, au niveau du maximum de la fluctuation une incision linéaire, mesurant de 1 centimètre à 1 centim. 1/2 de long. Cela fait, on applique sur l'abcès une ventouse de Bier, qu'on laisse en place pendant une dizaine de minutes ou un quart d'heure. Puis, on enlève la ventouse et l'on introduit dans la cavité purulente, à l'aide d'une grosse seringue, une émulsion d'iodoforme (à 20 %) dans de la glycérine, préalablement agitée avec soin, en quantité suffisante pour remplir complètement la poche de l'abcès. Au moyen d'un petit tampon d'ouate imbibé de sublimé, on obture alors, pendant cinq minutes, l'incision, afin que l'émulsion puisse agir sur tous les coins et recoins de la cavité, et l'on termine par l'application d'un pansement humide (sans taffetas gommé), en ayant soin de ne pas tamponner la plaie. L'injection d'émulsion iodoformée (avec stase hyperémique préalable) est répétée le lendemain et le surlendemain. Au quatrième jour, la sécrétion se trouve déjà extrêmement réduite et a perdu son caractère purulent, rappelant plutôt de la sérosité mêlée de quelques grains d'iodoforme. C'est là un signe témoignant que la cavité du bubon est devenue relativement aseptique, et, dès lors, on cesse l'emploi de l'émulsion et l'on se borne à appliquer une compresse échauffante, après avoir introduit dans la plaie une bande étroite de gaze stérilisée (ce tampon n'est, du reste, pas indispensable), mais on a soin de continuer l'usage des ventouses de Bier, jusqu'au septième ou huitième jour, et cela même en l'absence de toute sécrétion.

Sous l'influence de ce mode de traitement, on obtiendrait d'excellents résultats : la guérison serait complète vers le neuvième jour, tandis que, dans les cas traités par incision large avec tamponnement consécutif, la durée moyenne exigée par la guérison est d'environ quarante et un jours.

Le seul inconvénient que présente le procédé en question consiste dans la réaction fébrile et douloureuse qui se produit au bout de trois à quatre heures après la première injection d'émulsion iodoformée : parfois, la température monte jusqu'à 38°5 ou 39°, en même temps qu'apparaissent des douleurs plus ou moins intenses dans la région malade. Mais, dès le lendemain matin, tout est rentré dans l'ordre, et les injections ultérieures ne déterminent plus aucun trouble. En définitive, cet inconvénient est donc peu de chose par comparaison avec les douleurs très vives et persistantes auxquelles donne lieu le tamponnement, tel qu'il est pratiqué après incision large du bubon.

Il importe de ne pas trop prolonger les injections d'émulsion iodoformée : notre confrère russe a, en effet, été à même de s'assurer que, à la longue, celle-ci finit par exercer une action irritante et contribue à entretenir l'inflammation.

La valeur du sérum humain normal dans le traitement des dermatoses.

Nous avons signalé les bons effets que MM. Mayer et Linser ont obtenus, au moyen d'injections intraveineuses ou sous-cutanées de sérum sanguin normal, dans le traitement des dermatoses gravidiques et aussi des affections cutanées d'autre origine (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 186 et 195, et 1912, p. 381). On se rappelle, d'autre part, que M. Bruck a proposé de combattre certaines maladies de la peau, dans la pathogénie desquelles l'auto-intoxication paraît jouer un rôle considérable (eczéma, pemphigus, dermatite herpétiforme de Duhring, prurigo, psoriasis, etc.) par la saignée suivie d'une injection sous-cutanée ou intraveineuse de solution physiologique de chlorure de sodium (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 45). M. le docteur W. Heuck, privat-docent et chef de clinique dermatologique à la Faculté de médecine de Bonn, a eu l'occasion d'expérimenter l'une et l'autre méthodes.

Dans une vingtaine de cas, il a eu recours au « lavage du sang » suivant la technique préconisée par M. Bruck, sans avoir jamais noté la moindre amélioration, même passagère. Il y a plus : dans plusieurs cas d'urticaire, chaque saignée avec injection consécutive d'eau salée déterminait l'apparition de papules plus accentuées, parfois même de véritables plaques *géantes* généralisées à toute la surface cutanée, avec dermographisme subsistant longtemps après. A en juger d'après ces constatations, notre confrère ne croit pas pouvoir reconnaître une valeur thérapeutique quelconque au lavage du sang.

Par contre, les injections de sérum humain normal, essayées dans une quarantaine de cas (environ 350 injections), lui ont donné des résultats très encourageants, notamment dans l'urticaire, dans le strophulus infantile et le prurit sénile. Chez 10 patients atteints d'urticaire plus ou moins ancienne, on constata une atténuation des troubles morbides déjà après deux, trois ou quatre injections ; dans la plupart des cas, de six à huit injections suffirent pour amener la guérison complète. Il y a lieu de faire remarquer que plusieurs de ces malades avaient auparavant été traités par le lavage du sang, sans le moindre succès. Chez les enfants atteints de strophulus, dont les manifestations avaient résisté, pendant des semaines, à l'emploi d'autres moyens thérapeutiques, les injections (souvent sous-cutanées, en raison du peu de développement des veines) de sérum humain donnèrent aussi d'excellents résultats. Sur 3 patients atteints de prurit sénile, 1 fut débarrassé de ses démangeaisons après la quatrième injection, les 2 autres le furent respectivement après la sixième et la huitième injection, tandis que les procédés thérapeutiques employés antérieurement et pendant longtemps avaient complètement échoué.

Dans les affections caractérisées par une éruption de vésicules, comme la dermatite herpétiforme de Duhring et le pemphigus, la méthode en question ne donne, le plus souvent, qu'une amélioration plus ou moins considérable, mais jamais de guérison. Enfin, dans l'eczéma aigu ou chronique de l'adulte, ainsi que dans le psoriasis, le résultat a paru complètement négatif. A ce propos, il est bon de rappeler que, dans les essais institués par M. Linser, la sérothérapie s'est montrée beaucoup moins efficace contre l'eczéma de l'adulte que contre les lésions eczémateuses des enfants du premier âge.

Il convient de faire remarquer que, chez un certain nombre de malades, il se produit, souvent après quelques injections seulement, une aggravation assez marquée, alors même que l'on a recours à des sérums normaux divers : de pareils cas ne sont évidemment pas justiciables de la sérothérapie.

Ajoutons que, d'après l'expérience de M. Heuck, les injections intraveineuses se montreraient plus efficaces que les injections sous-cutanées.

Un procédé mécanique simple pour arrêter l'épistaxis.

D'après l'expérience de M. le docteur A. Ritschl, professeur extraordinaire d'orthopédie à la Faculté de médecine de Fribourg, un des procédés mécaniques préconisés par M. Nägeli pour le traitement des névralgies, et qui agit surtout par l'ischémie accentuée qu'il provoque du côté de la tête, se montrerait très efficace contre les épistaxis. Voici en quoi consiste la manœuvre en question : le patient étant assis, on se tient debout, devant ou derrière lui, et, après avoir placé les mains sous les angles du maxillaire inférieur et sur les côtés de la nuque, on exerce une traction uniforme sur la tête vers en haut. Afin de renforcer l'effet du procédé, on peut en même temps étendre la tête autant que possible en arrière, ce qui présente encore l'avantage de permettre au sang de s'écouler par le naso-pharynx. Par ce simple moyen, notre confrère a toujours réussi à arrêter le saignement du nez en l'espace d'une à deux minutes.

NOTES CHIRURGICALES

Les applications de la phlébo-anesthésie.

La phlébo-anesthésie de M. Bier ne semble prendre crédit qu'assez lentement dans la pratique générale; sans doute, MM. Goldberg et Petrov, en Russie, MM. Borchardt et Becker, en Allemagne, pour ne citer que ces quelques noms, en ont rapporté de satisfaisants résultats, mais le chiffre des faits est, en somme, très restreint, et l'application du procédé reste, en fin de compte, exceptionnelle. Cette réserve des chirurgiens à l'endroit d'un mode d'anesthésie, qui serait pourtant si précieux en maintes occasions, s'explique peut-être par une double raison : par les craintes d'intoxication que l'injection intraveineuse de doses élevées de novocaïne avait fait naître dès le début, par la complexité, apparente, du moins, de la technique à employer.

L'expérience qui s'est poursuivie depuis 1909 à la clinique chirurgicale universitaire de Berlin (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 514) permet de répondre à la première objection, assez imprécise, mais qui n'en pèse pas moins encore sur l'esprit de quelques-uns. M. le docteur E. Hayward rassemblait tout récemment les 241 phlébo-anesthésies pratiquées depuis 1909 dans le service de M. Bier; le liquide utilisé est la solution de novocaïne à 0.5 % dans l'eau salée physiologique, sans addition d'adrénaline; les quantités injectées furent, au membre inférieur, chez l'homme, de 80 à 100 c.c., chez la femme, de 60 à 80 et 100 c.c.; au membre supérieur, chez l'homme, de 60 à 70, chez la femme, de 40 à 50 ou 60 c.c.; chez l'enfant, de 40 c.c. environ au membre inférieur, de 30 au bras. Aucun accident d'intoxication ne fut observé; et les seules contre-indications reconnues aujourd'hui par M. Bier sont la gangrène diabétique et la gangrène sénile, et cela surtout, à cause des dangers d'infection auxquels exposerait la plaie veineuse au voisinage de ces foyers de sphacèle.

Quant à la technique, elle s'est aussi un peu simplifiée et adaptée à certaines nécessités locales. On sait que l'hémostase préventive, aussi complète que possible, est la condition essentielle de la phlébo-anesthésie; rouler sur le membre, de bas en haut, une bande de caoutchouc, en l'imbriquant soigneusement à chaque tour, tel est le premier temps; cela fait, au niveau, plus ou moins élevé, où s'arrête cette *Expulsionsbinde*, on applique, à demeure, cette fois, et largement, une bande élastique circulaire, qui maintient le barrage, et la première est retirée. C'est la pratique de « l'Esmarch ». A une certaine distance, audessous de ce barrage initial, on en installe un second, réalisé par une autre bande de caoutchouc, qui, lui, est destiné à fermer la voie à la solution novocaïnique injectée, et à prévenir la diffusion dans le segment périphérique du membre. La veine est découverte, en effet, et l'injection pratiquée dans le segment « exclu », intermédiaire aux deux bandes-barrages; le liquide se diffuse dans ce segment et y produit l'anesthésie, l'anesthésie directe; mais, une fois qu'elle est complète et que la conductibilité des troncs nerveux se trouve enrayée dans ce segment, le bout périphérique du membre devient lui-même insensible : c'est l'anesthésie indirecte. On peut alors lever le barrage déclive : l'anesthésie totale durera tant que la levée du barrage supérieur ne permettra pas à la circulation de se rétablir.

A procéder de la sorte, on a l'avantage d'injecter moins de solution novocaïnique dans le segment intermédiaire, exclu, qu'il n'en faudrait pour anesthésier tout le segment périphérique du membre, sous-jacent au premier barrage, hémostatique. L'anesthésie directe survient tout de suite ou demande à peine une ou deux minutes pour se compléter; l'anesthésie indirecte se constitue progressivement, de haut en bas, et demande de huit à dix minutes, au membre supérieur, de dix à quinze minutes au membre inférieur, pour s'étendre aux doigts ou aux orteils; au bout d'une ou deux minutes, elle est suivie d'une résolution musculaire flasque, toute semblable à celle qui succède à l'anesthésie générale profonde.

S'agit-il d'intervenir sur la continuité du membre, de pratiquer une amputation ou une résection, par exemple, cette première façon de faire sera tout indiquée, et l'on n'aura souvent aucune raison de supprimer le barrage déclive, toute l'intervention pouvant s'effectuer dans la zone d'anesthésie directe. En d'autres conditions, on utilisera les deux zones d'anesthésie, dans les extirpations variqueuses, en particulier.

Mais l'action chirurgicale doit-elle se borner au tiers inférieur du membre, l'emploi des deux barrages devient inutile; il suffit, après avoir réalisé une bonne hémostase préventive, de l'assurer par une seule bande, et l'on opère en anesthésie directe.

Lors de plaies infectées, de foyers phlegmoneux, et encore de tumeurs néoplasiques ramollies, il est évident que l'enroulement ascendant de la bande hémostatique aurait ses dangers et pourrait exposer à la diffusion des éléments septiques ou néoplasiques. Comment faire, en pareille occurrence? M. le docteur A. Brüning, professeur extraordinaire de chirurgie à la Faculté de médecine de Giessen, l'indiquait en 1911, et M. Bier l'avait, du reste, formulé déjà : au-dessus de la zone malade, infectée ou néoplasique, et à distance suffisante, établir un premier barrage; au-dessus de lui, rouler de bas en haut la bande hémostatique « d'expulsion », sur une hauteur de deux travers de main, et, à ce niveau, appliquer un second barrage. De la sorte, on ménage un segment exclu, dans lequel sera pratiqué l'injection intraveineuse, et toute la longueur du bout déclive se trouvera, indirectement, anesthésiée. Bien entendu, dans ce cas, il faut toujours laisser en place le barrage inférieur, car, s'il était retiré, le sang qui reste dans le bout périphérique se répandrait dans le segment primitivement exclu et y ferait cesser l'anesthésie.

Enfin, lorsqu'on intervient sur la main ou le pied, la méthode se simplifie encore, car l'anémie préventive complète, par enroulement d'une première bande, n'est plus nécessaire. Il n'y a plus besoin d'*Expulsionsbinde;* il suffit de mettre la main ou le pied en élévation, et, très vite, d'appliquer une bande-barrage, disposée de telle sorte qu'elle limite la région à anesthésier. C'est ainsi que, pour limiter la région du pouce et de l'éminence thénar, la bande de caoutchouc passera, en se croisant en spica, autour du poignet, d'abord, et autour de la main, sur les métacarpiens. M. le docteur E. Kaerger (médecin de la marine allemande), attaché à la clinique chirurgicale de M. Bier, vient de décrire ces applications de la phlébo-anesthésie aux opérations du pied et de la main, et d'en fournir 150 exemples : amputation de doigts et d'orteils, extraction de corps étrangers, incisions de panaris et de phlegmons de la main, ongle incarné, etc. L'injection novocaïnique a lieu dans les veines du dos du pied ou du dos de la main : en cette dernière région, la terminaison de la veine céphalique, en dehors, et la veine dorsale commune (*ramus dorsalis communis*) plus en dedans, sont tout indiquées pour servir à l'introduction de la canule; elles sont repérées sur la peau, avant l'application du barrage, et découvertes par une courte incision, dans un pli cutané. Une canule assez fine est, en général, nécessaire. Il suffit, d'ordinaire, d'injecter de 10 à 30 c.c. de la solution à 0.5 %, ou encore à 1 %, sans adrénaline, et à la température du corps. La sensibilité reparaît deux ou trois minutes après qu'on a retiré la bande. On aurait là une méthode efficace et relativement simple, dans les cas où l'anesthésie locale, en bague, n'est pas utilisable, et où, l'opération devant porter ou remonter sur la main, on n'aurait d'autre recours que l'anesthésie localisée ordinaire, dont les résultats sont loin d'être complets et certains.

Le gros bénéfice de cette phlébo-anesthésie, c'est précisément l'anesthésie profonde qu'elle réalise et, cela, d'un seul coup, et rapidement. Et il semble bien que, par une technique soignée, les échecs soient rares, puisque, en mettant à part les 150 phlébo-anesthésies de la main et du pied qui viennent d'être signalées, sur 375 autres cas observés à la clinique de M. Bier (dont 26 amputations, 12 désarticulations, 63 résections), l'anesthésie fut complète 350 fois (93 %), suffisante 15 fois (4 %), et ne manqua, en nécessitant l'anesthésie générale, que 10 fois (3 %).

La cure des hémorrhoïdes.

Ceux qui restent fidèles, et depuis de longues années, à l'excellente opération de Whitehead ne laissent pas que d'être surpris du discrédit où elle semble tombée, dans l'esprit d'un certain nombre de chirurgiens, des méfaits qu'on lui impute, de l'inefficacité qu'on lui attribue. Elle expose aux rétrécissements : le reproche est devenu traditionnel, en quelque sorte, et l'on ne cherche pas toujours à se demander si l'accident n'est pas dû, exclusivement, à une technique insuffisante. On s'est évertué à la modifier de multiples façons, et l'on a créé, de la sorte, toute une série de pratiques succédanées, qui ne valent jamais, en réalité, l'opération originelle, bien faite et bien soignée. Et c'est pour cela, sans doute, que l'on continue à poser de temps en temps la question que formulait en 1911, M. le docteur A. B. Cooke (de Nashville) : Avons-nous une opération idéale pour les hémorrhoïdes internes? — et à y répondre négativement, ou encore à proposer, pour remplir le desideratum, quelque pratique dérivée des anciennes méthodes de ligature ou de cautérisation.

Il convient, du reste, de ne rien exagérer, et, si l'excision totale, dûment pratiquée, après une bonne préparation régionale, et suivie d'une réunion muco-cutanée correcte, assure les meilleurs résultats, lors d'hémorrhoïdes, externes et internes, en couronne, lors des gros paquets circonférenciels, les tumeurs variqueuses anales, plus discrètes, prêtent à des interventions locales, dont le principe remonte loin, certes, mais dont certains modes d'application valent d'être connus et notés.

On rappellera d'abord, à ce propos, la pratique un peu inattendue que préconisait, en 1909, M. I. Boas, et sur laquelle il revenait au début de l'année dernière (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 223 et 1912, p. 196). Notre confrère s'efforçait de réaliser artificiellement le processus naturel de guérison de certaines hémorrhoïdes internes, qui deviennent de plus en plus procidentes, se pédiculisent, et finalement s'atrophient et se transforment en marisques. Pour cela, il appliquait une ventouse de Bier sur la région anale, et l'y maintenait de une demi-heure à une heure : les hémorrhoïdes prolabaient, se tuméfiaient, se coloraient en bleu foncé, et finalement, un anneau œdémateux paraissait autour de l'anus et les étranglait à leur implantation. Il était alors tout probable qu'elles fussent isolées, obturées, et que, secondairement, elles devinssent le siège d'un travail de rétraction et d'affaissement. Cela se produit, d'ailleurs, au dire de notre confrère, qui vante particulièrement cette cure non sanglante.

C'est un procédé tout autre que décrivait ces jours-ci M. le docteur C. Bayer, professeur extraordinaire de chirurgie à la Faculté allemande de médecine de Prague, et qui se réfère à la technique générale des ligatures. L'anus est dilaté et les bosselures prolabent; chacune d'elles est saisie avec une pince de Péan, et fortement tirée au dehors, pour en bien isoler le pédicule. Au niveau de ce pédicule, sur la ligne muco-cutanée, on fait au thermocautère une petite brèche de 2 centimètres de long, pour bien mettre à découvert le paquet variqueux qui reste au contact de la muqueuse. On enserre alors d'un fil ce pédicule muco-veineux; le fil pénètre, de dehors en dedans, à l'angle supérieur du lambeau muqueux, il l'embrasse à sa face interne, et, vers sa partie moyenne, il en charge, le plus haut possible, un petit pont; finalement, il est ramené, de dedans en dehors, à l'angle inférieur du lambeau. Après en avoir fortement tendu les deux bouts, et après excision de la bosselure ainsi délimitée, il ne reste plus qu'à nouer le fil : le petit moignon et le fil noué reposent dans le

débridement muco-cutané, d'abord créé au thermocautère et qu'on ne réunit pas. Toutefois, si la ligature avait dû porter très haut sur la muqueuse et que le moignon eût tendance à trop se rétracter, on le fixerait en réunissant, par un point, aux deux angles du débridement, peau et muqueuse.

Notre confrère termine l'intervention en laissant un gros drain dans le canal anal; au cinquième jour, il donne un purgatif; au sixième, l'opéré se lève et peut, dès lors, procéder lui-même aux petits soins locaux qui restent à prendre. La guérison serait toute simple : il serait utile seulement, au bout d'une vingtaine de jours, de faire une ou deux séances de dilatation anale aux bougies, lorsque l'excision a porté sur de multiples bosselures hémorrhoïdaires. M. Bayer n'hésite pas, en effet, à multiplier, s'il le faut, les ligatures et les petits moignons; il ajoute que, même lors d'hémorrhoïdes circulaires, on réussit, par le procédé ci-dessus, à segmenter la couronne en un certain nombre de tumeurs pédiculées; l'important serait qu'il restât assez de muqueuse entre les divers pédicules, pour prévenir la sténose.

Malgré tout, on aura peine à croire que ces ligatures péri-anales multiples donnent finalement un résultat meilleur, plus simple et plus sûr, qu'une bonne opération de Whitehead.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 9 et 23 décembre 1912.

Essais de sérothérapie variolique.

MM. P. Teissier et **P.-L. Marie.** — Nous basant sur les propriétés du sérum variolique humain, nous avons traité 13 cas de variole grave par l'injection sous-cutanée ou intraveineuse de sérum de varioleux en voie de guérison, sérum dont la réaction de fixation tendait à disparaître, mais qui possédait un pouvoir viralicide net. Cinq malades succombèrent; 2 étaient des nourrissons non vaccinés, 3 avaient des varioles confluentes traitées tardivement. Huit patients guérirent (une forme hémorrhagique d'emblée très grave, 3 varioles avec rash hémorrhagique, 3 varioles confluentes et un nourrisson non vacciné).

Injecté précocement, le sérum a un effet favorable sur la gravité de la maladie; tardivement employé, son action générale est médiocre. Le phénomène le plus frappant est l'amélioration des signes généraux : chute de température, augmentation des urines, diminution de fréquence du pouls avec élévation de la tension artérielle, survenant au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures. Dans les formes hémorrhagiques d'emblée ou secondaires traitées précocement, l'éruption reste discrète, les éléments se dessèchent sans suppurer et sans laisser de cicatrices. Dans les varioles confluentes, l'intensité n'est pas sensiblement modifiée, mais la suppuration peut faire défaut ou rester limitée; grâce à la prolifération active des cellules épidermiques, la réparation se fait d'ordinaire sans cicatrices. Aucun accident ne fut imputable au sérum.

Expérience réalisant le mécanisme du passage de l'oxyde de carbone de la mère au fœtus et des respirations placentaire et tissulaire.

M. Maurice Nicloux. — Dans un grand récipient en verre de forme elliptique, on introduit de 8 à 10 litres d'eau distillée ou salée à 7 ‰; on place au sein de cette eau un cæcum de bœuf, parfaitement indemne de la moindre solution de continuité, renfermant de 1 litre à 1 litre 1/2 de sang de bœuf oxycarboné, puis un poisson, carpe ou tanche. L'eau qui entoure l'animal est absolument incolore et limpide. Après un certain temps (j'ai choisi deux heures), on sacrifie l'animal, on recueille son sang, on en extrait les gaz et l'on y recherche l'oxyde de carbone. Or, on constate que l'animal est intoxiqué et que son sang renferme une proportion relativement notable d'oxyde de carbone.

L'expérience qui vient d'être décrite reproduit le mécanisme du passage de l'oxyde de carbone de la mère au fœtus et des respirations placentaire et tissulaire; elle démontre d'une façon rigoureuse que le plasma seul est le convoyeur, le vecteur : de l'oxyde de carbone dans l'empoisonnement fœtal par le sang oxycarboné maternel, de l'oxygène dans les phénomènes respiratoires.

M. J. Renaut envoie une note sur *la filiation connective directe et le développement des cellules musculaires lisses des artères.*

M. J. Mawas adresse une note sur *la forme, la direction et le mode d'action du muscle ciliaire chez l'homme.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 décembre 1912.

Bigéminie cardiaque avec dissociation auriculo-ventriculaire d'origine digitalique.

M. Josué. — Je fais passer devant vous, en mon nom et au nom de M. Godlewski, des tracés artériels et veineux et des électroradiogrammes provenant d'un homme qui a présenté un pouls bigéminé à la suite d'un traitement digitalique. Seuls, les électro-cardiogrammes ont permis d'analyser l'arythmie complexe de ce malade. Cette arythmie résumait deux troubles que détermine la digitale : rythme couplé constitué par deux contractions ventriculaires et dissociation auriculo-ventriculaire complète.

La première contraction ventriculaire du rythme couplé naît de la partie supérieure du faisceau de His, près du noyau de Tawara; la deuxième est une extrasystole dont l'origine est le plus souvent à la base du ventricule droit, rarement à la pointe du ventricule gauche. La deuxième contraction est en général déclanchée par la première qu'elle suit toujours.

Quant à la dissociation auriculo-ventriculaire, elle est presque toujours incomplète; le blocage complet du cœur est très rare. De plus, d'après quelques auteurs, la digitale ne détermine la dissociation auriculo-ventriculaire que si le faisceau de His est déjà lésé, mais le fait n'est pas constant. La digitale agit par l'intermédiaire du pneumogastrique qui exerce une influence inhibitrice sur les fonctions conductrices du faisceau de His.

A côté du blocage par lésion du faisceau de His, il convient de faire une large place à la dissociation due au pneumogastrique. L'excitation de ce nerf peut exagérer les troubles de conductibilité d'un faisceau de His déjà lésé ou produire d'emblée, sans altération préalable, une dissociation auriculo-ventriculaire.

Chancre induré et leucoplasie buccale.

M. Queyrat montre un homme de cinquante ans qui a eu tout récemment un chancre syphilitique de la lèvre inférieure, actuellement cicatrisé, et chez lequel on constate un petit triangle de leucoplasie au niveau de chaque commissure labiale. Cette leucoplasie, d'après l'orateur, ne doit pas être imputée à la syphilis, car on ne trouve dans le passé du malade aucun accident vénérien en dehors de son chancre récent, lequel, en l'espèce, ne peut pas être incriminé. Il faut donc admettre que, dans quelques cas, à la vérité exceptionnels, la leucoplasie peut s'observer chez des fumeurs non syphilitiques.

M. Milian croit également que la leucoplasie n'est pas toujours un stigmate de syphilis; toutefois, cette remarque est vraie seulement pour la leucoplasie des commissures. La leucoplasie linguale est toujours d'origine syphilitique.

M. Pinard communique, au nom de M. Landouzy et au sien, l'observation d'un homme de trente ans qui entra à l'hôpital pour un chancre induré du prépuce et qui présentait en même temps une plaque de leucoplasie commissurale. Or, cet homme a eu, il y a huit ans, une ulcération du gland, suivie de céphalée nocturne, de lassitude générale. Il est donc vraisemblable qu'il s'agissait d'une lésion syphilitique et que le chancre actuel doit être considéré comme le résultat d'une réinfection. Dans ce cas, la leucoplasie de ce malade serait liée à sa première contamination syphilitique.

Sur un cas de maladie de Paget.

M. Menetrier montre une femme atteinte de maladie de Paget caractérisée par les déformations osseuses typiques des mains, des pieds et des genoux et chez laquelle un traitement par les frictions mercurielles a fait disparaître complètement et rapidement les douleurs qui, auparavant, étaient très vives.

Rien ne permet d'affirmer que l'affection de cette malade est d'origine syphilitique; il faut noter cependant qu'elle a eu 5 enfants morts en bas âge.

M. Fredet communique, en son nom et au nom de M. L. Tixier, l'observation d'un nourrisson de treize jours atteint d'une sténose hypertrophique du pylore qu'il a traité par la gastro-entérostomie. Cet enfant, âgé actuellement de trois mois, jouit d'une excellente santé.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 21 décembre 1912.

La constante uréique chez les hypertendus.

MM. Ch. Aubertin et **M. Parvu.** — Il existe une catégorie de malades chez lesquels l'hypertension artérielle est le symptôme le plus frappant et chez lesquels les signes habituels d'insuffisance rénale (œdèmes, albuminurie, phénomènes urémiques) sont passagers, inconstants ou même nuls.

Faut-il, avec M. Vaquez, considérer ces patients comme atteints d'hypertension préalable antérieure à toute néphrite, dans le sens où l'entendait Traube, ou faut-il admettre chez eux une néphrite latente ne se manifestant que par un seul symptôme, l'hypertension (Widal)? L'étude de la fonction rénale de ces malades, faite à l'aide des divers procédés actuellement en usage, n'a pas donné jusqu'ici de résultats bien nets.

Nous avons pensé qu'en recherchant la constante uréique d'Ambard, procédé particulièrement sensible pour déceler un trouble léger de la fonction rénale, nous pourrions essayer d'éclairer la question de la valeur du rein chez les malades présentant de l'hypertension permanente.

Il résulte de nos observations que chez les brightiques avérés avec hypertension, la constante est moyennement élevée (au-dessus de 0.120) comme il était facile de le prévoir.

Mais chez ces malades auxquels nous faisions allusion et chez lesquels l'hypertension constitue presque le seul symptôme, la constante uréique a été trouvée aux environs de la normale. Nous avons même constaté qu'elle était normale chez un patient dont la tension atteignait 24.

De plus, chez des malades atteints d'insuffisance aortique avec hypertension, sans albuminurie et sans aucun symptôme de brightisme ni d'insuffisance cardiaque, la constante a révélé un fonctionnement rénal manifestement altéré, et beaucoup plus défectueux que chez les « hypertendus purs ».

Quoi qu'il en soit, il ne semble pas y avoir de rapport entre l'élévation de la constante uréique et le degré de l'hypertension permanente.

Sur l'acidose et l'imperfection uréogénique.

M. Ch. Achard. — J'ai pu suivre les variations du coefficient d'imperfection uréogénique chez des malades acidosiques sans glycosurie, et traités par le bicarbonate de soude.

Dans un premier cas, il s'agit d'une jeune femme de vingt-deux ans, qui, au cours d'une grossesse de six mois et demi, fut prise de vomissements répétés. Elle ne pouvait garder qu'un peu de lait. La recherche des corps cétoniques montra, dans les urines, la présence d'acétone (réactions de Lieben et de Denigès),

d'acide acétylacétique (réaction de Gerhardt) et d'acide β-oxybutyrique (déviation polarimétrique à gauche). Il n'y avait pas de glycosurie. Au bout de peu de jours, ces réactions devinrent négatives. Mais le dosage de l'ammoniaque urinaire par la méthode au formol et celui de l'urée par la méthode d'Yvon montrèrent que le coefficient d'imperfection uréogénique était élevé : 7.5. Pendant neuf jours, du 4 au 12 septembre, il oscilla entre 7.2 et 8.4.

Le poids de la malade étant tombé de 52 kil. 200 à 50 kil. 100 du 1er au 6 septembre, on lui avait fait prendre, à partir du 6, un peu de viande et de purée qu'elle avait assez bien tolérées. Le 19, le coefficient fut recherché : il s'était élevé à 12.51. Le bicarbonate de soude fut alors donné à la dose quotidienne de 15 grammes et fit rapidement baisser le coefficient.

Le second cas concerne une femme de trente-sept ans qui, depuis plusieurs semaines, avait des vomissements rebelles, de cause mal déterminée. Elle ne tolérait qu'un peu de lait. L'urine ne renfermait pas de glucose et donnait la réaction de Gerhardt d'une façon très nette. Le coefficient était très élevé : 14.9. Le bicarbonate fit baisser ce coefficient, en même temps qu'il faisait peu à peu disparaître les vomissements.

Il convient d'ajouter que, après l'administration du bicarbonate, la réaction de Gerhardt se montra faiblement positive pendant quelques jours encore.

Nous voyons donc, dans le premier cas, les réactions des corps cétoniques disparaître avant le traitement alcalin, alors que le coefficient avait toujours une valeur forte, tandis que, dans le deuxième, elles persistaient en s'atténuant après la baisse du coefficient.

Influence du chauffage sur les propriétés hémolysantes du suc de rate.

MM. A. Gilbert, E. Chabrol et H. Bénard. — Nous nous proposons d'étudier aujourd'hui l'influence qu'exerce le chauffage à différentes températures sur les propriétés hémolysantes de l'extrait de rate de chien.

Le chauffage à 56° ne fait pas disparaître le pouvoir autohémolytique de l'extrait splénique. Quelquefois même, il semble légèrement l'augmenter. Pendant le chauffage, l'extrait splénique s'est séparé en une partie solide et une partie liquide. En général, la partie précipitée se montre plus active que la partie restée liquide.

L'addition de sérum frais de cobaye ne semble pas influencer l'hémolyse d'une façon notable.

Après chauffage à 78°, la partie liquide a perdu le plus souvent ses propriétés hémolysantes ; cependant, si l'on ajoute du sérum frais de cobaye, elle redevient capable de provoquer la destruction des globules rouges de chien.

Nous avons cherché à préciser l'action de la température sur cette propriété du sérum de cobaye. Elle persiste après chauffage à 56° ou même à 65°, bien qu'elle s'affaiblisse de façon très notable à ces températures.

Si l'on refait la même expérience non plus avec la partie liquide de l'extrait, mais avec la portion solide, on constate qu'après chauffage cette dernière a conservé une très légère activité ; elle n'en est pas moins manifestement renforcée par l'adjonction du sérum de cobaye.

A la température de 100° les phénomènes sont comparables à ceux que provoque le chauffage à 78°.

Ici encore, l'extrait liquide est en général dépourvu de propriétés hémolysantes et subit, comme précédemment, l'influence du sérum de cobaye. Il en est de même pour la partie solide, qui se comporte comme après chauffage à 78°.

Sur une rate humaine, que nous avons eu l'occasion d'étudier récemment, le chauffage, suivi de l'addition de sérum de cobaye, a eu pour résultat de faire apparaître des propriétés hétérolysantes vis-à-vis des globules de chien, propriétés qui faisaient défaut avant l'action de la température. Dans les mêmes conditions d'expérience, le même extrait est demeuré sans action sur les globules humains.

Troubles de l'excrétion chlorurique; rétention chlorurée avec hypochlorémie.

MM. Ch. Achard, A. Ribot et E. Feuillié. — La rétention du chlorure de sodium, qui s'observe fréquemment d'une façon passagère ou durable dans nombre d'états morbides, reconnaît des causes multiples, que l'un de nous a distinguées, suivant leur siège, en trois ordres : 1° l'imperméabilité du rein; 2° les troubles circulatoires, et 3° des influences dites interstitielles, parce qu'elles agissent dans l'intimité des tissus et dans les humeurs extra-vasculaires (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 259). Ces diverses causes étant souvent associées, il n'est pas toujours facile de faire la part respective de chacune d'elles.

Les importantes recherches de M. Ambard (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 181-186, et 1912 p. 217-221) ayant fait connaître des procédés plus précis pour la mesure de la sécrétion rénale, nous les avons appliqués à l'étude d'une série de cas de rétention chlorurée.

Il ressort de nos recherches que si l'élévation du seuil du chlorure de sodium, calculé selon les formules de MM. Ambard et André Weill, indique une diminution de la perméabilité rénale pour le sel et si son abaissement indique inversement une exagération de cette perméabilité, certaines rétentions chlorurées même fort importantes, avec œdèmes considérables, sont dues à d'autres causes que l'obstacle rénal. Si la sclérose du rein tend à relever dans le sang le taux de chlorure, même sans œdème et sans rétention, d'autres influences peuvent survenir qui contrebalancent et même effacent cette action du rein scléreux, jusqu'à provoquer l'abaissement notable et persistant du seuil d'élimination. Ainsi, aux deux extrêmes, on pourrait, à l'hyperchlorémie sans rétention, opposer l'hypochlorémie avec rétention. Dans cette dernière, l'hypochlorurie n'engendre pas d'hyperchlorémie; elle est, au contraire, la conséquence de l'hypochlorémie.

Glycosurie hypophysaire et glycosurie adrénalique.

MM. H. Claude et A. Baudouin. — Nous avons montré précédemment (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 286 et 599) que l'injection sous-cutanée d'un extrait hypophysaire faite à des arthritiques, des prédiabétiques, provoque une glycosurie transitoire, uniquement alimentaire, souvent assez considérable et qui obéit à certaines lois. Nous avions pour but de chercher à préciser les indications et aussi les contre-indications d'un agent médicamenteux qui est en voie de prendre une place importante en thérapeutique. Dans le même dessein, nous avons, chez les mêmes malades, pratiqué des injections sous-cutanées de 0 gr. 001 milligr. de chlorhydrate d'adrénaline et constaté que, dans ces conditions, on observe aussi régulièrement de la glycosurie adrénalique.

Tantôt la glycosurie adrénalique est la plus marquée, tantôt l'autre. Mais il est à noter que nous avons souvent utilisé de très faibles doses d'hypophyse (un quart de lobe) pour éviter les réactions générales et nous avons montré ailleurs que la glycosurie augmente, au moins jusqu'à une certaine limite, avec la dose d'hypophyse injectée. On peut donc dire que l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse a, sur la glycosurie, une action au moins aussi forte que l'adrénaline. D'autre part, nous le répétons, son action générale est beaucoup plus intense. Il s'agit donc d'un produit extrêmement actif.

Recherches expérimentales sur quelques relations entre le foie, la rate et le grand épiploon.

MM. A. Le Play et Ameuille font une communication sur ce sujet d'après laquelle la rate, par les produits de sa cytolyse, obtenus par autolyse ou par la méthode des extraits, exerce sur le foie une influence manifeste, provoquant une action réactionnelle à tendance conjonctive. Ces effets sont plus ou moins annihilés, en cas de ligature splénique avec conservation de l'épiploon, par le rôle de défense que cet organe exerce dans la cavité abdominale.

ÉTRANGER

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 28 décembre 1912.

La réaction de Wassermann et l'aliénation mentale.

MM. Herman et D'Hollander. — Nous avons observé en tout 177 cas d'aliénation mentale dans lesquels la réaction de Wassermann fut systématiquement effectuée et nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

Sur le total des admissions en 1911 et 1912 à l'asile de Mons, la réaction de Wassermann fut positive dans 26.47 % des cas. Pour la paralysie générale spécialement, 90.32 % des cas furent positifs.

Au point de vue de l'étiologie et du diagnostic des psychoses en général et de la paralysie générale en particulier, la réaction de Wassermann négative n'a aucune signification.

En ce qui concerne la paralysie générale, la réaction de Wassermann positive, non seulement confirme le diagnostic dans l'immense majorité des cas cliniquement établis, mais encore lui donne une orientation précieuse dans les faits méconnus ou insoupçonnés.

Seule, l'observation clinique est à même d'assurer le diagnostic différentiel entre la démence paralytique, la syphilis cérébrale tertiaire et la démence syphilitique.

L'épreuve des quatre réactions est indiquée dans les cas où il s'agit de séparer la diathèse syphilitique révélée par la réaction de Wassermann d'avec une psychose qui en est ou non la conséquence.

L'absence de réactions dans le liquide céphalo-rachidien, alors que la réaction de Wassermann est positive dans le sang, ne permet pas d'exclure d'une façon absolue la syphilis comme agent sclérosant des artères cérébrales.

L'épreuve des quatre réactions combinée à l'observation clinique et à l'histo-pathologie de l'écorce cérébrale est appelée à jeter une vive lumière sur des états psycho-pathologiques encore mal définis : la paralysie générale anormale, la syphilis cérébrale et surtout les démences de l'âge avancé.

Cautérisation à l'acide carbonique congelé contre l'ophtalmie granuleuse.

M. Nuel fait un rapport sur un travail de M. Wibo (de Bruxelles) qui relate 7 cas d'ophtalmie granuleuse traités par des cautérisations répétées au crayon d'acide carbonique congelé. Ces cautérisations ne sont guère douloureuses et une anesthésie locale à la cocaïne suffit. La guérison a été obtenue au bout de deux à quatre semaines de traitement.

Emploi de l'air liquide dans la technique physiologique pour la congélation ou la mortification des tissus vivants.

M. Fredericq. — Je me suis servi dans mes expériences d'un cautère chirurgical plongé dans l'air liquide. Au contact du cautère, l'air liquide entre en ébullition, puis cette ébullition cesse et le cautère retiré ayant alors une température de — 170° est appliqué sur les tissus vivants. Par ce procédé j'ai pu arrêter instantanément la circulation d'une petite artère superficielle sans risquer de léser les nerfs comme dans les cas de ligature de cette artère. J'ai employé le même procédé pour amener la mortification de tissus vivants, avec cet avantage que la structure du tissu est conservée. Dans les expériences physiologiques l'effet est le même que par excision du tissu, mais il n'y a pas d'hémorrhagie.

Dr WATHELET.

TRAVAUX ORIGINAUX

Hémisyndrome cérébelleux d'origine syphilitique : hémiplégie cérébelleuse syphilitique.

I

L'étude des syndromes cérébelleux a singulièrement progressé dans ces dernières années, grâce à une connaissance plus exacte de la physiologie du cervelet, grâce aussi à une séméiologie plus précise que les travaux de M. Babinski ont tout spécialement contribué à établir.

Parmi ces syndromes cérébelleux, il en est de *bilatéraux* tels que ceux que l'on observe dans certaines maladies : hérédo-ataxie, maladie de Friedreich, atrophies cérébelleuses pures ou olivo-ponto-cérébelleuses, formes cérébelleuses de la sclérose en plaques.

Nous laissons à dessein de côté les cas étiquetés cliniquement « sclérose combinée cérébelleuse ». On range trop souvent sous ce titre, en dehors des faits où la lésion anatomique est, réellement, une sclérose combinée, bien des cas relevant de la forme disséminée de la syphilis cérébro-spinale, sur laquelle l'un de nous a insisté, forme qui donne anatomiquement de véritables scléroses en plaques syphilitiques; chez d'autres malades il s'agit vraisemblablement de lésions du type de celles que nous nous proposons d'étudier, et qui constituent à vrai dire des *syndromes cérébelleux dimidiés*.

Il existe, en effet, à côté des syndromes cérébelleux bilatéraux, des syndromes cérébelleux unilatéraux; et l'on admet que de tels syndromes peuvent être causés, soit par une lésion du cervelet, soit par une lésion de ses voies conductrices.

En réalité, ceci est susceptible de quelques restrictions. On sait, tout d'abord, combien fréquemment les lésions cérébelleuses proprement dites peuvent demeurer muettes. C'est, on peut le dire, la règle pour beaucoup de ramollissements corticaux de moyenne étendue, sinon pour les tumeurs.

D'autre part, les hémisyndromes cérébelleux attribués à des lésions des voies conductrices appartiennent surtout à des tumeurs et plus spécialement à ces tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, dont on connaît aujourd'hui la fréquence; celles-ci habituellement produisent les hémisyndromes cérébelleux à l'état de presque pureté, du moins en ce qui concerne l'alliage de phénomènes pyramidaux. Or, ces tumeurs agissent par compression et non par destruction, et cette compression porte non seulement sur le pédoncule cérébelleux moyen, mais encore sur l'hémisphère cérébelleux correspondant. Elles déterminent, en outre, des troubles labyrinthiques, par atteinte de la huitième paire, qui viennent se superposer au syndrome cérébelleux, en rendant l'interprétation plus délicate.

Nous avons l'intention d'insister sur un autre type d'hémisyndrome cérébelleux : les *hémisyndromes cérébelleux par lésion d'origine syphilitique*, auxquels, pour plus de brièveté, nous donnerons le nom d'*hémiplégie cérébelleuse syphilitique*, adoptant l'expression de MM. Pineles et Mann, sans d'ailleurs partager leurs idées sur les fonctions motrices du cervelet.

Nous ne pensons pas, en effet, et nous tenons à le déclarer tout d'abord, que les troubles par déficit de la fonction cérébelleuse, même lorsqu'ils sont exactement dimidiés, aient rien de paralytique. Nous n'avons observé en pareil cas de diminution évidente de la force que lorsqu'il existait, en outre, une altération associée du faisceau pyramidal. C'est donc uniquement par des troubles de l'équilibration et de la synergie musculaire que se manifestent, à notre sens, les syndromes cérébelleux dimidiés.

Mais il nous paraît nécessaire d'adopter pour désigner ces syndromes, dont la fréquence ira certainement en augmentant à mesure que les troubles légers d'origine cérébelleuse seront mieux reconnus et attribués à leur véritable cause, une expression simple et rapide.

Le terme d'*hémiplégie cérébelleuse* (de ἥμισυς, moitié, πλήσσειν, frapper), évidemment très critiquable, nous paraît encore le meilleur, ou tout au moins, le moins mauvais, d'abord parce qu'ayant été employé (dans des sens, il est vrai, parfois différents), il a déjà conquis droit de cité, ensuite parce que l'on dit : *hémiplégie sensitive*, *forme hémiplégique* de la chorée ou de la maladie de Parkinson, ce qui constitue encore un précédent, enfin, parce que le terme *hémiplégie* est, étymologiquement du moins, suffisamment vague pour s'appliquer aux syndromes frappant un côté du corps, et n'entraîne avec lui, originellement, aucune idée de troubles moteurs paralytiques. D'autre part (et c'est un point qui a son importance), ces malades se présentent le plus souvent comme des hémiplégiques, si bien que le diagnostic d'hémiplégie vulgaire constitue la première erreur à éviter en pareil cas; il faut échapper ensuite à une seconde erreur qui serait de faire le diagnostic d'hémiplégie fonctionnelle.

Le terme d'hémiplégie, *isolé*, sans qualificatif, conservant son sens de paralysie motrice unilatérale, d'*hémiparalysie*, le terme d'*hémiplégie cérébelleuse* s'appliquerait aux troubles cérébelleux dimidiés par déficit de la fonction cérébelleuse.

Il serait évidemment préférable d'avoir un terme spécial pour désigner cet ensemble symptomatique. Le mot d'hémiasynergie serait le meilleur, s'il n'avait été appliqué déjà à un ensemble précis de phénomènes qui ne constituent pas tout le syndrome cérébelleux. Le mot d'hémisyndrome cérébelleux, trop vague, doit être plutôt réservé aux cas dans lesquels il existe, outre des phénomènes cérébelleux, des symptômes associés du côté des yeux ou de la parole par exemple, et est déjà consacré par l'usage pour ces cas. Pour cet ensemble de raisons, nous emploierons, tout en ne partageant pas les idées de MM. Pineles et Mann sur les fonctions motrices du cervelet, le terme d'*hémiplégie cérébelleuse*, qu'ils ont proposé, et qui depuis a été adopté par d'autres auteurs.

Quelle que soit, d'ailleurs, la fortune du *mot*, voici quelles sont, sur les *faits*, nos observations personnelles.

II

Un premier point, tout d'abord, est d'importance capitale.

Il s'agit, dans nos cas, de lésions *des conducteurs cérébelleux*, et non du cervelet lui-même.

C'est que la syphilis frappe surtout le cervelet par le mécanisme du ramollissement cortical ischémique. Peu étendu, ce ramollissement demeure latent dans la majorité des cas; très étendu, il s'accompagne de lésions associées, du pont ou du pédoncule, rarement compatibles avec la survie, et rendant en tout cas l'interprétation des faits difficile.

L'hémiplégie cérébelleuse syphilitique (mises à part les gommes du cervelet, véritables tumeurs cérébelleuses) est donc avant tout symptomatique d'une lésion des conducteurs cérébelleux. Macroscopiquement, cette lésion était, dans nos cas, minime; il y avait, à première vue, une disproportion flagrante entre les symptômes observés pendant la vie et les lésions macroscopiques que l'on trouvait à l'examen au niveau des voies cérébelleuses.

Mais il existe une disproportion inverse entre la lésion macroscopique et la lésion microscopique. Telle lacune, en apparence insignifiante, interrompt dans la réalité la presque totalité des fibres d'un des pédoncules du cervelet.

Ce n'est donc que par un *examen minutieux*, en débitant l'axe encéphalique en coupes macroscopiques d'un tiers de centimètre d'épaisseur, que l'on découvrira le foyer minuscule qui, cependant, est la cause de tout le mal. Ce foyer se présentait dans un de nos cas sous la forme d'une petite lacune, dans un autre sous celle d'un foyer celluleux, linéaire ou presque, qui, par pression, laissait sourdre un peu de liquide.

Lacune ou *foyer celluleux* constituent la lésion primordiale dont l'existence a déterminé le syndrome cérébelleux; mais il existe, en outre, une lésion associée constante et particulièrement marquée ici, c'est la *méningo-vascularite basilaire*.

Tout le long de la protubérance et dans le creux de l'espace interpédonculaire, les artères de la base cheminent, irrégulières, moniliformes et contournées, épaissies et presque obturées par places, atrophiées et dilatées un peu plus loin. La méninge est en même temps opalescente et épaissie. Il y avait aussi, dans les cas que nous avons observés, un degré modéré de méningite spinale postérieure; il existait, en outre, de l'*épendymite*, avec état « langue de chat » au niveau du quatrième ventricule et des ventricules latéraux. L'examen microscopique montre — en dehors du siège de la lésion, indissolublement lié à la symptomatologie et sur lequel nous reviendrons plus loin — l'importance de ces altérations méningo-artérielles et la nature quelque peu spéciale du foyer qu'elles déterminent (*fig. 1*).

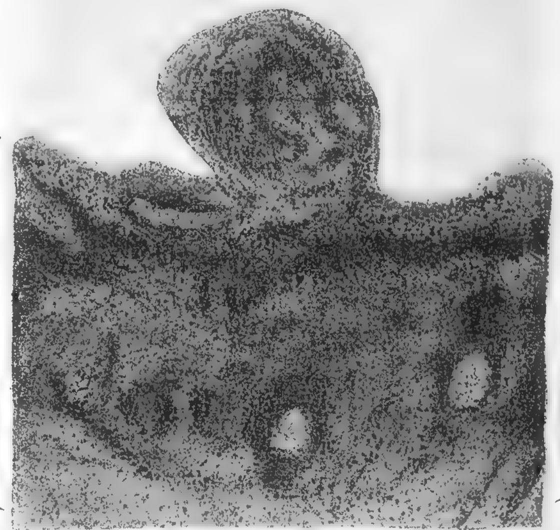


Fig. 1. — Méningo-vascularite, au voisinage de la lésion du pédoncule cérébelleux moyen.

Méninge épaissie. Infiltration lymphocytaire intense. A la partie supérieure, une artériole a sa paroi doublée de volume ; autour d'elle, périvascularite syphilitique. A la partie inférieure, le tissu nerveux en voie de désintégration commençante est infiltré de lymphocytes ; les vaisseaux sont entourés de manchons leucocytaires. (Hématéine-Van Gieson.)

Tout le long de l'isthme encéphalique, la pie-mère est infiltrée de lymphocytes, assemblés en amas au voisinage des vaisseaux qui cheminent à la face antérieure de l'axe pédonculo-protubérantiel ou le long de ses faces latérales.

Chacun d'entre eux se trouve ainsi cerclé d'un manchon leucocytaire semé de loin en loin de nodules lympho-plasmatiques.

Point important : il existe des altéra-

tions analogues autour d'un grand nombre des petits vaisseaux qui pénètrent dans la substance nerveuse. On retrouve donc à ce niveau une gainite syphilitique, extrêmement marquée au voisinage de la lésion, et qui paraît jouer un rôle capital dans son étiologie.

Le foyer de désintégration qui constitue l'altération primordiale semble, en effet, résulter d'un double processus : ischémie par altérations vasculaires, lésions inflammatoires parmi lesquelles prédomine la gainite.

La désintégration par ischémie donne de petits foyers de ramollissement du type ordinaire du ramollissement thrombosique. La thrombose est ici difficile à mettre en évidence, car elle oblitère des artérioles vraisemblablement très fines. Deux arguments plaident pourtant en faveur de son existence. Le premier est d'ordre clinique : les accidents ont un début brusque par ictus; le deuxième est d'ordre anatomopathologique : les foyers se répètent comme calqués d'un cas à l'autre, et nous avons pu observer plusieurs fois des lésions absolument superposables tenant vraisemblablement à l'oblitération d'un territoire, toujours le même.

Mais, à la périphérie du territoire ainsi lésé, se trouve une zone manifestement inflammatoire semée de nombreux capillaires non oblitérés, entourés de manchons leucocytaires composés presque exclusivement de leucocytes. Dans cette zone, dont l'étendue est plus ou moins considérable, les fibres myéliniques sont détruites — ainsi qu'il est aisé de le voir par la méthode de Weigert — et il se forme, autour des vaisseaux enflammés, de petites zones en voie de désintégration ou de sclérose (*fig. 2*).



Fig. 2. — Territoire périphérique de la lésion.

La partie supérieure est en voie de désintégration commençante, bien que les vaisseaux soient perméables. La partie inférieure est en pleine réaction inflammatoire. Le tissu est infiltré de lymphocytes. De nombreux vaisseaux, parfaitement perméables, sont entourés d'épais manchons leucocytaires. (Il n'existe, au Pál, de tubes nerveux ni dans l'une ni dans l'autre région.) (Hématéine-Van Gieson.)

La destruction du tissu nerveux se fait donc à la fois par désintégration ischémique et par inflammation périvasculaire, si bien qu'il est difficile de faire le départ entre ce qui revient à l'une et à l'autre lésion.

L'aspect de l'ensemble est, à ce moment, caractéristique. Au centre, on voit, sur un fond de tissu raréfié, formant grillage, des corps granuleux plus ou moins nombreux, groupés en amas. A quelque distance les vaisseaux subsistent, entourés de manchons leucocytaires. Autour d'eux, ou indépendamment d'eux, existent quelques minuscules foyers de désintégration. A la périphérie enfin, se trouve une zone manifestement inflammatoire, sans foyer de désintégration, et de nombreux capillaires, gorgés de sang, entourés de manchons leucocytaires. Toute cette zone est d'ailleurs semée de nombreux lymphocytes et l'on n'y constate pas de corps granuleux.

Dans toute l'étendue de la lésion, la myéline est détruite, et remplacée par un tissu de sclérose, peu dense, ainsi que cela est aisé à constater sur les coupes colorées par la méthode de Weigert.

Au Marchi, de pareilles lésions donnent des corps granuleux, et ceux-ci se retrouvent, même quand les symptômes remontent à plusieurs années. Cette persistance indique encore le caractère lentement progressif de la désintégration.

L'ensemble de cette description ne diffère évidemment pas, de façon essentielle, de l'aspect habituel des lésions d'origine syphilitique. Il nous paraît cependant utile d'insister sur le caractère évolutif qu'elle révèle dans ces cas.

Il ne s'agit pas ici d'un processus arrêté, mais, au contraire, d'un processus en voie d'extension lentement continue. Ce caractère progressif se retrouve, nous le verrons, dans l'évolution clinique.

Il ne semble pas que, en présence de lésions dont la nature partiellement inflammatoire ne nous paraît pas douteuse, la thérapeutique se trouve complètement désarmée, et nous croyons que, dans ces cas, il y a indication formelle de soumettre le malade, sitôt le diagnostic posé, à un traitement énergique et immédiat.

III

L'hémiplégie cérébelleuse syphilitique semble être *plus fréquente chez l'homme* que chez la femme, puisque, sur les 5 cas que nous en relatons ici, 4 concernent des hommes, et que c'est également à des hommes qu'ont trait nos 2 observations avec autopsie.

On retrouve une proportion identique dans les cas que nous pensons être du même ordre publiés par les auteurs. Le malade de MM. Babinski et Jumentié (1) est sûrement syphilitique, celui de M. Claude (2) très vraisemblablement; il s'agit de syphilis dans les cas cliniques qui ont permis à MM. Babinski et Nageotte (3) d'isoler leur syndrome bulbaire.

L'affection, dans les cas que nous avons réunis, semble avoir débuté assez tardivement, à quatre-vingt-trois ans chez notre malade femme, à soixante-quatorze dans un de nos cas avec autopsie, à soixante-six dans 2 autres faits. Le patient le plus jeune a trente-six ans. Mais il ne faut pas oublier que notre observation a surtout porté sur des malades d'hospice ; il est vraisemblable que sur des malades d'hôpital ou de consultation, l'époque du début pourrait être tout autre.

Un autre point intéressant à établir est le nombre d'années qui s'écoule entre le chancre et la production de l'état de vascularite assez spéciale qui détermine ces lésions des conducteurs cérébelleux. Nous n'avons malheureusement pas pu avoir ce renseignement dans tous nos faits. Dans les cas avec syphilis avouée, cet intervalle était respectivement de douze, de vingt-trois et de quarante-trois ans, somme toute à peu près l'époque des accidents les plus tardifs de la syphilis nerveuse.

La physionomie clinique des accidents est dans tous les cas sensiblement la même. Le *début*, tout d'abord, est assez caractéristique. Il s'agit d'un *petit ictus sans perte de connaissance* (nous n'avons observé celle-ci qu'une fois et encore de façon tout à fait transitoire). Malgré cela, l'ictus entraîne la chute. C'est qu'il s'agit d'un ictus *vertigineux* : tantôt le malade éprouve réellement du vertige giratoire, tantôt il se sent entraîné par une force irrésistible, sa tête tourne.

Cet ictus est précédé de *prodromes*. Deux de nos malades avaient souffert de céphalée, un autre éprouvait depuis quelque temps un peu de difficulté de la marche ; chez un quatrième, enfin, on avait observé déjà des signes de sclérose médullaire légère des cordons latéraux. Enfin, dans un cas, le patient a présenté un petit ictus prémonitoire avant l'ictus définitif. Immédiatement après la chute, le malade peut le plus souvent se relever, et à ce moment le tableau est variable, suivant que l'on a eu affaire à une lésion cérébelleuse pure ou à une lésion cérébello-pyramidale.

Nous n'avons malheureusement pas eu l'occasion d'observer par nous-mêmes les malades immédiatement après leur ictus, sauf dans un cas de lésion vraisemblablement cérébello-pyramidale, où il existait auparavant des signes organiques bilatéraux d'altérations du faisceau pyramidal. Mais nos 2 cas avec autopsie et les renseignements médicaux qu'ils comportent fournissent, à ce point de vue, des notions suffisamment précises.

Dans l'un de ces cas, en effet, il s'agissait d'une *lésion cérébelleuse sensiblement pure*, portant sur le *pédoncule cérébelleux moyen*. Le malade se releva, mais il ne put plus marcher seul, il lui fallut s'aider de deux cannes. Examiné, en ville, à quelque temps de là, on porta le diagnostic de *paraplégie* syphilitique (il n'existait cependant pas de signes de lésion pyramidale et les faisceaux pyramidaux ont été, au microscope, trouvés indemnes). Cela montre bien, toutefois, l'apparence bilatérale des troubles de la marche que, à un examen superficiel et malgré l'existence d'une hémiasynergie très nette, présentait tout d'abord ce malade.

L'autre fait, au contraire, avait trait à une lésion *cérébello-pyramidale* (avec atteinte, modérée il est vrai, de ce dernier faisceau) siégeant sur le *pédoncule cérébelleux supérieur* au-dessus de la commissure de Wernekink (nous verrons que ce dernier point a son importance séméiologique). Le malade se releva nettement hémiplégique. Examiné à quelque temps de là, on constata une hémiplégie légère sans signe de Babinski net, sans exagération des réflexes (le patient avait un certain degré de sclérose du cordon postérieur) avec des troubles de la marche, en apparence disproportionnés, et l'on pensa à la possibilité d'une hémiplégie fonctionnelle.

Ce *type hémiplégique* est certainement le plus fréquent et c'est le seul que nous ayons eu l'occasion d'étudier d'un peu près dès l'ictus.

Chez l'un des deux malades que nous avons examinés de façon précoce, les phénomènes hémiplégiques étaient, au début,

(1) J. BABINSKI et J. JUMENTIÉ. Syndrome cérébelleux unilatéral. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 12 janv. 1911, *in Rev. neurol.*, 30 janv. 1911, p. 115.)

(2) H. CLAUDE. Syndrome pédonculaire de la région du noyau rouge. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 1er fév. 1912, *in Rev. neurol.*, 29 fév. 1912, p. 311.)

(3) J. BABINSKI et J. NAGEOTTE. Lésions syphilitiques des centres nerveux; foyers de ramollissement dans le bulbe ; hémasynergie, latéro-pulsion et myosis bulbaires, avec hémianesthésie et hémiplégie croisées. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 17 avril 1902, *in Rev. neurol.*, 30 avril 1902, p. 358, et *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, nov.-déc. 1902.)

très nettement prédominants. La recherche des phénomènes organiques n'avait pas, chez lui, grande valeur, car il présentait déjà auparavant des réflexes exagérés, un double signe de Babinski et un phénomène des raccourcisseurs, bilatéral, sans clonus.

Lorsque survint l'ictus cérébello-pyramidal, l'ensemble de ces signes ne fut qu'assez peu modifié. Il n'y eut pas d'exagération ni d'abolition des réflexes du côté atteint par rapport au côté respecté, mais le signe de Babinski et le phénomène des raccourcisseurs s'accentuèrent.

Un seul caractère était peut-être intéressant, le malade était, de ce côté, hypotonique, et depuis, fait plus important, cette hypotonie a persisté. A ce moment les signes cérébelleux étaient fort peu marqués ; mais, à mesure que s'atténuèrent les phénomènes pyramidaux, l'asynergie alla en augmentant de façon progressive, si bien que le diagnostic, impossible, croyons-nous, les premiers jours, devint facile au bout d'un mois.

Chez le second patient, les phénomènes pyramidaux furent, par contre, beaucoup plus atténués et, quelques jours après l'ictus, on pouvait porter le diagnostic de lésion des conducteurs cérébelleux.

A mesure, par conséquent, que les premières semaines passent, le tableau clinique se nettoie en quelque sorte et finalement on a affaire à un hémisyndrome cérébelleux plus ou moins pur, plus ou moins franc.

Il ne faut pas, en effet, s'attendre à trouver ici les grands syndromes cérébelleux, comme en présentent les malades atteints d'atrophie cérébelleuse corticale, pure ou associée, ou ceux qui ont de l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Ces patients atteints d'hémiplégie cérébelleuse ne sont pas de ceux qui, par la démarche titubante et festonnante, s'imposent d'emblée à l'esprit comme présentant l'ataxie cérébelleuse, telle que la connaissait Duchenne de Boulogne. Chez un seul de nos malades, la démarche était, même à un examen superficiel, à peu près caractéristique, chez les autres, il s'agissait d'une asynergie qu'il fallait rechercher.

Comme intensité, le syndrome cérébelleux rappelle plutôt celui que présentent, avant les phases ultimes du processus, les malades atteints de tumeurs ponto-cérébelleuses.

Par quoi se caractérise-t-il chez eux ? On peut grouper sous trois chefs les symptômes attribuables *a priori* à une lésion cérébelleuse :

1° Phénomènes moteurs proprement dits (asthénie, hypotonie, troubles des réflexes) ;

2° Troubles de l'équilibration (ataxie cérébelleuse) ;

3° Troubles de la synergie musculaire (asynergie cérébelleuse).

A ces deux derniers groupes se rattachent les phénomènes décrits par M. Babinski sous le nom de catatonie et d'adiadococynésie cérébelleuses.

Troubles moteurs proprement dits : Ce premier groupe de phénomènes ne fournit en réalité, dans le cas présent, que des renseignements très restreints, et ceci pour deux raisons :

a) Il ne s'agit généralement pas de lésion cérébelleuse pure, d'où impossibilité de mettre sur le compte du cervelet les phénomènes observés ;

b) Ces malades présentent fréquemment d'autres lésions du système nerveux, surtout du côté du cordon postérieur. Ces lésions, pas suffisantes pour simuler le tabes, le sont cependant assez pour entraîner une diminution des réflexes. D'autres fois, ce sont les cordons latéraux qui sont effleurés, et alors on observe une exagération de la réflectivité et le signe de Babinski.

Dans tout ceci, la part du cervelet paraît bien mince sinon nulle.

Dans le cas de lésion cérébelleuse pure contrôlée par l'autopsie que nous avons observé, aucun de ces trois signes n'existait. Seule l'*hypotonie* persistante paraît avoir de la valeur. Aucun des malades que nous avons étudiés n'a présenté de contracture secondaire, malgré des lésions certaines de la voie pyramidale ; deux d'entre eux avaient, longtemps encore après l'ictus, une hypotonie manifeste (1).

Troubles de l'équilibre : Ils sont assez variables d'un malade à l'autre et, chez un même sujet, d'une période à l'autre de l'évolution de la maladie.

La grande ataxie cérébelleuse est rare, et, sauf dans un cas où, à la période terminale, le malade était incapable de marcher seul, on n'observa chez nos patients ni la grande titubation ni le renversement en arrière. Dans les autres cas, voici ce que nous avons vu : la démarche est hésitante, parfois quelque peu festonnante, avec élargissement de la base de sustentation. Cette hésitation s'accroît et devient de la titubation au moment où le malade tourne, surtout s'il tourne au commandement. Il peut, à ce moment, être déséquilibré et tomber. La chute se produit alors du côté asynergique. Même quand il n'y a pas chute, il existe un certain degré d'entraînement vers le côté lésé. Si les phénomènes pyramidaux sont marqués, la démarche n'a plus rien de caractéristique et le patient traîne la jambe comme un simple hémiplégique. Si, au contraire, il y a une grande prédominance des phénomènes cérébelleux, on peut, au lieu de la démarche hésitante et prudente qui nous a paru être la règle, observer un certain degré de renversement en arrière et des mouvements démesurés.

Dans les deux cas, d'ailleurs, la gêne fonctionnelle est considérable. Le malade a la notion de son instabilité, il redoute la chute, même lorsque sa marche est assez régulière, et si on lui dit de marcher vite ou de courir, il s'y refuse, *il tomberait*.

A l'arrêt, l'équilibre est en général relativement stable. Deux de nos patients étaient cependant incapables de se tenir debout les talons joints. Quand on a fait prendre au malade la position d'équilibre, il est aisé de le déséquilibrer.

Le plus souvent, l'occlusion des yeux augmente légèrement l'instabilité, simulant ainsi un degré modéré de signe de Romberg. Celui-ci peut d'ailleurs manquer totalement. Les changements brusques de position de la tête déséquilibrent également le malade. Deux surtout nous ont paru mal supportés : le renversement de la tête en arrière et la rotation forcée de la tête du côté de l'asynergie.

Enfin, si poussant légèrement le malade dans le dos, on cesse brusquement cette poussée, le déséquilibre est souvent immédiat, et le sujet tombe en arrière. Cette chute ne s'accompagne généralement pas de sensation vertigineuse. Nous n'avons, chez ces patients, observé le vertige vrai qu'au moment de l'ictus.

Troubles de la coordination ; hémiasynergie cérébelleuse : On sait que la recherche des troubles de la coordination, dont la nature spéciale, *asynergique*, a été démontrée par M. Babinski, a été codifiée, en quelque sorte, par cet auteur en une série d'épreuves devenues classiques, dont on trouvera l'énumération complète dans ses travaux, énumération que nous n'avons pas lieu de reprendre ici.

Nous voudrions simplement insister sur quelques points de détail. Tout d'abord chez nos malades, on ne peut guère compter sur deux épreuves : l'une est le renversement du corps en arrière où l'asynergie manque le plus souvent, ou est sujette à discussion ; l'autre est la flexion combinée de la cuisse et du tronc, qui, en raison de la coexistence fréquente des phénomènes pyramidaux, est susceptible d'interprétations multiples. Ensuite, et contrairement à ce qui s'observe dans certains syndromes cérébelleux, il y a, dans les cas d'hémiplégie cérébelleuse, *proportionnalité* entre *l'atteinte du membre supérieur et celle du membre inférieur*. Il nous a paru, au contraire, que dans les cas d'atrophie cérébelleuse corticale, l'asynergie, extrêmement marquée aux membres inférieurs, était souvent discutable aux membres supérieurs, et l'on sait que dans la sclérose en plaques classique, les mouvements des membres inférieurs sont, avant tout, spasmodiques, et ceux des membres supérieurs avant tout cérébelleux.

Enfin, il est un phénomène, d'ailleurs signalé et décrit par M. Babinski lui-même et par les auteurs qui l'ont suivi, mais sur l'importance duquel nous voudrions insister, parce qu'il est vraiment constant et typique dans ces cas d'asynergie modérée. Ce phénomène consiste en le ressaut brusque qui arrête le mouvement du malade au moment où il parvient au but. Il est dû à la fois au mouvement démesuré et à la conservation d'un certain degré de contrôle volontaire. On l'observe surtout nettement au membre supérieur dans le geste de porter le doigt à son nez ; au membre inférieur dans celui de porter le talon à la fesse, à condition que ces mouvements soient effectués avec une certaine vivacité. Ce *phénomène du ressaut* n'appartient guère au tabétique, lequel se trompe ou lance sa jambe sans nul contrôle, mais ne ressaute pas.

Toutes les épreuves sont, d'ailleurs, propres à mettre en lumière l'asynergie chez ces malades.

L'adiadococynésie a toujours été *très* nette. La catatonie cérébelleuse manquait fréquemment.

Tels sont les symptômes par lesquels se caractérise l'*hémiplégie cérébelleuse syphilitique ;* elle peut, suivant les cas, s'associer à d'autres lésions en des syndromes plus ou moins faciles à reconnaître que nous étudierons dans un prochain article.

Dr Pierre Marie, Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Dr Ch. Foix, Ancien interne (médaille d'or) des hôpitaux de Paris.

(1) L'hypotonie est également notée chez le malade de MM. Babinski et Jumentié.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Variations de la réaction de Wassermann faite en séries chez les syphilitiques traités, par MM. J. Nicolas et L. Charlet.

Dès que l'on eut reconnu la valeur diagnostique de la réaction de Wassermann, les syphiligraphes voulurent en faire une sorte d'instrument enregistreur de la présence du virus syphilitique dans un organisme, qui indiquerait l'activité de ce virus, sa somnolence, sa disparition. On pensait même posséder, dans cette réaction, le moyen de juger irréfutablement une médication antisyphilitique et de diriger le traitement avec une précision quasi mathématique. Cependant, ce dernier point est, depuis quelque temps, controversé. MM. Nicolas et Charlet ont cherché à se faire, sur ce sujet, une opinion personnelle.

Les recherches qui font l'objet du présent mémoire ont porté sur 20 cas.

Dans 5 d'entre eux, il s'agissait de syphilitiques primaires soumis au traitement « abortif » par le dioxydiamidoarsenobenzol : 2 fois, on a obtenu une action très nette du médicament sur la réaction, rendue négative; dans 2 autres faits, il n'existait aucun parallélisme entre les accidents cliniques rapidement disparus et la réaction de Wassermann, qui persistait; le cinquième cas est peu concluant, le malade ayant été observé pendant un laps de temps relativement court et le traitement arsenical ayant été associé à des injections d'huile grise.

Sur 2 syphilitiques ayant des accidents secondaires et traités par le dioxydiamidoarsenobenzol, l'un ne présenta aucune modification de la réaction de Wassermann, tandis que, chez l'autre, la réaction devint négative dès la seconde injection, mais, huit jours après la quatrième injection, elle était redevenue franchement positive. Il y a donc eu, dans ce cas, d'abord évolution parallèle des accidents et de la séroréaction, puis dissociation.

Chez 2 syphilitiques secondaires, traités par des injections mercurielles (biiodure de mercure), on ne constata aucune modification dans la réaction de Wassermann.

Dans 1 cas de syphilis secondaire en pleine évolution, traité par des injections de biiodure d'hydrargyre, associées à l'usage interne de l'iodure de potassium, la réaction ne suivit nullement les accidents, sauf pendant un court laps de temps.

Sur 4 syphilitiques ayant des accidents tertiaires, 3 furent traités par le dioxydiamidoarsenobenzol. Chez 1 d'entre eux, on n'a obtenu aucun fléchissement de la réaction, malgré la guérison clinique; dans les 2 autres cas, l'effet sur la réaction de Wassermann parut certain, mais tardif (respectivement au bout de deux mois et de trois mois et demi), plus lent que l'action exercée par le médicament sur les lésions. La quatrième malade fut soumise à des injections de biiodure de mercure, qui semblèrent produire un effet parallèle et lent sur les accidents et sur la réaction; la réaction a même repris une certaine positivité, faible il est vrai, alors que la patiente était exempte de manifestations cliniques.

Sur 3 syphilitiques ayant des accidents quaternaires, 2 furent traités par le dioxydiamidoarsenobenzol. Le premier était un homme de quarante-neuf ans, qui avait eu, à l'âge de dix-huit ans, une « écorchure » du gland et qui, depuis trois mois, s'était aperçu de troubles moteurs avec douleurs fulgurantes : il s'agissait d'un tabes avec signes d'Argyll Robertson et de Romberg, abolition des réflexes, ataxie et parésie vésicale. La réaction de Wassermann était positive. Un mois environ après la cinquième injection de dioxydiamidoarsenobenzol, elle se montra négative deux fois, à huit jours de distance. Dans cette période d'absence d' « anticorps décelables », on fit une nouvelle série d'injections de dioxydiamidoarsenobenzol : la réaction se réactiva alors, puis devint négative et le resta pendant un mois et demi, sauf un jour où ces résultats, en quelque sorte schématiques, furent détruits par une réaction faiblement positive. En somme, la réaction de Wassermann a suivi, dans ce cas, une évolution parallèle à celle de l'amélioration subjective et objective des symptômes tabétiques. Dans le second fait, il s'agissait d'une paralysie générale évoluant depuis un an : la réaction a présenté une série de fluctuations, qui laisseraient supposer un effet transitoire du dioxydiamidoarsenobenzol. Par contre, l'action thérapeutique du médicament fut nulle. Le troisième malade, tabétique depuis quatre ans avec arthropathies des mains et des pieds, maux perforants plantaires, signes d'Argyll Robertson et de Westphal, ataxie peu marquée, fut traité par des injections de biiodure de mercure qui n'ont paru agir ni sur le sérum, ni sur les accidents; le patient n'a, d'ailleurs, pas été observé pendant assez longtemps.

Dans 2 cas de syphilis héréditaire tardive, on eut recours au traitement mixte (sirop correspondant à la dose journalière de 0 gr. 02 centigrammes de biiodure de mercure, et de 3 grammes d'iodure de potassium). Dans le premier fait, les doses considérables de sirop absorbées par le malade (1 gr. 40 centigr. de biiodure de mercure en soixante-dix jours) parurent avoir annulé la réaction de Wassermann; mais, après 3 résultats négatifs, la réaction redevint aussi intensément positive qu'auparavant; l'effet thérapeutique fut douteux. Dans le second cas, soumis au même mode de traitement, la réaction de Wassermann n'a fléchi à aucun moment et l'effet thérapeutique de la médication fut nul.

Enfin, pensant que, soit par la faute de l'expérimentateur, soit à cause des modifications humorales spontanées, les syphilitiques non traités donneraient des réactions différentes à divers moments, MM. Nicolas et Charlet ont procédé à une série d'examens faits avec du sang d'une tabétique avancée. Ils ont ainsi été à même de constater que, s'il existe d'un jour à l'autre des différences dans la réaction de Wassermann, ces différences sont minimes.

Il résulte de l'ensemble de ces recherches que, chez les syphilitiques, la réaction de Wassermann présente souvent, mais non pas toujours, des modifications sous l'influence des traitements spécifiques, les réactions positives devenant fréquemment (mais non toujours) négatives. Les atténuations et disparitions ne suivent pas une courbe régulière : elles ne sont souvent que momentanées, et il n'est pas rare de voir un résultat dans un sens s'intercaler entre plusieurs autres de sens contraire. Ces modifications de la réaction ne sont pas toujours parallèles à celles des lésions. Les accidents syphilitiques disparaissent, en général, beaucoup plus rapidement. Les auteurs du présent mémoire ont obtenu des réactions négatives à toutes les périodes et à tous les âges de la syphilis; cependant, les réactions des syphilis jeunes leur ont paru se laisser influencer plus facilement.

Le traitement par le dioxydiamidoarsenobenzol semble exercer sur la réaction de Wassermann un effet plus marqué et plus constant que le traitement mercuriel, seul ou associé à l'iodure. Mais MM. Nicolas et Charlet ne se croient pas autorisés à tirer de leurs recherches des conclusions relativement au pronostic de la maladie et au classement des moyens thérapeutiques. Ils estiment que l'on ignore encore ce qu'est au juste la réaction de Wassermann et ce que signifie la constatation, dans le sérum des syphilitiques, de substances qu'on qualifie d'anticorps, sans savoir quel est le rapport entre ces « anticorps » constatables et les anticorps vrais existants ou l'antigène. Pour toutes ces raisons, ils ne croient pas que l'on puisse mettre les renseignements fournis par la réaction de Wassermann, par *une* réaction de Wassermann surtout, correspondant à un état peut-être momentané du sérum du malade, au-dessus de l'enseignement des faits cliniques et de l'expérience (1). (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, novembre 1912.) — L. CH.

(1) Rappelons que M. Römheld a également insisté sur la nécessité de se montrer réservé en ce qui concerne la valeur de la réaction de Wassermann et sur le danger qu'il y a à se baser sur *une seule* épreuve, fût-elle négative ou positive (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 545). — L. CH.

Fractures du cou-de-pied; type marginal postérieur, par M. E. Destot.

La radiographie a peu à peu modifié la conception des fractures tibio-tarsiennes qui ont fait l'objet d'une discussion récente à la Société de chirurgie de Paris (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 356 et 369). Celles-ci ont même été, suivant M. Destot, soumises à une analyse trop minutieuse, mais il est un fait essentiel à enregistrer : la fréquence et l'importance du fragment marginal postérieur du tibia dans les fractures articulaires tibio-tarsiennes. Cette fréquence a été contestée, mais en faisant radiographier tous les anciens mauvais cas passés depuis seize ans dans les hôpitaux de Lyon, M. Destot est arrivé à recueillir un nombre considérable de luxations non réduites du pied en arrière consécutives à une fracture de ce type et depuis lors il rencontre le fragment postérieur dans 1 cas sur 10 environ.

Le diagnostic de fracture marginale postérieure du tibia n'est pas facile à faire en présence de l'œdème inflammatoire qui cache toute la région; on peut cependant signaler la facilité de la réduction de la luxation, la sensation de sac de noix que l'on a quelquefois au cours de la manœuvre, et enfin la radiographie qui montre, quand elle est bonne, le fragment articulaire du tibia déplacé en arrière. Malheureusement l'absence du rebord postérieur de cet os entraîne souvent une récidive de la luxation dans l'appareil plâtré et c'est à ce déplacement insensible et inattendu que doivent être attribués les mauvais résultats ultérieurs. Ainsi la fracture de Dupuytren, même avec diastasis, comporte un pronostic favorable pourvu que le bord postérieur du tibia soit intact ou au moins faiblement intéressé, tandis qu'un fragment tibial volumineux entraîne une menace de luxation récidivante du pied en arrière. Ce fragment peut, d'ailleurs, exister dans tous les types de fracture du cou-de-pied. Il est incontestable que la fracture du péroné aggrave le pronostic de ces dernières, mais leur élément de gravité le plus important est certainement la rupture de la surface articulaire du tibia avec luxation du pied en arrière, car, après réduction, l'astragale porte à faux sur la crête du fragment articulaire antérieur, dans un équilibre instable qui rend la récidive plus ou moins imminente. (*Lyon chirurgical*, septembre 1912.) — M.

Accidents mortels consécutifs à une deuxième injection de dioxydiamidoarsenobenzol, par M. H. Dupuy.

Si le dioxydiamidoarsenobenzol donne d'excellents résultats dans la syphilis comme agent cicatrisant, il peut aussi occasionner des accidents mortels tout à fait imprévus, surtout à la période tertiaire. C'est un fait de ce genre qu'a eu l'occasion d'observer M. Dupuy.

Il s'agissait d'une Chinoise de vingt-six ans, syphilitique depuis cinq ans, qui présentait une large ulcération du voile du palais, ayant détruit la luette, des ulcérations de la vulve et des gommes au niveau de la grande lèvre droite et de l'aine du même côté, lorsqu'elle fut soumise à une injection de 0 gr. 30 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol. Un examen attentif avait permis de constater que cette femme ne présentait aucune des contre-indications connues; en particulier le foie, les reins, l'appareil circulatoire, le système nerveux paraissaient indemnes.

Dans l'après-midi la malade présenta quelques signes d'intoxication (vertiges, vomissements, diarrhée) qui s'amendèrent le lendemain.

Une semaine plus tard, une seconde injection de 0 gr. 25 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol fut pratiquée. La patiente n'éprouva tout d'abord aucun malaise; mais, sept jours après, elle s'affaissa brusquement et présenta des phénomènes convulsifs. La mort survint au bout de douze jours.

L'auteur estime que les accidents survenus chez cette malade ont été déterminés par une hémorrhagie cérébrale due au dioxydiamidoarsenobenzol. (*Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine*, octobre 1912.)

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur l'insufflation rectale du gros intestin, par M. F. Rost.

Nous avons signalé récemment le procédé dont se sert M. Dreyer pour le diagnostic de l'appendicite chronique et qui consiste à insuffler de l'air dans le rectum, cette manœuvre provoquant, chez les sujets atteints d'appendicite chronique, des douleurs autour de l'ombilic et du côté droit de l'abdomen, aussitôt que l'air insufflé atteint le cæcum (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 594). D'après M. Rost, le procédé en question serait loin d'avoir la valeur diagnostique absolue que lui attribue M. Dreyer :

la douleur se produirait non seulement en cas de phlegmasie chronique de l'appendice, mais encore lorsqu'on se trouve en présence d'un état morbide intéressant le voisinage du vermium. A l'appui de cette manière de voir, l'auteur relate un cas qu'il a eu l'occasion d'observer dans le service de M. Wilms, à Heidelberg.

Il s'agissait d'une jeune fille de vingt et un ans, qui, depuis trois années, était sujette à des douleurs dans la partie droite et inférieure de l'abdomen, avec irradiations vers le dos, et chez laquelle il existait, en outre, une constipation opiniâtre. La patiente n'allait à la selle qu'à peu près tous les quatre jours, et, après une évacuation suffisante, les douleurs diminuaient d'intensité, sans disparaître tout à fait. En l'absence d'une atteinte aiguë d'appendicite proprement dite, on avait, cependant, extirpé l'appendice, qui était normal; les troubles ne furent nullement améliorés par cette intervention. A l'examen, on constatait que le côté droit de la partie inférieure du ventre était douloureux à la pression, notamment entre l'épine iliaque et l'ombilic. On y percevait une anse intestinale météorisée : comme le montra la radioscopie, il s'agissait du cæcum, gros et plongeant loin dans le petit bassin. Lorsqu'on procédait à l'insufflation rectale, cette anse se remplissait rapidement d'air et, au même moment, la malade accusait une douleur intense dans la région ombilicale et du côté droit du bas-ventre. La laparotomie permit de se rendre compte que le cæcum et le côlon ascendant ne présentaient aucune inflammation, mais étaient excessivement mobiles.

Ainsi donc, en l'espèce, l'appendice n'était pour rien dans la genèse des douleurs provoquées par l'insufflation. C'est que ces douleurs peuvent aussi se produire au cours des divers états morbides que l'on continue toujours à réunir sous la dénomination collective et inexacte d'appendicite chronique, alors que le siège primitif du mal se trouve, non pas dans l'appendice, mais dans le cæcum, dans le côlon ascendant, ou bien dans le méso-côlon ou le méso-cæcum. Il en est ainsi pour la typhlite, la typhlectasie, la typhlatonie, le cæcum mobile, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 3-6).

L'insufflation rectale peut, d'ailleurs, rendre de bons services pour le diagnostic des lésions localisées à des portions de l'intestin autres que le cæcum. C'est ainsi que M. Rost a eu l'occasion d'observer une malade qui se plaignait de douleurs vagues du côté *gauche* de la partie inférieure de l'abdomen ; l'insufflation provoquait, dans cette région, une douleur intense, tandis que le côté droit restait insensible. L'opération mit en évidence des adhérences étendues dans le domaine du gros intestin, consécutives à une péritonite antérieure après appendicite.

En définitive, si le résultat positif de ce procédé d'exploration ne témoigne pas d'une manière absolument certaine en faveur d'une phlegmasie de l'appendice, il s'agit là toujours d'un bon moyen de diagnostic différentiel pour déterminer si les douleurs abdominales ont leur siège dans le gros intestin, d'une part, ou du côté du rein, de la vésicule biliaire, des annexes, d'autre part. Toutefois, des adhérences contractées par ces organes avec l'intestin peuvent naturellement donner lieu à des interprétations erronées. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 17 septembre 1912.) — L. CH.

Contribution au traitement des avortements,
par M. R. Patek.

On a pu voir qu'un gynécologiste allemand, M. Winter, s'est élevé avec force contre le curettage dans l'avortement fébrile (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 349-350). Parmi les réponses qu'ont suscitées ses attaques, il nous semble utile de résumer celle de M. Patek, dont les matériaux proviennent du service gynécologique de M. le professeur Halban (de Vienne), en raison du nombre considérable de faits sur lesquels elle s'appuie.

Voici tout d'abord les principes qui dans ce service étaient de règle à l'égard des avortements. Dans le cas d'avortement menaçant (hémorrhagies, douleurs, écoulement de liquide amniotique avec col fermé), on se bornait à prescrire le repos et l'on n'intervenait pour évacuer l'utérus que si l'écoulement prenait de l'odeur, si la température dépassait 38° ou s'il apparaissait des hémorrhagies trop abondantes ou trop prolongées, vu qu'en pareil cas on pouvait admettre la mort de l'œuf ou l'existence d'une môle. La perte des eaux ne constitue pas par elle-même une indication opératoire, car, après ces sortes d'accident, la grossesse peut très bien suivre son cours. Dans le cas d'avortement imminent (douleurs, hémorrhagies, écoulement des eaux et col dilaté), l'idéal est d'abandonner l'expulsion de l'œuf aux seules forces de la nature; les indications opératoires sont donc les mêmes que tantôt, sauf que, en cas d'hémorrhagie, on peut recourir au préalable à un large tamponnement, lequel a pour effet d'exciter les contractions utérines et d'amener l'expulsion naturelle de l'œuf; dans ces derniers temps on recourut en pareil cas avec avantage à l'extrait d'hypophyse. De même que dans le cas précédent on voit quelquefois rétrograder les signes paraissant annoncer l'avortement de la façon la plus certaine. La plupart des patientes hospitalisées appartiennent cependant au troisième groupe : l'avortement avec rétention partielle de l'œuf et les divers accidents qui en sont la conséquence. A leur égard, M. Patek et son chef, M. Halban, préconisent une thérapeutique active, c'est-à-dire l'évacuation opératoire immédiate de l'utérus, à moins qu'il n'existe des contre-indications. Du reste, comme contre-indications, il n'y a guère à signaler que les annexites et celles-ci doivent-elles même céder le pas aux hémorrhagies, si ces dernières mettent la patiente en danger. Que s'il y a de la fièvre, l'évacuation de l'utérus doit être entreprise *a fortiori*, vu que dans un très grand nombre de cas le curettage de l'utérus fait cesser les accidents fébriles.

La technique de l'évacuation utérine est très débattue. Dans le service de M. Halban on emploie de préférence la curette mousse qui, d'après M. Patek, est plus ménagère que le doigt. Si le col est fermé, on le dilate à la laminaire ou, en cas d'urgence, avec les bougies de Hegar. Dans ces derniers temps la laminaire a été l'objet de quelques attaques (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 609), mais, sur 80 cas récemment observés, l'auteur n'a jamais vu d'élévations thermiques imputables à une infection causée par son emploi. L'avantage de la laminaire est d'éviter la narcose qui est au contraire nécessaire dans la dilatation extemporanée à cause des douleurs qu'elle engendre. Le col dilaté, on enlève à la pince tout ce qui peut être enlevé et le reste à la curette. Avant l'intervention on procède suivant l'usage à une toilette soigneuse des parties génitales externes; par contre, il est inutile de pratiquer des injections; il suffit d'essuyer le vagin et le col avec des compresses stérilisées pour enlever sécrétions ou caillots. L'intervention n'est suivie ni de tamponnement ni de drainage utérins; on se borne à bien assécher le vagin et à le débarrasser des caillots. Après quatre mois de grossesse la conduite expectante est la règle, l'expulsion s'opérant presque toujours spontanément; on peut la favoriser par l'administration d'extrait d'hypophyse.

Le nombre des patientes traitées dans le service de M. Halban fut au total de 1,012. Sur ce nombre, 604 étaient exemptes de fièvre à leur admission et ne fournirent aucun décès; 377 étaient fébricitantes et donnèrent 10 décès; 16 avortements artificiels en fournirent 1 (par maladie intercurrente); à ces chiffres il faut ajouter 15 femmes atteintes d'infection puerpérale (lors de leur admission), mais qui ne furent pas curettées à l'hôpital et qui donnèrent 15 décès. Si l'on partage ces avortements suivant les trois groupes précités (avortement menaçant, imminent, rétentionniste), on voit que pour les avortements menaçants les 92 patientes de ce groupe furent admises sans fièvre et qu'aucune ne donna lieu à une intervention, le traitement ayant été purement expectant. Sur les 166 cas d'avortement imminent, 106 malades étaient exemptes de fièvre à l'entrée et n'en présentèrent point après curettage; sur les 60 qui étaient entrées avec fièvre, 46 la virent tomber peu après l'évacuation de l'utérus, 8 la conservèrent plus ou moins longtemps, 6 eurent des complications (2 moururent). Les complications furent représentées par une phlébite, des périmétrites, une pleurésie; sauf ce dernier cas, toutes les patientes guérirent rapidement. Quant aux 2 décès, l'un se référait à un avortement peut-être criminel et l'autre à une péritonite par pyosalpinx.

La série des avortements rétentionnistes comprenait 723 cas. Sur 406 malades admises sans fièvre, 398 en demeurèrent exemptes après curettage, 8 en eurent après curettage (avec 2 cas de complications). Pour les 317 femmes entrées avec fièvre, la fièvre tomba rapidement après curettage dans 229 cas; dans 83 elle persista (avec 37 cas de complications et 8 morts) et dans 5 faits il se produisit une maladie intercurrente. Les complications furent surtout des annexites. Les morts furent dues de préférence à des péritonites tenant parfois à des manœuvres criminelles; quelques curettages avaient été entrepris *in extremis*.

Si l'on considère maintenant les cas admis sans fièvre, on voit que sur 604 patientes de cette classe il n'y eut pas un seul décès et, d'après M. Patek, aucune des complications qui se produisirent ne pouvait être imputée au curettage. Chez les patientes entrées avec fièvre, celle-ci disparut ou tout de suite ou rapidement dans 86 % des cas. Dans 14 % des cas restants, il y eut des complications ou des morts (2.6 %), mais M. Patek n'admet pas qu'elles aient eu quelque relation avec le curettage, car les annexites, qui sont une complication si fréquente des curettages fébriles, peuvent s'observer aussi bien chez des patientes ayant avorté spontanément au dehors sans l'aide du curettage; 20 malades de cette catégorie ne fournirent pas moins de 12 cas de paramétrites et 6 cas de tuméfactions annexielles ; ce qui donc peut se produire spontanément ne doit pas être imputé au curettage.

Quant aux 26 cas de mort, on voit que 13 de ces patientes avaient été curettées avant l'admission et entrèrent à l'hôpital avec des symptômes péritonitiques plus ou moins graves; 2 avaient été opérées on ne put savoir de quoi ni comment; 10 n'avaient subi aucun traitement et furent curettées dans le service de M. Halban et 1 fut l'objet d'une laparotomie (sans compter 2 laparotomies secondaires chez des patientes déjà curettées), mais 9 de ces malades présentaient déjà de la péritonite avant l'intervention, 1 succomba à un *status thymico-lymphaticus* et 1 à une salpingite. Ce dernier cas est le seul qu'on pourrait à la rigueur imputer au curettage, vu qu'on ignorait si la salpingite était antérieure ou postérieure à l'intervention.

Si l'on compare la mortalité (2.6 %) des avortements fébriles de la série précédente avec celle d'autres statistiques (dont la mortalité oscille entre 7.3 et 23 %), la comparaison est très favorable à la thérapeutique suivie par M. Halban. Elle l'est non moins quand on compare ses résultats avec ceux de M. Winter et en supposant que les patientes de M. Halban aient eu la même proportion de streptocoques hémolytiques que celles de M. Winter. Du reste, on ne peut se fier aux données bactériologiques et, en pratique, il est impossible d'y avoir constamment recours, vu que le traitement de l'avortement ne peut demeurer l'apanage de certains services privilégiés sous le rapport de l'installation scientifique. (*Archiv für Gynäkologie*, 1912, XCVIII, 1.) — R. DE B.

Sur des symptômes basedowiens intermittents (dans le tabes et l'asthme bronchique), par M. H. Curschmann.

Si, depuis la première observation de M. Barié, l'existence de symptômes basedowiens permanents au cours du tabes est connue, quoique pour certains il ne s'agisse là que d'une association, la survenance transitoire

de pareils symptômes n'a jamais été observée. M. Curschmann eut l'occasion de suivre un tabétique, présentant des douleurs lancinantes, avec paresthésie des pieds, légère ataxie, signe d'Argyll Robertson, etc., et chez lequel, concurremment avec des crises gastriques graves, survenait un syndrome basedowien : exophtalmie bilatérale avec signes de von Graefe et de von Stellwag, gonflement thyroïdien, tachycardie, sueurs profuses et tremblement des mains. Au début, ce syndrome disparaissait complètement avec les crises gastriques; dans les dix-huit mois qui précédèrent la mort, l'exophtalmie et une hypertrophie modérée de la thyroïde persistèrent d'une façon durable, mais augmentèrent pendant les crises.

M. Curschmann voit dans ces symptômes basedowiens l'expression d'une altération du système sympathique surtout, d'accord avec M. von Malaisé; mais, contrairement à lui, il attribue la même origine aux crises abdominales de son malade et des malades avec « pseudo-Basedow » persistant de cet auteur. Aux signes sympathico-toniques, s'adjoignent, comme presque toujours, des symptômes vagotoniques qui, dans un autre cas, prévalaient même (anhydrose unilatérale et plantaire). M. Curschmann n'est pas éloigné de se ranger à l'opinion de M. Morat, M. Abadie, etc., qui voient dans la lésion du sympathique thoracique le point de départ du symptôme basedowien.

Un dernier point intéressant de ce cas de tabes est l'influence très heureuse exercée sur les crises par l'adrénaline, contrairement à ce qu'on devait attendre en s'appuyant sur la théorie de Gottlieb-O'Connor, d'après laquelle la sécrétion thyroïdienne sensibilise des organes terminaux du sympathique. Tout s'explique par les recherches de MM. Elliot et Durham qui constatèrent après l'injection d'adrénaline que l'excitation du nerf splanchnique déterminait une dépression de la tension sanguine au lieu de l'élévation normale et qui existe aussi dans les crises gastriques.

Dans 2 cas d'asthme bronchique à crises durant plusieurs semaines, M. Curschmann vit le même syndrome basedowien (exception faite pour le gonflement de la thyroïde) coïncider avec la crise et disparaître avec elle, du moins au début. Chez ces malades il put, en outre, faire des recherches sur le tonus des nerfs du système végétatif par injections d'atropine et d'adrénaline, que le mauvais état général du tabétique avait contre-indiquées. Or, à ce point de vue les deux malades réagirent différemment et même l'adrénaline, tout en donnant une mydriase par instillation et un collapsus grave chez l'un des patients, ne provoqua même pas chez le second d'intolérance pour le sucre ingéré en grande quantité. Chez tous les deux, l'administration *per os* de cette substance eut un effet des plus heureux sur les symptômes asthmatiques et basedowiens. Chez tous deux aussi, symptômes sympathicotoniques et asthmatiques étaient mêlés. (*Zeitschrift für klinische Medizin*, 1912, LXXVI, 3-4.) — F. R.

Production spontanée du phénomène de Rumpel-Leede, par M. O. Meyer.

Le phénomène en question consiste dans ces hémorrhagies cutanées provoquées artificiellement par stase et qui, d'après MM. Rumpel et Leede, pourraient être utilisées comme signe adjuvant du diagnostic de la scarlatine (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 341). On sait que, suivant la plupart des auteurs qui se sont occupés de ce phénomène, ces hémorrhagies ne sauraient être considérées comme un signe pathognomonique de la scarlatine ; seul, le résultat négatif de l'épreuve milite *contre* ce diagnostic (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 531, et 1912, p. 176). Quoi qu'il en soit, le phénomène dont il s'agit témoigne de la vulnérabilité des capillaires : par l'examen microscopique d'un fragment de peau qui était le siège du signe en question, M. Bennecke fut à même de se convaincre que ce phénomène avait réellement pour substratum anatomique des extravasations sanguines (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 342). Or, dans la scarlatine, cette vulnérabilité est particulièrement accentuée, comme le prouvent les altérations vasculaires fréquentes et le « caractère hémorrhagique » que revêt souvent cette maladie. Aussi ne serait-il point surprenant de voir le phénomène de Rumpel-Leede se manifester dans des conditions autres que la stase provoquée artificiellement par application d'une bande de caoutchouc. C'est précisément un pareil cas de « production spontanée » du signe en question que l'auteur a eu l'occasion d'observer.

Il s'agissait d'un petit garçon de deux ans, qui fut pris, la veille, d'élévation thermique avec vomissements et troubles de la déglutition. Bientôt après, on assista à l'apparition d'une éruption cutanée peu marquée, respectant complètement la face et se faisant par poussées successives ; en même temps, on constatait une légère rougeur du pharynx et du voile du palais, mais pas d'angine à proprement parler. Le thermomètre marquait 39°5. A première vue, l'exanthème donnait l'impression d'une rubéole. Mais, contre ce diagnostic militaient la rougeur de la gorge, la température élevée et l'absence de ganglions occipitaux appréciables au palper, ainsi que le fait que, quatre jours auparavant, le frère du petit malade avait été pris d'une angine avec légère éruption cutanée miliaire. M. Meyer hésitait donc sur la nature de la maladie et allait renouveler l'inspection de la gorge, lorsque l'enfant, se débattant violemment, fut pris d'une quinte de toux avec expiration spasmodique : à ce moment-là, le cou et la paroi antérieure du thorax du petit patient se couvrirent brusquement de petites pétéchies. Il se produisit, en d'autres termes, une sorte d' « équivalent » du phénomène de Rumpel-Leede. Chose curieuse, l'application, autour du bras, d'une bande de caoutchouc — qui, par suite des protestations de la mère, ne fût maintenue, il est vrai, que peu de temps — ne provoqua pas d'hémorrhagies chez cet enfant, pas plus que chez son frère aîné.

L'auteur estime que ce fait n'est pas dépourvu d'intérêt au point de vue de la signification du phénomène de Rumpel-Leede. En effet, des hémorrhagies cutanées provoquées par stase artificielle s'observent également dans d'autres maladies. Mais ce qui est caractéristique pour la scarlatine, c'est la vulnérabilité notablement exagérée des vaisseaux ou, autrement dit, le peu d'action qui est nécessaire pour déterminer l'extravasation. C'est ainsi que, en l'espèce, les hémorrhagies cutanées se sont manifestées spontanément, à la suite de l'augmentation de la pression, provoquée par l'expiration spasmodique. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 24 octobre 1912.) — L. CH.

Chorio-épithéliome primitif de l'ovaire; contribution à la question de l'épithélioma chorio-ectodermique, par M. R. Klotz.

La grande rareté du chorio-épithéliome primitif ou apparemment primitif de l'ovaire (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 412) autorise déjà par elle-même à signaler le fait observé par M. Klotz. L'auteur estime de plus que ce cas aurait l'avantage d'être un des plus positivement primitifs qu'on ait publiés, vu que, pour les autres, on pourrait toujours arguer de la possibilité d'une grossesse concomitante. Bien que ce point de vue soit peut-être contestable, cette observation n'en contribue pas moins à faire étudier de plus près cette question étiologique.

La patiente, âgée de trente ans, avait eu six grossesses; la dernière remontait à un an et demi et depuis lors les règles s'étaient montrées toutes les cinq semaines avec une durée de huit jours, tandis qu'auparavant elles apparaissaient toutes les quatre semaines et ne duraient que quatre jours. Des métrorrhagies ne se manifestèrent que dans les tout derniers temps. Les symptômes cliniques objectifs étaient ceux d'une tumeur solide de l'ovaire droit. A l'ouverture du ventre, on vit une tumeur d'aspect violacé, avec quelques adhérences intestinales et qui, au premier abord, donnait l'impression d'une hématocèle; aussi, crut-on tout d'abord à une grossesse ovarienne. Les annexes gauches étaient parfaitement normales. Sur une coupe la tumeur avait une apparence encéphaloïde ou placentaire et une coloration brun rougeâtre. Dans ses trois dimensions elle mesurait respectivement 16, 12 et 10 centimètres. L'examen microscopique, pratiqué en de nombreux points de la tumeur, montra la structure d'un chorio-épithéliome formé de cellules syncytiales et de cellules de Langhans; ces éléments étaient en grande partie frappés de nécrose; il existait de plus des hémorrhagies interstitielles. Syncytium et cellules de Langhans se montraient par places sous forme de proliférations irrégulières, atypiques; toutefois, elles s'ordonnaient généralement suivant le type des villosités chorio-placentaires, villosités qui baignaient au milieu de larges espaces sanguins. En dehors du tissu pathologique on n'en rencontra aucun autre; on ne vit notamment pas trace d'éléments ovariens. La masse était entourée d'une capsule conjonctive. Deux mois après l'opération précédente, on dut réintervenir pour récidive. Le néoplasme avait envahi cette fois l'anse sigmoïde et l'utérus; dans l'ovaire gauche il existait une tumeur métastatique qui fut enlevée. La patiente vit encore, mais le caractère incomplet de l'intervention rend la guérison des plus problématiques.

La tumeur primitive, celle de l'ovaire droit, ne provenait sûrement pas de l'utérus, car, en dehors d'un noyau secondaire qui s'était greffé à sa surface, on ne voyait rien qui pût faire croire à une localisation primitive du mal sur lui. Quant aux trompes, elles étaient absolument indemnes. On pouvait se demander alors si la tumeur ovarienne ne résultait pas de quelque grossesse antérieure ectopique, laquelle aurait avorté. Mais, à l'encontre de cette hypothèse, on n'avait pas découvert dans la tumeur primitive le moindre vestige de tissus embryonnaires ou ovulaires; de plus, l'utérus, qui fut cureté après la première intervention, n'avait montré aucune altération déciduale de la muqueuse; on n'avait pas vu non plus de corps jaune ni sur l'un ni sur l'autre ovaire et les deux trompes s'étaient présentées avec un aspect absolument normal. Que s'il y avait eu grossesse ovarienne suivie d'avortement, on aurait sans doute constaté les vestiges péritonéaux d'une hématocèle et dans l'anamnèse on aurait relevé quelques irrégularités menstruelles ou quelques symptômes de grossesse abortive; or, les gestations antérieures avaient été absolument normales et la menstruation, à part un changement de type, avait été toujours régulière. Quant aux embolies de tissu placentaire, qui pourraient à la rigueur servir de point de départ à un chorio-épithéliome, on ne les a jusqu'ici rencontrées que dans les poumons. (*Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie*, 1912, XVII, 3.) — R. DE B.

Sur la teneur du sang en adrénaline, par M. J. M. O'Connor.

Il est actuellement admis d'une manière presque unanime que les capsules surrénales déversent de l'adrénaline dans le sang et contribuent ainsi au maintien du tonus des vaisseaux sanguins. Pour le sang des veines des capsules surrénales, la preuve qu'il contient de l'adrénaline a été apportée par des expériences en partie concluantes; quelques auteurs, il est vrai, n'ont pu confirmer ce fait, mais ces résultats négatifs pourraient trouver leur explication dans la façon dont les expériences avaient été faites. On a également cherché à démontrer la présence d'adrénaline dans le sang d'autres vaisseaux. En se servant de différentes méthodes, on est arrivé à la conclusion que le sang contient de l'adrénaline dont le taux varie selon l'état physiologique ou pathologique. L'auteur du présent mémoire a repris ces études et il aboutit à des conclusions différentes. Il a pu démontrer, en effet, qu'un grand nombre de résultats sont erronés, l'erreur provenant du fait qu'on a employé du sang défibriné. Or, il se forme pendant la coagulation des substances ayant des propriétés semblables à celle que possède

l'adrénaline et simulant ainsi la présence de cette dernière. Il est donc nécessaire de se servir du plasma sanguin pour rechercher l'adrénaline. Ce faisant, M. O'Connor a pu se convaincre de la présence d'adrénaline dans le sang des veines des capsules surrénales; sa concentration varie entre 1/5 de millionième et un millionième. Par contre, il a été impossible de déceler la moindre trace d'adrénaline dans le sang des autres artères ou des veines. D'expériences instituées dans cette direction il ressort, en effet, que l'adrénaline est très rapidement détruite dans les organes.

Toutes les conclusions faites jusqu'ici sur l'augmentation de l'adrénaline dans certains états pathologiques ne doivent donc être admises que sous réserve d'un nouveau contrôle. (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, 1912, LXVII, 3.) — L. B.

Sur le mécanisme des convulsions épileptiques, par M. Max Rothmann.

M. Ziehen a démontré, le premier, par l'ablation des hémisphères chez des lapins, que dans la crise épileptique le facteur clonique est d'origine purement corticale, tandis que le facteur tonique relève des centres sous-corticaux. MM. Ossipov et Borichpolsky ont confirmé ces dires au moyen d'expériences d'ablation des régions motrices corticales au cours d'attaques épileptiformes de chiens intoxiqués avec l'absinthe.

M. Rothmann observa chez un chien auquel il avait réussi à extirper les deux hémisphères, à l'exception d'un reste d'écorce au niveau du trigone olfactif, des crises spontanées survenues, la première trois mois après l'opération, les autres un an et demi et trois ans après. Ces crises étaient caractérisées par des secousses cloniques des narines ou des mouvements de la mâchoire, une dilatation et une rigidité des pupilles, une déviation de la tête et des phénomènes purement toniques des membres. La perte de conscience était absolue. D'un autre côté, l'auteur avait déjà parfois constaté à la suite de lésions expérimentales des hémisphères cérébelleux ou du lobe antérieur des crises analogues, dans lesquelles la contracture tonique des membres se limitait tantôt à un membre homolatéral, tantôt occupait les quatre membres. Si, pour la première éventualité, l'influence de l'écorce cérébelleuse semble hors de doute, pour la seconde on devait se demander si les centres pontins ne pouvaient pas, à eux seuls, la produire, ainsi que les secousses de la face. M. Rothmann a pu se convaincre de la justesse de cette hypothèse chez un chien auquel il avait enlevé les régions motrices corticales et coupé les pédoncules cérébelleux supérieurs et inférieurs, et qui présenta de semblables crises.

Les crises spontanées survenant chez les animaux opérés par M. Rothmann confirment donc l'opinion de M. Ziehen et de ses continuateurs, basée sur les résultats des crises provoquées, à savoir que chez le chien et le singe les secousses cloniques des membres sont d'origine corticale, la contraction tonique pouvant relever soit du cervelet, soit des centres pontins. Quant aux voies suivies par l'excitation convulsivante, elles sont, contrairement aux affirmations de M. Prus, celles qui servent aux mouvements volontaires.

Il est probable que chez l'homme, malgré l'atrophie de certains centres sous-corticaux et la prédominance des phénomènes corticaux, il en est de même, l'existence de crises toniques cérébelleuses étant d'ailleurs certaine (Dana, Fickler).

Se basant sur ces considérations, M. Rothmann se demande si en agissant sur l'écorce on ne pourrait pas « couper » les crises convulsives, sans se servir de l'excision de l'écorce motrice, telle que la pratique en particulier M. Krause. En effet, M. Trendelenburg, reprenant une méthode qui, dans les mains de Marcacci et de Vulpian n'avait pas abouti, a montré que le refroidissement direct ou à travers la peau après trépanation et enlèvement du volet osseux paralysait transitoirement la région correspondante. M. Rothmann a pu faire cesser par un *spray* de chlorure d'éthyle sur la région motrice une crise convulsive provoquée par l'électrisation de l'écorce, et il a vu que l'excitabilité corticale ne revenait ensuite qu'après un certain temps. Il croit donc qu'on pourrait employer cette méthode chez les épileptiques. (*Neurologisches Central-Blatt*, 16 octobre 1912.) — F. R.

PUBLICATIONS ANGLAISES

L'effet des injections intraspinales de solution de Ringer en quantité variable et sous différentes pressions, par M. W. S. Carter.

Désirant se rendre compte quelle part revient à la pression dans les graves accidents de collapsus, avec inhibition de la respiration et du cœur, qu'on observe parfois dans les injections de sérum antiméningococcique, M. Carter fit une série d'expériences sur le chien. M. Cushing avait déjà abordé le problème en injectant du liquide par le crâne et trouvé que, lorsque la pression intracrânienne atteignait le niveau de la pression sanguine *minima*, le cœur était en inhibition marquée et la respiration devenait faible, lente et irrégulière; la section des vagues empêchait ces phénomènes de se produire.

M. Carter éthérisait ses animaux, prenait et inscrivait la pression sanguine au moyen d'une canule intracarotidienne, enfonçait deux aiguilles dans l'espace sous-arachnoïdien, l'une servant à laisser entrer le liquide de Ringer coloré par le carmin, contenu dans un récipient gradué, l'autre servant à mesurer et à inscrire la pression intrarachidienne. L'auteur a constaté d'abord des variations individuelles ne pouvant s'expliquer que par une susceptibilité variable, permettant à certains animaux de supporter des pressions très fortes sans accidents mortels, alors que d'autres mouraient lorsqu'ils étaient soumis à une pression légère. Les accidents étaient toujours caractérisés par la cessation de la respiration suivie, au bout d'un temps plus ou moins court, d'inhibition cardiaque, avec chute de la pression sanguine. L'injection intraveineuse d'atropine faisait disparaître l'inhibition cardiaque sans influencer la respiration; en même temps la pression sanguine remontait. L'injection intraveineuse de 0 gr. 01 centigr. de cocaïne rétablissait la fonction respiratoire. La chute de la pression sanguine ne dépendait pas d'une paralysie du centre vasomoteur, mais de l'inhibition cardiaque; dans un cas l'hypertension sanguine forte ne pouvait s'expliquer que par l'excitation du centre vasomoteur, comme l'admet plus généralement M. Cushing.

La rapidité des accidents de collapsus chez l'homme soumis aux injections intrarachidiennes ne permet pas l'emploi de l'atropine et de la cocaïne après leur apparition; mais peut-être pourrait-on y avoir recours préventivement. (*Archives of Internal Medicine*, 1912, X, 5.) — F. R.

Streptococcémie consécutive à l'infection streptococcique d'un fibrome sous-muqueux, par M. Hiram N. Vineberg.

On a pu lire dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 441) que les fibromes sont souvent le point de départ d'accidents fébriles par suite de la présence de microorganismes à leur intérieur. Le fait relaté par M. Vineberg confirme largement ces observations en montrant une infection mortelle ayant pris son origine dans un fibrome utérin.

Une femme, âgée de cinquante-six ans, nullipare, avait été prise un matin, brusquement, d'un grand frisson avec température de 40°5 et un pouls donnant 120 pulsations. Elle n'éprouvait cependant aucune douleur nulle part. On la savait depuis longtemps porteuse d'un fibrome utérin et, quelques années auparavant, pour cause d'hémorrhagie, elle avait subi un curettage. Durant les derniers mois les règles s'étaient suspendues, mais sept jours avant son frisson la malade avait eu une hémorrhagie très abondante pour laquelle on l'avait tamponnée. Le tampon avait été maintenu pendant trois jours, mais renouvelé toutes les vingt-quatre heures, après quoi l'hémorrhagie avait cessé. Le tamponnement ne s'était accompagné d'aucune manœuvre intra-utérine. Pendant trente ans, cette femme avait été, de plus, soignée par un otologiste pour un cholestéatome de l'oreille droite; des masses cholestéatomateuses avaient dû être enlevées à plusieurs reprises, mais jamais il n'y avait eu de suppuration de l'oreille moyenne. Quand les accidents fébriles susmentionnés se manifestèrent, on pensa tout d'abord à l'oreille, mais l'otologiste mandé n'y découvrit rien qui pût expliquer la fièvre. Un gynécologiste convoqué à son tour n'avait pu expliquer davantage l'origine des accidents. La malade fut néanmoins hospitalisée dans la pensée qu'une exploration du sinus latéral pourrait devenir nécessaire. Ayant été appelé à l'examiner à nouveau au point de vue génital, M. Vineberg constata un écoulement purulent du côté du vagin; l'utérus, peu douloureux, était irrégulièrement hypertrophié et dans son ensemble avait le volume d'un utérus gravide de huit semaines; on sentait plusieurs nodules fibromateux et l'un d'eux entr'ouvrait les lèvres du col; il était de coloration rouge sombre. La température de la patiente approchait alors de 41°, le pouls battait à 130 et il existait de la leucocytose (24,400). En l'absence de toute lésion étrangère à la zone génitale et bien qu'en dehors de l'avortement M. Vineberg n'eût jamais observé d'accidents aussi violents, l'hystérectomie immédiate fut conseillée et aussitôt pratiquée. Après la section des pédicules utérins du côté droit, il s'écoula un peu de pus des paramètres. Les premières suites opératoires furent bonnes, mais le lendemain le pouls atteignait 140 pulsations à la minute et la température 41°3. Jusqu'à l'opération le sang avait été toujours trouvé stérile; trente-six heures après l'intervention, il contenait des streptocoques, bien qu'en petit nombre. Revenant à l'hypothèse d'une phlébite du sinus latéral, on fit le même jour une ligature de la jugulaire interne, puis une trépanation de la mastoïde et une exploration du sinus latéral, mais sans découvrir de thrombose. La patiente succomba deux heures après cette dernière intervention.

L'examen histologique du fibrome sous-muqueux montra dans son intérieur une énorme quantité de streptocoques. Les veines accompagnant les branches de l'artère utérine droite contenaient de nombreux thrombus et la paroi utérine était infiltrée de leucocytes et de streptocoques. (*American Journal of Obstetrics*, septembre 1912.) — R. de B.

La valeur du régime « antiputride » pour le diagnostic différentiel des états morbides déterminant une hypertension sanguine, par M. E. E. Cornwall.

Une augmentation persistante de la pression sanguine est due, dans la grande majorité des cas, à une toxémie ou à une obstruction mécanique de la circulation, ou encore à ces deux causes réunies; le diagnostic différentiel des états pathologiques constituant le substratum de l'hypertension doit viser surtout à déterminer dans quelle mesure ce phénomène relève de l'artériosclérose, de la néphrite chronique ou de la toxémie. L'examen physique peut, à cet égard, fournir des données intéressantes, en renseignant sur l'état du cœur et des artères, tout comme l'analyse des urines pourra permettre de préciser l'état des reins. Mais il est un nombre assez considérable de cas où l'on constate une exagération de la pression sanguine, alors que l'exploration physique et l'examen des urines restent négatifs ou ne donnent que des résultats incertains. En pareille occurrence, M. Cornwall a souvent réussi à élucider le problème en observant la manière dont se comportaient les choses lorsqu'on soumettait le patient à un régime « antiputride », c'est-à-dire tendant à réduire considérablement la putréfaction des albuminoïdes animales dans le tube digestif (1). Ce régime

(1) M. Cornwall a décrit, dans une publication antérieure (*New York Med. Journ.*, 22 juin 1912), ce régime, qui doit être, autant que possible, exempt de purines et d'hydrates de carbone fermentescibles, notamment de sucre de canne. — L. Ch.

ayant pour effet de restreindre notablement le rôle de la toxémie d'origine intestinale, le champ diagnostique se trouve ainsi beaucoup plus limité.

Voici quelles sont les conclusions pratiques auxquelles aboutit l'auteur :

Lorsque, après avoir institué le régime antiputride chez un malade présentant une hypertension permanente, on voit la pression retomber au voisinage de la normale et s'y maintenir ensuite, on peut, en règle générale, exclure l'hypothèse d'une néphrite chronique ou d'une artériosclérose accentuées. Par contre, dans les cas où ce régime, alors même qu'il est suivi d'une amélioration sensible dans les autres symptômes morbides, ne parvient pas à réduire considérablement la pression sanguine (en l'abaissant notablement au-dessous de 200 millimètres de mercure), il y a lieu d'admettre que l'on se trouve en présence d'une néphrite avancée ou d'une sclérose portant sur les artères irriguant des régions qui ont une importance vitale. Si le régime en question amène une diminution notable de la pression sanguine, mais que celle-ci reste encore de beaucoup au-dessus de la normale (eu égard à l'âge du patient), on peut soupçonner l'existence de l'artériosclérose ou d'une néphrite chronique au début.

En facilitant le diagnostic des états morbides qui s'accompagnent d'une élévation de la pression sanguine, l'emploi du régime antiputride rend, en même temps, plus aisée l'interprétation des autres manifestations cliniques que l'on observe dans ces cas. Ajoutons qu'il est susceptible de rendre d'excellents services non seulement au point de vue du diagnostic, mais encore en tant que le meilleur moyen de traitement qui convient à ces états morbides. (*Archives of Diagnosis*, 1912, V, 3.) — L. CH.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

A propos du traitement opératoire des tumeurs de l'hypophyse, par M. A. DE KLEIJN.

L'intérêt chirurgical qui s'attache actuellement aux tumeurs de l'hypophyse nous engage à résumer le fait observé par M. de Kleijn; du reste, au point de vue clinique, il offre quelques modalités intéressantes.

Une femme de trente-quatre ans souffrait depuis huit mois de névralgies fronto-faciales, de vomissements, de convulsions, de diminution de la vue, surtout du côté gauche; il lui était même arrivé d'avoir des amauroses subites, bien que très passagères. Il y a un mois, à la suite d'une perte de connaissance, elle présenta de la paralysie faciale. Du côté de l'état général on relevait une fistule d'ostéite tuberculeuse sur la clavicule gauche et quelques altérations pulmonaires de même nature. La paralysie faciale gauche, légère, s'accompagnait de convulsions dans le masséter, d'où l'impossibilité périodique d'ouvrir la bouche. La percussion crânienne indiquait moins de sonorité au niveau de l'os frontal gauche. L'acuité visuelle de l'œil droit était de $^6/_{12}$; à gauche, elle oscillait de 0 à $^1/_{300}$; le champ visuel, normal à droite, était à gauche d'étendue fort variable. A l'examen ophtalmoscopique, on voyait une stase papillaire typique du côté droit; il en était de même à gauche, mais la papille présentait déjà une apparence atrophique; toutefois, sa vascularisation ou sa proéminence se modifiait d'un jour à l'autre. Sur radiogramme, la selle turcique paraissait augmentée de volume. Dans la pensée qu'il pouvait s'agir d'un processus tuberculeux endocrânien, on fit une ponction lombaire, mais le liquide obtenu était parfaitement normal et sa soustraction n'eut aucun effet sur l'état des yeux. On fit donc le diagnostic de tumeur située dans ou près de l'hypophyse et, pour commencer par l'hypothèse la plus favorable, on admit une tumeur kystique; ses variations plus ou moins périodiques de volume pouvaient, du reste, expliquer les variations observées du côté des symptômes visuels.

L'existence d'un kyste étant admis, on se prépara à le ponctionner. Sous anesthésie locale, après résection du cornet moyen et large ablation de l'ethmoïde, on détruisit sur la plus grande étendue possible la paroi antérieure des sinus sphénoïdaux. Leur cavité était petite et leur paroi postérieure faisait saillie en avant. Avec une sonde on s'aperçut facilement que cette dernière était réduite à une lame papyracée. Après l'avoir effondrée, aussi exactement que possible sur la ligne médiane, on exposa la dure-mère. Comme il était à prévoir, l'effet de cette première intervention ne modifia guère la situation. Toutefois, la nuit suivante, la malade ne souffrit pas de la névralgie faciale à laquelle elle était d'ordinaire sujette. Au bout de huit jours on fit une ponction de la région hypophysaire ; elle s'exécuta sans difficulté ; la canule enfoncée à une profondeur de 1 centimètre ne ramena pourtant rien par aspiration, mais, au moment où on la retirait, il s'écoula une grande quantité de liquide cérébro-spinal par le nez ; cet écoulement persista toute la journée. Durant les deux jours suivants la patiente éprouva de fortes céphalées, mais qui disparurent plus tard. Les suites opératoires furent troublées par une aggravation des lésions pulmonaires, une pleurésie et une néphrite hémorrhagique. Mais, à partir de la ponction, les stases papillaires diminuèrent et la vue s'améliora au point de revenir du côté droit à la normale, six jours après la ponction. Par contre, les névralgies faciales reparurent, mais beaucoup moins intenses.

Le résultat thérapeutique prouvait donc que dans la région de la selle turcique s'était produite une accumulation de liquide cérébro-spinal et c'était à elle que les phénomènes oculaires se trouvaient imputables. (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 24 août 1912.) — R. DE B.

Quelques observations sur l'hydrothorax, par M. E. H. B. VAN LIER.

Dans le diagnostic différentiel de l'hydrothorax et des pleurésies doubles on mentionne généralement l'inégalité d'abondance des épanchements dans le second cas. Ayant observé quelques exceptions cliniques à cette règle, M. Van Lier a voulu en étudier la valeur à l'autopsie de 94 sujets ayant succombé à des affections des reins ou du cœur. Or, les mensurations du liquide provenant de l'une ou l'autre plèvre montrèrent que 12 fois il existait un gros épanchement à droite sans épanchement à gauche; dans 1 cas on observait le phénomène inverse; 50 fois l'épanchement était beaucoup plus abondant à droite qu'à gauche et 7 fois plus abondant à gauche qu'à droite; dans 19 cas, enfin, les épanchements étaient à peu près égaux des deux côtés; 5 faits durent être mis hors de cause, parce que l'une des cavités pleurales (3 fois à droite et 2 fois à gauche) était oblitérée par des adhérences. Par conséquent, l'épanchement prédominait ou existait seul à droite dans 62 cas. Il est difficile de donner la raison du phénomène, car, à droite comme à gauche, le sang veineux semble trouver des voies de retour également larges; il se pourrait toutefois que, grâce à la présence du canal thoracique à gauche, les résorptions pussent s'opérer plus facilement de ce côté que de l'autre, mais cette hypothèse demanderait à être vérifiée. (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 21 septembre 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Anaphylaxie familiale pour le lait de vache; essais de traitement antianaphylactique, par M. G. FINIZIO.

Au cours de ces dernières années, nombre d'auteurs (Finkelstein, Schlossmann, Salge, Freund, Hutinel, Barbier, etc.) ont signalé des cas ayant trait à des nourrissons chez lesquels l'intolérance pour le lait de vache s'est manifestée par des troubles plus ou moins graves, que l'on a comparés à un véritable état anaphylactique. M. Finizio relate un fait de ce genre, qui paraît d'autant plus intéressant que les mêmes phénomènes d'intolérance pour le lait de vache s'étaient également présentés chez un frère du petit malade, de sorte que l'idiosyncrasie en question semblait constituer, en l'espèce, une anomalie familiale.

Le tableau clinique des accidents rappelait d'assez près celui du choc anaphylactique : les symptômes se manifestaient à la suite de l'ingestion même de quantités minimes de lait, débutaient brusquement et disparaissaient aussi rapidement. Environ deux heures après avoir absorbé du lait, l'enfant était pris de vomissements intenses, avec augmentation de la fréquence des mouvements respiratoires et selles diarrhéiques fréquentes, accompagnées de ténesme rectal; peu après, le petit patient tombait dans un état de dépression profonde, avec pouls à peine perceptible, refroidissement des extrémités, etc.

L'auteur estime que ces phénomènes (auxquels était venue s'ajouter, chez le frère du malade, de la spasmophilie) peuvent être attribués à l'action exercée par le poison anaphylactique sur le système nerveux. Ce qui paraît militer en faveur de cette manière de voir, ce sont les résultats des recherches biologiques que M. Finizio a entreprises sur le sérum sanguin du petit patient en question : il a, en effet, été à même de se convaincre que le sérum, recueilli pendant l'accès, donnait une réaction précipitante très nette avec le lait de vache (tout en restant sans le moindre effet sur le lait de femme) et présentait une diminution notable du pouvoir complémentaire.

Il est, d'autre part, intéressant de retenir les essais thérapeutiques que l'auteur a institués dans ce cas. Partant de ce fait, établi par M. Besredka, que le sérum du lait peut être injecté à des animaux déjà hypersensibilisés à l'égard du lait, sans provoquer de choc anaphylactique, et leur confère même l'immunité contre l'anaphylaxie, M. Finizio a commencé par faire prendre à son petit malade 100 grammes de sérum de lait de vache, qui furent très bien supportés. Pendant les deux jours suivants, il administra la même dose de sérum, toujours sans avoir à enregistrer le moindre trouble. Au quatrième jour, il donna, au lieu de sérum, une petite bouteille de 60 grammes de lait dilué à moitié, qui, cette fois, fut bien toléré. Dès lors, il fut possible d'augmenter graduellement la quantité du lait, sans provoquer aucun désordre. Ce résultat remarquable était-il réellement dû à l'action vaccinante du sérum du lait? Tout semble le faire croire, mais il serait évidemment prématuré de vouloir tirer d'un fait unique une conclusion générale. (*Scritti medici in omaggio a Augusto Murri*, 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Les amygdales comme « porteuses de matière contagieuse » dans la syphilis, par M. H. I. SCHLASBERG.

De nos jours l'attention des hygiénistes s'est volontiers portée sur les personnes qui, avec toutes les apparences et les réalités de la santé, véhiculent des germes pathogènes. La syphilis crée des situations analogues : des amygdales en apparence saines peuvent receler des tréponèmes. C'est à l'étude des conditions de ce phénomène que se réfère le présent travail.

Au point de vue technique, M. Schlasberg procédait de la façon suivante : après avoir bien essuyé et insensibilisé les amygdales avec des tampons imbibés d'une solution cocaïnée, il grattait leur surface avec une curette tranchante jusqu'à ce qu'il s'écoulât un peu de sérum teinté de sang. Avec une autre curette il recueillait alors une goutte de ce sérum en vue de l'examen histologique. Pour mettre les tréponèmes en évidence, il se servit de la méthode de Burri. Les résultats furent contrôlés par des examens pratiqués avec une technique semblable sur 20 personnes saines et qui tous donnèrent des résultats négatifs.

Sur 50 malades exempts de symptômes syphilitiques et dont la syphilis était soignée depuis plus ou moins longtemps, l'auteur ne découvrit de parasites spécifiques que chez 6. L'histoire de ces 6 derniers patients n'offrait pourtant rien que de bien usuel; on a quelquefois

signalé l'existence d'une certaine infiltration des amygdales contenant des tréponèmes, mais M. Schlasberg n'a rien observé de pareil; le temps écoulé depuis le début du traitement avait été de sept mois dans 4 cas, de deux et cinq mois respectivement dans les 2 autres; ces 6 patients avaient tous antérieurement présenté des plaques muqueuses amygdaliennes, alors que sur les 44 patients exempts de parasites, 30 seulement en avaient offert. Dans tous les cas négatifs il s'était écoulé au moins trois mois depuis les dernières manifestations syphilitiques; toutefois, pour les 6 cas positifs on notait également d'assez longues périodes de silence, puisque 3 malades étaient exempts de symptômes depuis quatre mois et un depuis sept mois. Parmi les cas à tréponèmes se voyaient quelques grosses amygdales hyperémiées. Bien que dans une faible proportion, les amygdales peuvent donc contenir des tréponèmes sans que le sujet présente de phénomènes morbides. De l'histoire des patients résultait aussi le fait que ceux qui avaient subi trois ou plusieurs cures mercurielles et dont l'infection remontait à plus de huit mois étaient exempts de parasites amygdaliens, même s'ils avaient antérieurement présenté des plaques muqueuses.

Etant, au point de vue morbide, dans une situation très exposée, les amygdales sont sujettes à devenir le siège de fréquentes récidives. Aussi M. Schlasberg a-t-il pensé qu'il serait intéressant de suivre les effets immédiats du traitement sur la présence des tréponèmes. Il s'est adressé dans ce but à 42 patients atteints de syphilis récente et non traitée; le diagnostic fut toujours confirmé par la mise en évidence des tréponèmes dans le chancre initial. De ces 42 patients, 33 n'offraient que leur chancre et de l'adénite; aucun n'avait de tréponèmes dans les amygdales (l'infection datait de deux à quatre semaines); chez 2 d'entre eux, après apparition d'une roséole, on trouva des tréponèmes dans les amygdales. Les 9 autres malades présentaient de plus une roséole et leur infection datait de six à dix semaines; 7 avaient des tréponèmes dans des amygdales en apparence saines; les 2 autres donnèrent des résultats d'abord négatifs, puis positifs. Ces patients reçurent en moyenne, avec des intervalles de cinq à sept jours, 7 ou 8 injections mercurielles pour leur première cure. Après la fin de cette dernière, les amygdales se montrèrent exemptes de parasites dans 10 cas (quelques-uns furent suivis pendant plusieurs mois); chez ces malades il n'apparut pas de plaques muqueuses sur les amygdales (ces patients, comme les autres du reste, étaient tenus de se gargariser avec de l'eau oxygénée). Dans 25 cas, à la fin de la première cure, M. Schlasberg trouva des tréponèmes, il est vrai peu nombreux, sans que les amygdales présentassent les moindres papules. La plupart de ces malades (22 cas) furent traités une fois par semaine par des badigeonnages avec une solution alcoolique de sublimé à 2 %. Dans aucun des cas suivis durant quelques mois n'apparurent des papules amygdaliennes. Chez les 9 patients susmentionnés et qui avaient présenté des tréponèmes au début de leur maladie ou peu après, l'auteur s'abstint intentionnellement du traitement local : au bout de quatre à six semaines tous présentèrent des plaques muqueuses.

Si donc à la fin de la première cure mercurielle on ne trouve pas de parasites, on peut espérer que les amygdales en demeureront exemptes; s'il en existe, le traitement local pourra les prévenir; ce traitement doit être poursuivi pendant six mois, c'est-à-dire jusqu'après la fin de la troisième cure (la seconde étant généralement faite après un repos de un mois et la troisième après un repos de deux mois). (*Hygiea*, septembre 1912.) — R. DE B.

Traitement d'une caverne consécutive à la gangrène pulmonaire par le pneumothorax artificiel, par M. C. Löwenhjelm.

On a déjà expérimenté le pneumothorax artificiel à l'égard de bien des affections thoraciques : cavernes tuberculeuses, bronchectasies, pleurésies. Au point de vue des conditions mécaniques, les cavernes résultant de la gangrène pulmonaire se rapprochent un peu des cavernes tuberculeuses et l'on peut être tenté de les traiter de même; aussi n'est-il pas inutile de signaler les résultats, plutôt défavorables, obtenus par M. Löwenhjelm avec ce mode de traitement.

Une femme de trente ans, atteinte d'une tuberculose d'allure torpide, aspira par mégarde une capsule médicamenteuse à l'huile de ricin. Il s'ensuivit un état fébrile avec température élevée, phénomènes généraux d'aspect typhique, douleurs thoraciques et finalement symptômes de gangrène pulmonaire à la base du poumon droit. L'état général s'améliora lentement et au bout de six mois la patiente put quitter le sanatorium où elle était en traitement. Elle n'était pas tout à fait guérie, puisqu'il persistait de la toux et de l'expectoration, mais elle ne s'en maria pas moins au bout d'un an et eut un enfant au bout de quatre, sans accidents nouveaux. Deux ans après son accouchement, elle fut prise de quintes de toux plus violentes, avec expectoration fétide et souvent profuse, le tout accompagné de fièvre. Avant de conseiller une intervention chirurgicale, on voulut voir si le traitement par le pneumothorax artificiel n'exercerait pas un effet salutaire sur la caverne. L'insufflation détermina bien la compression du poumon, mais la stéthoscopie et la radiographie concoururent à démontrer qu'il n'en persistait pas moins une zone infiltrée de la dimension d'une paume de main, en dedans du mamelon, zone qui était fixée à la paroi thoracique par des adhérences. Le premier résultat du traitement fut de supprimer l'expectoration; toutefois, au bout d'une semaine ou deux, cette dernière reparut et, comme elle ne se produisait qu'avec difficulté, il en résultait des sensations très pénibles. On augmenta la compression pulmonaire en élevant la tension du pneumothorax artificiel, mais sans résultat stéthoscopique ou radiographique appréciable; l'expectoration n'en devint même que plus difficile et la dyspnée plus marquée. On conseilla donc une intervention chirurgicale, mais survint alors une crise fébrile qui rendait à ce moment l'intervention par trop dangereuse. Et en fait la patiente contracta bientôt une bronchopneumonie des bases qui l'emporta. A l'autopsie, on trouva une caverne qui occupait le lobe moyen dont le tissu était sclérosé au point de paraître comme tendineux; les lobes supérieur et inférieur s'étaient pourtant affaissés.

Dans le fait précédent, le pneumothorax artificiel avait donc eu pour conséquence de rendre l'expectoration difficile et d'aggraver la dyspnée. M. Löwenhjelm a déjà observé des phénomènes semblables chez des patients ayant des adhérences pulmonaires; il semblerait que le coussinet gazeux empêchât les parois thoraciques d'agir sur le poumon et de contribuer ainsi à l'évacuation des sécrétions. Chez la malade dont il s'agit, le médiastin et le poumon droit étaient de plus refoulés à gauche; il en résultait une tension et une incurvation de l'arbre bronchique qui devaient aggraver les difficultés respiratoires. On peut donc admettre qu'à ces différents points de vue le pneumothorax fut nuisible. Diagnostiquement parlant, il fut utile en favorisant l'inspection radiographique et cette circonstance n'aurait pas été sans avantage, si le traitement chirurgical avait été possible; après l'intervention, le pneumothorax aurait pu également rendre service en comprimant la cavité et en facilitant l'évacuation de son contenu. (*Hygiea*, septembre 1912.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Le chlorure de calcium contre l'urticaire et le lupus érythémateux.

Il y a seize ans, Sir A. E. Wright fit connaître qu'il avait obtenu la guérison rapide de 2 cas d'urticaire au moyen du chlorure de calcium administré à l'intérieur (Voir *Semaine Médicale*, 1896, Annexes, p. L). L'année suivante, il eut recours avec succès à ce même moyen thérapeutique pour combattre les engelures (Voir *Semaine Médicale*, 1897, Annexes, p. XVIII). Neuf ans plus tard, un autre sel de calcium (le lactate) fut employé par M. Evans, avec des résultats fort encourageants, contre l'érythème pernion (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 175). De son côté, M. le docteur F. A. Steensma, lecteur à la Faculté de médecine d'Utrecht, a signalé récemment les bons effets du chlorure de calcium dans 2 cas d'urticaire et 1 cas de lupus érythémateux.

La première de ses malades atteinte d'urticaire portait de plus de petites ulcérations aux doigts pour lesquelles on l'avait traitée ou pansée en vain. Elle était fleuriste de son état, mais ses lésions digitales étaient sans relations avec son métier, car elles n'en persistaient pas moins, quand elle cessait de manier ses plantes. Cette patiente était certainement prédisposée à l'urticaire, car, pour faire apparaître une éruption ortiée, il suffisait d'exercer sur la peau quelques frictions. Notre confrère commença par lui administrer du chlorure de calcium pendant un mois, puis d'une façon périodique. Le résultat fut assez surprenant : au bout de deux mois les manifestations ortiées avaient disparu et les lésions digitales avaient guéri. Aucun autre traitement n'avait été suivi et la patiente s'était livrée à son travail habituel. A l'heure actuelle la guérison se maintient depuis un an et demi. Dans le second cas d'urticaire il s'agissait d'un homme adulte, chez qui les poussées n'avaient aucune relation apparente avec la nourriture. La guérison survint après un traitement conduit comme il vient d'être dit et elle se maintient depuis un an.

Quant au fait de lupus érythémateux, il concernait une femme de vingt-deux ans; l'affection recouvrait le nez et les joues; les oreilles et les doigts étaient quelque peu atteints. Les divers traitements prescrits par des dermatologistes avaient eu un effet complètement négatif. Cette patiente fut soumise au chlorure de calcium à l'exclusion de toute autre médication. Dès les premiers jours l'affection s'améliora et, au bout de quelques mois, on ne percevait plus qu'une légère rougeur du nez. Un an après cette cure, la patiente se trouve presque entièrement guérie; toutefois, les lésions des doigts ne se sont que partiellement améliorées.

Traitement des ménorrhagies graves accompagnant les affections inflammatoires aiguës des annexes par des injections intracervicales d'extrait d'hypophyse ou d'ergot de seigle.

Chez les femmes atteintes d'affections inflammatoires des annexes on peut observer des ménorrhagies extrêmement profuses et à l'égard desquelles les moyens hémostatiques usuels n'ont que peu de valeur ou même, comme le curettage, sont formellement contre-indiqués. Depuis l'introduction de l'extrait d'hypophyse en thérapeutique, on a naturellement pensé à l'utiliser en pareil cas et on l'a employé en injections hypodermiques. A son tour, M. le docteur C. Koch, assistant de M. Opitz, professeur de clinique gynécologique à la Faculté de médecine de Giessen, a essayé d'y recourir sous cette forme, mais les résultats qu'il en a obtenus furent assez médiocres ou inconstants, même à des doses de 2 c.c. administrées pendant plusieurs jours consécutifs. Il se peut que les échecs proviennent en partie de ce que l'hémorrhagie est engendrée par un relâchement subit du muscle utérin et que l'injection hypodermique d'extrait d'hypophyse arrive en quelque sorte trop tard pour produire de l'effet. Ces observations ont donc conduit M. Koch à expérimenter des injections faites dans le muscle utérin lui-même. On s'y prend de la manière suivante : après les préparatifs antiseptiques d'usage, la lèvre antérieure du col est saisie et fixée par une pince à griffe, mais on ne l'attire en avant que peu ou pas, afin de ne pas irriter les annexes et

d'éviter les douleurs généralement vives qui en sont la conséquence. On enfonce alors la canule dans la lèvre antérieure du col, à 1 ou 2 centimètres de profondeur et suivant l'axe de l'utérus. On enlève un instant la seringue pour s'assurer que l'aiguille n'a pas pénétré dans un vaisseau et, s'il ne s'écoule pas de sang, on réapplique la seringue et l'on opère l'injection.

Dans ses essais thérapeutiques ayant porté sur 10 malades, notre confrère a injecté comparativement de l'extrait d'hypophyse et de l'ergotine. D'une façon générale la méthode est un peu douloureuse, non pas tant par la morsure de la pince de Museux sur la lèvre antérieure du col que par l'ébranlement imprimé à l'utérus et à ses annexes par les manœuvres en cause. Les injections d'ergotine se montrèrent efficaces et l'hémorrhagie se suspendit presque aussitôt, mais si l'utérus se contracte très bien, sa contraction est douloureuse, dure de dix à vingt-quatre heures et au bout de ce temps il se produit presque toujours un relâchement du muscle, ce qui amène une nouvelle hémorrhagie et par suite la nécessité d'une nouvelle injection. Avec l'extrait d'hypophyse, M. Koch évita tout d'abord tous les symptômes secondaires imputables à l'ergotisme (céphalalgie, accélération du pouls, pâleur ou nausées); de plus, l'effet sur les hémorrhagies fut bon, bien que moins intense, c'est-à-dire qu'un léger suintement sanguin persista; au bout de douze à vingt-quatre heures on est également exposé à voir le muscle utérin se relâcher et de nouvelles hémorrhagies se produire par suite de la fatigue de l'utérus; toutefois, M. Koch est porté à donner la préférence à l'extrait d'hypophyse.

Traitement de la dysenterie par l'ipéca administré par voie duodénale.

On sait que l'ipéca rend d'excellents services dans le traitement de la dysenterie. On l'emploie généralement en infusion suivant la méthode dite brésilienne, qui comporte, d'ailleurs, plusieurs procédés. Comme ceux-ci sont assez malaisés à mettre en pratique, un médecin américain, M. le docteur H. G. Beck (de Baltimore), a eu l'idée d'utiliser, pour administrer ce médicament, la pompe duodénale de M. Einhorn (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 247 et 439), dont on s'est déjà servi non seulement dans un but de diagnostic, mais encore pour réaliser l' « alimentation duodénale » et aussi pour désinfecter l'intestin au moyen de l'insufflation d'oxygène (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 616).

Notre confrère emploie la poudre d'ipéca en suspension dans un mucilage de gomme adragante ou en macération dans de l'eau. A l'aide d'une seringue métallique de contenance de 60 grammes, on introduit dans le duodénum une quantité de mucilage ou de macération correspondant à une dose de 4 à 8 grammes d'ipéca.

M. Beck a eu l'occasion de traiter de la sorte 7 cas de dysenterie amibienne, dont 3 compliqués d'abcès du foie, et il a toujours pu obtenir soit une guérison définitive, soit tout au moins une amélioration durable. Ces résultats méritent d'autant plus d'être retenus qu'il s'agissait, en l'espèce, de formes extrêmement invétérées et qui s'étaient montrées rebelles à tous les moyens thérapeutiques employés antérieurement.

Généralement, les hautes doses d'ipéca, administrées à l'aide du tube duodénal, ne déterminent point d'effets fâcheux. Parfois seulement, on note quelques troubles gastro-intestinaux, tels que nausées, vomissements et, rarement, diarrhée pendant un jour ou deux. Il peut aussi se produire un léger degré de dépression générale, avec tendance à l'abaissement de la tension sanguine; toutefois, il est rare que cet abaissement soit supérieur à 10 milimètres, alors même que l'on emploie jusqu'à 8 grammes d'ipéca.

Ajoutons que le succès du traitement dépend, pour beaucoup, de la qualité du médicament : avec une poudre d'ipéca de bonne qualité, une ou deux doses sont suffisantes pour obtenir le résultat voulu.

Traitement de l'otite externe furonculeuse par des incisions précoces avec pansement phéniqué consécutif.

Peu satisfait des procédés usuels de traitement de l'otite externe furonculeuse (compresses d'eau froide, bains ou enveloppements chauds, sangsues, cataplasmes, etc.; incision large après formation d'abcès), M. le docteur A. Zografides, médecin en chef du service laryngo-otologique de la clinique municipale du Pirée (Athènes), a recours de préférence à la méthode suivante :

Aussitôt que le diagnostic d'otite furonculeuse est établi et sans tenir compte si le processus morbide a ou non abouti à la formation d'abcès, on procède à une désinfection minutieuse du conduit auditif externe et aussi du pavillon de l'oreille, et l'on pratique (souvent après anesthésie préalable à la cocaïne) de trois à cinq incisions longitudinales, notamment à l'endroit où, comme le montre l'exploration avec la sonde, siègent les douleurs. Cela fait, on introduit dans le conduit auditif des bandes de gaze stérilisée, imbibées d'une solution d'acide phénique à 10 %.

Cette méthode d'incisions longitudinales n'est, d'ailleurs, pas nouvelle, mais le point important sur lequel notre confrère insiste particulièrement est que ces incisions doivent être effectuées d'une manière aussi précoce que possible et que, aussitôt après, on doit pratiquer le tamponnement dont il vient d'être question, les incisions longitudinales favorisant l'absorption de la solution phéniquée, qui agit à la fois comme désinfectant et comme calmant.

Sous l'influence de ce mode de traitement, les douleurs s'atténueraient en l'espace d'une heure ou deux, pour disparaître complètement, le plus souvent, au bout de cinq à six heures. L'évolution de la maladie se trouverait notablement abrégée, parfois sans que l'inflammation aboutît à un abcès. Quant aux incisions, elles cicatriseraient, sous le pansement phéniqué, en l'espace de trois à cinq jours, sans la moindre complication.

Un procédé de destruction rapide des poux de tête.

Il est souvent assez difficile de débarrasser les enfants du *Pediculus capitis*, qui multiplie, comme on le sait, avec une rapidité effrayante. Le traitement est particulièrement malaisé chez les fillettes, à cause de la longueur de leur chevelure. Aussi n'est-il pas inutile de signaler le procédé dont se sert avec succès, depuis une douzaine d'années, M. le docteur A. Whitfield, médecin du service des maladies cutanées au « King's College Hospital » de Londres.

La patiente est couchée sur le dos, la tête dépassant le bord du lit. Sur une chaise, placée au-dessous de la tête, on dispose une cuvette, dans laquelle viennent plonger les cheveux. On verse alors sur ceux-ci une solution d'acide phénique à $^1/_{40}$ et l'on fait passer et repasser cette solution jusqu'à ce que toute la chevelure en soit complètement imprégnée. Il importe notamment de veiller à assurer la « saturation » des cheveux situés au-dessus des oreilles et de ceux de la nuque, non seulement parce que ces parties sont le siège de prédilection des parasites, mais encore parce qu'elles peuvent facilement échapper au liquide désinfectant. En règle générale, le « rinçage » doit être poursuivi pendant dix minutes. Au bout de ce laps de temps, les cheveux sont enlevés de la cuvette et on les laisse égoutter, mais sans les sécher, ni même les tordre très soigneusement. Toute la tête est alors emmaillotée dans une serviette épaisse ou dans une flanelle, que l'on assujettit de manière à former une espèce de turban. La tête reste ainsi enveloppée durant une heure, après quoi on peut soit procéder à un lavage, soit simplement laisser sécher les cheveux, l'acide phénique s'évaporant rapidement.

Ce procédé suffit pour détruire non seulement tous les pédicules, mais encore leurs œufs, et alors même que ceux-ci restent dans les cheveux, ils ne peuvent plus éclore et, par conséquent, il ne peut plus y avoir de récidive. S'il existe quelques croûtes impétigineuses, elles se ramollissent sous l'influence de la lotion phéniquée et deviennent de la sorte accessibles à une cure par une pommade appropriée. Dans les cas où il n'y a pas d'impétigo, aucun traitement ultérieur n'est nécessaire.

D'après l'expérience de M. Whitfield, le procédé en question, qui ne donnerait jamais lieu à des phénomènes d'intoxication, se montrerait beaucoup plus efficace que les moyens habituellement employés contre la phthiriase. Ajoutons que ce procédé a également donné des résultats constants et sûrs entre les mains d'un autre confrère anglais, M. le docteur A. M. H. Gray, médecin de l' « University College Hospital » de Londres.

NOTES CHIRURGICALES

La percussion de l'os iliaque dans l'appendicite.

La percussion de l'os iliaque, en avant, au niveau et en dehors de l'épine iliaque antéro-supérieure, en arrière, au niveau de la symphyse sacro-iliaque et dans le voisinage, est susceptible de fournir certaines données utiles au diagnostic de l'appendicite. Dès 1899, M. le docteur W. Ewart, médecin consultant au « St. George's Hospital » de Londres, insistait sur les avantages de la percussion dorsale; il y revenait tout récemment, en précisant la technique et les résultats de ce mode d'exploration. Il y a une dizaine d'années, M. Montenovesi, puis M. V. Ferretti en 1907 (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 69) signalaient les applications de la percussion spinale antérieure, que M. le docteur P. Dionis du Séjour, professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Clermont, étudiait, à son tour, en 1911. Or, il est curieux de noter que les promoteurs de l'une et de l'autre méthode paraissent s'ignorer mutuellement : M. Ewart, en particulier, dans son travail publié en décembre dernier, ne fait aucune allusion à la percussion des épines iliaques antérieures.

Pourtant, il semble bien que le mécanisme originel du signe soit exactement le même, que la percussion ait lieu sur l'os iliaque, en avant et en arrière, et qu'il tienne à la constitution anatomique de la fosse iliaque. Comme l'a bien fait remarquer M. Dionis du Séjour, la fosse iliaque comprend trois plans principaux: une base excavée, l'os, « sonore par elle-même lorsqu'on lui communique des vibrations »; sous tendant cette base, une membrane de tension assez élevée (le *fascia iliaca*), susceptible elle-même de vibrations propres ou transmises; reposant sur la membrane, l'intestin, cæcum, côlon pelvien, plus ou moins rempli de gaz. L'ensemble figure donc « un plateau, susceptible de vibrer, sur lequel est placé, servant en quelque sorte de renforçateur aux vibrations, une caisse résonnante constituée par l'intestin ». On comprend tout de suite que, si cette caisse résonnante change de dimensions ou de contenu, si elle s'entoure de liquide, si du liquide s'accumule entre elle et le *fascia iliaca*, entre le fascia et l'os iliaque, les conditions vibratoires seront toutes changées, et que la percussion donnera, dans cet état nouveau, de tout autres résultats qu'à l'état normal.

A l'état normal, la percussion, exercée, par coups brefs, avec un seul doigt, sur l'épine iliaque antéro-supérieure et sur les 3 ou 4 premiers centimètres de la crête iliaque, se traduit par de la sonorité franche, sans aucune résistance au doigt; et ce dernier caractère serait particulièrement à noter, car il supplée parfois à certaines incertitudes du « renseignement auditif ». On trouve de la matité et de la résistance au doigt lors d'appendicite avec réaction inflammatoire péri-appendiculaire, et le signe serait d'autant plus net, que le gâteau inflammatoire est plus volumineux. Il persiste plus ou moins longtemps après la crise aiguë, toujours pour la même raison. Il n'existerait jamais dans l'annexite droite, ce qui lui assurerait une particulière valeur dans

le diagnostic, souvent épineux, des deux affections. Toutefois, il n'est nullement pathognomonique de l'appendicite : on le constate dans la psoïtis, dans certains abcès périnéphrétiques déclives, dans les abcès froids et les hématomes iliaques, dans l'ascite. Il révèle une lésion de la fosse iliaque, dont la nature est à définir par d'autres caractères : c'est un signe de localisation.

En arrière, au niveau de la tubérosité, du sacrum, et de la zone ambiante, la percussion dorsale, préconisée par M. Ewart, semble de pratique un peu moins facile ; notre confrère recommande, en effet, de se servir d'un plessimètre, le plessimètre de Sansom. L'exploration peut se faire sur le malade debout, assis ou couché ; on commence par repérer soigneusement la crête iliaque, la tubérosité, le sacrum, et l'on doit savoir que, à l'état normal, la percussion donne de la sonorité sur le sacrum et sur l'os iliaque, mais que l'on trouve, entre les deux régions, une zone rectangulaire, verticale, de submatité, qui correspond à la tubérosité et à la partie tout adjacente du sacrum. Les deux zones iliaques postérieures, submates (*posterior iliac patches*), servent de guides et de repères ; après les ablations de l'appendice, et lors de guérison complète et définitive, la zone droite disparaît ; elle est devenue sonore, parfois même d'une sonorité tympanique. Lors d'appendicite avec réaction inflammatoire plus ou moins étendue, ou avec abcès, cette zone droite submate se prolonge, du côté de l'os iliaque, ou du sacrum, ou des deux côtés, par une matité plus ou moins large. C'est cette matité prolongée qui devient caractéristique ; elle suffirait à démontrer l'appendicite, dans les cas douteux où l'examen antérieur de la fosse iliaque et les signes cliniques ne fournissent pas d'indications nettes ; elle révélerait l'abcès rétrocæcal, dans certaines conditions où, même à l'examen opératoire, il pourrait passer inaperçu. M. Ewart relate plusieurs exemples très frappants ; chez un jeune homme, atteint d'accidents fébriles aigus, la percussion dorsale dénote une zone mate étendue en dehors le long de la crête iliaque. On opère ; on trouve un appendice enflammé, mais sans exsudat ni liquide péri-appendiculaires ; on se contente d'en pratiquer l'ablation. Les accidents fébriles continuent, et, quelques jours après, la plaie se rouvre, et donne issue à une décharge purulente.

Il y aurait donc un particulier intérêt à tenir compte de cette matité dorsale, sacro-iliaque, dans l'appendicite ; elle fournirait un appoint utile à certains diagnostics hésitants et permettrait d'éviter certaines erreurs opératoires. De plus, après l'opération, elle pourrait persister plus ou moins, et cette matité restante témoignerait d'une insuffisante *restitutio ad integrum* du foyer, d'adhérences et d'exsudats persistants.

Il convient de rappeler que cette matité persistante, et la signification qu'elle peut prendre, sont également indiquées, lors de percussion spinale antérieure. Ces deux modes d'exploration sont à rapprocher, et tous deux valent d'être signalés et recherchés.

Les ligamentopexies.

Bien que l'hystéropexie ait encore ses partisans, on peut dire qu'elle a presque entièrement perdu le crédit dont elle jouissait il y a dix ou quinze ans ; et les chirurgiens qui la pratiquaient le plus volontiers, à cette époque, et qui en ont acquis la plus large expérience, sont précisément ceux qui l'ont finalement abandonnée sans retour. Pourquoi ? Parce que mieux est faite l'hystéropexie, plus elle expose aux désordres douloureux, menstruels et gravidiques, ultérieurs. La raison est d'apparence paradoxale, mais elle reproduit exactement ce qui s'observe : plus la coalescence utéro-pariétale est large, solide et définitive, plus facilement elle entraîne des suites nocives ; l'utérus est bien redressé, mais il est fixe, et cette fixité d'un organe physiologiquement mobile, suffirait à expliquer ces mauvais résultats fonctionnels combinés à un résultat opératoire parfait.

On s'est donc adressé, depuis longtemps déjà, aux ligaments ronds, qu'on a raccourcis, fixés, doublés de toutes façons. Le nombre de ces procédés ligamentaires est véritablement surprenant, et la liste, certes, n'est pas close, si l'on en juge par les techniques nouvelles ou renouvelées qui ne cessent de voir le jour.

A mesure que ces opérations se multipliaient, on s'est rendu compte de la résistance très variable des ligaments, suivant leur degré d'élongation et d'atrophie ; à les prendre tels quels, on court souvent un grand risque de n'obtenir qu'un relèvement utérin tout passager, quelles que soient les apparences de la remise en état primitive. De là est née l'idée fort sage ou de ne faire servir au redressement que la portion juxta-utérine des ligaments, restée d'ordinaire épaisse et résistante, ou de les renforcer en les doublant.

C'est à cette dernière méthode que se rapporte le mode opératoire décrit, il y a quelques jours à peine, par M. le docteur Erwin Langes, assistant de M. Stöckel, professeur de clinique gynécologique à la Faculté de médecine de Kiel. Notre confrère se propose de plier trois fois le ligament sur lui-même ; il procède de la façon suivante. La laparotomie faite, et l'utérus libéré et redressé, on applique sur le ligament droit deux pinces, l'une à la jonction du tiers interne et du tiers moyen, l'autre à la jonction du tiers moyen et du tiers externe. La pince interne est tirée d'arrière en avant jusqu'au contact de la paroi abdominale profonde, et l'anse ligamentaire qu'elle entraîne est fixée à l'anneau inguinal interne par un fil de soie qui la traverse, ainsi que l'anneau fibreux et le ligament rond à son émergence ; ce fil est conduit de dehors au dedans et de haut en bas, pour éviter les vaisseaux ; si l'anneau fibreux n'est pas bien net, on passe le fil, dans la même direction, en pleine paroi. Cela fait, la pince externe est tirée d'avant en arrière et ramène au-devant de l'utérus l'anse dont elle amarre le sommet : on fixe ce sommet, par un autre point, sur la paroi utérine antérieure, au-devant de la corne. Il ne reste plus qu'à réunir, par un surjet de catgut, les trois segments du ligament ainsi adossés.

Ce procédé serait plus aisé à exécuter qu'à décrire, d'après M. Langes ; il assurerait un excellent redressement de l'utérus, en attitude physiologique, et par un frein bien attaché à ses deux extrémités, épais et résistant. Notre confrère y a eu recours 10 fois, mais ses interventions sont trop récentes pour qu'on puisse rien conclure des résultats définitifs.

On n'en saurait dire autant de l'excellente ligamentopexie de M. Doléris, que M. le docteur Gosset, chirurgien des hôpitaux de Paris, vantait dans un récent travail. Ce procédé, lui, a toute une longue histoire, et l'expérience de nombreux chirurgiens témoigne de sa valeur. M. Langes le cite seulement, et le rejette, avec beaucoup d'autres, mais ce jugement sommaire ne saurait être admis. Plus simple que toutes les duplicatures ligamentaires, la technique de Doléris utilise, pour le redressement et le maintien de l'utérus, la portion juxta-utérine du ligament rond, qui reste épaisse et résistante, même lors d'élongation et d'atrophie de tout le reste. Elle est bien connue, en France, tout au moins ; M. Gosset l'a quelque peu modifiée. Il emploie l'incision courbe sus-pubienne, à convexité inférieure, qui aurait cet avantage particulier de découvrir la paroi transversalement, « dans le sens où l'on aura à manœuvrer ». Il arrête l'incision verticale de la ligne blanche à 3 centimètres environ au-dessus du pubis, pour ménager, à ce niveau, « un pont aponévrotique médian ». C'est au travers de ce pont qu'il fait passer, à droite et à gauche, le ligament, amarré avec une pince tire-balle qui le soulève sans le comprimer ; c'est au devant du pont qu'il réunit les deux ligaments, après avoir suturé chacun d'eux à l'aponévrose au niveau de l'orifice de sortie. On obtient de la sorte un redressement physiologique, durable, sans fixation, et qui ne gêne ni la grossesse ni l'accouchement.

NOTES GYNÉCOLOGIQUES

Traitement du prolapsus utérin par la plication supra-pubienne du vagin et le raccourcissement simultané des ligaments larges et utéro-sacrés.

A combiner par deux ou par trois les différentes opérations portant sur le vagin, l'utérus et ses ligaments, à les entreprendre par voie abdominale ou vaginale, à passer enfin les fils de telle ou telle manière, on peut presque toujours obtenir, pour les cas de prolapsus, une variante opératoire ayant quelque droit de se dire nouvelle. Au milieu des innombrables procédés qui naissent ainsi, il peut néanmoins s'en dégager quelques-uns ayant certains avantages sur leurs congénères, et c'est pour cela que nous signalons le *modus operandi* de M. le docteur William M. Polk (de New-York). L'idée qui a guidé notre confrère américain mérite du reste quelque égard : elle vise à ménager les vaisseaux et les nerfs des organes pelviens, ce qu'on ne saurait blâmer, vu qu'à la laxité naturelle des tissus chez les prolabées il ne convient certainement pas d'ajouter l'anémie ou l'énervement de ces mêmes tissus.

L'intervention débute par la désinfection du vagin et son badigeonnage à la teinture d'iode. On ouvre ensuite l'abdomen ; on saisit l'un des ligaments larges entre le pouce et l'index au ras de l'utérus et la pointe des doigts descend jusqu'au niveau de l'artère utérine qu'on sent battre. L'uretère est à un travers de doigt en dehors, c'est-à-dire sur le bord externe des doigts embrassant le ligament large. A travers le ligament large qu'on tient on passe une aiguille armée d'un fil, d'avant en arrière et de telle sorte qu'elle pénètre à un bon centimètre au-dessus de l'artère utérine et à 1 centim. 5 du bord utérin ; on lui fait ensuite traverser le ligament utéro-sacré à 2 centim. 5 de l'utérus (plus ou moins selon le degré de son relâchement). En ce faisant, on s'assure qu'on n'a pas touché à l'uretère qui est et doit rester en dehors du trajet de l'aiguille. On ramène alors le fil sur le bord supérieur libre du ligament utéro-sacré, on le fait passer de nouveau à travers le ligament large au-dessous du ligament ovarien et l'aiguille vient finalement s'enfoncer profondément dans les tissus de la jonction utéro-vaginale. On fait de même de l'autre côté et les chefs des fils ne sont pas encore noués. On fend d'avant en arrière le péritoine placé entre l'utérus et la vessie, l'utérus étant bien attiré en haut et le vagin étant ainsi bien tendu ; s'il le faut, on agrandit cette incision par des débridements latéraux. On décolle à la gaze vessie et vagin jusqu'à l'urèthre, s'il est nécessaire, c'est-à-dire dans les cas extrêmes ; on refoule les tissus assez largement sur les côtés, ce qui chasse les uretères. On passe alors un point de suture transversalement sur la partie la plus basse du vagin, point de suture qui prend largement les tissus vaginaux de part et d'autre de la ligne médiane. A ce premier point on en superpose généralement trois autres en remontant peu à peu dans la direction de l'utérus ; puis on noue chacune des deux grandes anses de fil qu'on avait passées dans les ligaments larges et sacro-utérins, ce qui les raccourcit et les pelotonne vers le centre du bassin. Il faut ensuite fixer le péritoine de la face antérieure des ligaments larges très bas dans l'espace utéro-vésical, après quoi on resuture le péritoine vésico-utérin. S'il est nécessaire, on raccourcit les ligaments ronds pour ramener l'utérus en avant ; dans ce but il suffit d'en prendre une anse et de la suturer à l'origine utérine de ces mêmes ligaments. On termine l'opération par voie vaginale en réséquant et suturant la muqueuse en excès du pli vaginal et en procédant à la réfection du périnée.

Les ligaments utéro-sacrés sont des organes d'aspect variable ; il en est qui sont à peine ébauchés ou qui se branchent en plis secondaires s'éparpillant sur les parois du bassin. Dans ce cas on prend ce qu'on peut ou ce qui

paraît le mieux répondre au but cherché, mais il faut alors se méfier plus spécialement de l'uretère. Malgré le décollement étendu de l'utérus et du vagin, l'opération ne produit que peu de shock. L'hémorrhagie est ordinairement veineuse et facile à arrêter. L'uretère est seul à surveiller, mais en décollant au ras du vagin, on évite de le mettre en danger.

M. Polk a ainsi opéré avec succès 17 patientes, et pour 8 d'entre elles l'intervention date de plus de deux ans.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 7 janvier 1913.

Vie autonome d'appareils viscéraux séparés de l'organisme, d'après les nouvelles expériences de M. A. Carrel.

M. Pozzi. — Dans une communication que j'ai faite au mois de juin 1912, j'ai rapporté une série d'expériences de M. Carrel démontrant que du tissu conjonctif pouvait être maintenu en dehors de l'organisme à l'état de vie manifestée prolongée et qu'un fragment de cœur battait de façon normale plus de cent jours après son extirpation du corps d'un embryon de poulet (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 297).

Depuis lors M. Carrel a essayé d'établir une technique qui permette à un système d'organes de vivre en dehors de l'organisme d'une manière autonome.

Cette technique consiste simplement à enlever aseptiquement en une seule masse les organes thoraciques et abdominaux d'un animal, en général d'un chat, et à les conserver dans certaines conditions.

La peau du cou, du thorax et de l'abdomen d'un chat anesthésié à l'éther est stérilisée.

L'œsophage est lié et coupé aseptiquement. Dans la trachée sectionnée et intubée on introduit une sonde de caoutchouc pour pratiquer la respiration artificielle, suivant la méthode de MM. Meltzer et Auer. L'abdomen est ouvert. L'aorte et la veine cave sont liées et coupées près de la bifurcation. L'intestin grêle est coupé aseptiquement. Les uretères sont aussi sectionnés. Puis, on lie et coupe toutes les branches postérieures de l'aorte et de la veine cave, et l'on isole complètement les viscères abdominaux de la paroi abdominale. Ils ne sont alors unis à l'animal que par un pédicule composé de l'aorte et de la veine cave. On ouvre ensuite la cavité thoracique.

Le diaphragme est séparé de la paroi costale. Les artères innominées, la veine cave supérieure et la veine azygos sont liées et coupées. L'animal meurt. Les nerfs vagues, sympathiques et phréniques sont coupés.

On coupe aussi toutes les branches postérieures de l'aorte thoracique. A ce moment, les pulsations du cœur sont généralement faibles, et la pression artérielle est très basse.

On extirpe alors en une seule masse du cadavre de l'animal les viscères thoraciques et abdominaux unis par leurs vaisseaux sanguins et on les place dans un bassin contenant de la solution de Ringer à la température de 38°. En général, le cœur bat encore lentement et régulièrement. Mais la pression sanguine est basse, les pulsations cardiaques sont faibles, et l'apparence des organes est très anémique.

Au bout de quelques minutes, la pression sanguine s'élève et devient parfois presque normale.

En général, on transfuse à l'organisme viscéral une certaine quantité du sang d'un autre chat. Alors les poumons deviennent roses, la pression sanguine s'élève et le cœur bat régulièrement de 120 à 150 fois par minute.

Les pulsations de l'aorte abdominale sont violentes. On peut voir et sentir les pulsations des artères de l'estomac, de la rate, des reins et même des ovaires. On observe aussi des contractions péristaltiques de l'estomac et de l'intestin. L'apparence des viscères est redevenue tout à fait normale.

On place alors l'organisme viscéral dans une boîte remplie de solution de Ringer, on le couvre d'une mince soie du Japon et on le protège par une plaque de verre.

Le tube trachéal est fixé à une ouverture pratiquée dans la paroi de la boîte. Un tube est fixé à l'œsophage, on peut donc injecter dans l'estomac de l'eau ou des aliments. L'intestin est attiré au dehors de la boîte à travers un tube spécial et l'on y établit un anus artificiel. Puis la boîte est placée dans une étuve à la température de 38°.

Dans ces conditions les viscères vivent dans un état en apparence normal. Les pulsations du cœur sont fortes et régulières. La circulation des organes est normale. L'intestin présente des contractions péristaltiques et se vide par l'anus artificiel. Quand l'intestin est vide, de la bile et du mucus intestinal sont évacués. Dans une expérience où l'estomac était plein de viande au moment de la mort de l'animal, une digestion normale se produisit pendant les heures suivantes.

Quelques organismes viscéraux moururent presque subitement après trois ou quatre heures. Mais la plupart d'entre eux vivaient encore activement, dix, onze, et même treize heures après la mort de l'animal dont ils avaient fait partie. La mort des organismes viscéraux était annoncée par quelques irrégularités dans les pulsations du cœur qui devenaient aussi plus faibles. Puis le cœur s'arrêtait presque soudainement.

Il est probable, d'après M. Carrel, que la durée de la vie des organismes viscéraux pourra être augmentée par certaines modifications de la technique. Mais elle est déjà suffisante pour l'étude de nombreux problèmes de physiologie et de chimie biologique.

Je viens de relater les expériences de M. Carrel, en transcrivant les notes qu'il m'a remises. Je crois inutile d'en faire longuement ressortir l'importance.

Certes, d'autres physiologistes avaient déjà réussi à conserver pendant assez longtemps des organes entiers vivant et fonctionnant en dehors de l'organisme, mais ce résultat était obtenu par des moyens artificiels, c'est-à-dire à l'aide d'une circulation artificiellement entretenue ou avec la perfusion du sang défibriné, du sérum ou du liquide de Locke.

Un des premiers points originaux des expériences de M. Carrel est que la vie des organes se maintient par l'effet de la circulation naturelle, avec le sang de l'animal lui-même qui s'oxygène dans les poumons et qui est envoyé par son cœur aux tissus.

Un second point me paraît digne d'être signalé. Il ne s'agit pas ici de la survie d'un seul organe séparé, mais bien de la survie d'un ensemble d'organes, — que dis-je! de la totalité de l'appareil splanchnique, respiratoire, circulatoire, digestif, fonctionnant en une sorte de symbiose prolongée. N'y a-t-il pas quelque chose de saisissant dans cet organisme viscéral, comme dit M. Carrel, qui vit isolément, à la manière d'un invertébré?

Enfin, la durée vraiment inattendue de cette vie associée de divers organes séparés du reste du corps et du système nerveux central, par une espèce de décortication, offre un intérêt considérable pour démontrer l'indépendance de la vie végétative et de la vie de relation.

Le pain véhicule de la diphtérie.

M. Moreau (de Sens) communique la relation d'une petite épidémie de diphtérie qui a frappé plusieurs personnes habitant diverses localités et n'ayant aucun rapport entre elles, mais qui se fournissaient de pain chez un boulanger dont la femme et la fille venaient d'être atteintes de diphtérie. L'orateur est d'avis que c'est le pain servant à l'alimentation de ces différentes personnes qui a servi de véhicule aux bacilles de la diphtérie. Ces bacilles n'étaient vraisemblablement pas contenus dans la pâte où ils auraient été détruits par la cuisson; il semble plus rationnel d'admettre qu'ils avaient été déposés sur les pains restés dans le fournil, lequel communiquait avec la chambre de la boulangère.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 30 décembre 1912.

Vaccin antistaphylococcique sensibilisé vivant.

MM. Michel Cohendy et D.-M. Bertrand. — En 1902, M. Besredka établit que certaines bactéries pathogènes, mises en contact dans des conditions déterminées avec un sérum spécifique, fixent l'anticorps correspondant, ou, pour mieux dire, la sensibilisatrice spécifique (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 197). Aux microbes ainsi chargés d'anticorps, il donne le nom de sensibilisés.

Nous apportons ici les premières relations concernant le vaccin antistaphylococcique sensibilisé vivant. Nos observations sont relatives à des cas de sinusites maxillaires et frontales, d'otites, d'herpès confluent et suppuré, d'acnés, de suppuration sous-unguéale, de suppuration de la matrice unguéale, de furonculoses, d'anthrax.

Dans tous les cas, nous avons eu recours à des auto-vaccins; les expériences faites depuis longtemps avec les microbes tués, dans la méthode de Wright, ayant montré la plus grande efficacité du microbe causal.

Les faibles réactions obtenues chez l'homme avec le vaccin antityphique sensibilisé vivant ainsi que les inoculations pratiquées jusqu'à présent sur les animaux avec différentes bactéries sensibilisées ont montré l'innocuité de ces injections. Aussi avons-nous directement appliqué à l'homme le vaccin antistaphylococcique sensibilisé vivant.

Souvent, dans le pus prélevé sur le malade, le microbe était à l'état pur. Parfois nous avions affaire à une symbiose du staphylocoque avec diverses bactéries, surtout avec le streptocoque.

Dans les cas traités, même quand ils étaient chroniques, nous avons constaté généralement un arrêt dans l'évolution de l'infection locale, en même temps que s'atténuaient ou disparaissaient les autres phénomènes morbides. Lorsque, en présence d'une symbiose microbienne dans le pus, nous avons inoculé seulement le staphylocoque, il nous est arrivé d'obtenir les mêmes effets curatifs qu'en présence d'une culture pure, soit que les autres bactéries ne fussent que des saprophytes, soit qu'en détruisant une des espèces de la symbiose, les autres fussent incapables de prolonger l'infection.

Après l'inoculation, la réaction générale est nulle; exceptionnellement, le malade ressent un peu de faiblesse et une légère agitation pendant vingt-quatre heures. Il n'y a d'ordinaire pas de réaction locale. Dans un cas, cependant, cette réaction fut assez vive, accompagnée de rougeur, de chaleur et d'un œdème qui disparurent le quatrième jour. Il est bon de dire qu'en cette occasion, alors que d'habitude la première dose varie entre 5 et 10 millions de bactéries, elle avait été d'emblée portée à 35 millions. On observe assez souvent une poussée inflammatoire passagère au siège de l'affection. Les injections, au nombre de trois, en général, sont faites à des doses progressives variant avec les effets obtenus. On laisse entre chacune d'elles un intervalle de trois à six jours.

L'injection est pratiquée dans le tissu cellulaire sous-cutané. Le siège de prédilection est situé dans la région dorsale, à la hauteur environ de la onzième vertèbre, à dix centimètres de la ligne médiane.

Nous n'avons jamais constaté (même avec une dose s'élevant à 400 millions de bactéries) de réaction thermique supérieure de 0°5 à la normale.

Il est bon de retenir l'attention sur le fait très important que le vaccin employé est constitué par une culture pure vivante, à laquelle par conséquent on ne doit ajouter aucun antiseptique, comme cela se fait pour les microbes tués. Pour cette raison on n'est assuré de son innocuité qu'aux expresses conditions suivantes: 1° identifier d'une façon certaine la bactérie isolée; 2° posséder un sérum vraiment spécifique pour cette bactérie; 3° observer les règles d'une asepsie parfaite dans les différentes manipulations nécessitées par la préparation et l'inoculation du vaccin.

ACTUALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

Du développement de néoplasmes sous l'influence de l'industrie des couleurs synthétiques.

I

Le développement de tumeurs, et surtout de tumeurs malignes, sous l'influence de produits chimiques présente un double intérêt, théorique et pratique à la fois. Au point de vue théorique, il constitue, en effet, un fait de la plus haute importance pour la résolution du problème de l'origine des tumeurs malignes. Au point de vue pratique, des constatations semblables, nettement établies, nous mettent en présence d'un problème important relevant de l'hygiène de l'ouvrier. Il ne suffit pas, en effet, de constater scientifiquement le développement de ces néoplasmes, mais il s'agit encore d'en prévenir la formation par des mesures hygiéniques bien comprises.

Ce problème s'est présenté pour la première fois lors de la découverte du cancer scrotal des ramoneurs et du cancer de même localisation des ouvriers occupés à la fabrication de la paraffine. L'un et l'autre de ces cancers ont donné lieu à de très vives controverses, à des recherches étendues et à des mesures prophylactiques, efficaces, à ce qu'il paraît, car ces deux formes de cancer ne sont plus observées que très rarement. Le même problème se renouvelle actuellement, et sous une forme encore plus frappante, par la découverte des cancers provoqués par l'industrie de l'aniline. L'attention du monde chirurgical fut attirée sur cette forme de cancer par les communications de M. Rehn au vingt-quatrième congrès de la Société allemande de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1895, p. 194) et en 1905. Quelques publications faites depuis lors par d'autres auteurs confirmèrent les observations de M. Rehn, mais il nous manquait jusqu'à présent la base mathématique permettant d'évaluer la fréquence relative du cancer de la vessie d'une manière générale et chez les ouvriers des fabriques d'aniline en particulier. Il fallait pour cela des conditions particulièrement favorables : un service hospitalier centralisant tous les cas de ce genre, ou presque tous, une population relativement stable, en ce qui concerne la classe ouvrière particulièrement, une statistique sanitaire exactement tenue depuis nombre d'années, et enfin une industrie chimique très développée.

Cet ensemble de conditions se trouva réalisé d'une manière particulièrement favorable à Bâle. Le matériel intéressant de la clinique chirurgicale universitaire de cette ville nous a engagé à réunir les cas de cancers vésicaux observés dans ce service depuis 1861 et à les comparer avec les données de la statistique sanitaire générale de Bâle. Il résulta de cette comparaison ce premier fait intéressant, à savoir que le cancer vésical est trente fois plus fréquent chez les sujets employés à la fabrication ou à l'utilisation des couleurs synthétiques que pour le reste de la population masculine adulte. Nous réunissons à dessein les ouvriers s'occupant de l'application des couleurs et ceux qui travaillent à leur fabrication, car nos observations ont démontré que les premiers aussi sont atteints plus fréquemment de cancer vésical que le reste de la population.

L'étude des 18 cas ainsi réunis fournit des détails fort intéressants. Notons tout d'abord ce fait, que le premier symptôme clinique est constitué généralement par un ténesme vésical survenant alors même que le mal se réduit encore à des lésions à peine visibles à l'examen microscopique. On pourrait donc songer à un effet irritant des produits chimiques en question sur la muqueuse vésicale avant la production du néoplasme. Un deuxième point à relever est celui du caractère différent des diverses tumeurs. C'est ainsi qu'on rencontre, dans certains cas, comme première étape du néoplasme, de simples papillomes se transformant ultérieurement en cancer. D'autres fois le mal paraît se présenter d'emblée sous la forme d'un cancer solide. Dans un cas le tissu interstitiel offrait une dégénérescence sarcomateuse très caractérisée et, dans un dernier fait, il s'agissait d'emblée de la production d'un sarcome. Quant au pronostic, ces tumeurs sont toujours douées d'une malignité très prononcée.

Ce qui est tout particulièrement à remarquer, c'est que dans la plupart des cas ces tumeurs ne sont survenues qu'après de longues années de travail dans les industries en question.

II

Nos études portèrent enfin — et très particulièrement — sur la question de savoir quelle était celle des nombreuses substances chimiques employées dans l'industrie des couleurs synthétiques qui devait être rendue responsable du développement de ces tumeurs. Ces recherches ne furent pas faciles, étant donné surtout que durant leurs longs états de service la plupart de ces ouvriers s'étaient occupés de substances très diverses. Un fait intéressant vint cependant à notre aide.

Bien que les premiers débuts de l'industrie des couleurs synthétiques remontassent à Bâle jusqu'à 1859, les cancers vésicaux ne sont survenus qu'à partir du commencement du siècle actuel. Or, cette époque correspond à peu près à celle de l'introduction de nouveaux principes chimiques dans la fabrication. C'est ainsi que l'on commença à utiliser comme point de départ pour la fabrication de certaines couleurs des substances aromatiques hydroxylées possédant dans leur formule un atome d'azote, principalement le paramidophénol (1). C'est ce groupe de substances, plus encore que l'aniline proprement dite, qui paraît jouer le rôle principal dans la production de ces tumeurs d'origine chimique.

III

Quelles sont maintenant les conclusions que nous tirons de nos constatations? Celles-ci nous fournissent avant tout une nouvelle confirmation de ce fait déjà établi pour le cancer des ramoneurs et celui des ouvriers de l'industrie de la paraffine, et, dans un autre domaine, pour celui des radiologistes, que de vrais néoplasmes peuvent être produits par des irritations chimiques et physiques, et que la théorie parasitaire, alors même qu'elle se trouverait démontrée pour certaines tumeurs, ne saurait s'appliquer à tous les néoplasmes malins indistinctement. Les observations faites chez les ouvriers de l'industrie des couleurs synthétiques présentent, sous ce rapport là, les caractères d'une expérience de laboratoire. Nous rappellerons que cette thèse a été soutenue ici par notre maître, M. le professeur de Quervain (2), dans deux travaux consacrés à l'origine des tumeurs malignes.

Nos observations confirment de plus les notions cliniques modernes au sujet des rapports existant entre les différentes formes de néoplasmes. C'est ainsi que nous voyons se transformer, on pourrait dire expérimentalement, le papillome en cancer, le sarcome s'ajouter au cancer, et enfin survenir, dans des conditions très semblables, le cancer dans un cas, le sarcome dans l'autre. L'ensemble de ces observations fournit l'illustration la plus frappante de l'erreur fondamentale des expérimentateurs qui, sans se préoccuper des données de la pathologie générale et des rapports existant entre les différentes formes de néoplasmes, s'obstinent à la seule recherche du parasite du cancer.

Ce qui est tout particulièrement intéressant, c'est ce fait que la transformation cellulaire créée par les substances chimiques en question peut rester latente pendant des mois, et même des années, pour se manifester à un moment où le porteur du néoplasme n'est plus en contact depuis longtemps avec les substances chimiques qui sont la cause de son mal. Cette observation trouve une analogie frappante dans l'action des rayons de Röntgen. Ici, également, les cancers se montrent parfois à une époque où le radiologiste, ou bien le malade soumis à la radiothérapie, a cessé depuis longtemps de se trouver sous l'influence de cet agent physique.

IV

L'intérêt pratique de nos recherches réside principalement dans la question de la prophylaxie. S'il est facile, par des mesures de propreté rigoureuse, d'empêcher l'introduction de ces substances *per os*, cela ne suffit malheureusement pas pour constituer une prophylaxie efficace.

Ce qui est déjà moins aisé, c'est la suppression de la résorption par les voies respiratoires. Il est certain toutefois que, par l'emploi d'appareils perfectionnés ne laissant pas échapper les gaz nocifs, et par une grande ventilation des locaux le danger de l'absorption par les voies respiratoires pourra être sensiblement diminué sinon pratiquement éliminé. Ce qui rend la prophylaxie tout particulièrement difficile, c'est le pouvoir absorbant de la peau à l'égard des produits chimiques du groupe de l'aniline. Il est, en effet, impossible à l'ouvrier, dans maintes circonstances, d'éviter ce contact, et les soins de propreté ne peuvent être donnés qu'à la fin de la journée, ou de la demi-journée de travail. Le bain quotidien et le port de vêtements spéciaux de travail seront donc certainement utiles, sans être, toutefois, d'une efficacité absolue. Partant de ce fait que dans la plupart des cas les cancers vésicaux ne se sont montrés qu'après un travail d'un certain nombre d'années dans les fabriques d'aniline, la commission établie, il y a dix ans, par les principales fabriques allemandes d'aniline a proposé, en outre, de n'occuper les ouvriers aux travaux les plus dangereux de cette industrie que pendant un temps limité, un an par exemple.

Aucune statistique exacte n'ayant plus été établie en Allemagne depuis celle de M. Rehn, il est difficile de se prononcer dès maintenant sur l'efficacité des mesures que nous venons d'énumérer. Ce qui paraît certain, c'est le fait que, dans les fabriques de l'industrie bâloise, le cancer vésical n'a pas encore disparu, malgré l'application la plus stricte possible des mesures de prophylaxie. Faudra-t-il chercher de nouveaux moyens prophylactiques? Trouvera-t-on un

(1) Pour plus de détails à ce sujet, voir notre travail : Die unter dem Einfluss der synthetischen Farbenindustrie beobachtete Geschwulstentwickelung. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1912, LXXX, 2.)

(2) F. de Quervain. De l'origine des néoplasmes malins. (*Semaine Médicale*, 1903, p. 317-323.) — De la métamorphose des néoplasmes. (*Semaine Médicale*, 1910, p. 445-448.)

jour des substances susceptibles de contrebalancer cet effet nocif très particulier des produits aromatiques utilisés dans la fabrication des couleurs synthétiques? C'est dans ce sens également que, selon l'avis de M. de Quervain, la prophylaxie devrait être orientée. Il s'agit là, toutefois, de recherches dont les premiers éléments même font encore défaut.

Si, jusqu'à présent, la prophylaxie n'a pas été suffisamment efficace, le mal, pour pouvoir être combattu avec quelque chance de succès, devrait du moins être reconnu dès ses premiers débuts. Or, ces débuts consistent généralement en une légère irritation vésicale et en de petits accès passagers d'hématurie. Tout ouvrier présentant ces symptômes-là devrait être examiné immédiatement au cystoscope, afin d'être soumis au traitement chirurgical dans la première phase du mal. Ce traitement précoce est d'autant plus urgent que, comme nous l'avons dit plus haut, ces néoplasmes d'origine chimique sont doués, tout comme les cancers des radiologistes, d'une malignité remarquable, et que la plupart des opérations ont, jusqu'à présent, été suivies de récidive.

Dr S. G. Leuenberger,
Interne de la clinique chirurgicale de la Faculté de médecine de Bâle.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Etude des pigments sanguins et des modifications du tissu nerveux dans les foyers d'hémorrhagie cérébrale, par M. H. Claude et Mlle Loyez.

Si l'on connaît assez exactement l'aspect macroscopique qu'affectent les foyers d'hémorrhagie du cerveau suivant les différentes régions qu'ils frappent, l'étude histologique de la paroi de ces foyers n'a pas été poursuivie très attentivement jusqu'ici. Aussi le travail de M. Claude et de Mlle Loyez constitue-t-il un document précieux et intéressant, non seulement au point de vue anatomo-pathologique, mais relativement à l'histochimie des pigments, qui est une question de biologie générale.

A l'heure actuelle, en effet, les auteurs n'ont pu s'accorder non seulement sur la nature des différents pigments dérivés de l'hémoglobine, mais encore sur leur aspect morphologique et sur les termes par lesquels il convenait de les désigner.

D'après M. Claude et Mlle Loyez, on assiste, dans les foyers sanguins encéphaliques, à la formation de trois groupes de substances pigmentaires : le pigment noir, ou hémo-mélanine, ne donnant pas les réactions micro-chimiques du fer; le pigment ferrugineux (pigment ocre des auteurs français, hémosidérine des auteurs allemands, rubigine de Lapicque), qui présente nettement les réactions du fer et se dispose toujours en blocs amorphes; enfin, il existe une troisième substance pigmentaire, de couleur jaune brillant, cristallisée ou amorphe, ne donnant pas les réactions caractéristiques du fer.

Les auteurs font remarquer très judicieusement qu'il ne s'agit nullement de substances absolument différenciées au point de vue chimique, mais que l'on doit plutôt les envisager comme des groupes de pigments en voie de transformations incessantes et subissant de perpétuelles mutations. La réalité de celles-ci est démontrée par la constatation de matières pigmentaires possédant à la fois des caractères de deux groupes différents, véritables traits d'union affirmant la continuité de la chaîne des dérivés de l'hémoglobine.

Quant à la topographie de ces pigments dans les foyers d'encéphalorrhagie, les auteurs ont observé la présence du pigment noir, l'hémomélanine, dans les leucocytes épanchés autour du foyer, dans le plasma sanguin de l'épanchement, dans le tissu nerveux avoisinant et principalement dans l'intérieur du protoplasma des cellules nerveuses. L'absence de propriété phagocytaire de la cellule nerveuse permet d'affirmer que le pigment ne pénètre pas sous cette forme dans le protoplasma nerveux, mais à l'état de dissolution de laquelle il est ensuite précipité.

Le pigment ocre, ou hémosidérine, se trouve seulement dans le tissu qui entoure le caillot, et, fait important, il est en général intracellulaire. C'est dire qu'il se rencontre surtout dans les corps granuleux (*Gitterzellen*), les cellules nerveuses ou névrogliques, les endothéliums des vaisseaux ou de leur gaine lymphatique.

Ces blocs pigmentaires donnent pour la plupart la réaction du bleu de Berlin (réaction de Perls au *Berlinerblau*); toutefois, certains n'apparaissent qu'après une opération de « démasquage » qui consiste à faire agir sur les coupes de l'alcool additionné d'acide sulfurique pendant un temps variant de une heure à vingt-quatre heures. Il est à noter que les cellules qui donnent la réaction du fer présentent toujours parallèlement les réactions du calcium, et il faut admettre que le pigment ferrugineux ne peut se former directement dans la cellule nerveuse, mais qu'il y pénètre seulement à la suite d'une imprégnation préalable par le calcaire (1).

Le pigment jaune ou hématoïdine de Virchow se forme dans l'intérieur même du caillot et prend l'aspect de tablettes cristallines ou de grains d'un jaune brillant. L'hématoïdine ne donne pas les réactions caractéristiques du fer, cependant les auteurs ont pu, grâce à un « démasquage » prolongé, faire apparaître la réaction du bleu de Berlin sur un certain nombre de grains de pigment jaune. Etant donné qu'on ne trouve à la périphérie du foyer, c'est-à-dire dans la zone d'élimination, aucune granulation d'hématoïdine mais seulement des amas de rubigine (pigment ocre), on peut penser que cette dernière substance dérive, au moins en partie, de la transformation de l'hématoïdine.

Pour ce qui est des réactions qui se poursuivent dans le tissu environnant le foyer hémorrhagique, on constate d'abord un afflux leucocytaire, lequel aboutit à la formation de corps granuleux, une réaction conjonctivo-vasculaire, enfin la prolifération des éléments névrogliques : production de macrophages pigmentaires, astrocytes affectant parfois la forme de la *Monsterzelle* de Weigert. L'enkystement du foyer s'effectue par la participation d'intensité variable du tissu conjonctif et de la trame névroglique. (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, juillet 1912.) — J. LH.

(1) Les faits rapportés par M. Claude et Mlle Loyez sont en contradiction avec ceux qu'avaient observés MM. Weber et Gierke et les résultats histochimiques qui résultent des études récentes de Mlle Olga Eliascheff : Gibt es einen intravitalen Eisengehalt verkalkter Gewebe? (*Beiträge z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol.*, 1911, L, 1) et de M. G. Perusini : Ueber einige eisengierige nichtkalkhaltige Inkrustierungen im Zentralnervensystem (*Folia neurobiologica*, mai et juin 1912). Ce dernier auteur a constaté au cours de différents processus corticaux : idiotie, paralysie générale, artériosclérose, une infiltration des cellules nerveuses et névrogliques ainsi que des gaines vasculaires par une substance ferrugineuse et donnant très nettement la réaction de Perls sans qu'on puisse déceler dans ces éléments la moindre trace de calcaire.

Si ces faits sont confirmés, il sera nécessaire d'admettre que la fixation du fer sur les éléments anatomiques peut se faire directement sans que cet élément ait été sensibilisé préalablement par un sel de chaux. La combinaison ferrugineuse serait tout autre et rentrerait dans le groupe des albuminates de fer. — J. LH.

Un cas de distomatose hépatique (« Opistorchis sinensis ») chez une Européenne, par MM. Roux et Tardieu.

La douve de Chine est très fréquente chez les indigènes du Tonkin; mais, jusqu'à présent, un seul cas avéré de ce parasite a été observé chez un Européen; encore s'agissait-il d'un homme s'étant presque exclusivement nourri durant de longues années de mets indigènes. Or, MM. Roux et Tardieu ont eu l'occasion d'observer un fait de distomatose hépatique (douve chinoise, variété *Opistorchis sinensis*) chez une femme qui n'a jamais, en Indo-Chine, mangé que de la cuisine française. Le diagnostic fut d'ailleurs une surprise et porté à l'occasion d'un examen des selles.

La malade, âgée de quarante-cinq ans, était en Indo-Chine depuis dix-sept ans, séjour coupé par trois congés en France. Elle entra à l'hôpital pour achever une convalescence de dysenterie. Elle était anémiée, avec un facies pâle, terreux, une langue légèrement saburrale. Le foie n'était pas douloureux spontanément, ni à la pression; la vésicule biliaire était libre.

Un premier examen des selles décela la présence de kystes amibiens, d'œufs de trichocéphales, ces deux parasites peu abondants, et d'œufs de douve chinoise, ces derniers en grand nombre.

Il est à noter que cette femme, pendant un mois et demi qu'elle est restée à l'hôpital, n'a présenté aucun symptôme appréciable d'insuffisance hépatique. L'examen radioscopique du foie a confirmé les données de la percussion, en indiquant l'absence d'augmentation de volume de cet organe.

Quant à savoir quel a été le mode d'introduction du parasite, c'est là une question qui reste en suspens. La malade ayant déclaré qu'elle n'avait jamais absorbé de mets indigènes, ni en particulier de mollusques, les auteurs se demandent s'il faut incriminer l'eau de boisson ou certains légumes annamites qui figurent sur la table des Européens : le *rau muông*, variété d'épinard qui pousse dans l'eau des mares; le *rau cân*, céleri; le *ra*, pousse de haricot; le *cai cha*, variété de choux. Et encore cette étiologie a-t-elle contre elle l'extrême rareté de l'infestation européenne. (*Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine*, octobre 1912.)

PUBLICATIONS ALLEMANDES

De la tuberculose primitive des ganglions mésentériques au point de vue chirurgical, par M. Björn Floderus.

Bien que la tuberculose des ganglions mésentériques ait été l'objet de publications isolées relativement nombreuses, il nous semble utile de résumer l'important travail de M. Floderus fondé non seulement sur l'étude d'une cinquantaine de faits détaillés recueillis dans la littérature médicale, mais sur une statistique personnelle importante, puisqu'elle embrasse 18 cas.

Le nombre effectivement élevé des observations personnelles de M. Floderus l'incline à penser que cette affection est notablement plus fréquente qu'on ne l'admet généralement; à son avis, elle constituerait le tiers environ des tuberculoses intestinales primitives. En tant que lésion secondaire, elle est encore plus commune, mais elle perd alors tout intérêt chirurgical. La porte d'entrée est à chercher dans les voies digestives; la déglutition des particules tuberculeuses provenant de l'expectoration des malades et le lait méritent à cet égard la première place étiologique, mais il semble encore difficile de décider laquelle des deux infections — humaine ou bovine — a le pas sur l'autre. Les deux sexes sont également atteints; l'âge de prédilection est quinze ans. C'est le groupe des ganglions iléo-cæcaux qui est le plus souvent atteint; beaucoup plus rare est la tuberculose des ganglions placés en amont ou en aval. Avec les progrès de la maladie des adhérences diverses et multiples s'établissent entre le lymphome et les organes voisins, la suppuration se produit et le pus peut se répandre dans la cavité péritonéale; toutefois, l'érosion des gros vaisseaux a été rarement signalée.

Les symptômes cliniques sont peu caractéristiques; leur apparition est probablement précédée d'une longue période de latence, car la découverte de l'affection tient souvent au hasard. Les douleurs abdominales, à siège cæcal ou périombilical, sont tantôt vagues, tantôt violentes et dans ce dernier cas simu-

lent l'iléus ou la péritonite. Elles sont précédées ou accompagnées d'inappétence, d'amaigrissement, avec ou sans fièvre. On a vu parfois l'ictère par suite de la compression des voies biliaires par le lymphome. La tumeur est quelquefois le premier symptôme observé. Au palper, on sent une masse généralement isolée, parfois lobulée, volumineuse quand elle est formée de la confluence de plusieurs lymphomes; sa consistance est ferme, la fluctuation rare, la douleur à la pression inconstante. Le palper bimanuel par voie rectale est un bon adjuvant dans l'appréciation de ses caractères. L'occlusion intestinale est une complication fréquente et résulte des adhérences, des compressions ou de la péritonite. La diarrhée est inconstante et sa présence n'est pas une preuve d'ulcérations intestinales. La fièvre revient souvent périodiquement; continue, elle est de mauvais augure ou l'indice probable, mais non certain, de suppuration. La tuberculose mésentérique est une des sources les plus communes de la généralisation miliaire.

Au point de vue thérapeutique, on peut d'abord essayer le traitement médical. Dans 2 cas, M. Floderus y a joint la radiothérapie en raison des succès qu'elle a fournis dans d'autres lésions tuberculeuses. Pour l'un de ces faits on ne pouvait raisonnablement attendre de brillants résultats, mais dans l'autre des séances pratiquées tous les deux ou trois jours avec une intensité de 1.5 à 3 unités de Holzknecht amenèrent en sept semaines une diminution notable de la tumeur et la disparition de la fièvre.

En ce qui concerne le traitement chirurgical, M. Floderus a pu réunir une statistique d'une cinquantaine de faits publiés et de 12 personnels. La laparotomie doit être médiane. L'idéal est de fendre la capsule du lymphome et de l'énucléer avec un instrument mousse en se tenant au ras du tissu ganglionnaire; on évite ainsi les hémorragies et les lésions viscérales; on suture ensuite la brèche mésentérique. Une conduite aussi typique n'est malheureusement pas toujours possible; on est d'abord exposé à la rupture du foyer ou à la déchirure des anses intestinales; mais, en dépit de complications en apparence si sérieuses, on a souvent l'agréable surprise d'observer des suites opératoires extrêmement simples. Par contre, la plaie abdominale suppure fréquemment, justement en raison de ces accidents opératoires. Sur la soixantaine de faits rassemblés par M. Floderus il y eut 9 morts opératoires (6 par péritonite, 1 par hémorragie secondaire, 2 par tuberculose miliaire); pour sa part l'auteur en compta 2 sur 12 opérations. Une complication post-opératoire assez commune est l'occlusion intestinale, d'où la nécessité de recourir aux entérostomies. Après les opérations heureuses, suivies du relèvement de l'état général, les récidives sont rares. En présence de foyers trop étendus ou trop suppurés le mieux est de les évacuer, de les essuyer et de les drainer. C'est du reste avec ces cas avancés que les résections sont nécessaires (M. Floderus dut en pratiquer 4 sur 12 interventions) et que le pronostic devient mauvais. L'idéal est donc une intervention précoce, dès que le traitement médical ou la radiothérapie semblent sans effet; il ne faut pas, d'ailleurs, trop compter sur ces derniers. (*Nordiskt medicinskt Arkiv*, partie chirurgicale, XLV, 2.) — R. DE B.

De l'influence des processus fébriles sur les affections parasyphilitiques du système nerveux central, par M. Friedländer.

On cite partout des cas de guérison de maladies mentales ou nerveuses, survenues à la suite d'affections fébriles intercurrentes, telles que la variole, la fièvre typhoïde, la malaria, etc. Pour sa part, M. Friedländer a pu se convaincre que la dothiénentérie amène fréquemment la guérison de psychoses graves et persistant depuis de longues années sans la moindre modification. Aussi l'auteur s'est-il même demandé si l'on ne pourrait pas « se servir » de la fièvre provoquée artificiellement au moyen d'inoculations de cultures mortes du bacille d'Eberth. Mais, les essais institués avec diverses préparations n'ayant pu aboutir à provoquer de la fièvre, M. Friedländer s'est décidé à recourir à la tuberculine, qui avait déjà été employée, dans le même but, par M. Wagner von Jauregg.

L'auteur a utilisé la tuberculine dans un certain nombre de cas d'affections parasyphilitiques des centres nerveux, dont 2 paraissent particulièrement instructifs.

Dans le premier, il s'agissait d'un homme de trente-sept ans, atteint de paralysie tabétique, qui allait en progressant rapidement : la réaction pupillaire, présente au début, fut bientôt abolie, de même que les réflexes tendineux. Or, après une première série de poussées fébriles provoquées par inoculations de tuberculine, on vit les pupilles de nouveau réagir à la lumière et les réflexes rotuliens réapparaître. Le patient eut, à plusieurs reprises, des rémissions, qui lui permettaient, de temps à autre, de se livrer à des travaux artistiques avec plein succès. Sans doute, on ne saurait affirmer que ces rémissions ne seraient point survenues sans le traitement en question; mais l'expérience a pu être renouvelée plusieurs fois, et toujours les rémissions ont suivi les injections de tuberculine avec une telle régularité qu'il paraît vraiment difficile de les expliquer par une simple coïncidence.

Le second fait a trait à un homme de quarante-deux ans, atteint de paralysie progressive, avec réaction de Wassermann positive et perte complète du réflexe lumineux du côté gauche (la pupille droite réagissait faiblement). A la suite d'une série d'injections de tuberculine, on constata une amélioration de l'état psychique, en même temps que les réflexes pupillaires redevenaient normaux des deux côtés et que la réaction de Wassermann se montrait négative. Cette dernière circonstance — que l'auteur met provisoirement sur le compte de la cure mercurielle à laquelle le patient avait été soumis — met en doute l'exactitude du diagnostic de paralysie progressive et permet de se demander s'il ne s'agissait pas, en l'espèce, d'une forme quelconque de syphilis cérébrale, question qui ne saurait être élucidée que par l'évolution ultérieure de la maladie. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 17 septembre 1912.) — L. CH.

Contribution à l'opération du rein mobile, par M. K. Vogel.

Il est généralement admis aujourd'hui que le rein mobile n'est que l'un des symptômes d'une affection générale, l'asthénie; or, les procédés employés jusqu'ici pour fixer à nouveau cet organe déplacé dans sa position normale ont pour but de créer des adhérences cicatricielles entre lui et les parties voisines les plus résistantes de la région : douzième côte, aponévroses, muscles et tissu conjonctif (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 140). Mais chez les asthéniques le tissu cicatriciel manque de résistance et s'oppose insuffisamment à la récidive de la ptose rénale. C'est pourquoi M. Vogel a conçu la pensée de remplacer ces adhérences par la capsule fibreuse du rein fixée elle-même directement autour de la douzième côte. Pour réaliser cette fixation, il traça d'abord longitudinalement sur la face postérieure du rein un large lambeau à base supérieure placée un peu au-dessous du pôle correspondant.

Le lambeau, échancré au niveau de son bord inférieur, était divisé sur toute sa hauteur en deux bandes d'égale largeur que l'on relevait et que l'on insinuait autour de la douzième côte par une incision des parties molles longue de 1 centim. 1/2 environ; ces deux bandes étaient ensuite rabattues sur le rein et suturées latéralement au reste de la capsule. Mais, remarquant que ce procédé donnait au pôle inférieur de l'organe une position trop superficielle et l'exposait ainsi à être comprimé par les muscles des lombes, il jugea préférable de relever le rein un peu plus haut et modifia en conséquence le procédé de la façon suivante : on taille de la même manière que précédemment un lambeau capsulaire dont le sommet correspond au pôle supérieur et la base au milieu de la face postérieure du rein; en insinuant ce double lambeau d'avant en arrière autour de la douzième côte et en l'attirant en bas on amène le milieu de l'organe au niveau de cette dernière; toute la moitié supérieure du rein disparaît ainsi derrière les côtes et il n'y a plus qu'à suturer les deux bandes à la surface de sa capsule après les avoir abaissées plus ou moins suivant le degré de relèvement désiré; la moitié supérieure et postérieure du rein reste ainsi privée de capsule, ce qui paraît d'ailleurs sans inconvénient; plus on abaisse la base du lambeau, plus on est à même d'augmenter son relèvement; il n'est pas nécessaire que la côte soit dénudée de son périoste. M. Vogel a renoncé au tamponnement qu'il remplace par des sutures continues au catgut amenant le péritoine en arrière de manière à effacer complètement la cavité qui résulte de l'ascension du rein; le décubitus suffit, en effet, pour empêcher celui-ci d'exercer une trop forte traction sur les sutures, tandis que les adhérences cicatricielles consécutives au tamponnement ont plutôt pour effet d'attirer le rein en bas. La suppression de la cavité permet d'ailleurs une réunion immédiate de toute la plaie opératoire. Au temps et à l'expérience de déterminer la valeur de ce procédé qui n'a encore été appliqué qu'un petit nombre de fois par son auteur. (*Zentral-Blatt für Chirurgie*, 12 octobre 1912.) — M.

Sur un cas de diabète insipide et ses rapports avec la sécrétion interne et le système du nerf vague, par M. O. Steiger.

L'auteur a eu l'occasion d'observer, à la clinique médicale universitaire de Zurich, un homme âgé de trente-trois ans, qui présentait les signes classiques du diabète insipide. En même temps, on relevait, chez ce malade, toute une série de phénomènes propres à la vagotonie (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 553-556) : on constatait notamment du dermographisme et la présence du signe de de Graefe, légèrement marqué il est vrai; pendant l'examen, le patient faisait des mouvements fréquents de déglutition; la langue, assez épaisse et humide, montrait des follicules fortement développés; les amygdales, rouges et déchiquetées, étaient couvertes d'un enduit muqueux; le réflexe pharyngé faisait défaut; le malade accusait une sensation de pression du côté de l'estomac, de la dyspnée et des douleurs dans la région cardiaque; le pouls battait 120 fois à la minute, mais, après que le patient fut resté couché pendant quelque temps, sa fréquence tomba à 70 pulsations, un léger effort ayant, d'ailleurs, suffi à provoquer de nouveau un accès de tachycardie. Au surplus, l'exploration pharmacodynamique ne fit que confirmer l'existence d'un état d'irritabilité anormale du système autonome : l'injection sous-cutanée de 0 gr. 01 centigr. de chlorhydrate de pilocarpine provoqua une sécrétion sudorale et salivaire abondante; la sensation de pression dans la région stomacale augmenta et le malade vomit des masses acides; le pouls tomba de 90 pulsations à 75, mais pour remonter, après injection hypodermique de 0 gr. 001 milligr. d'atropine, à 112. Avant l'investigation pharmacodynamique, le patient avait 2.1 % d'éosinophiles, tandis que, huit heures après une double injection de 0 gr. 01 centigr. de pilocarpine, l'éosinophilie atteignit 5 %. On injecta alors 0 gr. 001 milligr. d'atropine et autant d'adrénaline, et, au bout de dix heures, on ne trouva plus que 3 % d'éosinophiles. Ajoutons que l'injection d'adrénaline ne détermina point de glycosurie. Cependant, la réaction de Löwi était si fortement positive que l'on pouvait se demander s'il n'existait pas aussi une altération du système sympathique. Quoi qu'il en fût, l'irritabilité anormale de la portion autonome du système nerveux de la vie végétative était hors de doute.

Resterait à savoir si cet état avait une certaine relation avec le diabète insipide. M. Steiger croit pouvoir répondre par l'affirmative,

car, d'une part, rien ne permettait d'incriminer, en l'espèce, les reins, ni l'hypophyse, et, d'autre part, l'influence de l'altération du système autonome sur le diabète insipide ressortait suffisamment de ce fait que par l'emploi de l'atropine (en pilules à la dose de 0 gr. 0005 décimilligrammes, répétés trois fois par jour, ou en injection sous-cutanée de 0 gr. 001 milligramme), on obtenait une légère diminution de la diurèse, tout au moins passagère, en même temps que l'on voyait disparaître les sueurs et que l'accélération du pouls s'atténuait. D'autres médicaments, tels que le bromure de potassium, l'ergot de seigle, la strychnine, l'antipyrine, la théophylline, etc., ne parurent produire aucun effet sur l'élimination urinaire. Il en fut de même pour l'injection d'extrait hypophysaire, tandis que le chlorhydrate de pilocarpine détermina une légère augmentation de la quantité des urines.

En se basant sur ces constatations, l'auteur estime que, dans tous les cas de diabète insipide d'origine obscure, on devrait procéder à une exploration soigneuse du système nerveux de la vie végétative. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 3 octobre 1912.) — L. CH.

Recherches expérimentales sur le danger respectif des infections intra et extrapéritonéales, par M. K. BAISCH.

Une des idées qui ont conduit à l'invention des césariennes extrapéritonéales (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 37-39) était que l'infection du tissu cellulaire, si elle se produisait, serait moins dangereuse que celle de la séreuse. L'expérience a pourtant montré que l'infection du tissu cellulaire inter utéro-vésical pouvait aboutir à des phlegmons pelviens graves et même mortels. Comme, d'autre part, on voit tous les jours le péritoine résister à des infections certaines, dans le cas de laparotomies pour pyosalpinx par exemple, la question du danger respectif des infections cellulaires ou péritonéales s'est posée à nouveau. Des expériences ont été déjà faites dans ce sens. Toutefois, elles présentent par elles-mêmes quelques difficultés, soit que la séreuse des animaux soit peu réceptive, soit que les doses employées n'offrent pas toujours la virulence nécessaire, soit enfin que le volume de la matière infectieuse (bouillons microbiens en général) rende les conditions expérimentales un peu trop dissemblables de la réalité. Aussi M. Baisch a-t-il tenu à reprendre cette étude, en s'adressant comme d'usage au lapin et au cobaye. Il employa à leur égard des colonies de streptocoques, de staphylocoques et de colibacilles tous hémolysants et pourvus d'un degré de virulence tel que la dose de 1 c.c. d'une culture sur bouillon de quarante-huit heures donnait déjà des résultats positifs. Les inoculations se faisaient, d'une part, dans la cavité abdominale ouverte sur une très petite étendue, et, d'autre part, dans le tissu cellulaire rétropéritonéal; dans les deux cas on opérait sur la ligne médiane; avant l'inoculation du tissu cellulaire, ce dernier était, de plus, quelque peu contus ou écrasé avec une pince hémostatique; on pouvait donc admettre *a priori* que les animaux soumis à l'infection du tissu cellulaire étaient dans des conditions moins favorables que ceux qui étaient infectés par le péritoine. Voici les résultats des 38 expériences ordonnées comme il vient d'être dit:

Les animaux dont le péritoine fut infecté avec l'une ou l'autre espèce des microbes susmentionnés périrent constamment en deux ou trois jours, alors que ceux qui avaient subi une infection du tissu cellulaire guérirent tous. Les lésions trouvées à l'autopsie des premiers étaient celles d'une péritonite et dans l'exsudat de la séreuse se retrouvaient les bactéries originelles. Celles-ci avaient augmenté de virulence et les expériences reprises avec elles donnèrent cette fois quelques morts parmi les animaux à infection cellulaire, mais dans ce cas les morts furent généralement plus tardives qu'avec l'infection de la séreuse. Quand chez les animaux infectés par voie cellulaire on dénudait le péritoine, mais sans l'ouvrir et sans l'infecter directement, il s'ensuivait également une péritonite, c'est dire que le péritoine n'exerçait aucun rôle de barrière relativement à la pénétration des germes. Les expériences précédentes semblent donc démontrer que, en règle générale, le tissu cellulaire résiste tout de même mieux à l'infection que le péritoine et que par suite on peut tenter de recourir à la césarienne extrapéritonéale là où l'on n'oserait pas pratiquer l'opération classique; il n'en est pas moins vrai que pour les deux opérations l'idéal est de s'adresser à des patientes dont le contenu utérin ne soit pas infecté. (*Archiv für Gynäkologie*, 1912, XCVIII, 1.) — R. DE B.

Sur la présence de bacilles typhiques dans la cavité buccale des typhoïsants, par MM. B. PURJESZ et O. PERL.

Au cours de la fièvre typhoïde, on peut observer, au niveau du voile du palais, de la langue et des amygdales, des ulcérations qui ne sont pas sans offrir une certaine analogie avec les altérations des follicules lymphatiques de l'intestin, et à la surface desquelles MM. Bendix et Bickel, M. Blum, etc. ont pu déceler la présence de bacilles d'Eberth (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 310, et 1908, p. 37-38). Comme la dothiénentérie est une maladie infectieuse généralisée et que, le plus souvent, on peut, dans la première semaine, isoler le bacille typhique du sang circulant, il était à supposer que ce bacille typhique devait se trouver dans les sécrétions de la cavité buccale, tout comme dans les selles et dans les urines. MM. Purjesz et Perl se sont appliqués à déterminer si le bacille d'Eberth ne peut pas être décelé, pendant toute la durée de la maladie, dans l'enduit recouvrant les dents (notamment les dents cariées) et les amygdales.

Une première série de recherches porta sur 7 typhoïsants se trouvant dans la période fébrile. Chez 4 d'entre eux, c'est-à-dire dans environ 60 % des cas, les auteurs ont pu isoler le bacille typhique tant des amygdales que des dents, non seulement pendant le premier septénaire, mais jusqu'au vingtième jour de la maladie.

Dans une seconde série de recherches, où l'on avait affaire à 10 convalescents de dothiénentérie, le bacille d'Eberth fut décelé 5 fois, soit dans 50 % des cas, et cela aux cinquième, dixième, quinzième, vingt-cinquième et quarante-septième jours de la convalescence. Au niveau des dents, il se rencontrait beaucoup plus fréquemment qu'au niveau des amygdales (50 % des faits contre 20 %). (*Wiener klinische Wochenschrift*, 3 octobre 1912.) — L. CH.

Sur des troubles de la sensibilité dans la poliomyélite aiguë (poliomyélite aiguë postérieure); remarques sur la conduction de la sensibilité dans la moelle, par M. A. STRÜMPELL.

Dans un cas de poliomyélite aiguë typique, ayant atteint les cornes antérieures du huitième segment cervical et du premier segment dorsal, M. Strümpell constata une anesthésie à type syringomyélique net ainsi distribuée : à droite, zone thermo-analgésique thoracique commençant à la troisième côte et finissant à la hauteur de l'appendice xiphoïde; à gauche, le trouble sensitif occupait toute la moitié du corps à partir de la troisième côte.

Si l'on se range à l'hypothèse générale que les fibres des sensibilités douloureuse et thermique, nées des cornes postérieures, traversent presque immédiatement la ligne médiane pour se rendre dans le cordon latéral du côté opposé, il faudrait admettre ou que ce cordon est ici intéressé, ce qui serait bien extraordinaire vu l'intégrité absolue de la jambe droite, ou que les cornes postérieures ont été atteintes à gauche sur toute leur hauteur, chose invraisemblable. M. Strümpell tend à attribuer ces troubles de la sensibilité à un seul foyer de la substance grise postérieure thoracique supérieure à droite et pense que les fibres thermo-algésiques, après avoir croisé, peu après leur origine, la ligne médiane par la commissure postérieure, montent dans l'intérieur de la substance grise pour ne gagner la substance blanche qu'au niveau de l'entrecroisement sensitif du bulbe. (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1912, XLV, 2.) — F. R.

La manière de tenir le thermomètre dans le creux axillaire, par M. W. KAUSCH.

Presque partout, aussi bien dans les cliniques et les hôpitaux que dans la clientèle de ville, M. Kausch a pu remarquer que l'application du thermomètre dans le creux axillaire est généralement mal faite et donne des résultats faux. Voici comment l'auteur conseille de procéder :

On commence par tirer en arrière le pli de la chemise qui se trouve dans l'aisselle. Cela fait, on applique l'extrémité de l'instrument exactement au sommet du creux axillaire, de manière que le thermomètre fasse par rapport au plan horizontal du corps un angle de 45° au maximum (plutôt moindre), l'axe de l'instrument étant dirigé en bas et en arrière. Le bras est ensuite serré étroitement contre le tronc, de façon que, en avant du thermomètre, il ne se trouve rien d'interposé entre le membre et le corps. L'avant bras est ramené transversalement sur la poitrine, et le coude est immobilisé par la main du côté opposé. Ainsi appliqué, le thermomètre se trouve réellement dans le creux axillaire, et il est presque impossible qu'il se déplace. Lorsque la température de la chambre est un peu fraîche, la partie supérieure du corps doit être soigneusement couverte.

Si le malade est sans connaissance ou que l'on ait affaire à un enfant, il faut faire tenir par quelqu'un le bras appliqué contre la paroi thoracique. (*Medizinische Klinik*, 22 septembre 1912.) — L. CH.

Contribution à l'étude du poison pyrétogène du « Bacterium coli commune », par M. E. NOBEL.

On peut extraire des corps du *Bacterium coli commune* tués par la chaleur une substance douée de propriétés toxiques et provoquant chez le lapin de la fièvre et de l'amaigrissement; cette substance ne donne pas la réaction du biuret. Les microbes, traités par l'alcool, l'éther sulfurique et l'éther de pétrole, abandonnent à ces liquides un produit actif qui provoque de la fièvre. Par un contact prolongé avec le septum cette substance dialyse en partie; en évaporant le liquide dialysé et en le traitant par l'alcool et par l'éther, on obtient une substance active ayant des propriétés pyrétogènes et des tendances à cristalliser; c'est un corps qui ne fait pas partie des albuminoïdes, qui contient de l'azote, résiste à la chaleur et est soluble dans l'alcool, l'éther et l'éther de pétrole.

Un produit à action semblable peut être extrait par des procédés analogues des bacilles typhiques; sa propriété chimique est fort voisine de celle de la substance extraite du *Bacterium coli commune*. C'est probablement un mélange de corps dérivant des substances albuminoïdes, mais s'en éloignant déjà beaucoup par leur structure chimique. (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, 1912, LXVIII, 5.) — L. B.

Sur les modifications de l'excitabilité électrique des muscles dans les affections de divers organes, par MM. R. BÁLINT et E. EGAN.

En 1903, M. Bálint avait montré que chez des sujets atteints de tuberculose pulmonaire il existait une différence dans l'excitabilité électrique de la musculature de l'un et l'autre côté; en cas de lésion unilatérale, l'hyperexcitabilité se rencontrait du côté atteint; au cas d'atteinte bilatérale, l'hyperexcitabilité était plus grande du côté le plus affecté. Le phénomène était surtout net en cas de tuberculose d'un sommet au niveau des muscles trapèze, grand pectoral et sterno-cléido mastoïdien homolatéraux. Cette hyperexcitabilité s'explique par une irritation des fibres sympathiques déterminant dans les segments médullaires correspondants une augmentation du tonus cellulaire. Une explication analogue fut adoptée par M. Pottenger pour la contracture de

ces muscles constatée par la palpation légère.

MM. Bálint et Egan ont recherché si les affections d'autres organes s'accompagnaient de symptômes analogues, et ils les ont rencontrés d'une façon particulièrement nette dans des maladies des reins et de la vésicule biliaire. Ainsi chez un jeune homme, entré à l'hôpital avec le diagnostic d'appendicite, le rein droit fut trouvé un peu volumineux à la percussion et moins mobile. La musculature lombaire droite se contractait avec des courants très inférieurs à ceux que nécessitait la contraction des muscles homologues du côté gauche. Enfin, une réaction positive à la tuberculine permit de poser le diagnostic de tuberculose rénale. Il en fut de même dans des cas de lithiase rénale. Dans quelques faits où il n'existait pas de différence dans l'excitabilité électrique des muscles lombaires des deux côtés, malgré la présence clinique d'une tuméfaction rénale d'un côté, la suite montrait ou rendait au moins probable qu'il y avait lésion bilatérale. Dans les affections de la vésicule biliaire, l'hyperexcitabilité se montrait sur les muscles abdominaux de la région vésiculaire, et même lorsqu'il n'y avait pas défense musculaire; de plus, on notait la même modification sur les muscles de la ceinture scapulaire droite (trapèze, deltoïde, grand pectoral), sauf dans un cas où à une irradiation des douleurs vers l'épaule gauche correspondait une hyperexcitabilité de cette région. Quant aux ulcères de l'estomac examinés, l'hyperexcitabilité occupait la région abdominale gauche, sans se montrer aux épaules, sauf pour un malade chez lequel des adhérences avec la vésicule biliaire étaient cliniquement vraisemblables. Les recherches des auteurs dans les maladies de l'intestin et des organes génitaux ont, jusqu'à présent, abouti à des résultats contradictoires. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 2 décembre 1912.) — F. R.

Le taux du sucre dans le sang des femmes atteintes d'hémorrhagies génitales et de psychonévroses, par M. W. Benthin.

On a pu lire dans ce journal les résultats obtenus par M. Benthin en ce qui concernait la présence du sucre dans le sang des femmes atteintes d'éclampsie puerpérale (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 90). Pour éviter certaines objections, — influence de la perte sanguine durant l'accouchement, influences nerveuses — cet auteur a jugé bon d'étendre ses recherches aux femmes atteintes d'hémorrhagies ou de troubles neuropathologiques. Voici les conclusions de son nouveau travail :

En cas d'hémorrhagies faibles ou menstruelles, le taux du sucre dans le sang ne présente que des variations insignifiantes. Avec les fortes hémorrhagies il n'en est plus de même : si l'hémorrhagie est brusque et de courte durée, le taux du sucre s'élève énormément et cela quelquefois pendant plusieurs jours de suite après l'arrêt de l'hémorrhagie; l'anémie n'en est pas responsable, car il n'existe pas de parallélisme entre le taux du sucre et celui de l'hémoglobine. Si l'hémorrhagie est prolongée, mais peu abondante, la proportion du sucre paraît descendre au-dessous de la normale; il se produit alors des conditions rappelant celles qu'engendre la fatigue musculaire.

La façon dont le sucre se comporte dans les anémies chroniques s'explique par les observations précédentes. Dans le cas de carcinome ulcéré, par exemple, il existe un travail constant d'hyperoxydation. Celle-ci nécessite une plus grande consommation de sucre, qui, par suite de l'anémie secondaire, produit à son tour un affaiblissement de la nutrition; il en résulte une sorte de cercle vicieux aboutissant à l'altération fonctionnelle du foie au point de vue de la fabrication et de l'exportation du sucre dans le sang.

Chez les femmes atteintes de troubles psycho-pathologiques, la teneur du sang en fait de sucre ne présente pas de modification. (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, 1912, LXXI, 3.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Étude physiologique et pathologique d'un cas de « Herzblock » survenu chez un chien à la suite de causes naturelles, par M. G. Bachmann.

L'auteur eut l'occasion d'observer une chienne présentant spontanément un bloquage relativement complet du cœur et de répéter les expériences de M. Erlanger faites au moyen de la pince spéciale dont cet auteur se sert pour comprimer le faisceau de His.

Chez cette chienne, on notait des contractions auriculaires très faibles et une certaine irrégularité des battements. L'excitation du vague augmenta la force des contractions auriculaires, sans inhibition du ventricule. Les contractions étaient lentes et à chaque systole auriculaire correspondait en temps voulu la contraction du ventricule. La section du pneumogastrique droit doubla la fréquence des contractions de l'oreillette et provoqua une dissociation auriculo-ventriculaire nette. L'excitation du bout périphérique du vague inhiba les oreillettes, sans influencer les ventricules. Cette excitation resta encore inactive sur les battements ventriculaires accélérés par la strophantine. L'injection successive de doses faibles de strophantine (0 gr. 00025 centimilligrammes) détermina un ralentissement irrégulier des oreillettes avec transformation du bloquage relativement complet en *Herzblock* total, puis une élévation de l'irritabilité du muscle cardiaque se traduisant par une accélération rapidement croissante des battements des oreillettes et des ventricules, ces derniers finissant par battre plus vite que les oreillettes, ensuite un arrêt des oreillettes, enfin un arrêt assez brusque des ventricules en diastole.

L'examen anatomo-pathologique du cœur montra un épaississement myxomiforme du bord libre de la valve septale de la tricuspide, du bord fixe de la valve aortique postérieure et d'une partie de la valve aortique droite antérieure; de plus, il y avait une tache grisâtre sur le septum auriculaire au-dessus de la jonction auriculo-ventriculaire. Ces épaississements étaient formés par du tissu connectif jeune que l'on trouva aussi entourant et comprimant les fibres du faisceau de His dans presque tout son trajet. La musculature auriculaire était infiltrée de graisse au-dessus du faisceau, qui présentait également quelque peu de graisse. Les fibres de communication entre le muscle auriculaire et le nœud de Tawara étaient peu nombreuses, par rapport à celles d'un cœur de chien normal. (*Journal of Experimental Medicine*, 1912, XVI, 1.) — F. R.

Les relations des ligaments iléo-cæcaux avec l'appendicectomie, par M. J. Devoine Guyot.

Vers le fond du cæcum on trouve normalement deux replis péritonéaux : l'un, le repli iléo-colique supérieur, va de la face supérieure de l'anse terminale de l'iléon à la face antérieure du cæcum et porte dans son bord libre la branche iléo-cæcale antérieure de l'artère colique. Au-dessous de ce repli, c'est-à-dire entre lui et l'anse iléo-cæcale, est la fossette iléo-cæcale supérieure. Si l'on relève le cæcum en haut et que l'appendice soit en même temps attiré en bas, on voit un autre repli péritonéal partir de la face postérieure de l'iléon pour atteindre la face postérieure du cæcum et se fondre finalement dans le méso-appendix. Ce repli porte une branche récurrente de l'artère appendiculaire et forme avec l'anse iléo-cæcale la fossette iléo-cæcale inférieure, souvent capable d'admettre deux doigts. On ne s'est jamais beaucoup préoccupé du rôle que peuvent jouer ces replis, et il est certain qu'à l'occasion on les a sacrifiés ou qu'on les sacrifierait sans la moindre inquiétude. D'après M. Devoine Guyot, on aurait tort de se laisser aller à cette indifférence, car ces replis péritonéaux assurent les rapports réciproques de l'iléon et du cæcum et concourent ainsi à garantir la perméabilité de la valvule de Bauhin. Le fait suivant semble justifier cette opinion :

Un homme de trente et un ans avait subi une appendicectomie. Après une amélioration passagère les symptômes qui avaient nécessité l'intervention reparurent. Le patient se plaignait d'une sensation de réplétion et d'un malaise abdominal généralisé, phénomènes qui, de temps à autre, disparaissaient brusquement, comme si un obstacle avait subitement cédé, en s'accompagnant de bruyants et nombreux borborygmes cæcaux. On rouvrit l'abdomen dans la pensée qu'il existait de la péricolite. On ne découvrit pourtant aucune adhérence notable. Par contre, le mésentère de l'iléon était allongé, le repli iléo-cæcal supérieur avait disparu et l'iléon pénétrait dans le cæcum en formant un angle extrêmement obtus. Ne découvrant aucune autre anomalie, M. Devoine Guyot entreprit de reconstituer le repli iléo-cæcal supérieur, ce qui eut pour effet de rétablir des rapports normaux entre les deux segments intestinaux. Leurs relations réciproques furent consolidées par une légère plication du mésentère de la dernière anse iléale. Les suites opératoires furent bonnes et depuis trois mois le patient est exempt de troubles abdominaux. (*Annals of Surgery*, septembre 1912.) — R. DE B.

La valeur pronostique de l'épreuve de l'atropine dans les affections cardiaques, par M. J. E. Talley.

L'auteur s'est appliqué à étudier d'abord l'influence qu'exerce l'injection sous cutanée d'atropine sur la rapidité des battements du cœur *normal*. L'accélération, produite dans ces conditions, paraît osciller entre 30 et 40 pulsations.

Pour ce qui est des sujets atteints d'affections cardiaques, si l'augmentation de rapidité du pouls, consécutive à l'épreuve d'atropine, est de 20 ou moindre encore, il y a lieu de soupçonner l'existence d'un processus de dégénérescence du myocarde, qui ne permet guère d'espérer qu'il soit possible d'obtenir une amélioration par des moyens thérapeutiques. Par contre, dans les cas de fibrillation des oreillettes avec réaction normale ou supérieure à la normale, le traitement est appelé à un succès. On peut aussi utiliser l'épreuve de l'atropine, chez les malades atteints de fibrillation des oreillettes, en vue de déterminer lequel des deux facteurs — nerf vague ou cœur — joue un rôle prépondérant. A cet effet, on enregistre le résultat de l'épreuve, pratiquée quelques jours après l'admission du patient (pour éliminer toute influence possible de médicaments pris antérieurement); puis, on prescrit une bonne préparation de digitale, de préférence la teinture, administrée à la dose de XV à XX gouttes, répétées trois fois par jour, et l'on continue cette médication jusqu'à ce que le malade commence à manifester des signes d'intolérance, tels qu'anorexie, céphalalgie, nausées, etc. A ce moment-là, on procède de nouveau à l'épreuve de l'atropine, et l'on compare le résultat avec celui qu'a donné la première injection. Seuls, les patients, chez lesquels le facteur cardiaque tient une place considérable, peuvent voir, sous l'influence de la digitale, leur état s'améliorer suffisamment pour leur permettre de reprendre leurs occupations. (*American Journal of the Medical Sciences*, octobre 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Traitement de la chorée de Sydenham par les injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie, par M. G. Caronia.

M. Marinesco a pu obtenir la guérison complète de la chorée, à la suite d'une ou de deux injections intra-arachnoïdiennes de 2 c.c. ½ à 5 c.c. d'une solution de sulfate de magnésie à 25 % (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 553 555), et M. Rocaz a utilisé avec succès le même procédé thérapeutique chez 5 enfants atteints de chorée (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 513). De son côté, M. Caronia a eu recours à ce mode de traitement chez un petit garçon de dix ans, atteint d'une chorée assez grave, et qui éprouvait de la difficulté à marcher et même à se tenir debout. Les mouvements de la langue rendaient la parole et l'alimentation difficiles. Du côté de l'appareil circulatoire, on notait un léger souffle systolique à la pointe et une

certaine inégalité du pouls. Comme ces phénomènes allaient en s'accentuant malgré une cure arsenicale, on se décida à pratiquer une injection intra-arachnoïdienne de sulfate de magnésie. Après avoir fait une ponction lombaire et avoir retiré 5 c.c. de liquide céphalo-rachidien, on injecta 8 c.c. d'une solution de sulfate de magnésie à 25 %. Au bout d'un quart d'heure, on vit cesser d'abord les mouvements choréiques des membres inférieurs, puis ceux des extrémités supérieures et, au bout d'une demi-heure, les mouvements de la face. Mais, en même temps, il se produisit une paralysie complète de tous les groupes musculaires, avec abolition de la sensibilité, des réflexes et de la connaissance. Les mouvements respiratoires, eux aussi, cessèrent tout à fait. Une heure après l'injection, le petit malade se trouvait dans une torpeur complète, et sa température était tombée à 35°. La situation paraissant extrêmement grave, surtout en raison de l'apnée et du ralentissement progressif des pulsations, on eut aussitôt recours aux excitants et révulsifs les plus énergiques (huile camphrée, caféine, strychnine, sinapismes, frictions, bain et enveloppements chauds), en même temps que l'on cherchait à assurer la ventilation pulmonaire par des inhalations d'oxygène, associées à la respiration artificielle, et que l'on essayait d'inhiber l'action du nerf vague par des injections de sulfate d'atropine. On pratiqua, en outre, une nouvelle ponction lombaire et l'on retira environ 30 c.c. de liquide céphalo-rachidien légèrement sanguinolent, dans lequel on retrouva 0 gr. 0545 décimilligr. de magnésie.

Malgré toutes ces mesures, l'apnée persista presque complète pendant cinq heures, le pouls devenant, d'ailleurs, de plus en plus rare. C'est seulement au bout de ce laps de temps que, sous l'influence de l'oxygénation du poumon et de l'usage abondant du sulfate d'atropine, le patient commença à faire quelques inspirations profondes, en même temps que le pouls augmentait de fréquence et que le réflexe cornéen, déjà présent depuis deux heures, devenait moins torpide. Les mouvements respiratoires, d'abord rares et irréguliers, allèrent dès lors en se régularisant progressivement. La température commença à se relever : neuf heures après l'injection, le thermomètre marquait 39°2, et l'on comptait 100 pulsations et 18 respirations à la minute. La paralysie complète de toutes les masses musculaires, l'abolition de la sensibilité et des réflexes, et la perte de connaissance persistèrent jusqu'au lendemain matin. C'est à peine si l'on percevait quelques mouvements des muscles de la face. Vers la vingt-quatrième heure après l'injection de sulfate de magnésie, on nota de légers mouvements des extrémités et un réveil de la connaissance, le malade ouvrant les yeux lorsqu'il entendait la voix de ses parents. Les jours suivants, on assista au retour graduel des mouvements, des réflexes, de la sensibilité, de la parole et de la connaissance, et, à l'examen pratiqué six jours après l'injection, on trouva toutes les fonctions normales, en l'absence de tout mouvement choréique. Le patient ne tarda pas à quitter l'hôpital et, depuis lors, il n'a plus eu de nouvelle atteinte de chorée.

Ce fait prouve que l'injection intra-arachnoïdienne de sulfate de magnésie constitue une arme puissante contre la chorée, mais il montre aussi que la méthode en question présente des inconvénients assez graves. M. Caronia serait porté, il est vrai, à attribuer les troubles présentés par son malade à la dose trop élevée de sulfate de magnésie qu'il a injectée, et il conseille de n'employer, en moyenne, que de 4 à 5 c.c. de la solution à 25 % (1). (*Pediatria*, octobre 1912.) — L. CH.

(1) Il n'est pas inutile de rappeler que MM. Bouchut et Devic ont fait connaître, il y a quelques mois, un cas ayant trait à une femme de cinquante et un ans, qui fut traitée pour une récidive de chorée chronique par trois injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie (la première à la dose de 3 c.c. de solution à 25 %, et les deux autres à 5 c.c. chacune), et chez laquelle la troisième injection entraîna la mort (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 295). — L. CH.

Sur les phénomènes d'anaphylaxie dans les brûlures, par M. A. Alhaique.

On se rappelle que M. Heyde a cherché à expliquer l'éclosion brusque et tardive des phénomènes graves et souvent mortels dans les cas de brûlures par l'anaphylaxie, la résorption d'albumoses provenant des tissus brûlés ayant pour effet de « sensibiliser » l'organisme, de sorte que, à un moment donné, un nouvel apport de ces substances déterminerait un véritable « choc anaphylactique » (Voir *Semaine Médicale*, 1912, Annexes, p. LXXXII). M. Alhaique a entrepris, à l'Institut universitaire de pathologie générale de Naples, une série de recherches expérimentales en vue de vérifier cette manière de voir et de se rendre compte de la possibilité de sensibiliser les animaux en créant un état anaphylactique à l'égard des toxi-albumines provenant d'une brûlure.

Dans une première série d'expériences, l'auteur a cherché à déterminer comment un animal, guéri d'une première brûlure, réagit à l'égard d'une seconde brûlure, non mortelle par elle-même. Les brûlures étaient toujours provoquées par de l'eau chaude, dont la température variait de 80° à 100° : un morceau de drap, imbibé de cette eau, était appliqué sur le dos et sur les membres postérieurs de l'animal (préalablement rasé), et laissé en place pendant trois, quatre ou cinq secondes. Ce *modus faciendi* permettait de limiter à volonté la superficie cutanée brûlée et d'obtenir des brûlures de premier et de second degré, sans nécrose grave des couches superficielles de la peau, ni formation d'eschare. Les deux brûlures étaient produites à un intervalle de vingt jours, afin de laisser complètement guérir toutes les lésions locales de la première brûlure et aussi de laisser s'écouler la période d'incubation nécessaire pour que l'état anaphylactique fût à même de se manifester.

En procédant de la sorte, M. Alhaique a pu s'assurer, par 5 expériences, que les animaux ayant survécu à une première brûlure sont réellement sensibilisés, c'est-à-dire rendus plus aptes à ressentir les effets nocifs d'une seconde brûlure et pouvant même succomber à celle-ci, alors que, par son intensité, par son siège et par son étendue, elle n'est pas directement mortelle.

Restait à savoir si une brûlure détermine vraiment la pénétration dans le torrent circulatoire de principes toxiques qui sensibilisent l'animal et si la mort de celui-ci à la suite de la seconde brûlure est due à des phénomènes d'anaphylaxie. Pour résoudre ces questions, l'auteur a institué une seconde série d'expériences, en se servant du sérum de cobayes brûlés. En pratiquant une injection sensibilisante de ce sérum dans la cavité péritonéale des cobayes et, au bout de quinze à vingt jours, une seconde injection également intrapéritonéale ou intraveineuse, M. Alhaique a vu les animaux présenter, consécutivement à la réinjection, des phénomènes morbides (abattement, dyspnée, abaissement de la température, etc.), qui doivent être attribués à un état anaphylactique.

En présence de ces constatations expérimentales, l'auteur estime que, chez l'homme aussi et surtout chez les enfants, les cas de mort tardive par brûlures, qui ne peuvent guère s'expliquer autrement et qui cadrent mal avec les altérations anatomo-pathologiques constatées à l'autopsie, sont dus à des conditions anaphylactiques. (*Pathologica*, 15 août 1912.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Evacuation complète des épanchements pleuraux avec injection d'oxygène pour maintenir l'équilibre de la pression intrathoracique pendant l'aspiration.

Au cours de l'aspiration des épanchements pleuraux, il n'est pas rare de voir se produire des troubles plus ou moins pénibles (quintes de toux, douleur, malaise), même après évacuation d'un litre ou de 1 litre ½ de liquide. Or, si l'on procède à l'examen radiographique du thorax, on peut se convaincre qu'une pareille évacuation est, en réalité, souvent trop insuffisante et qu'il reste encore, dans la cavité pleurale, une quantité notable de liquide. D'autre part, il serait dangereux de vouloir poursuivre l'opération, malgré l'apparition des symptômes inquiétants susmentionnés, et l'on recommande généralement de suspendre l'aspiration à la moindre alerte de ce genre. En présence de cet état de choses, M. le docteur H. M. Davies, chirurgien assistant à l' « University College Hospital » de Londres, a pensé que, s'il était possible de combattre, pendant l'aspiration de l'exsudat, les troubles intrathoraciques résultant de l'augmentation de la pression négative, par l'introduction dans la cavité pleurale d'un agent quelconque stérile et non irritant, qui viendrait se substituer progressivement au liquide, celui-ci pourrait être évacué *dans sa totalité*. L'air paraît, à première vue, devoir très bien se prêter à cet effet, mais des trois principaux éléments qui entrent dans sa composition, l'oxygène mis au contact de la plèvre est rapidement résorbé, tandis que pour l'azote et pour l'acide carbonique la résorption est beaucoup plus lente. Or, comme il était à désirer que le gaz introduit dans la plèvre, et se substituant au liquide évacué pour former un véritable pneumothorax, fût résorbé aussi promptement que possible, notre confrère eut recours à l'oxygène, au lieu d'employer l'air stérilisé ou l'azote, comme on le fait, par exemple, dans le traitement des épanchements pleuraux récidivants par les injections gazeuses intrathoraciques (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 182, et 1908, p. 260).

Au point de vue de la technique, le procédé qui a été préconisé pour l'injection dans la cavité pleurale de quantités déterminées d'azote comme moyen de traitement de la tuberculose pulmonaire, convient également à l'injection d'oxygène. M. Davies se sert de l'appareil de Kornmann, légèrement modifié, l'aiguille utilisée pour l'injection d'azote étant d'un calibre trop étroit et ne permettant pas la transmission des mouvements respiratoires du thorax au manomètre ; il est, en effet, d'une nécessité absolue que l'injection gazeuse ne soit pas commencée tant que le manomètre, montrant des ondulations correspondant aux respirations, n'indique pas d'une façon certaine que la pointe de l'aiguille a pénétré jusque dans la cavité pleurale. Aussi notre confrère emploie-t-il une aiguille spéciale et une canule ayant 1 millimètre de diamètre.

Le patient est à demi couché, légèrement tourné vers le côté sain, le bras du côté malade fortement avancé. Après avoir badigeonné à la teinture d'iode la peau, entre les lignes axillaires antérieure et postérieure, on marque les cinquième et huitième espaces intercostaux au niveau de la ligne axillaire médiane. On commence par pratiquer une injection hypodermique de cocaïne, de manière à infiltrer une zone cutanée ayant presque les dimensions d'une pièce de 50 centimes ; on pousse alors l'aiguille par le milieu de cette zone dans l'espace intercostal, en enfonçant en même temps le piston. On pratique ensuite, dans la région infiltrée, une petite incision de 3 millimètres de long, et, à l'aide d'une seringue munie d'une aiguille mesurant 5 centimètres de long, on injecte, à travers l'incision, la solution de cocaïne, que l'on fait pénétrer lentement dans l'espace intercostal, jusqu'à ce que la pointe de l'aiguille ait traversé la plèvre. Si l'on retire alors le piston, on voit apparaître du liquide de l'épanchement dans la seringue, ce qui montre bien que l'exsudat a été atteint et permet de confirmer la nature de celui-ci. Lorsque cette opération a été répétée dans les deux espaces intercostaux marqués à l'avance, le trocart relié avec l'aspirateur est introduit dans la région anesthésiée de l'espace intercostal inférieur, tandis que l'aiguille en rapport avec l'appareil renfermant l'oxygène est poussée à travers la zone anesthésiée supérieure. Cela fait, il est indispensable, comme nous l'avons déjà dit, que le manomètre communiquant avec l'aiguille supérieure indique

les mouvements respiratoires : tant que cette condition n'est pas remplie, on ne doit pas laisser l'oxygène s'échapper par l'aiguille. On procède à l'aspiration du liquide, que l'on continue jusqu'à ce que le malade tousse ou éprouve une douleur, fût-elle minime; alors on arrête aussitôt l'évacuation et on laisse pénétrer lentement dans la plèvre de 50 à 100 c.c. d'oxygène : la toux ou la douleur cessent immédiatement, et l'on peut reprendre l'aspiration, en la poursuivant jusqu'à ce que la réapparition des mêmes symptômes nécessite une nouvelle introduction d'oxygène. On continue ainsi jusqu'à évacuation complète de l'épanchement. Vers la fin de l'opération, il s'échappe de l'oxygène mêlé au liquide, de sorte que la quantité de ce gaz introduite dans la plèvre doit être augmentée.

Lorsque le procédé en question est effectué avec tout le soin voulu, le patient ne ressent aucun malaise, pas plus pendant l'évacuation qu'à la fin. Un skiagramme, pris après l'intervention, montre la disparition presque complète du liquide et un pneumothorax peu étendu, en même temps que le poumon, qui n'est plus obscurci par la présence de l'exsudat, se prête à un examen radioscopique et radiographique complet.

Ainsi donc, le procédé dont il s'agit permet d'aspirer, au lieu d'une partie seulement du liquide, la totalité de l'épanchement, et cela sans exposer le patient aux troubles dus à une décompression trop accentuée du poumon. Mais ce ne sont pas là les seuls avantages de la méthode en question : dans certains cas, où il y a eu une réaction inflammatoire du côté de la plèvre et où le poumon, en état de « collapsus » complet, est incapable de reprendre son expansion normale par suite de l'épaississement de la séreuse ou de la formation d'adhérences, l'introduction d'oxygène est susceptible de faire graduellement céder ces adhérences et de faciliter ainsi le jeu régulier du poumon.

Incompatibilité de la désinfection à la teinture d'iode et de l'emploi de sublimé.

On connaît l'incompatibilité qui existe entre les iodures et les sels de mercure. On sait notamment que les insufflations de calomel dans les yeux d'un malade soumis à un traitement ioduré peuvent présenter les plus graves inconvénients, car l'iodure, s'éliminant en partie par les larmes, forme avec le calomel un iodomercurate extrêmement irritant et qui risque de provoquer, au niveau de la cornée, des douleurs très vives, voire même une perforation. Le fait observé dernièrement par M. le docteur S. R. Karpeles (de Washington) tend à prouver qu'il peut aussi être dangereux d'associer l'application cutanée de la teinture d'iode et l'emploi d'un pansement au sublimé.

Notre confrère fut appelé à donner ses soins pour un panaris de l'index droit. Après avoir désinfecté à la teinture d'iode la peau de ce doigt et de la région métacarpienne correspondante, il fit une incision d'environ 1 centimètre de long; ayant évacué le pus, il introduisit dans la plaie un petit drain et recouvrit le doigt et la main de gaze imbibée d'une solution de bichlorure de mercure à 1 ‰. Un pansement fut ensuite appliqué, enveloppant l'index, la main et le poignet, et l'on engagea la malade à verser, toutes les trois heures, la même solution de sublimé sur toute l'étendue du doigt, sans déranger le pansement. La patiente accusant des douleurs très vives, on fut obligé, le lendemain, d'enlever le pansement, et l'on constata, au niveau de toute la région qui avait été soumise à l'application de la teinture d'iode, l'existence d'une dermatite intense avec vésicules, dont quelques unes avaient jusqu'à 2 centim. 1/2 de diamètre. La guérison de cette complication, excessivement douloureuse, nécessita une quinzaine de jours.

Si, dans un tube à essai contenant une solution aqueuse de bichlorure de mercure à 1 ‰, on laisse tomber II ou III gouttes de teinture d'iode, on voit se former de l'iodure rouge de mercure, produit possédant un pouvoir irritant très intense. C'est précisément cette réaction qui a été cause des accidents chez la malade de M. Karpeles.

Injection intra-urétérale d'huile en vue de faciliter l'expulsion d'un calcul de l'uretère.

Dans un cas d'occlusion calculeuse de l'uretère, M. Kreps a réussi à lever l'obstacle en injectant par la sonde urétérale une petite quantité de glycérine chaude dans l'uretère (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 40). M. L. E. Schmidt (de Chicago) a pu, dans un fait analogue, obtenir un résultat non moins favorable au moyen d'une injection intra-urétérale d'huile (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 96). De son côté, un autre confrère américain, M. le docteur W. S. Reynolds, chef de clinique des maladies des voies urinaires à « Colombia University College of Physicians and Surgeons » de New York, a appliqué, avec succès, ce dernier procédé dans un cas du même genre.

Il s'agissait d'un homme de trente-deux ans, qui se plaignait, depuis quelque temps, de douleurs dans le dos, surtout du côté droit, survenant par accès et s'accompagnant de mictions fréquentes avec urines sanguinolentes. A l'examen cystoscopique, la vessie parut normale, sauf l'orifice de l'uretère droit, au niveau duquel il existait un léger degré de tuméfaction et de congestion. La sonde urétérale passait sans difficulté du côté gauche, tandis que, du côté droit, elle rencontrait un obstacle siégeant à un peu moins de 4 centimètres en amont de l'orifice vésical de l'uretère. L'exploration radiographique fit voir qu'on se trouvait en présence d'un calcul. Par une série d'injections intra-urétérales d'huile, M. Reynolds fut à même d'amener l'expulsion du calcul dans la vessie, où sa présence fut constatée à l'aide des rayons de Röntgen et d'où il ne tarda pas à être spontanément expulsé au cours d'une miction.

NOTES CHIRURGICALES

Les interventions applicables aux œdèmes chroniques.

La question des dérivations lymphatiques, dans les œdèmes chroniques (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 164) reste toujours « d'actualité », et des documents nouveaux ont été produits dans ces derniers temps qui témoignent de l'efficacité réelle de l'action opératoire. Quelle doit être cette action, et quelle est la meilleure pratique à suivre pour réaliser ces dérivations? La réponse ne saurait encore être formulée en termes précis et définitifs; « on cherche », et les divers essais qui se multiplient sont à noter.

Je ne veux que rappeler ici la pratique bien connue de M. Handley, qui dispose sous la peau, tout le long du membre, jusqu'au thorax, des fils de soie, destinés à servir de vecteurs à la lymphe et à la drainer dans les lymphatiques péri-thoraciques, restés perméables. Le procédé a été utilisé surtout dans les œdèmes éléphantiasiques du membre supérieur, consécutifs aux récidives axillaires des cancers du sein; j'ai eu l'occasion d'y recourir dans un cas de ce genre, trop avancé et trop grave, pour que j'aie pu constater autre chose qu'une minime amélioration locale; mais je dois dire que la mise en place des longues soies ne m'a pas paru toute simple, et que l'abandon de ces corps étrangers multiples n'est pas sans laisser quelque arrière-pensée et quelque malaise. Je sais bien que M. Handley se sert d'une instrumentation spéciale, et que l'expérience lui a prouvé la « tolérabilité » des fils vecteurs sous-cutanés; je sais aussi que ce mode de dérivation lymphatique n'a pas été appliqué seulement aux œdèmes du membre supérieur par cancer, mais à certains *elephantiasis nostras* du membre inférieur, par M. Lexer, en particulier, qui, en faisant cheminer les fils depuis le dos du pied jusqu'aux espaces pré-péritonéaux, a obtenu une réduction de volume considérable de l'extrémité œdématiée.

Toujours est-il que les dérivations sans corps étrangers, indiquées par MM. Lanz et Condoléon, étaient particulièrement séduisantes, surtout en présence de ces œdèmes chroniques, éléphantiasiques ou traumatiques, du membre inférieur, qui se dérobent à toute autre thérapeutique, et qui créent parfois, chez des sujets encore jeunes et de santé parfaite, de réelles impotences.

La théorie était celle-ci : ces œdèmes sont d'ordinaire cantonnés aux plans sous-cutanés; ils procèdent de la stase lymphatique, par oblitération des troncs lymphatiques superficiels; les anastomoses entre ces troncs superficiels et les troncs profonds manquent d'ordinaire ou sont tellement réduites qu'elles ne sauraient suffire à la moindre dérivation : qu'on incise donc l'aponévrose et que, par certains artifices, on établisse de nouvelles voies de passage entre le plan superficiel et le plan profond, et l'on pourra voir la lymphe reprendre son cours centripète et la stase disparaître.

Pour établir ces voies de passage, on prélevait sur le *fascia lata* des bandelettes aponévrotiques; ces bandelettes, par leur extrémité libre, étaient portées jusque dans le canal médullaire du fémur, à travers des orifices trépanés : c'était la pratique initiale de M. Lanz: elles étaient incluses et fixées dans l'épaisseur du triceps, suivant le procédé de M. Condoléon.

J'ai eu recours, il y a quelques mois, à ce dernier mode de faire, et voici dans quelles conditions et avec quel résultat. Il s'agissait d'une femme de quarante ans, qui m'avait été adressée par M. le docteur Dupuy; depuis l'âge de dix ans, elle présentait un œdème chronique du membre inférieur droit, sans cause connue, sans traumatisme initial, sans nulle atteinte viscérale. L'œdème, d'abord cantonné à la jambe, avait peu à peu remonté sur la cuisse, jusqu'au pli de l'aine; sans jamais disparaître, il s'amplifiait à certains moments, après les fatigues, et imposait le repos. La peau était blanche, tendue, infiltrée elle-même et verruqueuse par place; les veines étaient normales.

Tous les traitements accoutumés avaient été tentés sans le moindre résultat, et l'impotence était devenue d'autant plus pénible que, je le répète, l'état général était excellent et la patiente très vigoureuse.

Le 24 avril 1912, je recourus à l'opération de M. Condoléon. Une longue incision fut pratiquée sur la face externe de la cuisse, et le *fascia lata* sectionné sur une pareille longueur; ceci fait, je taillai, aux dépens des bords aponévrotiques, trois lambeaux rectangulaires, de 6 centimètres de long sur 3 centimètres de large, et, les laissant adhérents par l'un de leurs bords courts, je fis pénétrer l'autre dans l'épaisseur du vaste externe, dissocié à la sonde cannelée, et je le fixai, en plein muscle, par quelques points de catgut. L'aponévrose et la peau furent alors réunies.

Tout se passa très simplement, et, dès les premiers jours, on relevait une notable réduction de l'œdème jambier. Quand notre opérée rentra chez elle, cette réduction persistait, et la cuisse était elle-même moins grosse. Restait à savoir si cette amélioration se poursuivrait, lorsque la vie ordinaire serait reprise. Eh bien! un examen pratiqué ces jours derniers nous a montré que le membre restait encore notablement plus volumineux que celui du côté opposé, mais la circonférence est moindre, de 5 centimètres sur la jambe, de 10 centimètres sur la cuisse, qu'elle n'était avant l'intervention; les plans sous-cutanés sont plus souples, la pesanteur et la gêne sont nettement atténuées.

Le port continu d'une bande élastique feutrée a une part, sans doute, dans ce résultat, et je me garderais de conclure à une guérison ou à quelque chose d'approchant; mais les suites de notre intervention ne laissent pas, pourtant, que d'être encourageantes.

J'ajoute que nous avons été peut-être trop parcimonieux, et, justement, les faits nouveaux qui viennent d'être rapportés, par M. Oppel et par M. le docteur W. N. Rosanov, chirurgien en chef de l'hôpital municipal K. T.

Soldatjenkov, à Moscou, d'une part, et par M. Condoléon lui même, démontrent l'utilité d'agir largement. Il en ressort une autre conclusion, c'est qu'il convient sans doute de ne point trop s'attacher à l'idée théorique initiale des transplants aponévrotiques « vecteurs d'anastomoses »; ces anastomoses ne sont point démontrées, en somme, et l'important est d'assurer la dérivation de la lymphe stagnante, quel qu'en soit le mécanisme.

Les excisions larges de l'aponévrose paraissent en être le meilleur moyen, et les excisions pratiquées sur la jambe et la cuisse, multipliées, s'il le faut.

M. Oppel avait bien insisté sur cette nécessité d'agir, non seulement à la face externe de la cuisse, mais sur la jambe: une fois l'aponévrose incisée, il taillait des lambeaux, linguiformes, pédiculés, non point aux dépens de l'aponévrose, mais aux dépens du tissu cellulo-adipeux sous-cutané, et les enfouissait dans les muscles. Après sa première intervention, l'œdème avait en grande partie disparu sur la cuisse, mais le résultat était insuffisant sur la jambe; il réintervint: la première incision jambière avait été pratiquée sur la face antéro externe ; il en fit une seconde sur la face postérieure, réséqua un segment de peau, et préleva un lambeau de tissu cellulo adipeux, qui fut enfoui dans le creux poplité. Cette fois, les suites furent très heureuses.

M. Rosanov s'est servi, lui aussi, de transplants intramusculaires, mais il prélève à la fois, pour les constituer, le tissu cellulo-adipeux sous cutané et l'aponévrose; de plus, il ne réunit pas l'incision aponévrotique et rétrécit le manchon cutané de la façon qui va être indiquée. Son malade était un paysan de quarante-huit ans, qui, depuis quatre ans, présentait un gros œdème chronique du membre inférieur gauche, sans cause : la cuisse gauche, à 10 centimètres au-dessous du pli de l'aine, mesurait 17 centim. 1/2 de plus que la cuisse droite; la jambe gauche, à sa partie supérieure, 18 centim. 1/2 de plus que la jambe droite.

Sur la face externe de la cuisse et sur la face postérieure de la jambe, il tailla une série de parallélogrammes, à grand axe vertical, qui mesuraient, en travers, 15 centimètres à la cuisse, 11 centimètres à la jambe ; dans l'aire de ces parallélogrammes, il excisa la peau, puis il sectionna transversalement, à la partie moyenne, le tissu cellulo-adipeux et l'aponévrose, et, libérant sur un autre de leurs bords chacun des deux triangles ainsi ménagés, il les enfouit dans la profondeur et les sutura aux muscles et au périoste. Les côtés des excisions rhomboïdes de la peau furent alors réunis, également en travers, ce qui rétrécissait le manchon cutané. Au bout de deux mois et demi, la cuisse était réduite de 6 centim. 1/2 à sa partie moyenne, la jambe, de 4 centim. 1/2 en haut, de 17 centim. 1/2 à la partie moyenne; l'amélioration fonctionnelle était très notable. Ce n'était pas, là encore, une guérison complète, mais, en pareilles conditions, le mieux est déjà un gros point.

Enfin, M. Condoléon, dans un récent travail, abandonnait presque complètement la pratique de l'enfouissement intramusculaire des bandelettes aponévrotiques; il la réservait, en tout cas, aux formes légères et non invétérées d'œdèmes, et encore, dans ces conditions, l'excision d'une bande aponévrotique étroite remplirait elle aussi bien l'indication. Ce qu'il faudrait réaliser, en effet, ce serait une communication large entre le tissu cellulo-adipeux sous-cutané et les muscles, et cela, par une résection suffisante de l'aponévrose, qui sert de barrière. Aussi convient-il, dans les œdèmes éléphantiasiques anciens, de faire deux incisions à la jambe, l'une à la face antéro-externe, l'autre en dedans, et sur toute la longueur; d'en pratiquer deux autres à la cuisse, si l'infiltration occupe le membre tout entier; par ces incisions, après excision du tissu cellulo-adipeux œdématié, on découvre l'aponévrose, et l'on en détache des bandelettes, longues comme la plaie cutanée, et larges de trois ou quatre travers de doigt; on les extirpe, les muscles sous jacents font hernie; l'hémostase assurée, on se contente de réunir la peau.

Notre confrère a traité de la sorte 6 cas d'œdèmes éléphantiasiques, anciens et rebelles, et les résultats qu'il a obtenus sont, à coup sûr, très frappants. La dernière observation peut être citée en exemple ; c'est celle d'une femme de trente ans, qui, depuis dix ans, portait un éléphantiasis monstrueux du membre inférieur droit ; la cuisse droite mesurait, à sa partie moyenne, 68 centimètres (26 centim 1/2 de plus que la cuisse gauche) ; la jambe droite, au même niveau, 45 centimètres (15 de plus qu'à gauche). M. Condoléon pratiqua deux incisions à la cuisse et deux à la jambe, en dedans et en dehors, sur toute la longueur, et l'aponévrose, qui avait 3 centimètres d'épaisseur, fut réséquée, tout le long de ces incisions, sur une largeur de quatre travers de doigt. Au bout de huit jours, on remarquait déjà une notable diminution de l'œdème. Cette réduction s'accentua de plus en plus: la circonférence de la partie moyenne de la cuisse se réduisit de 19 centimètres; la peau, plissée, s'affaissait comme un sac à la face postérieure de la cuisse et au mollet. Deux mois après, la guérison était complète, et l'opérée avait repris le fonctionnement de son membre inférieur.

L'expérience dira si ces résultats sont définitifs. Ils n'ont pas été toujours aussi complets, sans doute, mais une amélioration importante n'a jamais manqué.

Ces excisions aponévrotiques larges valent donc d'être essayées, sans trop s'arrêter peut-être à la théorie initiale qui, peu à peu, a finalement conduit à leur emploi.

F. LEJARS.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 6 janvier 1913.

Nouvelle contribution à l'étude de la pathogénie de l'infection tuberculeuse.

MM. A. Calmette et **C. Guérin.** — Pour nous rapprocher le plus possible des conditions d'infection naturelle des bovidés, nous avons aménagé une étable d'infection de 100 mètres carrés, à plafond bas et pourvue seulement de deux étroites fenêtres donnant parcimonieusement de l'air et de la lumière. Dans cette étable, 5 vaches de race flamande, adultes, porteuses de lésions tuberculeuses pulmonaires, ont été placées la tête faisant face au mur du fond. A 3 mètres en arrière, côte à côte et le long d'une barre de bois, ont été attachées 10 génisses bretonnes âgées de dix mois, indemnes de tuberculose. La pente du sol étanche était disposée de telle sorte que l'urine des vaches tuberculeuses s'écoulait, après s'être souillée sur la litière de débris excrémentitiels, sous la rangée des animaux sains, projetait des éclaboussures dans la mangeoire commune de ces derniers et souillait leur litière.

Chez la moitié des génisses, après un séjour de onze mois dans l'étable infectante, on trouva à l'autopsie des lésions visibles, tandis que les 5 autres n'en présentaient aucune, bien qu'ayant réagi d'une façon certaine à la tuberculine. Pour 3 de ces dernières, 3 ganglions mésentériques, les ganglions du hile du foie, les médiastinaux, les bronchiques et les rétro-pharyngiens furent prélevés, triturés en totalité et inoculés séparément sous la peau de 4 cobayes : au total 20 cobayes pour chaque animal. Quarante-cinq jours après, tous les cobayes, sans exception, furent trouvés tuberculeux à divers degrés.

Bien que cette expérience ait été conduite de telle sorte que l'infection naturelle n'ait pu très probablement s'être réalisée que par la voie intestinale, puisque à aucun moment les animaux indemnes n'ont été placés côte à côte avec les animaux tuberculeux, elle ne préjuge en rien de la porte d'entrée du virus tuberculeux. Mais elle apporte la preuve que, dans les conditions de la contagion naturelle, la tuberculose est d'abord une infection générale du système lymphatique, précédant d'assez loin l'apparition des lésions.

L'infection naturelle produit d'abord une maladie générale du système lymphatique, susceptible ultérieurement, mais non constamment, de se localiser, de créer des tubercules et de développer ainsi des lésions macroscopiquement visibles. Il apparaît donc que la pathogénie de la tuberculose présente manifestement l'analogie la plus étroite avec celle de la morve. Or, l'origine intestinale de la morve n'est plus discutée.

De l'immunité vaccinale passive conférée par les injections intraveineuses de sérum variolique.

MM. P. Teissier, P. Gastinel et **P.-L. Marie.** — Il résulte de nos expériences que la vaccination peut être modifiée, à la suite de l'injection d'une seule dose de sérum variolique, lorsqu'elle est pratiquée dans les deux à six jours qui suivent l'inoculation sérique.

L'injection de sérum variolique à doses répétées et fractionnées modifie l'éruption vaccinale alors même que la vaccination est faite après la dernière injection, le sérum de l'animal présentant, à ce moment, de fortes propriétés virulicides.

Quand la vaccination précède la sérothérapie, celle-ci ne semble avoir d'effet que lorsqu'elle est opérée dans les quarante-huit heures qui suivent la vaccination ; passé ce délai, l'éruption vaccinale évolue chez l'animal traité, comme chez le témoin.

Le sérum variolique le plus apte à conférer l'immunité passive doit provenir d'un sujet en convalescence ou guéri, plus précisément doit être recueilli au moment où l'on ne peut plus y déceler la présence de sensibilisatrices déviant le complément.

Les tentatives de sérothérapie doivent donc être aussi précoces que possible; lorsque la maladie vaccinale a déjà commencé à évoluer, elle n'est plus modifiée que légèrement par le sérum ultérieurement injecté.

De l'emploi des basses températures en cryothérapie.

M. F. Bordas. — L'acide carbonique neige étant plus ou moins souillé d'impuretés et son emploi n'étant par suite pas sans inconvénients, je me sers d'un mélange réfrigérant d'alcool ou d'acétone carbonique.

Le mélange est préparé dans un tube en argent de 1 centim. 1/2 environ de section sur 20 centimètres de longueur dont la partie inférieure peut se terminer soit par un cône, soit par une surface plane suivant les diverses nécessités opératoires. Dans sa partie supérieure largement évasée, le tube reste ouvert, ce qui permet l'adjonction au mélange de nouvelles quantités d'acide carbonique solide, en même temps que l'évaporation de l'acide carbonique.

Pour rendre possible le maniement de l'appareil, et, d'autre part, pour en éviter l'échauffement trop rapide, on l'entoure de la double enveloppe de verre à vide intermédiaire de d'Arsonval.

Cet instrument, outre son maniement très aisé, aura l'avantage de pouvoir être facilement stérilisé après chaque intervention chirurgicale, ce qui supprimera les risques d'infections toujours possibles avec l'acide carbonique solide.

Par cette méthode, le chirurgien pourra graduer la température du mélange et la faire varier suivant l'affection à traiter, entre 0° et — 80°, chose impossible avec le procédé en usage. Il sera également maître d'utiliser toute une gamme de températures faciles à déterminer avec exactitude, allant du point d'évaporation de l'acide carbonique neige jusqu'au point d'ébullition de l'hydrogène, par exemple, c'est-à-dire — 250°.

MM. Desgrez et **Dorléans** envoient une note relative à *l'influence de la constitution des corps puriques sur leur action vis-à-vis de la pression artérielle.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 8 janvier 1913.

Traitement du mégacôlon.

M. Picqué. — Je dois vous faire un rapport sur 2 cas de mégacôlon qui ont été opérés par MM. P. Duval et Grégoire. C'est là une question à l'ordre du jour et M. Pauchet, dans une de nos dernières séances, nous apportant les résultats de sa pratique personnelle, fit un plaidoyer en faveur de la résection de l'anse malade (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 609). Ce fut la conduite que tinrent, d'ailleurs, nos deux confrères, dont les patients étaient atteints d'une dilatation considérable du côlon, limitée dans un cas à l'S iliaque, dans l'autre, étendue à tout le gros intestin. Dans ce dernier fait, M. Duval pratiqua la résection totale du gros intestin, et, à ce point de vue, cette opération marque une date, car c'est la première intervention de ce genre faite pour mégacôlon. Le rétablissement de la continuité intestinale fut assurée par une anastomose cæco-rectale. M. Grégoire, dans son cas, fit une anastomose bout à bout du gros intestin. Les deux malades guérirent.

Toutefois, si la résection de l'anse malade est l'opération qui tend à être généralement admise, il n'en a pas été toujours ainsi et certains chirurgiens conseillent encore des interventions palliatives comme la cæcostomie, l'appendicostomie : il s'agit, en réalité, d'opérations qui peuvent donner un très bon résultat quand on a à traiter ces malades en état d'occlusion, mais qui doivent être abandonnées en dehors de ces périodes aiguës. Quant à l'iléo-sigmoïdostomie, il est entendu, à l'heure actuelle, qu'elle ne donne pas ce qu'on en avait espéré : elle laisse persister l'anse malade et celle-ci peut se remplir de matières, ce qui s'explique par les mouvements d'antipéristaltisme dûment constatés du gros intestin. La persistance de l'anse dilatée est donc le point de départ de tous ces désordres généraux dépendant de la stase fécale. De plus, l'iléo sigmoïdostomie ne bénéficie même pas de cette bénignité qu'on a voulu lui attribuer.

Malgré l'opinion contraire de certains auteurs, le véritable traitement du mégacôlon est donc la résection de l'anse malade et il semble bien que ce traitement soit radical. Toutefois, certains points mériteront discussion. Où doit porter l'anastomose quand l'ampoule rectale elle-même est malade et dilatée? M. Duval estime que toujours il est possible de pratiquer une cæcorectostomie. Faut-il opérer en un ou plusieurs temps? Nos confrères défendent l'opération en un temps. Mais cette opinion n'est pas encore unanimement admise et je rappellerai que M. Schmidt (de Wurtzbourg) et M. Bessel-Hagen (de Berlin) préconisent l'opération en plusieurs temps par laquelle ce dernier chirurgien guérissait, en 1908, le huitième cas connu de mégacôlon.

M. Tuffier. — Dans un cas de mégacôlon j'ai fait l'entéro-anastomose, en ayant soin d'exclure partiellement le mégacôlon en rétrécissant l'anse intestinale. Le résultat de l'anastomose fut bon, mais seulement pour un temps : les accidents d'occlusion réapparurent; j'intervins à nouveau, trouvai l'anse malade distendue par les matières et en pratiquai la résection, mais trop tardivement, car la malade, très cachectique, mourut quelque temps après.

M. Morestin. — Chez un enfant de quinze ans qui avait un mégacôlon s'étendant jusqu'à l'anus, je pratiquai une anastomose en sectionnant l'iléon et l'implantai sur le rectum. Le résultat fut très bon et l'est resté. En principe, je crois que la véritable opération est la colectomie, mais l'iléo rectostomie peut donner de bons résultats et surtout me semble reconnaître comme indication les cas où la dilatation ne laisse pas le rectum indemne mais s'étend jusqu'à l'anus.

Epithélioma de la joue.

M. Morestin. — Voici un homme qui était atteint d'un épithélioma de la joue gauche déjà opéré et qui présentait une récidive évoluant très rapidement. Lorsque je le vis, toute la joue était envahie; il existait une très volumineuse masse ganglionnaire dans les régions carotidienne et sus claviculaire. J'enlevai, dans un premier temps, toute la lésion et les masses ganglionnaires. Il en résulta une perte énorme de substance conduisant directement dans la cavité buccale : toute la joue était enlevée et presque la totalité des deux lèvres. En vue de combler cette énorme zone cruentée et de refermer la cavité buccale, j'agis de la façon suivante. Je transportai, en la décollant, la joue droite, saine, à gauche, au niveau de la zone à combler : j'avais ainsi, à ma portée, un matériel de réparation. Puis, en décollant la muqueuse du plancher de la bouche et celle du bord gauche de la langue, j'obtins un lambeau muqueux que je dressai verticalement et parvins à suturer à la muqueuse du bord supérieur de la perte de substance : la cavité buccale était ainsi fermée. Sur ce rideau muqueux je disposai les lambeaux cutanés prélevés sur les régions sus-hyoïdiennes, temporales et parotidiennes; trois petites surfaces cruentées qui n'avaient pas été recouvertes le furent secondairement par de petits lambeaux pris sur la pommette, la lèvre inférieure, la région sus hyoïdienne. Dans un dernier temps, un orifice buccal fut établi sur la ligne médiane, dans les tissus qui auparavant appartenaient à la joue droite.

Cette opération date d'un an; il n'y a pas trace de récidive. On peut donc espérer qu'il s'agit là d'une guérison véritable, car le cancer était en pleine activité comme le témoignaient les volumineuses adénopathies. D'autre part, ce cas est particulièrement intéressant à cause de la très grande perte de substance qu'il s'agissait de combler et de la pénurie des tissus utilisables.

Quant à la déformation et aux cicatrices qui résultent de ces opérations multiples, le malade les dissimule complètement sous une fausse barbe.

Anévrysme de l'arcade palmaire superficielle.

M. Robineau. — M. Rastouil (de La Rochelle) nous a envoyé l'observation d'un anévrysme de l'arcade palmaire superficielle. Un ouvrier, ayant fait une chute sur la paume de la main, se plaignit, quelque temps après, d'engourdissement et d'une tuméfaction qui s'était développée progressivement dans la région traumatisée.

Notre confrère vit que cette tumeur était pulsatile, et que ses battements étaient supprimés par la compression de la cubitale. Il s'agissait d'un anévrysme de l'arcade palmaire superficielle : celui ci fut extirpé très simplement et l'opéré resta guéri. C'est le trente et unième cas connu de lésion de ce genre. Le fait observé par M. Rastouil a ceci de particulier que l'anévrysme s'est développé à la suite d'un traumatisme; le malade n'a dans ses antécédents rien qui explique l'apparition de cette affection.

Notre confrère a joint à son observation un examen histologique très complet : l'artère cubitale présentait des lésions d'artérite manifeste; la poche anévrysmale était partiellement remplie par un caillot.

Fissure médiane de la lèvre supérieure et du nez.

M. Morestin. — La malade que voici était atteinte d'une déformation congénitale, consistant en une fissure médiane de la lèvre supérieure et en une absence congénitale du nez. Plus exactement, il ne restait de cet organe que deux parties latérales, écrasées sur les pommettes et ne faisant qu'une très petite saillie. Comme il n'existait pas de charpente osseuse, j'en créai une à l'aide d'un cartilage costal que je greffai sous la peau du front. Secondairement, j'abaissai le cartilage et j'en fis la charpente médiane de l'organe au devant de laquelle je ramenai et suturai ce qui existait des ailes du nez. Je traitai ensuite la fissure médiane. J'ai pu ainsi refaire à cette femme un nez dont les narines sont parfaitement perméables.

Abcès intrapéritonéal et kyste de l'ovaire.

M. Robineau. — Je suis chargé de vous faire un rapport sur une observation d'abcès péritonéal avec kyste de l'ovaire, envoyée par M. Rastouil. Il s'agit d'une femme se plaignant de constipation depuis fort longtemps, ayant éprouvé des crises douloureuses abdominales et dont le ventre avait grossi notablement. Notre confrère examina la malade, vit que l'abdomen était rempli d'une tumeur énorme atteignant presque l'appendice xiphoïde; à cause de sa consistance rénitente, on diagnostiqua un kyste de l'ovaire. Une purgation fut administrée à cette malade la veille du jour où l'opération devait être pratiquée, mais celle-ci fut remise, car la patiente fut prise de vomissement et de douleurs abdominales, qui allèrent en augmentant, mais qui, le huitième jour, prirent une acuité extrême en même temps que l'état général s'altérait très vite. La malade fut opérée. A l'ouverture du ventre, il s'écoula à l'extérieur une quantité très abondante de pus fétide; après détersion, notre confrère découvrit un kyste de l'ovaire qui fut ponctionné et dont le contenu était sanguinolent et nullement purulent.

Une hystérectomie supravaginale fut pratiquée, car du côté opposé au kyste existait une salpingite volumineuse. La malade guérit.

Il semble bien que, dans ce cas, la formation de l'abcès intrapéritonéal ne fut pas en rapport avec l'existence du kyste de l'ovaire dont le contenu n'était pas suppuré; l'abcès était au contact du gros intestin et il est plus vraisemblable qu'il reconnaissait une origine intestinale.

Perte de substance du pli du coude.

M. Morestin. — A la suite d'une brûlure très étendue du pli du coude, le malade que je vous montre était porteur d'une cicatrice rétractile très vaste de cette région, limitant les mouvements d'extension mais, surtout, portant 2 épithéliomas : j'enlevai très largement la cicatrice et les 2 tumeurs. Il en résulta devant le pli du coude une perte de substance de 20 centimètres de long environ et intéressant toute la largeur de l'avant-bras. Je ne pus réunir les bords de la plaie de haut en bas qu'en mettant l'avant-bras en extrême flexion; puis, aussitôt que la peau fut cicatrisée, par des exercices progressifs, passifs et actifs, les mouvements d'extension se rétablirent et à l'heure actuelle les mouvements du coude ont leur amplitude normale.

Il y avait cependant dans ce cas une condition défavorable, créée par l'évidement de l'aisselle que j'avais dû faire pour enlever des ganglions épithéliomateux.

Fractures du cou-de-pied.

M. Chaput. — Je vous présente quelques radiographies de certaines fractures rares du cou-de-pied.

Un premier type est constitué par un fragment postérieur, triangulaire, très pointu, appartenant à la malléole externe. Cette lésion est très difficile à reconnaître sur les radiographies; elle entraîne une augmentation de volume de la malléole externe.

Dans un second type, la fracture clive la partie inférieure du tibia et crée une véritable fracture marginale externe.

Enfin, dans un cas de fracture du cou-de-pied il existait en même temps une fracture de l'os trigone.

M. Souligoux. — J'ai montré ici même des radiographies très comparables à celles du second type de fracture dont vient de parler M. Chaput : il s'agissait de fractures bi-malléolaires par adduction.

M Broca. — La fracture marginale postérieure chez l'enfant a ceci de particulier qu'elle s'arrête au cartilage de conjugaison sans l'entamer; il est donc impossible qu'une telle lésion soit produite par écrasement de la mortaise sur l'astragale, et elle ne s'explique que par un arrachement.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 janvier 1913.

Valeur diagnostique et pronostique de certaines manifestations congestives sur le tractus digestif au cours des toxi-infections.

M. Triboulet. — Il résulte de mes recherches, à la fois cliniques et expérimentales, que lorsque, au cours d'une septicémie, qui normalement n'a pas d'influence diarrhéigène, il survient de la diarrhée ou du sang dans les selles, on est en présence d'un état congestif du tractus digestif. Quelquefois il s'agit là d'un simple épiphénomène, mais souvent aussi ces symptômes sont l'indice d'une grave complication qui peut prêter à des considérations diagnostiques et pronostiques de valeur. En voici quelques exemples :

L'appendicite simple ne s'accompagne pas de manifestations catarrhales intestinales; or, si, le diagnostic restant en suspens, il survient de la diarrhée avec surtout présence de sang dans les selles, on devra penser aux crises intestinales à forme congestive (acétonémie, goutte, oxalurie, etc.).

De même, les septicémies simples (rougeole, scarlatine, pneumococcie, méningococcie, dothiénentérie, etc.) agissant surtout sur l'élément lymphoïde de l'intestin, l'apparition d'une diarrhée ou la présence de sang dans les selles doit faire penser à une entérite congestive par voie sanguine en retour, complication toxi-infectieuse par le même germe ou par infection secondaire, qui assombrit le pronostic.

De même encore la diphtérie simple évolue sans phénomènes intestinaux; si ceux-ci surviennent, on peut affirmer l'existence d'une entérite congestive de la plus haute gravité : 23 morts sur 26 cas dans ma statistique.

De tous ces faits, je me crois en droit de conclure qu'avant d'invoquer les insuffisances des glandes vasculaires sanguines, encore si hypothétiques, il y a lieu, à côté de l'insuffisance rénale, de l'insuffisance hépatique, indiscutées, de faire une place, et très large, à l'insuffisance gastro-intestinale ou, en termes plus généraux, du tractus digestif, insuffisance capable d'expliquer par elle-même les vomissements, le collapsus nerveux et cardiaque, les érythèmes infectieux, etc., manifestations des grands syndromes toxi infectieux liées à la résorption toxique, d'une part, et, d'autre part, à la non-neutralisation des poisons par la muqueuse digestive lésée.

Les hémorrhagies supplémentaires des règles et les règles déviées.

M. P.-E. Weil. — J'ai observé récemment 6 cas d'hémorrhagies supplémentaires des règles ou de règles déviées. Les hémorrhagies supplémentaires s'observent tantôt chez des femmes qui ont, en même temps que des menstrues considérables, d'autres hémorrhagies (épistaxis, purpura, etc.), tantôt chez des femmes aux règles peu abondantes, mais complétées par d'autres pertes de sang. La dénomination de règles déviées convient aux cas dans lesquels les règles sont remplacées par des hématémèses, des épistaxis, etc.

Le traitement de ces hémorrhagies supplémentaires et des règles déviées consiste à supprimer les altérations sanguines (retard de la coagulation, ébauche de coagulation plasmatique, diminution de rétractilité du caillot, etc.) qui les conditionnent. On aura recours, dans ce but, aux injections sous-cutanées ou aux lavements de sérum sanguin. Les accidents hémorrhagiques arrêtés, on s'efforcera de régulariser les règles par des médications opothérapiques variées.

Syphilis bronchopulmonaire confondue avec un cancer du médiastin.

M. Bensaude montre, en son nom et au nom de M. Emery, un homme de quarante-neuf ans qui fut pris, il y a deux ans, d'accidents de compression des organes du médiastin (dyspnée, toux coqueluchoïde, d'abord sèche, puis accompagnée d'expectoration abondante, cornage, fièvre, amaigrissement, etc.).

Plusieurs médecins crurent à l'existence d'un cancer pulmonaire, mais la découverte d'une gomme du nasopharynx montra la véritable nature des lésions. Celle-ci s'affirma, du reste, à la suite d'un traitement par le dioxydiamidoarsenobenzol, qui fit rapidement disparaître tous les accidents.

L'examen radioscopique montra, avant le traitement, au niveau du tiers inférieur du poumon droit, une ombre triangulaire à base dirigée vers le médiastin. Sous l'influence du traitement, on vit peu à peu cette ombre disparaître et les images pulmonaires redevenir normales.

Paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral.

M. Thibaut communique, au nom de MM. Claisse, Gillard et au sien, les observations de 2 malades qui ont été atteintes d'une paralysie récurrentielle au cours d'un rétrécissement mitral. Une de ces malades est encore en observation : l'examen radiographique a permis de constater l'absence d'adénopathie médiastine et l'existence d'une grande dilatation de l'oreillette gauche.

La seconde malade a succombé : à l'autopsie, on a constaté également une dilatation de l'oreillette gauche, l'absence d'adénopathie médiastine et une transformation fibreuse du tissu cellulaire médiastinal. Cette médiastinite a sans doute joué un rôle dans l'altération du récurrent. Quoi qu'il en soit, ces 2 faits sont confirmatifs de la théorie qui attribue la paralysie à une compression du nerf récurrent par l'oreillette gauche dilatée.

La sérothérapie de la fièvre typhoïde.

M. A. Rodet (de Montpellier) fait connaître que le nombre de cas de fièvre typhoïde traités d'une façon précoce par le sérum qu'il prépare (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 515) s'élève aujourd'hui à 131. Le sérum a toujours été donné en injections sous-cutanées. La plupart des malades ont été en même temps baignés; quelques uns, traités exclusivement par le sérum, ont tous présenté une évolution bénigne.

C'est après un délai qui est en moyenne de trente six à quarante-huit heures que la température commence à légèrement fléchir. En même temps, la céphalée s'apaise, le facies devient meilleur, la prostration diminue, le malade accuse un certain bien-être relatif.

Une fois amorcée, la défervescence s'accentue, plus ou moins rapide, et suivant des types divers, parfois aboutissant en quatre ou cinq jours à l'apyrexie, d'autres fois plus lente.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 4 janvier 1913.

Traitement antigonococcique au moyen d'injections sous-cutanées de virus-vaccins sensibilisés vivants.

M. L. Cruveilhier. — Après m'être assuré, par de nombreuses expériences chez les animaux, de l'innocuité complète du virus vaccin sensibilisé antigonococcique, j'ai pensé que j'étais en droit d'intervenir chez l'homme.

Le sérum auquel j'ai eu recours provenait d'une chèvre que j'avais réussi à immuniser par la voie veineuse, grâce au procédé des injections subintrantes de Besredka.

J'avais considéré qu'il n'était pas utile de prélever sur le malade lui-même les gonocoques qu'il s'agissait de sensibiliser, et je les ai empruntés au stock de cultures que je conserve depuis quelques années.

Mes observations ont trait à des malades atteints de blennorrhagie aiguë, de blennorrhagie chronique, d'orchite ou d'arthrite blennorrhagique.

Les injections ont été pratiquées constamment dans le tissu cellulaire sous-cutané et ont été répétées, suivant les cas, de trois à sept fois, avec des intervalles variant de deux à cinq jours entre chaque injection.

Aucun des malades qui ont bien voulu se confier à mes soins n'a présenté de réaction générale importante. Quelques-uns accusèrent toutefois une légère élévation de la température durant la nuit qui suivit l'injection. Parfois, j'ai observé, au niveau de l'injection, une réaction caractérisée par de l'érythème et une douleur dont la durée n'a jamais dépassé quarante-huit heures.

Seuls les virus-vaccins sensibilisés vivants m'ont permis d'obtenir une action efficace par l'emploi de la vaccination antigonococcique.

A la suite de la première injection, le plus ordinairement vingt-quatre heures après, j'ai observé chez mes malades une atténuation marquée de la douleur et une diminution notable des phénomènes locaux inflammatoires en même temps que la rétrocession des symptômes généraux. Ce n'est qu'un peu plus tard que la sécrétion purulente se modifie pour cesser complètement, dans les cas d'uréthrite aiguë, d'ordinaire à la fin de la seconde semaine ou au cours de la troisième. Si l'écoulement persiste, on ne constate plus alors de gonocoques.

Chez tous mes malades, la durée de la maladie a paru sensiblement modifiée, et ceci en dehors, bien entendu, de tout autre traitement. Je n'ai eu à enregistrer aucune complication.

Modification de la teneur azotée du sérum sanguin au cours de l'insuffisance hépatique.

M. P. Brodin. — Il résulte de mes recherches que chez les sujets normaux, l'organisme proportionnant toujours sa désassimilation azotée à la grandeur de l'apport alimentaire azoté (loi de l'équilibre azoté), le chiffre de l'azote total du sérum est éminemment variable avec l'alimentation.

L'azote uréique suit les mêmes variations.

L'azote résiduel, au contraire, n'oscille qu'entre des limites très restreintes et reste toujours inférieur à 0 gr. 10 centigr. par litre.

Chez les malades atteints de lésion rénale même avancée, sans lésion hépatique appréciable, les chiffres d'azote total et d'azote uréique sont d'autant plus élevés que l'imperméabilité rénale est plus accentuée. L'azote résiduel, au contraire, reste remarquablement constant, comparable à celui des sujets normaux et toujours inférieur à 0 gr. 10 centigr.

Comme l'a montré M. Widal, chez ces malades presque tout l'azote retenu est sous forme d'urée.

Lorsqu'il existe une lésion de la cellule hépatique, le chiffre de l'azote résiduel s'élève et cette élévation paraît proportionnelle au degré de l'altération hépatique :

Dans 11 cas de cirrhose cardiaque, j'ai trouvé des chiffres d'azote résiduel oscillant entre 0 gr. 12 et 0 gr. 25 centigr. et d'autant plus élevés que la lésion était plus ancienne et plus grave.

Dans 4 cas de cirrhose alcoolique atrophique avancée, 1 cas de cirrhose syphilitique, 1 cas de cirrhose paludéenne, le chiffre de l'azote résiduel a varié entre 0 gr. 115 milligr. et 0 gr. 16 centigr.

Dans 4 ictères catarrhaux, 2 cancers du foie, 1 colique hépatique avec angiocholite, 1 hépatite tuberculeuse grave, 2 pneumonies terminées par la mort, j'ai trouvé un chiffre d'azote résiduel oscillant entre 0 gr. 12 et 0 gr. 20 centigr.

Au contraire dans les cirrhoses au début, la colique hépatique sans infection, la congestion pulmonaire simple et une série d'affections chroniques : pleurésies anciennes, emphysème, artériosclérose, je n'ai pas constaté d'augmentation de l'azote résiduel, dont le chiffre a toujours été inférieur à 0 gr. 10 centigr.

De l'ensemble de ces recherches je crois pouvoir conclure que l'augmentation de l'azote résiduel et son élévation au-dessus du taux normal de 0 gr. 10 centigr., sont liées à une altération hépatique. Son dosage peut ainsi être utilisé pour mettre en évidence l'insuffisance hépatique.

Action du bacille d'Eberth sur les éléments figurés du sang; pouvoir hémolytique.

M. A. Rodet. — Ayant entrepris de suivre les variations des globules dans le sang des chevaux employés à la préparation du sérum

antityphoïdique, j'ai été amené à m'occuper de l'action que le bacille d'Eberth et ses produits, mis *in vitro* au contact des éléments figurés du sang, peuvent exercer sur eux. Jusqu'ici j'ai étudié surtout l'action sur les globules rouges.

Des bacilles, recueillis dans une culture sur agar, jeunes, émulsionnés dans l'eau salée, mis en contact avec des globules rouges de cheval, ne donnent pas d'hémolyse. Les cultures en bouillon sont également sans action, tant qu'elles sont jeunes; elles deviennent hémolysantes tardivement. Au cours du séjour à l'étuve, le pouvoir hémolytique peut apparaître après quatre à six jours; il croît ensuite progressivement, pour atteindre son maximum à la fin du deuxième septénaire ou dans le cours du troisième. Un peu plus tard il décroît.

La plupart de mes expériences ont été faites avec les globules de chevaux fournisseurs du sérum antityphoïdique, soumis à des injections intraveineuses de bacilles vivants. Mais quelques essais faits avec des globules de cheval normal ont bien montré que l'aptitude à être hémolysés par les cultures typhiques n'est pas spéciale aux globules de chevaux immunisés; je n'ai pas constaté de différences importantes entre ces derniers et des globules normaux.

J'ai expérimenté également avec des globules de cobayes immunisés par des injections intrapéritonéales dans deux conditions différentes; les uns avec des cultures jeunes, les autres avec des cultures vieilles; les globules de l'une et de l'autre provenance se sont montrés également sensibles. Les globules lavés sont un peu plus sensibles à l'action hémolysante des cultures que non lavés.

Mes expériences avec les globules blancs sont moins avancées. Je mentionnerai seulement ici que, en mettant des leucocytes au contact de cultures en bouillon complètes et vivantes, j'ai constaté, après un certain nombre d'heures, de la leucolyse, qui ne s'observe pas au même degré dans un mélange témoin, c'est-à-dire dans du bouillon pur. Il y a, dans les mêmes conditions, une action lytique sur les hématoblastes.

Action de l'extrait de prostate humaine sur la vessie et sur la pression artérielle.

MM. Battez et **L. Boulet.** — L'un de nous, en collaboration avec M. Ch. Dubois, a montré que les extraits frais de prostate de chien provoquent en injection intraveineuse de vives contractions de la vessie (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 238). Nous avons eu l'occasion d'enlever, une demi-heure après l'exécution, la prostate d'un supplicié âgé de vingt ans, dont l'appareil génito-urinaire était parfaitement sain et l'état général excellent, et nous avons constaté que l'extrait de prostate humaine active, comme l'extrait de prostate de chien, les mouvements de la vessie et exerce sur la pression artérielle une action hypotensive; sur ce dernier point, nos résultats concordent encore avec ceux qu'ont obtenus d'autres auteurs sur la prostate de chien.

Sur la présence d'un blastomycète dans le sang des rougeoleux.

M. S. Costa (de Marseille). — Bien grand est le nombre des bactéries trouvées dans le sang des rougeoleux. J'y ai décelé moi-même, à différentes reprises, des cocci divers, staphylocoques ou streptocoques. Mais ce ne sont là que des témoins de l'infection vraie.

A l'occasion d'une épidémie récente, j'ai repris cette étude dans d'autres conditions, et il m'a été donné, huit fois de suite sur 8 cas, de constater dans le sang des rougeoleux la présence d'un microorganisme que quelques-uns de ses caractères permettent de classer, provisoirement, dans le groupe, provisoire lui-même, des blastomycètes.

Bacillurie lépreuse.

M. L. Lagane fait sur ce sujet une communication d'après laquelle la bacillurie lépreuse existe, mais d'une façon inconstante et seulement dans des formes tuberculeuses lors de lésions ulcératives ou de poussées aiguës de tubercules, ou encore lorsqu'on la provoque par certaines interventions comme les injections intraveineuses de dioxydiamidoarsenobenzol à hautes doses. Vraisemblablement, il y a, dans ces cas, mobilisation des bacilles des tissus infiltrés ou mise en liberté des bacilles inclus dans les mononucléaires du sang.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 8 janvier 1913.

Pathogénie de l'arthrite déformante.

M. Axhausen. — Quelque fréquente que soit l'arthrite déformante, quelque graves et variés qu'en soient les symptômes, aucune théorie satisfaisante n'a été donnée de sa pathogénie. De fait, ni la théorie de M. Wollenberg incriminant l'anémie pour les processus atrophiques, l'hyperémie pour les processus hypertrophiques, ni celle de M. Walkow basée exclusivement sur des considérations d'ordre statique ne peuvent répondre à la réalité des faits. Or, mes travaux personnels m'ont conduit à mettre au premier plan de l'arthrite des phénomènes qui semblent peu importants, mais qui n'entraînent pas moins à leur suite tout un cortège de graves altérations.

On connaît depuis longtemps les petites nécroses cartilagineuses survenant dans les foyers arthritiques. M. Walkow s'en est occupé également dans sa théorie et les a considérées comme la conséquence de la non utilisation de l'articulation, laquelle déterminerait une perte de contact des surfaces cartilagineuses. Or, aucune observation n'autorise cette argumentation. Loin d'être accidentelles et négligeables, ces nécroses cartilagineuses constituent le processus présidant à l'évolution d'une arthrite déformante. Qu'il me soit permis de rappeler un fait assez analogue qui a servi de point de départ à mon travail: les nécroses osseuses aseptiques, dont on a ignoré ou nié la réalité et dont j'ai trouvé des exemples classiques dans certains transplants osseux, toutes restreintes qu'elles peuvent être, déterminent une prolifération des plus actives du tissu voisin. N'en serait-il pas de même du cartilage?

Pour élucider cette question, j'ai entrepris une triple série d'expériences. Tout d'abord, j'ai fixé la rotule contre la peau chez un certain nombre d'animaux par une couronne de points de suture, lesquels en comprimant la plupart des vaisseaux y provoquaient des nécroses. La présence de la vascularisation synoviale limitait les zones d'ischémie et, plus tard, de nécrose. Or, tout comme sur l'os, on constate autour des petits foyers de nécrose une activité compensatrice des tissus vivants. Les cartilages de nouvelle formation envahissent la nécrose et se substituent aux parties nécrosées. On obtient des résultats tout analogues par un procédé différent : le transplant libre homoplastique d'une articulation. Seules les surfaces cartilagineuses sont capables de survivre dans ces conditions en s'alimentant exclusivement de la lymphe ambiante. Or, même au niveau du cartilage on trouve parfois des parties nécrosées aseptiques. Il en résulte encore une prolifération exubérante de la part du cartilage vivant. Malgré l'intérêt qu'offrent ces expériences, il fallait en faire d'autres qui fussent plus rapprochées des conditions physiologiques. Aussi déterminai-je, à l'aide de l'électrolyse, de petites nécroses superficielles du cartilage, ayant les dimensions d'une lentille. La réaction cartilagineuse était celle que l'on connaît. Toutefois, ce qui était beaucoup plus vif, c'était la réaction de la moelle osseuse. Tout d'abord son tissu se transformait en tissu conjonctif à grosses fibres. Ce tissu conjonctif décolle le cartilage, tout comme dans la forme disséquante de l'arthrite déformante. A d'autres niveaux il provoque l'usure du cartilage. En même temps l'os devient scléreux, il divise le cartilage, de sorte qu'il en résulte des enclaves cartilagineuses. Enfin, le tissu conjonctif subit une métaplasie cartilagineuse. De là, la formation d'enchondromes et, par ramollissement de ceux-ci, de kystes. Il y a même des effets à plus longue échéance, la synoviale se couvrant de villosités. L'analogie de ce tableau avec l'arthrite déformante humaine devient absolue, si l'on réalise plusieurs de ces petites nécroses et qu'on laisse plusieurs années au processus pour évoluer. La ressemblance s'observe non seulement au point de vue clinique, mais aussi au point de vue radiographique, etc.

La fréquence de ces nécroses cartilagineuses est-elle suffisante chez les arthritiques pour permettre de les considérer comme la cause de l'arthrite? Personne n'hésitera à l'affirmer pour les arthrites post-traumatiques et pour celles qui résultent d'une phlegmasie articulaire. Or, il en est de même dans la forme soi-disant idiopathique. M. Weichselbaum, qui s'est occupé spécialement des altérations que subit dans la vieillesse le cartilage articulaire, a déjà insisté, après y avoir constaté d'une façon régulière l'atrophie des couches superficielles, sur l'analogie de ces altérations avec l'arthrite déformante, laquelle suivant lui n'est autre chose qu'un degré plus avancé des lésions séniles. Pour ce qui est des faits d'arthrite présénile, ils s'expliquent facilement par des troubles de la nutrition, comme l'artériosclérose et la syphilis, etc. Le sort du cartilage rappelle de très près celui du cristallin, et cela non pas fortuitement, mais parce que ses conditions d'alimentation sont analogues. Pour couper court à certains malentendus possibles, je déclare que les nécroses cartilagineuses ne sont que la cause déterminante de l'arthrite déformante, mais que l'évolution ultérieure de celle-ci se trouve entièrement sous la dépendance des lois statiques.

M. von Hansemann. — Tout en admettant l'importance des recherches de M. Axhausen, je ferai remarquer que, à tort, sans doute, on comprend sous le terme d'arthrite déformante des processus bien disparates. C'est ainsi que la maladie humaine la plus ancienne que l'on connaisse (car le fameux crâne de Néanderthal en est atteint), la goutte des vieillards, intéresse entre autres la face intérieure du crâne. On trouve à ce niveau toutes les altérations qu'offrent les autres parties du squelette. Or, comme il est absolument impossible d'incriminer des nécroses cartilagineuses pour ces altérations crâniennes, ces formations d'ostéophytes, etc., le rôle étiologique de ces nécroses paraît discutable là même où l'on en rencontre.

M. Wollenberg. — Les nécroses aseptiques du cartilage sont décisives dans un grand nombre de faits. Toutefois, il en est qui ne sont pas justiciables de l'interprétation proposée par M. Axhausen. Tout d'abord, les faits d'arthrite du genou au début, avec prolifération marginale de la synoviale, ne sont pas compliqués de nécroses cartilagineuses. D'autre part, les récidives d'arthrite déformante, survenant après une intervention radicale, excluent péremptoirement toute théorie cartilagineuse. C'est M. Müller (de Rostock) qui a le premier signalé ces faits curieux où, après l'exérèse d'une tête de fémur, il s'en forme une nouvelle. J'ai également observé des cas analogues dans lesquels il existait, chez des malades opérés par Hoffa, non seulement une tête mais un col de nouvelle formation, ce dernier un peu plus court, il est vrai, mais ayant, à l'examen radiographique, tous les caractères de l'os arthritique.

Altérations sanguines dans l'ictère hemolytique.

M. Huber. — J'ai soigné à l'hôpital de Schöneberg une jeune fille de dix-huit ans qui fut hospitalisée dans un état de prostration extrême. Elle était ictérique et présentait, outre une anémie nette (3,000,000 de globules rouges), de l'urobilinurie, une tuméfaction de la rate dépassant le rebord costal de trois larges travers de doigt, une légère tuméfaction du foie et de la sensibilité à la palpation de cet organe. Elle nous apprit que son ictère remontait à l'âge de douze ans, et qu'à sa dix-septième

année elle avait eu des douleurs. Or, à l'hôpital son état varia d'un jour à l'autre jusqu'au moment où elle eut un accès fébrile de nature obscure. A partir de ce jour, l'état s'améliora et, malgré la persistance de l'anémie, cette jeune fille put reprendre son travail.

Je constatai chez cette malade des corpuscules intracellulaires qui jusqu'ici n'ont pas été décrits. Il en existe même deux sortes : les uns ronds comme une balle, se teignant en rouge au Pappenheim; les autres prenant le bleu, à forme pointue toujours irrégulière.

Les granulations rouges, témoins, d'après M. Pappenheim, du jeune âge d'une hématie, sont identiques aux corpuscules de Jolly. M. Roth, qui en avait compté 60,000 au millimètre cube après une splénectomie chez un sujet qui, de toute apparence, avait été atteint d'ictère hémolytique, les attribue simplement à l'ablation de la rate. Le fait dont je parle, ainsi que plusieurs autres, tendent à restreindre l'importance de l'intervention, d'autant plus qu'après une splénectomie pratiquée chez un sujet normal on n'en observe jamais. Toujours est il que l'intervention fait augmenter considérablement le taux des hématies granuleuses là où il en avait préexisté. Ces corpuscules dérivent de substances nucléaires et traduisent des processus réparateurs d'une activité spéciale. A ce titre, leur présence est à rapprocher de la polychromasie et de l'anisocytose qui s'observe chez notre malade.

La seconde catégorie de granulations admet une interprétation toute différente. Elles sont nettement basophiles et dérivent du plasma cellulaire. Elles se colorent également par la coloration supravitale, tout comme la substance réticulée, laquelle chez notre malade se montre dans la moitié presque des hématies. Elle dérive de ce réseau par confluence des filaments. Cette substance réticulée est commune à toutes les hématies, car par pression de l'hématie normale on obtient des gouttelettes d'une substance donnant les mêmes réactions aux colorants. Seules les jeunes cellules permettent au colorant de pénétrer dans leur intérieur et d'y colorer la substance *in situ*. Ainsi nous trouvons partout les preuves d'une régénération active et c'est en vain que nous recherchons les signes d'une dégénérescence cellulaire.

Aussi ne croyons nous pas à une résistance amoindrie des hématies comme cause déterminante de la maladie, mais plutôt à un rôle dominant de la rate. Sans cela il serait difficile d'interpréter les excellents effets qu'exerce dans l'ictère hémolytique l'ablation de la rate.

Encore un mot sur l'urobilinurie de ces malades. Elle contraste avec la bilirubinémie qu'ont les mêmes individus. Mais c'est un paradoxe qui s'explique facilement Tout d'abord, il existe à côté de la bilirubinémie une urobilinogénurie. En outre, la densité rénale est beaucoup plus grande à l'égard de la bilirubine que de l'urobilinogène.

M Mosse. — Il est des faits exceptionnels d'ictère hémolytique où la résistance globulaire à l'égard des solutions hypotoniques n est pas amoindrie. Le sérum de ces malades possède, comme l'a signalé M. Hijmans van den Bergh il y a deux ans (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 171), la propriété de provoquer l'hémolyse au contact des propres globules du patient ou de globules étrangers. Or, je vous montre un jeune homme qui, tout en ayant le sérum carastéristique verdâtre de l'ictère hémolytique, offre une résistance globulaire normale. Dans ces conditions le diagnostic différentiel de l'affection devient délicat.

Idiotie sporadique familiale.

M. Michael Cohn. — Le petit patient que je vous présente est le frère cadet d'un malade que j'avais montré ici en novembre 1900. Il s'agissait d'une idiotie par hypofonction du corps thyroïde, la glande étant présente ; il s'y est même développé depuis un goitre kystique. Les bons effets qu'avait fait espérer l'opothérapie ne se sont guère réalisés ; le malade se trouve dans un institut d'idiots, incapable de parler, etc. On lui a toujours administré de l'extrait de corps thyroïde, sauf pendant un court laps de temps durant lequel on a remarqué un affaiblissement plus grand de l'intelligence et une tuméfaction du cou.

Deux ans après avoir donné naissance à ce garçon idiot, la mère accoucha d'un enfant tout à fait normal. Son troisième garçon, âgé actuellement de huit mois, est celui que je vous montre aujourd'hui. Il est vrai qu'il n'offre guère, actuellement, de symptômes morbides. C'est que, tenant compte des résultats médiocres dont je viens de parler au sujet du premier enfant, j'ai eu recours, aussitôt que possible, à l'opothérapie. Le malade me fut apporté dès le troisième mois à cause d'une série de symptômes que sa mère connaissait pour les avoir vus chez son fils aîné : pâleur, tuméfaction du visage, sécheresse de la peau, propension au refroidissement. La langue paraissait un peu grosse. La taille et le poids étaient normaux, mais l'état mental était inférieur à celui d'un enfant du même âge. Or, l'effet de l'organothérapie fut éclatant. Il survint de la sueur, la tuméfaction du visage disparut, la peau devint moite et chaude, etc.

Comme son frère, cet enfant est hypothyroïdique et non athyroïdique. Il est à noter, en outre, qu'il y a dix ans, la mère vit sa glande thyroïde se tuméfier. Comme on a affirmé que l'idiotie ne s'observait que chez les sujets nourris au biberon, je ferai remarquer que ces enfants ont été nourris au sein par leur mère. Peut être est-il de quelque intérêt d'ajouter que les deux conjoints sont cousins.

D[r] E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 11 janvier 1913.

Syndrome auriculaire consécutif à l'accumulation de liquide cérébro-spinal dans l'angle ponto-cérébelleux.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. Bárány** a présenté une femme qui, en 1911, était atteinte d'une suppuration de l'oreille moyenne et qui guérit. Quelques mois après, la malade fut prise de vertiges, de douleurs occipitales, de bourdonnement dans l'oreille droite et de troubles auditifs du même côté. On diagnostiqua une méningite séreuse et l'on pratiqua la ponction lombaire. Mais comme les symptômes morbides ne furent pas amendés par cette ponction, on mit à nu la dure mère dans la région de l'apophyse mastoïde droite, après quoi les troubles disparurent.

Au bout de quelques mois, les mêmes symptômes se manifestèrent à gauche. La ponction lombaire et la mise à nu de la dure-mère n'ayant eu aucun succès, on pratiqua une incision de la dure-mère, et tous les phénomènes morbides disparurent, excepté les troubles auditifs. Il y a quinze jours, l'audition se rétablit complètement, puis elle s'aggrava pour s'améliorer de nouveau.

Il s'agit dans ce cas d'un syndrome dû à une accumulation de liquide céphalo-rachidien dans l'angle ponto-cérébelleux. Cette accumulation est la conséquence d'une adhérence entre les méninges. L'orateur dit avoir observé ce syndrome dans 35 cas.

Rupture intrapéritonéale de la vessie.

M. Pleschner a montré un malade qui, à la suite d'un accident, dut subir, il y a un an, l'amputation des deux jambes. Il y a un mois, il fit une chute sur l'abdomen, après laquelle la miction spontanée fut d'abord impossible, puis il y eut de l'hématurie. L'état général était bon, il n'y avait qu'une légère douleur à la pression dans la moitié gauche de l'abdomen et de la matité dans la région de la symphyse. Mais le lendemain la fréquence du pouls tomba à 54 et le malade eut des frissons. L'orateur fit la laparotomie et constata une rupture de la vessie sur une longueur de 10 centimètres et la présence d'un litre et demi d'urine sanguinolente dans la cavité péritonéale ; mais il n'y avait pas de péritonite. La vessie fut suturée et le patient guérit sans aucun incident.

C'est là le troisième cas de rupture intrapéritonéale de la vessie observé dans le service de M. Hochenegg ; 2 de ces cas ont abouti à la mort.

La pathogénie de la méningite tuberculeuse.

M. H. Koch a réuni 350 cas de méningite tuberculeuse provenant du service d'Escherich et 50 provenant de celui de M. Moser. Il a constaté que la fréquence de cette maladie augmente au début de l'hiver et atteint son maximum en avril pour diminuer ensuite. Il y a donc un parallélisme avec la tuberculose pulmonaire. La méningite tuberculeuse est une affection de la première enfance ; elle s'observe le plus souvent dans la seconde année et sa fréquence diminue avec l'âge. Cela tient à la résistance de l'organisme infantile contre l'infection tuberculeuse, résistance qui augmente avec la croissance.

Comme cause de décès, on relève la méningite tuberculeuse, au cours de la première année, dans 40 % des faits, au cours de la seconde, dans 58 %. Dans 70 % des cas, il y a une tare héréditaire. Parmi les maladies qui précèdent la méningite tuberculeuse, l'orateur a trouvé, par ordre de fréquence, la rougeole, la coqueluche, la diphtérie, la scarlatine et diverses affections tuberculeuses. Le foyer primitif siège, le plus souvent, dans les poumons, des foyers secondaires se rencontrent dans les ganglions et les os. Les foyers étaient caséifiés ; dans 7 cas seulement ils étaient calcifiés.

M. L. Teleky fait observer que la fréquence de la tuberculose pulmonaire, de la rougeole et de la coqueluche est analogue à celle de la méningite tuberculeuse dans la plupart des grandes villes. Il suit de là qu'il y a un certain rapport entre ces affections. Tandis que la scarlatine et la diphtérie s'observent dans la même proportion chez les gens aisés et chez les pauvres, la coqueluche et la tuberculose sont plus fréquentes chez ces derniers.

M. V. Blum dit avoir observé dans le service d'urologie de M. von Frisch que beaucoup des cas de tuberculose génito urinaire non opérés ont abouti à la mort par méningite tuberculeuse. Daprès les résultats des autopsies pratiquées dans les dix dernières années à l'hôpital général de Vienne, la méningite tuberculeuse serait plus fréquente dans la tuberculose génito-urinaire que dans la tuberculose pulmonaire.

D[r] Schnirer.

Action du radium sur la peau.

(Dans notre numéro du 18 décembre 1912, p. 612, nous avons publié le résumé d'une communication faite sur ce sujet par M. L. Freund à la séance du 13 décembre de la Société des médecins de Vienne. A l'audition, notre correspondant n'a pas bien saisi tous les détails de cette communication et, pour en rétablir le sens, nous donnons ci dessous le résumé que l'auteur a bien voulu nous envoyer.)

M. L. Freund. — Une dose déterminée de rayons de radium (préparations de radium employées dans le service de dermatologie à la clinique des maladies syphilitiques et cutanées que dirige M. le professeur Finger à l'hôpital général de Vienne) produit sur la peau 2 réactions, séparées par un certain laps de temps durant lequel la peau n'offre aucune modification. L'intensité de ces 2 réactions consistant en un érythème cutané est modifiée pour chacune d'elles par l'injection intradermique d'adrénaline ou d'eau, faite immédiatement avant l'application du radium. Ces injections ont pour effet d'augmenter l'intensité de la première réaction qui suit l'application de radium. Par contre, la deuxième réaction, qui se montre après une période latente de dix-neuf jours, est atténuée sous l'influence de cette même injection. A noter que les variations dans les réactions sont produites et par l'injection d'adrénaline et par l'injection d'eau, avec cette seule différence que l'effet de l'adrénaline est plus marqué que celui de l'eau.

MÉDECINE CLINIQUE

Troubles circulatoires aigus par hypertonie brusque du nerf vague.

I

Les troubles aigus de la circulation en l'absence de lésions organiques du côté du cœur ou des vaisseaux ne sont pas rares et reconnaissent des causes diverses. Ils peuvent, en effet, avoir pour point de départ le cœur lui-même, le système vasculaire ou encore l'appareil nerveux du système cardio-vasculaire.

Pour ce qui est du cœur, les efforts physiques exagérés, même en l'absence de toute altération organique, constituent — comme l'a établi expérimentalement M. Schott et comme le montre l'observation clinique courante — une cause fréquente de la dilatation aiguë du cœur avec troubles de la circulation, s'accompagnant de faiblesse cardiaque (augmentation de volume du cœur, pouls fréquent et défaillant, pâleur, cyanose, dyspnée).

La perturbation des fonctions du système vasculaire constitue également une cause des troubles aigus de la circulation dans toute une série de cas, notamment au cours des maladies infectieuses, dans les diverses intoxications (alcool, narcose), etc. Dans ces cas, les troubles circulatoires résultent de l'action exercée par le poison sur les centres vasomoteurs. Il se produit une parésie des nerfs vasomoteurs, avec dilatation inévitable des vaisseaux de la cavité abdominale et accumulation dans ces vaisseaux de la plus grande partie du sang. Le cœur ne se trouve plus à même de propulser le sang et de maintenir la circulation au niveau physiologique nécessaire, et l'état du malade devient menaçant. En pareille occurrence, nous voyons le cœur s'épuiser en vains efforts pour soutenir la circulation; ses contractions secouent toute la cage thoracique, mais le pouls n'en reste pas moins défaillant. Les *shocks* psychiques ou traumatiques, qui s'accompagnent de l'état dit syncopal, présentent le même tableau pathologique de dilatation du système vasculaire.

Dans tous ces cas, le pouls est, comme on le sait, fréquent et défaillant.

Dans le présent travail, je me propose d'insister sur les troubles circulatoires aigus, ayant pour point de départ l'appareil nerveux régulateur du système cardio-vasculaire, le nerf pneumogastrique, et dans lesquels les symptômes objectifs sont essentiellement différents de ceux que nous venons de rappeler.

II

En étudiant dans le service de M. le docteur E. Glavtché l'influence du dioxydiamidoarsenobenzol et du néodioxydiamidoarsenobenzol sur le cœur, j'ai eu l'occasion d'observer les 2 faits suivants :

Dans le premier, il s'agissait d'un jeune homme de vingt et un ans, avec bon état de nutrition, et chez lequel les limites du cœur étaient normales, les bruits cardiaques nets et à rythme régulier, le pouls battant 78 fois à la minute. Après quinze mouvements successifs d'accroupissement, on ne constatait pas de dyspnée et le pouls était à 90. La pression sanguine, mesurée avec l'appareil de Riva-Rocci, était à 130. Du côté des organes internes, on ne notait rien d'anormal. Le malade reçut une injection de 0 gr. 60 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol. Au moment où l'on procédait à cette injection, le pouls battait 76 fois à la minute. Vers la fin de cette intervention, il se ralentit et, après l'injection, on ne comptait plus que 54 pulsations à la minute. Le nombre des chocs de la pointe était également de 54. En même temps, on notait l'apparition de la sueur et de la pâleur de la face. La pression sanguine, au palper, paraissait diminuée. Le patient éprouvait une faiblesse accentuée. On fit aussitôt une injection sous-cutanée de caféine et, au bout de quelques minutes, le pouls était à 80, et le malade se sentait bien.

Le second cas avait trait à un jeune homme de dix-neuf ans, avec limites du cœur normales, bruits nets, rythme régulier et pouls à 90. La pression sanguine était de 125, d'après l'appareil de Riva-Rocci. Du côté des organes internes, tout paraissait normal. On avait affaire à une syphilis primaire et l'on procéda à une injection de néodioxydiamidoarsenobenzol. Le pouls, qui, au commencement, était à 90, tomba, vers la fin de l'injection et quelques minutes après, à 48. Le nombre des chocs de la pointe correspondait à celui des pulsations. On remarquait, en même temps, une faiblesse accentuée, avec pâleur de la face. La pression sanguine, examinée à la main, était diminuée. Au bout de quelques instants, le pouls remonta à 90 et le patient se remit.

Peu de temps après, j'ai pu observer, dans mon cabinet, un fait analogue. Il s'agissait d'un homme de vingt-huit ans, qui se trouvait dans un état de nutrition défectueuse, avec muqueuses exsangues et musculature peu développée. Marié depuis un an, il était atteint d'impuissance et se trouvait sujet à des pollutions fréquentes. Il niait l'onanisme et la syphilis. Les limites du cœur étaient normales. Les bruits cardiaques paraissaient nets, et leur intensité à la pointe et à l'aorte était normale. Le pouls, régulier et moyennement plein, battait 80 fois à la minute. Du côté des organes internes, il n'y avait rien de particulier. Les réflexes rotuliens et pupillaires étaient normaux. L'analyse des urines ne dénotait rien d'anormal. La sensibilité à la douleur était légèrement exagérée. J'ai ordonné au malade des bains de mer. Six jours après, je l'examinai de nouveau. Les bruits du cœur étaient nets, et leur intensité était normale. La pression systolique, mesurée avec l'appareil de von Recklinghausen, égalait 140 centimètres d'eau, la pression diastolique 90 centimètres. Vers la fin de la mensuration, au moment de la compression maxima de la main par la manchette de l'appareil, le patient commença à se plaindre d'une douleur violente avec sensation d'engourdissement dans la main. La pression systolique était alors de 125. Le malade devint très pâle et éprouva une faiblesse considérable, en même temps que sa face se couvrait de sueur. Le pouls battait 50 fois à la minute. Le patient était tellement faible que l'on fut obligé de le transporter sur une chaise-longue. Pendant trois ou quatre minutes, le nombre des pulsations oscilla entre 48 et 50; les bruits du cœur étaient sourds et l'état de faiblesse persistait. Quelques minutes après, le pouls monta à 78, en même temps que les bruits cardiaques devenaient plus intenses et que le malade se sentait mieux; au bout de dix minutes, il fut à même de s'en aller.

Dernièrement, j'ai eu l'occasion d'observer un tableau analogue de faiblesse soudaine et ayant duré quelques minutes, avec diminution du nombre des pulsations de 80 à 60, dans un cas où des examens répétés antérieurs n'avaient décelé aucune altération organique du côté du cœur.

III

Il importe de faire remarquer que, dans tous ces faits, on n'a pas constaté, pendant le ralentissement du pouls, des phénomènes de dissociation entre les oreillettes et les ventricules : nous avions donc affaire à une bradycardie vraie totale.

Chez les 4 malades, la faiblesse brusquement apparue, allant presque jusqu'à l'état syncopal et présentant le tableau d'un trouble aigu de la circulation (pâleur de la face, apparition de la sueur, abaissement de la pression sanguine), s'accompagnait d'un ralentissement accentué de l'activité cardiaque (54 pulsations au lieu de 78; 48 pulsations au lieu de 90; 50 au lieu de 96, et 60 au lieu de 80). Aussitôt que le ralentissement des battements du cœur cessait et que le pouls atteignait sa fréquence initiale, on voyait disparaître également l'état de faiblesse dont il vient d'être question, la pâleur de la face, etc. Ces phénomènes de perturbation aiguë de la circulation avaient donc été déterminés par des modifications subites dans le tonus du nerf vague.

La physiologie nous apprend que l'excitation du nerf pneumogastrique amène un ralentissement de l'activité cardiaque et une diminution de la pression sanguine. La plupart des auteurs ont constaté, en outre, sous l'influence de l'irritation du nerf vague, un affaiblissement des contractions des oreillettes. Pour ce qui est de l'intensité des contractions des ventricules dans les mêmes conditions d'irritation du nerf pneumogastrique, à côté des cas les plus fréquents où ces contractions se trouvent renforcées, il n'est pas rare de noter, par contre, leur affaiblissement. Récemment, M. Rihl (1) a observé, chez l'homme aussi, un affaiblissement des contractions ventriculaires sous l'influence de la compression du nerf vague (expérience de Czermak).

Le ralentissement de l'activité cardiaque avec chute de la pression sanguine peut également dépendre d'une irritation du nerf dépresseur, mais, là encore, ce ralentissement se réalise par l'intermédiaire du nerf vague, car l'excitation se propage au noyau de ce nerf, et c'est l'exagération ainsi provoquée du tonus du pneumogastrique qui constitue la cause immédiate du ralentissement de l'activité cardiaque.

Il y a lieu de supposer que, dans les cas que je viens de décrire, le ralentissement du pouls et la chute de la pression sanguine ont été la conséquence de l'irritation directe du noyau du nerf vague, et non pas du nerf dépresseur, car, pendant le ralentissement du pouls, les bruits du cœur étaient devenus sourds, ce qui témoigne d'un affaiblissement des contractions cardiaques, ne pouvant être expliqué que par l'effet de l'irritation du nerf vague. De plus, les données de physiologie expérimentale montrent que l'excitation du nerf dépresseur, aboutissant à l'abaissement de la pression sanguine, est, le plus souvent, la suite d'une élévation antérieure de la tension sanguine et présente comme une réaction de défense dans les cas où il existe une exagération intense de la pression artérielle; or, il n'en était rien chez mes malades. Cela étant, je crois pouvoir attribuer l'abaissement de la pression sanguine et le ralentissement du pouls à une irritation du nerf vague.

Ainsi donc, nous voyons que, à l'encontre

(1) J. Rihl. Klinische Beobachtungen über Verstärkung des Kammeralternans und Abschwächung der Kammerkontraktion durch Vagusreizung. (*Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1912, XI, 2.)

des troubles aigus de la circulation, s'accompagnant d'un pouls très fréquent, *il n'est pas rare d'observer un affaiblissement brusque de l'activité cardiaque, provoqué par une bradycardie subite.* C'est assez dire que *le nerf vague joue un rôle très considérable dans la genèse des troubles circulatoires aigus.*

En ce qui concerne le mécanisme de l'action sur le nerf pneumogastrique chez mes 2 premiers malades, on peut admettre que la bradycardie a été, en l'espèce, la conséquence de l'effet exercé par le dioxydiamidoarsenobenzol ou le néodioxydiamidoarsenobenzol sur le noyau du nerf vague, ou que l'on se trouve en présence d'une bradycardie d'origine réflexe. Il convient de faire remarquer que les patients n'avaient ressenti absolument aucune douleur lors de l'introduction de l'aiguille. Etant donné, d'autre part, que le ralentissement accentué des pulsations s'est manifesté seulement vers la fin de l'injection, c'est-à-dire à un moment où il ne pouvait plus être question d'une influence psychique, il y a lieu de croire que le phénomène en question s'explique par l'action du remède sur le noyau du nerf vague.

Dans les 2 derniers cas, les malades se sont plaints d'une douleur intense, provoquée par le gonflement de la manchette de l'appareil au cours de la mensuration de la pression sanguine : il se peut que la bradycardie ait été ici d'origine réflexe.

Je serais porté à admettre que cet état de faiblesse subite du cœur, observé dans les 4 cas susmentionnés, relève de la vagotonie décrite par MM. Eppinger et Hess et à laquelle M. Cheinisse a récemment consacré, dans ce journal, une revue critique (1). Je propose donc de désigner cet état particulier sous le nom de *trouble vagotonique de la circulation.*

Le ralentissement du pouls avec abaissement de la pression sanguine (bradycardie avec hypotonie) fut décrit par M. Max Herz et ensuite par M. Münzer, mais ces auteurs visent un état qui persiste assez longtemps.

Quant au ralentissement brusque du pouls, se produisant sous forme d'un paroxysme, M. Herz l'a observé dans 2 cas de bradycardie d'origine nerveuse, pendant l'examen des malades. Dans les 2 faits, ce ralentissement survint au moment où le patient passait de la station debout à la position horizontale. Dans ces 2 cas, il ne s'agissait donc que de l'exacerbation d'une bradycardie déjà existante. Une pareille exacerbation fut notée par M. Herz également dans la bradycardie hypotonique, dont on lui doit la description (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 216). Mes observations personnelles se distinguent de ces cas par le fait que le ralentissement du pouls, accompagné d'abaissement de la pression sanguine, est survenu chez des sujets n'ayant présenté de bradycardie ni avant, ni après cet accès. Le changement de position n'y a également été pour rien, car, dans mes 2 premiers cas, le ralentissement du pouls se produisit vers la fin de l'injection, alors que les malades gardaient la position horizontale depuis une dizaine de minutes et que, pendant tout ce laps de temps, le pouls avait oscillé entre 80 et 90 pulsations; dans le troisième et le quatrième fait, le ralentissement du pouls survint pendant que les patients étaient dans la position assise (au cours de l'examen de la pression sanguine).

Dr Jacob Schwartzmann (d'Odessa).

(1) L. Cheinisse. La vagotonie. (*Semaine Médicale*, 1912, p. 553-556.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Pleurésie artificielle, traitement rationnel de la tuberculose pulmonaire, par M. J. Cecikas.

L'auteur part de ce principe que, pour comprendre le mécanisme du processus tuberculeux et pour trouver un traitement rationnel de la tuberculose, il importe de tenir compte non seulement du facteur microbien, mais encore de la réaction de l'organisme et de l'organe affecté. Au point de vue des influences capables d'amener la guérison anatomique de la tuberculose pulmonaire, M. Cecikas attribue une valeur considérable à l'expérience de M. Sauerbruch, qui établit que l'inflammation, consécutive à la ligature d'une branche de l'artère pulmonaire dans la partie du poumon irriguée par ce vaisseau, entraîne dans sa régression le processus tuberculeux et l'efface. M. Tiegel a pu obtenir les mêmes effets sur la tuberculose du poumon en procédant à la ligature d'un tronc veineux pulmonaire (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 214). Si, dans ces deux ordres d'expériences, des altérations aussi opposées que l'ischémie et la stase produisent le même effet, c'est que, grâce aux anastomoses et à l'hyperémie collatérale, il s'établit, dans l'un et l'autre cas, la même accumulation de sang sous haute pression, et dont les éléments plastiques entraînent la prolifération des cellules du tissu ainsi infiltré.

Les mêmes phénomènes se produisent à la suite de la compression exercée sur le poumon par un exsudat pleurétique, par un pneumothorax, etc. En pareil cas, la compression agit également par stagnation du sang dans les parties comprimées, avec inflammation consécutive, et, à l'autopsie de sujets porteurs d'anciens exsudats, on retrouve cette inflammation à divers stades d'évolution, allant de l'infiltration plastique à la cirrhose du poumon. Mais il serait erroné de croire que cette stagnation du sang et l'exsudation plastique avec prolifération du tissu cellulaire fussent exclusivement propres à des altérations mécaniques de la circulation : elles peuvent se produire, dans le poumon comme ailleurs, sous l'influence de différentes irritations locales, physiques, chimiques ou infectieuses. On connaît, en effet, des cirrhoses pulmonaires consécutives à la pleurésie sèche ou à la pneumonie chronique, et qui, quoiqu'il n'y ait pas la moindre compression, n'en influent pas moins nettement sur le processus tuberculeux du poumon. Cette influence, exercée par la pleurésie sur la tuberculose pulmonaire, n'est due qu'à des substances naissant du processus pleurétique même, qu'il soit simplement plastique ou accompagné d'exsudat liquide abondant.

Si le pneumothorax artificiel constitue un moyen de traitement rationnel de la tuberculose pulmonaire, ce n'est pas à la compression qu'il le doit, mais bien à l'inflammation plastique suscitée par cette compression : celle-ci, surpassant de beaucoup la mesure voulue, serait plutôt nuisible. Aussi M. Cecikas serait-il enclin à considérer la méthode de Forlanini comme un simple expédient, applicable seulement aux cas ayant résisté aux autres moyens thérapeutiques. L'idéal serait de trouver un procédé qui permît de créer une inflammation superficielle, limitée au voisinage du foyer tuberculeux, et que l'on entretiendrait pendant un certain temps, en la renouvelant au besoin. Pour la tuberculose péritonéale, la laparotomie simple répond à ces desiderata, en mobilisant les remarquables moyens de défense que possède la séreuse en question. Des conditions physiques particulières empêchent de toucher avec la même aisance au poumon. Mais on doit, en l'espèce, s'appliquer à imiter la nature. Or, pour la création de la périviscérite qu'est le processus de guérison en clinique et en expérimentation, les conditions anatomiques du thorax sont des plus favorables, sans compter qu'il est aisé de diriger ce processus avec exactitude sur le foyer tuberculeux, grâce à la précision du diagnostic stéthoscopique, aidé par la radiographie. C'est ce que l'auteur a pu réaliser dans 2 cas.

Le premier avait trait à un homme de trente-trois ans, qui présentait, du côté gauche, une matité comprenant le sommet jusqu'à la deuxième côte en avant et jusqu'au-dessous de l'épine de l'omoplate en arrière. La respiration, généralement bronchique sur ces parties, acquérait au niveau de la fosse sus-épineuse un caractère musical, et les râles avaient, à cet endroit, un timbre résonnant, amphorique. L'expectoration, muco-purulente, était abondante (près de 200 grammes dans les vingt-quatre heures) et contenait de nombreux bacilles de Koch. Le patient avait beaucoup maigri, n'avait pas d'appétit et présentait de la fièvre vespérale, oscillant entre 38° et 39°. En pratiquant, dans les muscles de l'épaule, des injections d'un mélange d'eucalyptol et de menthol, M. Cecikas put se renseigner sur le niveau du poumon (dès que l'injection atteignait le parenchyme pulmonaire, il se produisait une quinte de toux, en même temps que l'air expiré offrait une odeur mentholée). Cela fait, il introduisit, à un point répondant à la coupole du sommet, dans la couche qu'il supposait correspondre à l'espace pleural, 0 c.c. 75 d'émulsion de térébenthine. Sous l'influence de cette injection, qui donna lieu à des douleurs assez vives et persistantes, l'état général du malade ne tarda pas à s'améliorer. Par deux autres injections, pratiquées à plusieurs jours d'intervalle dans le voisinage de la première, l'auteur fut à même de déterminer une pleurésie artificielle, limitée comme étendue et comme durée, et qui exerça sur le processus tuberculeux une influence tout à fait remarquable, se traduisant notamment par une diminution de l'expectoration.

Dans le second fait, M. Cecikas s'est servi d'une solution de térébenthine dans de l'huile (à 1/10). Les injections ont été beaucoup moins douloureuses et l'élévation de la température n'a été que de quelques dixièmes de degré. L'exsudat ne s'est élevé qu'à 2 ou 3 centimètres de la base et en couche mince. Cette pleurésie superficielle a évolué en huit jours.

Tout en considérant la création d'une inflammation de la plèvre comme un mode de traitement rationnel de la tuberculose pulmonaire, l'auteur ne croit pas, cependant, ce procédé applicable dans tous les cas, ni à tous les stades de la tuberculose pulmonaire. Il lui paraît surtout indiqué contre des lésions initiales et limitées. (*Revue de médecine*, octobre 1912.) — L. Ch.

Kératite parenchymateuse hérédo-syphilitique après extraction linéaire de la cataracte, par M. F. Lacompte.

L'origine traumatique possible d'une kératite interstitielle survenant chez un hérédo-syphilitique a donné lieu à nombre de discussions, justifiées par l'intérêt pratique qui s'attache à la solution de cette question en raison des législations modernes sur les accidents du travail. Assurément, nul ne conteste qu'un état dyscrasique soit indispensable pour le développement de cette forme de kératite, dont Hutchinson a même pu faire un stigmate caractéristique de l'hérédo-syphilis; mais peu importe, si l'on admet, comme c'est la tendance générale à l'heure actuelle, que l' « état antérieur » du sujet ne doit pas être pris en considération dans l'appréciation des conséquences d'une blessure professionnelle; et tout le débat se ramène dès lors à savoir si le traumatisme peut, dans certaines conditions, déterminer l'éclosion de la maladie. A cet égard, l'observation relatée par M. Lacompte, et recueillie par lui dans le service de M. le professeur E. Fuchs (de Vienne), est du plus haut intérêt, car elle a toute la valeur d'une expérience de laboratoire.

Il s'agit d'une jeune fille de quinze ans, manifestement entachée d'hérédo-syphilis (la séro-réaction de Wassermann s'était du reste montrée positive chez elle, tandis que l'épreuve à la tuberculine de von Pirquet n'avait pas donné de résultat), et qui avait été opérée, il y a sept

ans, de cataracte de l'œil gauche, par discissions répétées, sans le moindre incident. L'œil droit s'étant pris à son tour, on décida d'intervenir, cette fois, en pratiquant l'extraction linéaire simple, ce qui fut fait de la façon la plus normale. Pendant les quarante-huit premières heures, l'œil opéré ne présenta rien de particulier, mais le troisième jour on constata un léger trouble cornéen commençant exactement au niveau de l'incision opératoire. Les jours suivants, l'opacification de la membrane progressa en étendue, il se développa de l'injection périkératique; bref, on ne tarda pas à constater tout le tableau d'une kératite parenchymateuse, compliquée d'un peu d'iridocyclite.

Comme le fait remarquer l'auteur, il est impossible de nier dans ce cas l'influence du traumatisme sur l'apparition de la kératite, puisque celle-ci débuta, sous les yeux d'un observateur impartial, au niveau même de la région traumatisée et très peu de temps après le traumatisme. Comme mécanisme pathogénique, l'auteur admet que c'est l'afflux lymphatique ou leucocytaire, destiné à apporter à la plaie cornéenne les matériaux de réparation indispensables, qui transporte en même temps dans la cornée les tréponèmes ou leurs toxines et détermine ainsi l'éclosion de la kératite. Cela est, en effet, fort vraisemblable, à condition toutefois qu'il y ait une plaie d'une certaine importance à réparer, comme c'était le cas chez la malade dont il vient d'être question. Mais peut-on raisonnablement attribuer la même signification à un traumatisme aussi insignifiant qu'un corps étranger superficiel de la cornée, ainsi que d'aucuns n'ont pas hésité à le faire? (*Annales d'oculistique*, septembre 1912.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur l'exclusion du sang exogène dans la recherche des hémorrhagies occultes du tube digestif, par M. I. Boas.

On sait que le diagnostic des hémorrhagies occultes du tube digestif se trouve sérieusement gêné par la présence de sang exogène que l'on peut constater dans les fèces des sujets alimentés avec de la viande ou du poisson. Aussi la plupart des auteurs recommandent-ils, avant de procéder à la recherche du sang dans les selles, de soumettre le patient à l'abstinence complète de viande pendant trois ou quatre jours. Mais c'est là une pratique qui n'est pas exempte d'inconvénients, car nombre de malades la trouvent d'autant plus pénible qu'en même temps on leur défend aussi l'usage des légumes verts; d'autre part, en clientèle de ville, on reste fréquemment dans le doute sur la manière plus ou moins consciencieuse dont le patient a accompli cette prescription. Cela étant, M. Boas s'est, depuis longtemps, préoccupé de trouver une méthode qui ne nécessitât pas cette abstinence de viande et de poisson. Le procédé qu'il emploie, avec succès, depuis environ six mois, est basé sur ce fait que la matière colorante du sang se décompose en présence de peroxydes.

Voici quel est le *modus faciendi* adopté par l'auteur :

On prend de 100 à 125 grammes de veau ou de poulet râpé ou haché (avec de la viande de bœuf, on réussit beaucoup plus difficilement à obtenir un résultat sûr) et, après y avoir ajouté 100 grammes d'eau oxygénée à 3 %, on remue le tout dans une capsule de porcelaine : sous l'influence de cette opération, il se développe une mousse abondante, qui disparaît ensuite, en même temps que la viande prend une coloration blanc de neige. On dispose alors cette viande, ainsi débarrassée de l'hémoglobine, dans un fin tamis en crin et on la lave soigneusement sous le robinet, pendant une dizaine de minutes, pour enlever tout excès de peroxyde d'hydrogène. Cela fait, on prépare avec cette viande des croquettes. On peut procéder de la même manière pour la chair de poisson.

Par l'examen de la viande elle-même, ainsi que par celui des fèces des sujets normaux ayant absorbé des croquettes confectionnées de la sorte, M. Boas a été à même de s'assurer que les réactifs les plus sensibles, employés pour le diagnostic des hémorrhagies occultes, donnent un résultat complètement négatif.

Il va de soi que le procédé en question est appelé à être utilisé surtout dans les hôpitaux et les cliniques, mais, lorsqu'on a affaire à des malades intelligents, il peut également être mis en œuvre à domicile.

L'usage de la viande privée de la substance colorante du sang est indiqué toutes les fois où il y a lieu de supposer l'existence d'hémorrhagies occultes du tube digestif et où un premier examen (avec alimentation carnée) a donné un résultat plus ou moins nettement positif : après avoir assuré une évacuation suffisante de l'intestin par un purgatif approprié (rhubarbe, sulfate de magnésie, etc.), on ordonne, pendant deux ou trois jours, de la viande préparée comme il vient d'être dit, et l'on peut alors être sûr que l'hémoglobine constatée dans les selles provient réellement de l'estomac ou de l'intestin.

En dehors de cette indication, le procédé dont il s'agit peut également être utile au cours du traitement de l'ulcère de l'estomac, lorsque, après les premières périodes du régime lacté, on veut se rendre compte si les modifications de la diète, bien supportées subjectivement, ne donnent pas lieu à des hémorrhagies occultes. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 31 octobre 1912.) — L. CH.

La tuberculose génitale et péritonéale de la femme; étude spécialement basée sur 82 cas provenant de la clinique gynécologique universitaire de Heidelberg, par M. S. Wolff.

On a pu lire dans ce journal le compte rendu d'une étude de M. Labhardt basée sur 100 cas provenant de la clinique gynécologique de Bâle (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 388). L'étude de M. Wolff s'en rapproche beaucoup par l'importance des chiffres, mais elle en diffère assez notablement par les résultats et les conclusions thérapeutiques pour que nous la résumions à son tour.

En ce qui concerne le partage anatomique des faits — ce qui n'est pas sans importance au point de vue de l'appréciation des résultats — le péritoine des patientes de Heidelberg était atteint dans 68.3 % des cas, les trompes dans 48.8 % (presque toujours bilatéralement), les ovaires dans 31.7 % et l'utérus dans 14.6 %; les lésions isolées de l'utérus n'étaient représentées que par 3 faits (3.6 %). Si l'on considère non pas l'âge auquel le péritoine fournit le plus de lésions, et qui est la période comprise entre quinze et trente ans, mais la proportion des lésions du péritoine à chaque âge par rapport aux autres lésions génitales, on voit que ces lésions péritonéales présentent leur maximum de fréquence après quarante ans. Le diagnostic, comme on l'a maintes fois remarqué, est fort difficile; toutefois, il est bon de se méfier, quand la patiente a derrière elle une histoire de dysménorrhée primitive, c'est-à-dire sans cause appréciable; la tuberculine a en effet amené la guérison de quelques-unes de ces dysménorrhées. Au point de vue de la fécondité, les malades de M. Wolff se montrèrent peut-être un peu plus fertiles qu'on ne le voit d'habitude, puisque sur 54 femmes mariées, 39 avaient eu des enfants; pour 16 d'entre elles, le dernier accouchement ne remontait pas à plus de deux ans, ce qui ne fait que confirmer l'action néfaste de la maternité chez les prédisposées.

Opératoirement parlant, nombre de gynécologistes se montrent très réservés à l'égard des tuberculoses génitales et l'on a signalé des mortalités atteignant ou dépassant 10 %. A la clinique de Heidelberg on fut beaucoup plus heureux, puisque la mortalité opératoire proprement dite fut nulle, et cependant on réserva le traitement conservateur aux cas les plus bénins et l'on opéra même les patientes ayant de la fièvre ou des phénomènes pulmonaires. Que si l'on considère les résultats éloignés pour les patientes opérées depuis plus de quatre ans, ce qui, en fait de tuberculose, est un laps de temps respectable, on trouve les proportions suivantes : sur 28 opérées, 18 sont encore vivantes (64 %); sur 9 traitées conservativement, on n'en compte que 5 (55 %); pour une période de deux ans seulement on trouve de part et d'autre la même proportion de survies (73 %). Les différences pronostiques sont assez marquées suivant le siège de la tuberculose : après quatre ans la tuberculose génitale, d'une part, la tuberculose péritonéale, d'autre part, donnèrent respectivement 68 % et 55 % de survies du côté opératoire, 66 % et 33 % du côté de la conservation. Au point de vue des capacités de travail, 10 femmes sur 52 actuellement survivantes (41 soumises au traitement chirurgical et 11 au traitement conservateur) sont malades (6 sont des opérées). L'inspection de quelques anciennes patientes et les résultats généraux semblent prouver que les résultats opératoires sont les meilleurs non seulement au point de vue de la survie, mais encore à celui de l'état général; l'état des poumons paraît lui-même s'améliorer. A considérer quelques rubriques au détail on peut voir, par exemple, les tuberculoses à la fois génitales et péritonéales fournir des résultats *actuels* et pour l'ensemble des cas un peu meilleurs par la conservation (77 %) que par l'opération (74 %), mais il ne faut pas oublier que les patientes traitées par la conservation sont les moins atteintes et que l'écart précédent et les chiffres sur lesquels il se base sont peu importants. En tout cas, on a vu que pour les résultats *éloignés* ce sont les opérations qui l'emportent; aussi M. Wolff conclut-il en faveur d'un traitement chirurgical; en s'y prenant bien et de bonne heure, on peut en obtenir d'excellents résultats. (*Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1912, XVII, 3.) — R. DE B.

Sur l'examen fonctionnel des reins, par M. F. Conzen.

MM. Schlayer et Takayasu ont proposé une série de moyens d'exploration qui permettent de se rendre compte de l'état fonctionnel de parties déterminées du rein. C'est ainsi que ces auteurs admettent l'existence d'un trouble fonctionnel du côté des glomérules dans les cas où une dose de 2 grammes de sucre de lait, injectée dans les veines, nécessite plus de cinq heures pour son élimination; les tubuli seraient compromis lorsque 0 gr. 50 centigr. d'iodure de potassium, administrés par voie buccale, ne sont pas complètement éliminés au bout de soixante heures. D'autre part, les modifications dans l'élimination du chlorure de sodium et de l'eau fournissent également des renseignements intéressants. Dans les cas d'insuffisance légère des glomérules, le taux absolu et relatif du chlorure de sodium et l'élimination d'un apport supplémentaire de 10 grammes de ce sel restent normaux, mais la quantité des urines est augmentée et leur poids spécifique est plutôt bas ou moyen. Lorsque les glomérules sont gravement compromis, il y a au contraire oligurie et les vaisseaux du rein ne réagissent plus à l'apport du chlorure de sodium; pour peu que l'oligurie soit prolongée, on constate une rétention totale ou partielle du chlorure de sodium. L'infériorité fonctionnelle des tubuli se traduit par une concentration insuffisante du chlorure de sodium, avec rétention de l'apport supplémentaire de ce sel et poids spécifique bas des urines.

En appliquant ces données à l'étude de 37 cas observés à la clinique de M. Hochhaus, à Cologne, M. Conzen a été à même de s'assurer que les méthodes d'exploration fonctionnelle des reins, préconisées par MM. Schlayer et Takayasu, sont susceptibles, dans nombre de cas, de faciliter le diagnostic de néphrite en général et de préciser, plus particulièrement, le siège anatomique de l'affection. Dans une série d'autopsies, l'auteur a pu, en effet, se convaincre que l'état anatomique des glomérules et des tubuli correspondait parfaitement aux résultats de leur examen fonctionnel.

A en juger d'après les observations de M. Conzen, l'aggravation de l'albuminurie, de la rétention hydrique et de l'ensemble de l'état morbide, provoquée par une dose supplémentaire unique de 10 grammes de chlo-

rure de sodium ne s'observerait que dans la néphrite vraie et dans les cas accentués de congestion rénale. L'auteur a également constaté qu'un parallélisme entre l'acidité des urines et le taux de l'albumine n'existe que dans les affections récentes des reins, ainsi que dans les cas où il s'agit de lésions en foyer. Dans toutes les autres formes de néphrites, le taux de l'albumine est complètement indépendant du degré de l'acidité des urines et ne se laisse, par conséquent, nullement influencer par l'emploi du bicarbonate de soude. (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 1912, CVIII, 3 4.) — L. CH.

Contribution à l'étiologie de l'hémianopsie bitemporale, particulièrement dans les affections de l'hypophyse, par M. G. Bogatsch.

Ce sont des recherches purement statistiques, basées sur 34 cas de l'observation personnelle ou hospitalière de M. le professeur Uhthoff, et sur 315 faits d'hémianopsie bitemporale recueillis dans la littérature médicale. Ces deux séries, dont l'une a pour elle l'avantage du nombre, mais l'autre la précision de l'observation, méritent d'être envisagées séparément.

La première fournit les résultats suivants : 19 fois sur 34, soit une proportion de 56 % (1), l'opération, l'autopsie ou l'examen radiographique démontrèrent l'existence d'une lésion hypophysaire; 4 fois pareille affection fut considérée comme possible, sans être nettement prouvée; 3 fois on conclut à une syphilis basilaire, 4 fois à une tumeur d'autre nature; dans les 6 derniers cas aucune étiologie précise ne put être établie.

Comme il fallait s'y attendre, la série des faits antérieurement publiés ne permet pas de conclusions aussi nettes, et l'auteur a dû ici multiplier les catégories, dont il n'admet pas moins de 18. Retenons au moins les six premières, relatives aux observations où une lésion de l'hypophyse pouvait être invoquée avec certitude ou du moins avec un degré de vraisemblance suffisant : or, elles comprennent 128 cas, soit 40 % du total ; on pourrait y ajouter les observations où il s'agissait d'une tumeur « du voisinage » de l'hypophyse, au nombre de 18, et celles où une lésion hypophysaire ne paraissait pas improbable, au nombre de 13. Le total des faits positifs s'élèverait alors à 159, et leur pourcentage à 50 %, chiffre à peine inférieur à celui que fournissent les propres observations de M. Uhthoff.

En résumé, la lésion de l'hypophyse demeure la grande cause de l'hémianopsie bitemporale. Et l'on peut conclure, avec M. Bogatsch, que, de la triade symptomatique : hémianopsie bitemporale, aspect du malade et résultats de la radiographie, deux éléments suffisent à rendre « hautement vraisemblable » le diagnostic d'affection de l'hypophyse, à condition que l'un de ces deux éléments soit précisément l'hémianopsie. (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, septembre 1912.) — F. F.

Sur une démonstration simple (spectroscopique) de la présence d'hémibilirubine dans l'urine pathologique, par M. H. Fischer.

Après avoir réussi à extraire de l'urine, avec l'aide de M. Meyer-Betz, l'hémibilirubine ou urobilinogène à l'état cristallisé, M. Fischer a cherché à trouver une méthode simple pour mettre cette substance en évidence dans l'urine. Voici comment il procède :

Un litre d'urine, montrant à peu près nettement la réaction de l'aldéhyde de M. Ehrlich, est additionné de 50 c.c. de chloroforme et fortement agité; puis on laisse reposer l'émulsion pendant dix minutes. On met ensuite celle-ci dans une petite boule à décantation et l'on décante si, au bout de dix minutes, de l'urine remonte à la surface. Puis on détruit — et c'est là le temps délicat de la méthode — l'émulsion, en l'agitant fortement après addition de talc (deux ou trois fois ce qu'il en peut tenir sur la pointe d'un couteau).

(1) Et non de 50 %, comme le porte à tort le mémoire imprimé. — F. F.

On filtre l'extrait chloroformique à travers un papier mouillé de chloroforme, puis on l'agite dans une boule à décantation avec 3 à 5 c.c. de soude décinormale. Après décantation, la solution de soude, filtrée sur un papier mouillé d'eau, est reçue dans un tube à essais et additionnée de 1 ou 2 gouttes de solution de sulfate de cuivre à 10 %. Si l'on ajoute encore 8 à 10 gouttes de lessive de soude à 33 %, on voit apparaître une coloration violet clair qui fonce rapidement et au plus tard au bout de deux minutes on y trouve les raies caractéristiques de l'hémibilirubine dans le rouge, le jaune et le bleu. La réaction spectroscopique est encore plus nette si l'on acidifie avec de l'acide acétique et si l'on extrait avec 3 ou 4 c.c. de chloroforme.

Alors que la coloration violette se montre aussi avec les acides phonopyrrolcarboniques, l'acide phyllopyrrolcarbonique, l'histidine, les albumoses, les peptones, etc., aucun de ces corps ne donne la raie dans la partie rouge du spectre caractéristique de l'hémibilirubine. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 19 novembre 1912.) — F. R.

Sur un cas de tuméfaction symétrique des glandes salivaires et des glandes lacrymales, avec participation de l'appareil lymphatique et de la peau, par MM. E. Plate et F. Lewandowsky.

Le fait relaté par MM. Plate et Lewandowsky a trait à un garçon de douze ans, exempt de tout antécédent héréditaire ou personnel, chez lequel on vit se développer, au milieu de phénomènes subfébriles avec accélération de l'activité cardiaque, une tuméfaction symétrique des glandes lacrymales et de toutes les glandes salivaires. On constatait, en outre, une augmentation de volume de tous les ganglions lymphatiques accessibles à la palpation et de la rate, sans qu'il fût possible de déceler une altération du sang. Au niveau des jambes, il existait un exanthème formé par de nombreuses efflorescences arrondies, légèrement surélevées et peu nettement délimitées. Par sa localisation et par son aspect, cette éruption rappelait l'érythème noueux. Malgré l'absence de douleurs et de troubles du côté du cœur, on ordonna du salicylate de soude, dans la pensée que l'exanthème pouvait être de nature rhumatismale. Sous l'influence de cette médication, l'état général du patient subit une amélioration notable, quoique la température se maintînt, pendant quelques jours encore, aux environs de 38°. Sur ces entrefaites, l'exanthème s'étendit aux fesses. L'examen histologique de petits fragments cutanés excisés au niveau de la jambe gauche montra une infiltration périvasculaire par des cellules épithélioïdes avec quelques rares lymphocytes ; on ne remarquait point d'éléments parasitaires.

Après avoir duré environ six mois, l'affection aboutit à la guérison complète.

Le diagnostic de la maladie ne laissait pas que d'être embarrassant. La première idée qui venait à l'esprit était celle d'un des grands processus infectieux chroniques. Si rien ne paraissait devoir faire incriminer la syphilis, on pouvait, par contre, songer à la tuberculose. Les résultats de l'examen anatomo-pathologique des fragments excisés de la peau pouvaient être interprétés, non pas dans le sens d'une forme classique de tuberculose cutanée, mais dans celui de « tuberculides ». Toutefois, le tableau clinique cadrait assez mal avec cette hypothèse et — point important — la cuti-réaction, même pratiquée au niveau du foyer morbide, se montra négative. S'agissait-il, en l'espèce, d'un cas de maladie de Mikulicz? Comme on l'a montré ici même (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 37-39), l'intégrité du système lymphatique présente une importance capitale au point de vue de l'identité de cette affection, car c'est précisément ce caractère qui permet d'affirmer l'autonomie de la maladie de Mikulicz et de la séparer d'avec les cas de tuméfaction leucémique des glandes lacrymales et salivaires, associée à des adénopathies ganglionnaires. Les cas où, en dehors des glandes lacrymales et salivaires, se trouvent également intéressés les ganglions lymphatiques et la rate ont trait soit à la leucémie, soit à la pseudo-leucémie. D'autre part, les lésions cutanées font également défaut dans la maladie de Mikulicz vraie. Cela étant, MM. Plate et Lewandowsky concluent que le fait dont il s'agit ne saurait être considéré comme un cas de maladie de Mikulicz : la tuméfaction de la rate et des ganglions lymphatiques, ainsi que l'existence de troubles généraux, vont à l'encontre de l'hypothèse d'une affection purement locale, telle que l'admettait von Mikulicz. Cliniquement, l'analogie de l'exanthème avec l'érythème noueux avait fait supposer que l'on pouvait avoir affaire à une affection de nature rhumatismale, et il faut reconnaître que les effets incontestables de la médication salicylique paraissent militer en faveur de cette manière de voir. L'accélération de l'activité cardiaque en l'absence d'une élévation correspondante de la température ferait penser à une myocardite rhumatismale. Dans le même sens plaiderait également la lenteur du retour de l'activité du cœur à l'état normal.

Quoi qu'il en soit, au point de vue thérapeutique, il importe de retenir que les préparations salicyliques sont susceptibles, en pareil cas, de rendre de bons services. (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1912, XXV, 3.) — L. CH.

Hématomyélie comme complication de l'éclampsie, par M. E. Liebich.

La complication médullaire observée par M. Liebich ne paraît pas encore avoir été signalée dans l'éclampsie.

La patiente était une primipare de vingt-neuf ans qui, en raison d'attaques d'éclampsie, avait été accouchée d'urgence par quelques incisions portant sur le col en partie dilaté. Le lendemain de l'intervention elle était revenue à la conscience, mais se plaignait de douleurs dans le cou et gardait la tête tournée à droite; toute tentative de mobiliser la tête causait des douleurs extrêmement vives. De plus, il existait une paralysie flasque de toutes les extrémités avec une anesthésie remontant jusqu'au deuxième espace intercostal. Les réflexes patellaires étaient affaiblis, le signe de Babinski et les réflexes des parois abdominales faisaient défaut. Les jours suivants les douleurs cervicales disparurent, les mouvements du cou devinrent plus libres et la sensibilité se rétablit en partie ; mais la motilité fit des progrès beaucoup plus lents. Au bout de trois ou quatre semaines l'amélioration s'arrêta brusquement et la malade se trouva dans l'état suivant : les deux membres inférieurs étaient totalement paralysés et contracturés en flexion au niveau des genoux et des cuisses, en extension, au niveau des pieds; les muscles étaient très atrophiés et le pannicule adipeux littéralement fondu. Les moindres pressions au niveau des talons ou des tendons d'Achille créaient des eschares, mais qui guérissaient facilement; dans la suite, on en vit encore survenir au niveau du sacrum. Tout attouchement des membres inférieurs déclanchait des convulsions cloniques ou toniques dans les muscles de ces membres. Il existait de l'incontinence d'urine ; les selles ne s'obtenaient qu'avec des lavements ou même par l'évacuation manuelle du rectum, par suite de la parésie des muscles abdominaux. La motilité des bras et des épaules était en partie revenue; la plupart des doigts ne pouvaient se fléchir que partiellement ; les muscles de la main étaient en grande partie atrophiés; l'excitation électrique des muscles était très diminuée ; les muscles innervés par le cubital donnaient une réaction partielle, ceux de la main une réaction complète de dégénérescence. Les troubles moteurs étaient beaucoup plus marqués à droite qu'à gauche; pour la sensibilité c'était l'inverse.

L'anamnèse et l'observation clinique n'admettaient guère d'autre hypothèse que celle d'une hémorrhagie médullaire engendrée par l'éclampsie ; d'après les symptômes initiaux, elle avait dû se produire entre le huitième segment cervical et le premier ou le deuxième

dorsal; les hémorrhagies étant toujours un peu diffuses, il était difficile de préciser davantage. Le fait que les troubles sensitifs prédominaient à gauche, les troubles moteurs à droite démontrait que l'hémorrhagie et le ramollissement consécutif avaient dû s'étendre davantage dans la substance grise du côté droit. (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 21 septembre 1912.) — R. DE B.

Sur la signification clinique de la « réaction de dégénérescence à distance » de Ghilarducci, par M. V. Forli.

M. Doumer décrivit le premier, sous le nom de réaction longitudinale, le phénomène suivant : lorsque, au cours d'une affection du neurone moteur inférieur, la réaction de dégénérescence de M. Erb par excitation directe du muscle n'est plus constatable, les muscles étant devenus complètement inexcitables, on peut, en posant les électrodes de telle façon que le muscle soit traversé dans sa longueur, obtenir encore une contraction plus forte au pôle positif qu'au pôle négatif. M. Ghilarducci, en éloignant les électrodes considérablement du muscle à examiner, a obtenu des contractions dans des muscles inexcitables par voie directe, contractions plus fortes à la fermeture de la cathode et qu'il attribue non pas à une excitation longitudinale des fibres, mais à un ralentissement du courant (formule de Thompson).

M. Forli, en appliquant cette réaction dans 2 cas de polioencéphalite de l'enfance de Strümpell, a pu voir que celle-ci s'y accompagnait de cette variété de réaction de dégénérescence sur quelques muscles des membres contracturés et qu'il y avait donc association de poliomyélite, ce qui, aujourd'hui, ne saurait plus étonner. De plus, dans un cas de maladie familiale ayant l'allure générale des myopathies, l'existence de la réaction de Ghilarducci lui fit admettre le caractère dégénératif de l'amyotrophie.

La non-existence de cette réaction sur des muscles normaux donnant, contrairement à la règle, dans l'excitation directe une plus forte contraction à la fermeture de l'anode qu'à celle de la cathode (ce qui, vu l'absence de secousses lentes, ne peut en imposer pour une réaction de dégénérescence qu'à un médecin peu au courant des choses de l'électricité médicale) permet de rejeter l'idée d'une dégénérescence et d'opiner pour une simple anomalie. (*Medizinische Klinik*, 17 novembre 1912.) — F. R.

Intervention chirurgicale dans la maladie de Parkinson, par M. Leriche.

Nombre de faits publiés dans ces dernières années ont montré que la radicotomie postérieure de Förster (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 313 315) réussit parfaitement à diminuer le tonus médullaire et à améliorer l'état spasmodique de la musculature. En présence de ces constatations, il y avait lieu de se demander s'il ne conviendrait pas d'élargir les indications de cette intervention. Dès 1910, M. Van Gehuchten croyait pouvoir supposer que la radicotomie postérieure serait en état de diminuer, dans une large mesure, l'hypertonicité des muscles et que, par là, elle permettrait aux malades de récupérer une partie au moins de leur motilité volontaire. Une tentative dans cette voie a été justement faite par M. Leriche.

Il s'agissait d'un homme de cinquante-trois ans, qui était depuis longtemps atteint de paralysie agitante. Depuis huit ans, il présentait de la rigidité musculaire avec tremblement, attitude et démarche caractéristiques. Une agitation musculaire constante et des crampes incessantes en avaient fait un morphinomane, avec état de déchéance organique très marqué.

L'intervention consista dans la section bilatérale des cinquième, sixième et huitième racines cervicales postérieures. Les suites opératoires furent régulières, la température n'ayant pas dépassé 37°5. Sous l'influence de cette opération, le tremblement et l'agitation motrice diminuèrent d'intensité, à telles enseignes qu'il fut possible de réduire de deux tiers la dose quotidienne de morphine. Par contre, la rigidité ne parut pas modifiée. Toutefois, les mouvements des bras étaient devenus quelque peu plus faciles. (*Neurologisches Centralblatt*, 1er septembre 1912.) — L. CH.

Sur l'intoxication urinaire dans la rupture intrapéritonéale de la vessie, par M. F. Oehlecker.

L'auteur a déjà proposé autrefois de distinguer deux facteurs dans les accidents dus aux ruptures intrapéritonéales de la vessie : l'un infectieux, l'autre urémique. Si le premier est en général le plus important, le second n'en a pas moins sa valeur, et, comme le dit M. Sonnenburg, il faut compter avec lui à partir du deuxième au troisième jour. M. Oehlecker, chez 2 malades entrés à l'hôpital dans un très mauvais état, avec dilatation de l'abdomen et hoquet particulièrement prononcé, par suite de rupture de la vessie, fit des recherches cryoscopiques sur le sérum sanguin. Chez l'un d'eux, homme jeune atteint de rupture traumatique, le point cryoscopique du sérum fut, le jour de l'opération (neuvième jour après l'accident), de — 0.63; chez l'autre, âgé, (cinquième jour de la rupture spontanée) de — 0.66. Dans les 2 cas, à la suite de l'opération (laparotomie, lavage de la cavité péritonéale et plusieurs injections intraveineuses de solution physiologique), le point cryoscopique descendit à la normale en quelques jours. L'urine intrapéritonéale ne contenait plus, dans le premier cas, que 1 ou 2 ‰ d'urée. C'est donc à la résorption des matériaux solides de l'urine que les accidents doivent être attribués en pareil cas. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 5 décembre 1912.) — F. R.

PUBLICATIONS ANGLAISES

La culture des plasmodies de la malaria (« Plasmodium vivax » et « Plasmodium falciparum ») « in vitro », par MM. C. C. Bass et F. M. Johns.

On sait que le parasite de la malaria se développe tantôt par génération asexuée (schizogonie), tantôt par génération sexuée (sporogonie). L'évolution sexuée se produit dans l'estomac des moustiques femelles qui ont absorbé du sang renfermant des gamètes. Quant au développement asexué, qui a lieu dans le sang humain, il n'a pu, jusqu'à présent, être reproduit expérimentalement. C'est assez dire l'intérêt qui s'attache au présent mémoire, dans lequel MM. Bass et Johns font connaître les essais qu'ils ont institués, avec plein succès, pour reproduire *in vitro* le cycle asexué du *Plasmodium vivax* et du *Plasmodium falciparum*, au cours de l'expédition en vue de l'étude de la malaria, envoyée dans la région du canal de Panama par l'Ecole de médecine et d'hygiène tropicales de « Tulane University of Louisiana » de la Nouvelle-Orléans.

La technique des ensemencements varie suivant que l'on désire obtenir une culture d'une seule génération ou de plusieurs générations successives. Dans le premier cas, on procède de la manière que voici : dans une éprouvette mesurant 2 centim. 1/2 de diamètre et obturée par un tampon de coton, à travers lequel passe une baguette de verre atteignant jusqu'au fond de l'éprouvette, on commence par verser 1 c.c. d'une solution de dextrose à 50 %. Puis, à l'aide d'une seringue en verre de contenance de 20 c.c., on recueille le sang du patient au niveau d'une veine du pli du coude et l'on en verse 10 c.c. directement dans l'éprouvette, que l'on tient inclinée, et en ayant soin d'éviter, autant que possible, d'exposer le liquide à l'air. On procède alors à la défibrination du sang en l'agitant légèrement avec la baguette qui traverse le bouchon de coton; là encore, on doit éviter l'exposition à l'air. Le sang ainsi additionné de dextrose et défibriné peut alors être transvasé dans d'autres tubes ou cultivé dans la même éprouvette, mais, en tout cas, la colonne de sang doit avoir de 2 centim. 1/2 à 5 centimètres de haut. Ceci donne une colonne de sérum de 1 centim. 1/4 à 2 centim. 1/2, superposée aux cellules et aux parasites, une fois que ceux-ci se sont déposés. Une quantité de sérum surnageant à une hauteur de plus de 2 centim. 1/2 ne présente aucun avantage. Mais, d'autre part, lorsque la couche de sérum est inférieure à 1 centim. 1/4, les parasites succombent souvent avant que la sporulation ait lieu.

Les plasmodies vivent et se développent dans la partie supérieure de la couche formée par les cellules précipitées, dans une zone dont l'épaisseur varie de 1 à 5 millimètres. Tous les parasites se trouvant au-dessous de cette couche meurent en l'espace de deux à vingt heures.

A l'aide d'une pipette capillaire, on peut, de temps à autre, recueillir une goutte de sang au niveau de la mince couche dans laquelle se développent les parasites, et se rendre compte de la phase de leur évolution. Il va de soi que l'on doit « flamber » cette pipette pour la stériliser, mais il importe aussi de savoir que, aussitôt après, il faut la refroidir, car, d'après l'expérience de MM. Bass et Johns, une température de 45° à 50° suffit pour tuer rapidement les parasites. Au surplus, une pareille température altère également les globules rouges du sang, qui deviennent perméables au sérum; or, celui-ci exerce une action destructive sur les plasmodies. On doit aussi veiller à maintenir les tubes de culture dans la position verticale : s'ils sont inclinés, les parasites se déplacent vers le fond du tube et y sont « ensevelis ».

Lorsque les cultures sont préparées suivant la technique que nous venons de décrire, il se produit une migration des leucocytes vers la surface, et bientôt les globules blancs se trouvent accumulés dans la couche où se développent les parasites. Tant que ceux-ci restent à l'intérieur des globules rouges, on n'observe pas de phagocytose; mais, aussitôt que s'établit la segmentation et que la capsule des hématies se rompt, mettant en liberté des merozoïtes, ceux-ci sont promptement engloutis. Cela étant, on comprend que, dans une pareille culture, peu de parasites puissent échapper pour donner lieu au développement d'une seconde génération. Si l'on veut donc cultiver plus d'une génération de plasmodies, il est nécessaire d'éloigner les leucocytes, de manière à éviter la destruction des parasites par ces éléments à l'époque de la segmentation. A cet effet, on soumet le sang infecté à la centrifugation jusqu'à ce que les globules blancs viennent se placer à la surface. En procédant de la sorte, MM. Bass et Johns ont pu obtenir jusqu'à quatre générations successives du parasite de la fièvre estivo-automnale.

La température la plus favorable au développement des plasmodies est comprise entre 40° et 41°, et l'évolution commence généralement au bout d'environ trente heures après l'ensemencement. Ce développement a toujours lieu à l'intérieur même des globules rouges; il peut se produire en présence de la solution de Locke, exempte de chlorure de calcium, ainsi qu'en présence de sérosité ascitique.

Les auteurs ont pu se convaincre que le sang recueilli une ou deux heures après que le patient a fait un repas copieux, constitue un milieu de culture beaucoup plus propice que celui qu'on recueille après une période plus ou moins longue de jeûne, et qui donne parfois des résultats négatifs, notamment lorsqu'il s'agit de la fièvre tierce. Ce fait cadre bien avec les observations cliniques qui montrent la disparition fréquente des parasites dans le sang et la cessation des accès lorsque le malade est mis au lit et soumis à une purgation, avec diète légère consécutive.

MM. Bass et Johns ont pu obtenir une ou plusieurs générations de parasites de la fièvre estivo-automnale dans 29 cas. Ils ont également obtenu des résultats positifs dans 6 faits de fièvre tierce. Les plasmodies propres à la forme estivo-automnale paraissent mieux résister aux conditions défavorables de culture que le parasite de la fièvre tierce.

Ajoutons que les auteurs seraient enclins à croire que la quinine n'exerce point d'action destructive sur les plasmodies de la malaria :

elle aurait pour effet plutôt de rendre le globule rouge protégeant le parasite plus perméable au sérum, qui, lui, exerce, comme nous venons de le dire, une influence nuisible sur la plasmodie (1). (*Journal of Experimental Medicine*, 1912, XVI, 4.) — L. CH.

Hernie diaphragmatique non traumatique ; opération ; guérison, par M. CHARLES S. SCUDDER.

Les hernies diaphragmatiques sont bien des raretés, mais des raretés dont on connaît déjà d'assez nombreux exemples ; si donc nous signalons celle qu'a observée M. Scudder, c'est aussi bien en raison du diagnostic qui fut posé avant l'intervention que des particularités étiologiques ou opératoires qui distinguent ce fait.

Le patient était un ouvrier de vingt-neuf ans ; deux ans auparavant il avait subi une cholécystotomie faite par un autre chirurgien ; à cette occasion il avait été noté que le duodénum, l'estomac et l'appendice se montraient normaux. Des douleurs épigastriques, des éructations acides et de la constipation obligèrent le patient à revenir à l'hôpital. Du fait de manger il éprouvait quelque soulagement; il n'en avait pas moins perdu 12 kil. 700 en trois mois, car de temps à autre il vomissait, ce qui avait également pour conséquence de le soulager. L'examen général et celui de l'estomac n'apprirent tout d'abord pas grand'-chose ; du reste les vomissements qu'amenaient les repas d'épreuve ou les cathétérismes empêchèrent d'apprécier le volume de l'estomac. Au bout de dix-sept jours, il se plaignit pour la première fois de douleurs dans la partie gauche du thorax. Un examen radiographique fait à cette date montra une ombre foncée dans la partie inférieure gauche de la poitrine ; à ce niveau la percussion donnait un son tympanique ; le cœur parut légèrement refoulé à droite ; les mouvements du diaphragme étaient normaux, bien que ceux de la cage thoracique fussent un peu limités du côté gauche. On diagnostiqua d'abord une obstruction pylorique, tout en émettant l'hypothèse d'une hernie diaphragmatique ; ce dernier diagnostic fut bientôt seul admis, car, sur une radiographie, on vit pénétrer dans la région ombrée sus-mentionnée un tube plein de bismuth.

L'ouverture de l'abdomen confirma le diagnostic : l'épiploon, le côlon transverse et l'estomac étaient bien dans la partie gauche du thorax. Mais, comme le patient présentait alors un assez mauvais état général, on ne pouvait songer à une cure radicale. Comme, d'autre part, la constriction du côlon par les bords de l'anneau diaphragmatique était probablement la principale cause des vomissements, on le réduisit dans l'abdomen qui fut ensuite fermé. Les vomissements cessèrent, en effet, et durant les trois semaines suivantes le patient reprit assez de forces pour qu'on pût songer à une intervention radicale. Pour l'anesthésie on se servit d'un appareil intratrachéal à pression positive. Une incision fut faite du sommet de la région épigastrique aux lombes ; elle suivait le rebord costal. En relevant le bord supérieur de cette incision et les côtes, on apercevait très bien la face inférieure du diaphragme. Les intestins, l'épiploon et le côlon furent réclinés et maintenus par des serviettes avec quelques difficultés en raison d'adhérences. Quand on voulut réduire à son tour l'estomac par des tractions, on n'y put parvenir. Comme il était plein de liquide, on le lava et l'évacua à la sonde œsophagienne, tout en le comprimant par des pressions directes et après avoir élargi l'orifice herniaire dans la direction du bord antérieur du diaphragme. Ceci fait, on put réduire l'estomac plus facilement, bien qu'incomplètement; il existait, en effet, quelques adhérences entre la face inférieure du poumon gauche et l'estomac; toutefois, une main introduite dans le cavum herniaire put les dissocier facilement.

En augmentant la pression intratrachéale, l'aide chargé de l'anesthésie put dilater le poumon qui remplit ainsi presque tout le thorax. Les bords de l'orifice herniaire furent alors coaptés par une série de points de suture en U; le péritoine fut à son tour fermé par-dessus l'orifice diaphragmatique. Lors de la mise en place du dernier point de suture sur le diaphragme, le poumon était à 7 centim. 5 de ce dernier.

Les suites opératoires furent bonnes, bien que durant les premiers jours on constatât l'existence d'une légère pleurésie ; l'épanchement disparut peu à peu et le poumon finit par remplir toute sa cavité. Un an s'est écoulé depuis l'intervention ; le malade va très bien et travaille comme charretier. L'opération antérieurement subie par le patient et l'histoire clinique démontrent que la hernie était d'origine récente ; toutefois, la situation de l'orifice à gauche, à mi-chemin entre les parois antérieure et postérieure de l'abdomen, donne à penser qu'il était d'origine congénitale, bien qu'il ait dû s'agrandir avec le temps. La cavité herniaire ne présentait pas trace de sac herniaire. Si la réduction par l'abdomen n'avait pas été possible, M. Scudder était prêt à exécuter une thoracotomie. En tout cas, l'anesthésie intratrachéale à pression positive facilita le placement des sutures en relâchant la tension du diaphragme. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, septembre 1912). — R. DE B.

Décollement épiphysaire du premier métacarpien, par M. WM. PEARCE COUES.

Le premier métacarpien se développe presque constamment au moyen de deux points d'ossification : l'un pour la diaphyse et l'autre pour l'extrémité proximale de l'os. Des décollements épiphysaires peuvent donc s'observer à son niveau, mais le phénomène est sans doute extrêmement rare, puisque dans la littérature médicale M. Coues n'a pu en recueillir que 2 exemples. Nous signalons celui qu'il vient d'observer et où le diagnostic fut confirmé par un examen radiographique.

Un enfant de quatorze ans était tombé en courant; son pouce gauche avait heurté violemment le sol; les doigts et le pouce étaient alors fléchis. Après l'accident on constatait un gonflement considérable de la région carpo-métacarpienne correspondant au pouce gauche. Il n'existait pas de déformation très apparente, mais on déterminait une douleur extrêmement vive à la pression au niveau de la tabatière anatomique. A la base du métacarpien on percevait une légère mobilité anormale et une crépitation un peu voilée. La flexion et l'extension du doigt étaient parfaites. Quatre jours plus tard, à la suite d'un nouvel examen, on prit une radiographie de la main; la séparation de l'épiphyse était fort nette; les deux segments osseux formaient une saillie angulaire à sommet dorsal. Une ecchymose n'apparut dans la région qu'au onzième jour, sur le bord externe du second métacarpien. La guérison fut rapide. Un mois et demi après l'accident on ne notait qu'un épaississement considérable dans la région de l'articulation carpo-métacarpienne et une légère proéminence du bord externe de l'épiphyse; on déterminait encore un peu de douleur à la pression; les mouvements du pouce étaient d'amplitude normale. (*Annals of Surgery*, septembre 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Vingt-six cas d'éthérisation par voie intraveineuse, par Mme E. EVSTIFÉIEVA.

La formation de thromboses locales à l'endroit de l'injection dans la veine constituant le point faible de la méthode d'éthérisation décrite par M. Burkhardt (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 124), M. Kümmell a proposé, pour éviter cet inconvénient, qui paraît devoir être attribué aux interruptions de l'injection, de se servir de deux récipients, remplis l'un d'un mélange d'eau salée et d'éther et l'autre de solution physiologique de chlorure de sodium : à l'aide d'un dispositif approprié (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 222), il est facile d'injecter, en un courant plus ou moins fort, le contenu de l'un ou de l'autre vase. C'est cette technique qui a été adoptée dans les 26 cas que l'auteur du présent mémoire a eu l'occasion d'observer à l'hôpital du zemstvo du gouvernement de Smolensk.

La période d'excitation a été très courte et peu marquée. Les patients s'endormaient rapidement, de sorte que l'on pouvait procéder à l'opération au bout de sept ou huit minutes en moyenne. Pendant ce laps de temps, on introduisait dans les veines de 300 à 400 c.c. d'une solution d'éther à 5 % (ce qui correspond à 15 ou 20 c.c. d'éther); on continuait l'injection d'éther pendant deux ou trois minutes encore, pour passer ensuite à l'injection d'eau salée physiologique, qu'on laissait couler en un courant assez faible, afin de ne pas surcharger le torrent circulatoire. Dès que le malade commençait à réagir, on revenait de nouveau à l'injection de la solution d'éther. Avec une narcose durant vingt minutes, on employait, en moyenne, 750 c.c. de la solution (c'est-à-dire 37 c.c. 5 d'éther); si la durée de l'anesthésie était de trente-cinq minutes, la quantité de solution était de 1,290 c.c. (64 c.c. d'éther); pour quarante-cinq minutes, on employait 1,340 c.c. de solution (67 c.c. d'éther); pour une heure, 1,510 c.c. (75 c.c. d'éther); pour quatre-vingts minutes, 1,610 c.c. (80 c.c. d'éther). Ainsi donc, on employait relativement d'autant moins d'anesthésique que l'intervention était plus longue. En effet, les doses initiales d'éther sont plus considérables et, au fur et à mesure que la narcose se prolonge, les intervalles pendant lesquels on laisse couler dans les veines la solution physiologique deviennent plus longs : c'est ainsi que pour une opération qui dure une demi-heure, il faut injecter la solution d'éther à peu près durant les deux tiers du temps, tandis que, pour une intervention qui dure une heure, la moitié de ce temps suffit pour l'éthérisation proprement dite.

A en juger d'après l'expérience de Mme Evstiféieva, le sommeil ainsi obtenu est très calme, quoique peu profond. Il est rare que l'on obtienne une myosis durable. Le relâchement musculaire est, toutefois, suffisant; même après le réveil, le patient réagit faiblement. La langue n'a pas de tendance à se rétracter et à retomber en arrière; on ne remarque pas, non plus, de salivation exagérée. La narcose une fois terminée, le malade se réveille rapidement et n'éprouve aucune sensation désagréable. Des vomissements n'ont été notés que dans un seul cas. On n'a jamais eu à enregistrer d'affaiblissement de l'activité cardiaque, ni d'embolies. Cliniquement, on n'a pas constaté, non plus, de thromboses locales. Parfois, cependant, le courant du liquide se ralentissait sans cause apparente ; ce ralentissement était vraisemblablement dû à la formation de petits thrombus, mais il fut impossible de vérifier le fait à l'autopsie des 2 sujets ayant succombé peu de temps après la narcose. Il importe, d'ailleurs, de remarquer que ces 2 décès ne sauraient guère être mis sur le compte de l'anesthésie. Dans le premier cas, il s'agissait d'une péritonite purulente diffuse par perforation remontant à trois jours : la patiente était déjà atteinte de pneumonie et présentait un pouls excessivement faible, de sorte que l'anesthésie par inhalations était tout à fait contre-indiquée. Comme, dans les cas précédents, on n'avait pas constaté d'influence fâcheuse de l'éthérisation intraveineuse sur les poumons, on se décida à recourir à la méthode en question. Et, de fait, la malade supporta fort bien la narcose, qui n'aggrava nullement les phénomènes de pneumonie; il se produisit même une amélioration dans l'état du pouls, grâce à l'injection intraveineuse d'eau salée. Mais, au troisième jour, la patiente succomba au milieu de manifestations de plus en plus accentuées de péritonite. Le deuxième cas était encore plus désespéré : on avait affaire à une ostéomyélite aiguë des os de la jambe avec septicémie consécutive ; la mort survint au cinquième jour après l'intervention.

Deux autres opérés ont succombé au bout

(1) MM. J. G. Thomson et S. W. McLellan (*Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 1912, VI, 4) viennent de faire connaître qu'ils ont réussi à cultiver une génération du *Plasmodium falciparum* d'après le procédé de M. Bass. — L. CH.

de plusieurs semaines. Chez l'un, il s'agissait d'un sarcome des ganglions cervicaux avec métastase dans les ganglions du côté opposé (la mort survint par cachexie). Dans le second fait (sarcome du maxillaire supérieur), la malade fut opérée déjà dans un état de marasme, mais elle supporta la narcose sans la moindre complication et ne reçut, en tout, que 37 c.c. 5 d'éther (750 c.c. de solution).

Dans 2 observations, il se produisit, pendant la narcose, une asphyxie : dans l'un de ces cas, il s'agissait d'une intervention sur la langue, et l'asphyxie était due, sans doute, à la pénétration de sang dans les voies respiratoires; chez le second patient, la cause de l'asphyxie résidait probablement dans la trop grande rapidité du courant de la solution anesthésique. Généralement, la rapidité de l'écoulement du liquide correspondait à 50 c.c. en l'espace d'une minute, tandis que, chez le malade en question, elle a été de 80 c.c. par minute : le patient reçut ainsi, pendant les premières cinq minutes, une quantité trop considérable d'éther, qui produisit une action accentuée sur le centre respiratoire. Tout comme dans le cas précédent, l'asphyxie fut, d'ailleurs, passagère et, sous l'influence de la respiration artificielle, pratiquée pendant environ trois minutes, elle se dissipa sans laisser aucune suite.

Sur les 26 faits en question, 15 avaient trait à des opérations portant sur la face ou sur le cou, 5 à des interventions sur le thorax, 4 à des opérations abdominales, et 2 à des interventions sur le membre inférieur. La plupart des opérés étaient des sujets âgés et présentaient des phénomènes d'artériosclérose très nets; cependant, chez aucun d'entre eux, on n'a eu à enregistrer de symptômes fâcheux susceptibles d'être attribués à l'augmentation de la pression sanguine. Quelques-uns des malades n'auraient certainement pas pu être opérés sous narcose par inhalations, soit à cause de l'état de faiblesse ou d'épuisement dans lequel ils se trouvaient, soit en raison de l'étendue de leurs lésions. Or, ils ont tous très bien supporté la narcose par voie intraveineuse. Cette méthode paraît particulièrement avantageuse dans les opérations portant sur la tête ou sur le cou. (*Roussky Vratch*, 6 septembre 1912.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La valeur de la thiosinamine dans le traitement de la sclérose en plaques.

Utilisées, avec succès, contre les rétrécissements cicatriciels de l'œsophage et du pylore, ainsi que contre le rhumatisme chronique avec raideurs et déformations des membres par fibrose péri-articulaire (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 395; 1906, p. 280; 1907, p. 113, et 1908, p. 7), les injections de thiosinamine ont aussi donné quelquefois de bons résultats dans les scléroses cérébro-médullaires, les paraplégies spasmodiques et, en particulier, dans le tabes (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 247, et 1911, p. 215). Il y a environ cinq ans, M. le docteur Nonne, médecin de l'hôpital général de Hambourg-Eppendorf, a proposé ces mêmes injections comme moyen de traitement systématique de la sclérose en plaques. M. le docteur Max Fränkel, assistant du service de M. Nonne, vient de faire connaître les résultats qu'a donnés cette thérapeutique dans 75 cas de sclérose en plaques, dont 54 observés à l'hôpital et 21 dans la clientèle de ville de M. Nonne. Dans 33 faits, le traitement resta sans influence sur la maladie. Par contre, chez 15 patients, on fut à même d'obtenir une certaine amélioration, se traduisant, le plus souvent, par le caractère plus assuré de la marche; de plus, dans 3 cas, on constata une légère atténuation des phénomènes spasmodiques du côté des membres inférieurs; dans 2 faits, les réflexes tendineux n'étaient plus exagérés et le clonus du pied avait disparu; chez 2 autres malades, on ne remarquait presque plus de nystagmus; dans 1 cas, le signe de Babinski était devenu moins marqué et les troubles stéréognostiques, qui existaient auparavant, avaient disparu; chez un autre patient, le tremblement de la tête se trouva amélioré, et, dans 2 faits, les hypoesthésies et paresthésies avaient rétrocédé. Chez tous ces 15 malades, l'état général fut notablement amélioré, les patients se sentant mieux et plus forts. Enfin, dans les 27 autres cas, les injections de thiosinamine ont donné une amélioration considérable, parfois équivalant, au point de vue pratique, à une guérison. Il ne s'agissait plus, comme dans les cas de la précédente catégorie, d'une amélioration progressive des symptômes isolés : ici certains phénomènes morbides, parmi lesquels aussi des signes objectifs, avaient complètement disparu. Il en fut ainsi notamment pour le tremblement intentionnel, pour les troubles de la vue, pour l'incontinence de l'urine, etc. Mais ce qui est particulièrement précieux dans les effets de la thiosinamine, c'est l'action favorable que ce médicament exerce sur la parésie spasmodique, qui, dans nombre de cas, s'atténue ou même disparaît tout à fait, sans qu'il soit, cependant, possible pour le moment de se prononcer sur la question de savoir s'il s'agit là d'un résultat durable (pour élucider ce point, les malades traités par la thiosinamine devraient être observés pendant des années).

Le traitement est simple et inoffensif. Les injections sont pratiquées dans l'épaisseur des muscles de la région fessière, tous les trois ou quatre jours, pendant une période de six semaines. Elles peuvent, au besoin, — et c'est là un des avantages du procédé en question — être continuées plus longtemps, et l'on peut y avoir recours toutes les fois que l'on voit apparaître de nouveaux symptômes ou des récidives. Dans quelques rares cas, il se produit, après la deuxième ou la troisième injection, quelquefois aussi plus tardivement, de légères élévations thermiques, que M. Mendel considère comme des phénomènes anaphylactiques, dus à la pénétration, dans le torrent circulatoire, de substances albuminoïdes hétérogènes.

Sans vouloir se prononcer d'une manière catégorique sur l'utilité de seconder, en quelque sorte, l'action de la thiosinamine par les moyens thérapeutiques habituellement employés dans le traitement de la sclérose en plaques, tels que bains tièdes, mouvements passifs, gymnastique, électrisation par des courants galvaniques faibles, etc., M. Fränkel serait, cependant, enclin à croire qu'il y a avantage à employer un pareil traitement « combiné ». Ce qui semble notamment militer en faveur de cette manière de voir, c'est que, sur 54 malades traités à l'hôpital, 19 seulement n'en retirèrent aucun bénéfice, tandis que, sur 21 patients traités en ville et qui ne recevaient presque exclusivement que des injections de thiosinamine (associées, pour quelques-uns seulement, à des lotions tièdes), 14 ne montrèrent aucune modification dans leur état : en d'autres termes, alors qu'une amélioration a été notée chez 65 % des malades hospitalisés, elle n'a pu être obtenue que chez 33 % des patients de la clientèle privée. On sait, d'ailleurs, que certains cas de sclérose en plaques se trouvent améliorés sous la simple influence du changement du mode de vie, du repos absolu et, en général, des soins appropriés que suppose le séjour dans un hôpital ou dans une maison de santé. Toutefois, les résultats positifs enregistrés dans la clientèle de ville tendent à prouver que les injections de thiosinamine sont susceptibles de rendre de bons services dans la sclérose en plaques, même sans le secours d'aucun autre moyen thérapeutique.

L'adrénaline contre la coqueluche.

Nous avons, à plusieurs reprises, signalé les bons effets que donnent les injections hypodermiques d'une solution de chlorhydrate d'adrénaline au millième dans le traitement de l'accès asthmatique (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 372; 1911, p. 84, et 1912, p. 544). Après avoir eu l'occasion d'expérimenter, avec succès, ce moyen thérapeutique dans un certain nombre de cas d'asthme, un médecin anglais, M. le docteur G. V. Fletcher (de Birkenhead), a eu l'idée d'essayer l'adrénaline contre la coqueluche.

Croyant peu prudent de recourir à la voie sous cutanée chez les enfants, notre confrère administrait le médicament en question *per os*, à la dose de I à III gouttes (dans de l'eau) suivant l'âge du patient. Au début, il donnait aux enfants âgés de moins de six mois une 1/2 goutte seulement, mais cette dose parut trop faible. La médication était répétée à des intervalles plus ou moins rapprochés, selon la gravité et la fréquence des quintes de toux, toutes les trois heures dans les cas graves, toutes les quatre heures dans les formes plus légères.

Le premier malade que M. Fletcher a traité de la sorte était un petit garçon de sept ans, qui se trouvait à la période des quintes depuis deux jours, celles-ci se reproduisant toutes les demi-heures dans le courant de la journée et toutes les vingt minutes pendant la nuit. Sous l'influence de la solution de chlorhydrate d'adrénaline au millième, administrée à la dose de III gouttes, répétées toutes les trois heures, les paroxysmes diminuèrent rapidement de fréquence et d'intensité, pour cesser complètement au bout de quinze jours, sans qu'il y eût la moindre rechute.

Notre confrère a eu recours à ce mode de traitement dans une quarantaine de cas de coqueluche et, sans avoir toujours enregistré un résultat aussi brillant que dans ce premier fait, il n'en a pas moins vu la médication dont il s'agit exercer constamment une influence favorable sur la marche de la maladie : alors que la durée moyenne de la coqueluche est d'environ six semaines, il a été exceptionnel de voir un cas traité par l'adrénaline se prolonger pendant plus de trois semaines. On sait, d'autre part, que la coqueluche donne souvent lieu, en particulier chez les enfants en bas âge, à des vomissements persistants et qui entraînent un état anémique avec dénutrition plus ou moins accentuée. Or, à en juger d'après l'expérience de M. Fletcher, l'adrénaline aurait pour effet d'arrêter très promptement ces vomissements et d'amener ainsi une amélioration notable dans l'état général du petit patient, avant même la disparition des quintes, ce qui diminuerait considérablement la prédisposition aux complications et aux séquelles de la maladie.

La valeur des injections de sérum en tant que moyen de traitement du melæna des nouveau-nés.

Il y a plus de deux ans, nous avons signalé les bons résultats qu'ont donnés, entre les mains de M. Welch, les injections sous-cutanées de sérum sanguin humain normal dans 12 cas d'hémorrhagie de nouveau-nés observés à la Maternité de New-York (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 429). Depuis lors, notre confrère a continué d'une manière systématique l'emploi de ce moyen thérapeutique, qu'il considère comme un véritable « spécifique » à l'égard des accidents en question. De son côté, un autre confrère américain, M. le docteur W. R. Nicholson, gynécologiste du « Polyclinic Hospital » de Philadelphie, qui a eu l'occasion d'observer 12 nouveau-nés atteints de melæna, en a vu succomber 11, qui avaient été traités par les divers hémostatiques usuels. En désespoir de cause et ayant eu connaissance des résultats obtenus par M. Welch, il se décida à expérimenter, dans le douzième fait, le sérum sanguin humain normal, et il fut ainsi à même de sauver le petit patient.

D'autre part, M. le docteur R. Franz, assistant de M. E. Knauer, professeur de clinique obstétricale à la Faculté de médecine de Gratz, vient de faire connaître 5 cas de melæna des nouveau-nés, dans lesquels il a pu rapidement arrêter les hémorrhagies gastro-intestinales en ayant recours à des injections sous-cutanées de sérum sanguin obtenu avec du sang provenant du cordon ombilical et que notre confrère avait déjà eu l'occasion d'employer avec succès contre une dermatose gravidique (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 464). Ce sérum présenterait l'avantage de ne pas exposer les petits malades aux accidents que

risque d'entraîner l'usage d'un sérum hétérogène, surtout en cas d'injections répétées.

Voici quelle est la technique adoptée par M. Franz : chez de nouvelles accouchées bien portantes, on recueille, avec toutes les précautions d'asepsie, le sang provenant du bout placentaire du cordon ; après avoir centrifugé le sérum, on le distribue dans des flacons de verre opaque, en l'additionnant de quelques gouttes de chloroforme (au début, notre confrère filtrait le sérum, mais il a pu se convaincre que l'addition de chloroforme suffit pour assurer la conservation du liquide). Les flacons doivent être soigneusement bouchés et gardés dans un endroit frais et obscur. Le sérum utilisé par notre confrère avait été recueilli de un à quatre mois auparavant; il se peut que des sérums plus anciens encore soient susceptibles de donner des résultats tout aussi bons. La dose nécessaire à l'injection est aspirée à l'aide d'une seringue appropriée, sans agiter au préalable le flacon. Afin d'injecter le liquide à la température du corps, on peut, avec précautions, faire tiédir le flacon et la seringue.

Jusqu'à présent, M. Franz n'a employé que des injections sous-cutanées, pratiquées de préférence au niveau de la cuisse ou de la région fessière, après désinfection préalable de la peau à la teinture d'iode. Il n'a jamais eu à enregistrer le moindre phénomène fâcheux, et cela même à la suite d'injections répétées. Au contraire, l'état général du petit patient subissait, sous l'influence de cette médication, une amélioration très rapide. Dans les cas, il est vrai, où la dose de sérum injectée était élevée, on voyait se produire une élévation thermique plus ou moins considérable (parfois jusqu'à 39°5 et plus), mais il s'agit là d'un phénomène réactionnel inoffensif et qui disparaît en l'espace de quelques heures. On pourrait également, sans inconvénients, avoir recours à des injections intramusculaires. Quant à la voie intraveineuse, elle ne saurait guère être utilisée chez le nouveau-né.

Ajoutons que, chez un nouveau-né de trois jours, M. le docteur K. Blühdorn, assistant de M. F. Göppert, professeur extraordinaire de pédiatrie à la Faculté de médecine de Göttingue, a pu obtenir promptement l'arrêt des hémorrhagies intestinales profuses, en pratiquant une injection sous-cutanée de 2 c.c. 1/2 de sérum de cheval (sérum antidiphtérique) et en administrant, à l'intérieur, de l'acétate de calcium, à la dose de 0 gr. 50 centigr. répétés toutes les deux heures. L'injection hypodermique de sérum antidiphtérique, associée à l'usage interne de chlorure de calcium (à la dose journalière de 2 à 4 grammes) donna, entre les mains de notre confrère, également d'excellents résultats chez un enfant de six mois, atteint de purpura de Henoch, ainsi que dans un cas d'hémorrhagie abdominale d'origine septicémique, avec ictère excessivement grave, survenu chez un nourrisson de dix jours.

NOTES CHIRURGICALES

L'exclusion de l'appendice.

L'opération la plus courante ne se prête pas toujours à l'application d'une même technique; les surprises ne manquent pas, et l'esprit chirurgical consiste précisément à savoir accommoder l'acte opératoire aux conditions imprévues qui se présentent. On se trouve conduit, de la sorte, à des procédés de fortune, qui peuvent réussir dans tel ou tel cas, mais qui n'en restent pas moins des pis-aller; et, trop souvent, on se laisse aller à la fâcheuse tendance d'en étendre les indications.

Ces réflexions s'imposaient, à lire, en décembre dernier, le travail de M. le docteur S. Kofmann (d'Odessa), sur l'exclusion de l'appendice, et les objections qui viennent d'être formulées par M. le docteur H. Krüger (de Weimar) et M. le docteur F. Neugebauer (de Mährisch-Ostrau) suffisent à en témoigner.

M. Kofmann ne rapportait qu'un seul fait : chez un garçon de quatorze ans, qu'il opérait à froid, il trouva l'appendice rétro-cæcal, inclus dans de telles adhérences, qu'après l'avoir découvert fort péniblement, il ne crut pas sans péril d'en poursuivre la libération. Il l'écrasa à son implantation, enfouit le moignon cæcal, et ferma par deux points de Lembert le bout périphérique, en le recouvrant d'épiploon. L'opéré guérit très simplement; au onzième jour, il quittait l'hôpital; on ne sait rien de plus de lui. Notre confrère n'en insiste pas moins sur la simplicité et la bénignité du procédé, qui, sans doute, n'est pas radical, mais qui, toutefois, « met complètement à l'abri de nouvelles attaques ». Aussi espère-t-il que cette exclusion de l'appendice deviendra, dans les cas compliqués, une précieuse ressource opératoire.

En réalité, ce n'est, encore une fois, qu'un pis-aller, qu'une pratique insuffisante, à laquelle même on s'explique assez mal qu'on ait eu recours, dès lors que l'appendice était découvert et reconnu. La grosse difficulté, dans ces foyers adhérentiels, n'est-ce pas la découverte de l'appendice, surtout lorsqu'il est remontant et rétro-cæcal? S'il est trouvé, si l'on a pu en isoler l'implantation, pourquoi se borner à cette section avec fermeture des deux bouts, et ne pas poursuivre la libération, en y mettant tout le temps et tous les soins nécessaires? S'il arrive de fissurer ou de perforer le cæcum, l'accident ne se produit-il pas plutôt au cours de la recherche préalable ? Lorsqu'on tient le bout appendiculaire, on a un repère des plus utiles, qu'il suffira de suivre lentement et prudemment; et, quelque peine qu'il faille se donner, l'ablation vaut qu'on s'y astreigne.

M. Krüger, en rappelant ces données d'expériences, indiquait un artifice opératoire, qui facilite la découverte et l'extirpation de l'appendice rétro-cæcal; il pratique, en dehors du cæcum, une incision longitudinale de 2 à 3 centimètres au péritoine et, grâce à cette brèche, il peut renverser le gros intestin en dedans et mettre à découvert l'appendice logé derrière. C'est une mobilisation cæcale, analogue à la mobilisation du duodénum, préconisée par M. Kocher pour certaines interventions sur le cholédoque déclive.

Quelle qu'ait été la pratique de recherche, dès qu'on a l'appendice, il faut l'enlever, et l'exclusion n'assure nullement l'avenir. C'est un appendice infecté et malade que l'on exclut : quelle sécurité aura-t-on à l'enclore? Les points d'occlusion peuvent céder, et une fistule muqueuse s'établir, nécessitant l'ablation secondaire de l'organe, à laquelle on avait d'abord renoncé. Si le bout fermé reste tel, on court la chance de voir l'appendice exclu devenir kystique, et un pseudo myxome péritonéal (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 589-592) se développer, à la suite de la fissuration de ce kyste. Enfin, pour être isolé du cæcum, l'appendice n'en est pas moins toujours exposé aux infections par voie sanguine, et susceptible d'être le siège de poussées nouvelles.

M. Neugebauer le démontre par l'exemple que voici : un garçon de quatorze ans est opéré d'une appendicite suppurée; au fond de l'abcès, on trouve l'appendice coupé en deux par le sphacèle; on résèque le bout cæcal, on ne découvre pas aisément le bout périphérique, et l'on n'en poursuit pas la recherche. Trois semaines après, la guérison est complète.

Elle dure cinq mois ; une nouvelle crise aiguë survient alors, toute semblable à la première, avec fièvre, vomissements, douleurs, tuméfaction au niveau de l'incision première : on ouvre un gros abcès intrapéritonéal. La guérison est, encore une fois, obtenue, et, trois semaines après, on réintervient pour extirper le bout appendiculaire restant ; on le trouve à une certaine distance du cæcum, enveloppé d'adhérences, gros comme le doigt, long de 4 centim. 1/2, fermé en cul-de-sac à ses deux extrémités, et rempli d'un liquide muqueux, trouble. On le libère et on le résèque.

L'observation est démonstrative, et l'expérience a prouvé, du reste, depuis longtemps, que ces bouts détachés et isolés de l'appendice sont loin de s'atrophier toujours et de devenir inertes et silencieux. La section complète de l'appendice, au cours d'une crise aiguë initiale, est loin d'être rare, et les accidents qui persistent ou reparaissent après cette crise originelle, l'état dans lequel on découvre ces bouts isolés, au cours des appendicectomies secondaires, tardives parfois, témoignent de l'inconstance du processus de sclérose et de rétraction, sur lequel on aurait pu compter.

Ainsi donc, l'exclusion appendiculaire est une mauvaise pratique, à laquelle il serait inutile et dangereux de réserver quelque crédit; que, dans certains cas exceptionnels où l'on ne croirait pas devoir achever la libération de l'appendice, il puisse être utile de le fermer, tout au moins, et d'en lier le bout périphérique, en attendant que l'ablation en soit pratiquée, à froid, un peu plus tard, la pratique, en somme, est défendable ; mais on ne saurait lui reconnaître que des indications toutes restreintes, et, en bonne règle, il convient de toujours chercher l'appendice, et, quand on le trouve, de l'enlever.

L'examen de l'estomac dans l'appendicite.

On sait que, dans certaines appendicites, la douleur est « ectopiée », si l'on peut ainsi dire, à la région péri-ombilicale ou à l'épigastre; on s'est attaché à fournir une explication nerveuse de cette localisation douloureuse à distance, et, d'autre part, on cite, comme des erreurs de diagnostic, les cas, nullement exceptionnels, où, par sa persistance et son intensité, elle a conduit à une intervention, du moins, à une exploration gastrique. Ces erreurs ne sont souvent que partielles; on a méconnu la lésion de l'appendice, mais l'estomac est bien et réellement malade, et l'on se trouve en présence d'une association morbide, appendicitaire et gastrique, dont la fréquence se confirme de plus en plus.

Il y a longtemps déjà, que, à propos des hématémèses, parfois mortelles, consécutives à des opérations d'appendicite, on a décrit les ulcères de l'estomac, que l'on découvre, en pareille occurrence, à l'autopsie. La théorie de M. von Eiselsberg, qui attribuait à des embolies rétrogrades ces ulcérations « aiguës » de la muqueuse stomacale, est bien connue. L'évolution des accidents gastriques n'est pas toujours, du reste, aussi dramatique, et ne succède pas toujours à une intervention opératoire ; M. W. J. Mayo, M. Moynihan ont montré que l'ulcère de l'estomac et celui du duodénum coexistaient assez fréquemment avec l'appendicite chronique. Ce ne sont pas là des hasards de la clinique; les protocoles d'autopsie témoignent de cette combinaison relativement fréquente. C'est ainsi qu'il y a quelques mois M. le docteur R. Rössle, professeur extraordinaire d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine d'Iéna, rapportait qu'en 1909 et 1910, à l'Institut pathologique de Munich, il avait relevé, sur l'ensemble des autopsies, 8.3 % d'ulcères gastro duodénaux, cicatrisés ou non, chez les sujets au-dessus de quinze ans; à Iéna, le chiffre se monte à 13.5 % : or, l'association de l'ulcère et de l'appendicite s'est retrouvée dans 6.5 % des cas. Comme le remarque notre confrère, il y a donc là autre chose qu'une coïncidence fortuite, mais un rapport indubitable de causalité.

Quel est ce rapport et comment la lésion appendiculaire réagit-elle sur l'estomac ? Pour M. Rössle, il faudrait incriminer une action nerveuse réflexe, portant sur le territoire du vague, et, du reste, avant l'ulcère constitué, avant l'érosion muqueuse, on observerait d'abord l'ecchymose, la tache hémorrhagique, résultant de l'occlusion des petits vaisseaux par la *muscularis mucosæ* contracturée, et aussi les troubles d'hypersécrétion.

Les troubles sécrétoires sont particulièrement intéressants à noter et à rechercher. M. Fenwick, M. Paterson avaient insisté déjà sur l'hyperacidité gastrique, observée au cours de certaines appendicites chroniques. Tout récemment, M. le docteur Charles Singer (de Londres) étudiait à son tour cette « activité sécrétoire de l'estomac dans l'appendicite

chronique avec symptômes gastriques ». Sur 300 cas d'affections gastriques, la plupart opérés, il en relève 19 où la lésion appendicitaire combinée n'était pas douteuse, et il expose les résultats de l'examen du liquide gastrique chez ces 19 malades. Il signale l'hyperchlorhydrie souvent, parfois l'hypochlorhydrie, les variations de l' « indice peptique » au-dessus ou au-dessous de son terme normal, la présence d'un ferment peptolytique. Or, de ces malades, 10 avaient un ulcère, gastrique ou duodénal; 9 ne présentaient aucun signe de lésions stomacales définies.

Quant à la pathogénie et aux relations réciproques des accidents appendiculaires et gastriques, notre confrère semble admettre qu'ils procèdent, les uns et les autres, d'une intoxication, propagée par voie sanguine, et se traduisant à la fois sur l'appendice et sur l'estomac. Ce qui tendrait à confirmer cette hypothèse, c'est que, même lorsqu'il n'y a pas d'ulcère constitué, l'ablation de l'appendice est loin d'améliorer toujours l'état gastrique.

On voit quelles conclusions pratiques on peut tirer de ces faits, encore à l'étude, sans doute, mais qui n'en sont pas moins déjà démonstratifs. L'expérience a prouvé depuis longtemps que l'appendice n'est jamais seul en cause, et qu'un examen clinique complet, susceptible de servir de base à un pronostic exact et à un traitement post-opératoire efficace, doit porter aussi sur l'intestin; ce n'est pas assez, et l'estomac, lui aussi, demande à être régulièrement exploré.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 21 janvier 1913.

Valeur théorique et pratique du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

M. Rénon donne lecture d'un travail dans lequel, se basant sur l'examen des travaux publiés et sur son expérience personnelle, il montre que si le pneumothorax artificiel a une valeur théorique considérable dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, sa valeur pratique est beaucoup moindre.

Le plus souvent, en effet, la méthode de Forlanini est impossible à réaliser par suite de la fréquence des adhérences pleurales étendues et irréductibles. D'autre part, la bilatéralité habituelle des lésions constitue une contre-indication à son emploi.

De plus, les résultats définitifs du pneumothorax artificiel sont encore très discutés. Par contre, ses résultats immédiats sont remarquables dans les tuberculoses graves et fébriles à marche aiguë, dans les tuberculoses hémoptoïques, ainsi que dans certaines tuberculoses caverneuses. La maladie s'arrête parfois d'une manière extraordinaire. On fait vivre des malades dont l'état était désespéré et dont l'affection avait résisté à toutes les médications.

Gagner du temps, gagner quelques semaines, quelques mois, voire quelques années, tel est, à l'heure actuelle, le but réellement pratique du pneumothorax artificiel.

Celui-ci doit prendre place dans la phtisiothérapie comme une thérapeutique provisoire, en attendant la découverte du traitement vraiment spécifique, et comme une thérapeutique à indications restreintes.

Sur la coexistence de la hernie épigastrique avec l'ulcère et le cancer de l'estomac.

M. Kirmisson lit, à propos d'un travail de M. Poisson (de Nantes), un rapport duquel il résulte qu'un certain nombre de malades se présentent au chirurgien, porteurs de hernies épigastriques siégeant sur la ligne blanche entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde et accusant en même temps des troubles digestifs (douleurs violentes, vomissements, etc.) qui sont mis sur le compte de la hernie. On opère et l'on est surpris de voir persister les troubles digestifs. L'évolution ultérieure de la maladie démontre que les troubles observés étaient dus à une lésion de l'estomac, ulcère ou cancer, et qu'il y a eu purement et simplement coïncidence entre les altérations gastriques et la hernie.

En présence de tels faits, le rapporteur estime qu'il convient de ne pas porter un pronostic trop favorable. Il importe de savoir que douleurs et troubles digestifs, loin d'être dus à la présence de la hernie, peuvent être symptomatiques d'une lésion de l'estomac contre laquelle la cure radicale de la hernie est impuissante.

Il importe, en outre, en pareil cas, au point de vue thérapeutique, de ne pas se contenter de la cure radicale de la hernie; il faut de toute nécessité y joindre une laparotomie exploratrice qui permettra d'appliquer aux lésions concomitantes de l'estomac le traitement dont elles sont justiciables.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 13 janvier 1913.

Influence des sels d'uranium et de thorium sur le développement du bacille de la tuberculose.

M. P. Becquerel. — Connaissant déjà l'influence très nette des sels radioactifs de thorium et d'uranium sur la germination des graines et le développement ultérieur de leurs organes, je me suis demandé si ces mêmes substances n'auraient pas une action analogue sur la multiplication du bacille de la tuberculose et s'il n'y aurait pas là une indication intéressante pour la chimiothérapie.

Mes premières expériences ont été faites *in vitro* avec des cultures pures sur des milieux où le bacille croît et se multiplie avec la plus grande rapidité et contenant de l'azotate d'urane ou de l'azotate de thorium.

La grandeur du voile qui s'étend à la surface du liquide étant prise comme mesure du développement du bacille, on voit immédiatement que l'azotate d'urane est beaucoup plus toxique que l'azotate de thorium : en effet, alors que 0 gr. 0004 décimilligr. d'azotate d'urane par centimètre cube de bouillon retarde la croissance du microbe jusqu'à la rendre presque nulle, la même dose d'azotate de thorium l'active.

On remarque encore qu'il y a pour chaque sel une dose optima qui favorise l'évolution du bacille et qui est beaucoup plus forte pour le thorium que pour l'uranium.

En examinant au microscope les liquides de culture, j'ai constaté que, dans les milieux où les substances radioactives ont arrêté ou retardé la multiplication, un grand nombre de bacilles offraient des formes de dégénérescence et que beaucoup d'autres paraissaient s'enkyster et même sporuler.

Quant aux bacilles des cultures où la croissance a été stimulée, leur structure interne est analogue à celle qu'on observe dans les cultures témoins.

Si les effets constatés *in vitro* se produisent aussi *in vivo*, on voit qu'il y aurait un certain danger à introduire, dans un sérum ou une substance médicamenteuse quelconque, une dose de ces sels qui serait peut-être susceptible de causer une exagération de vitalité du bacille plutôt que son ralentissement.

MM. H. Agulhon et **R. Sazerac** adressent une note sur l'*action des sels d'uranium et de l'uranium métallique sur le bacille pyocyanique.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 janvier 1913.

Du traitement des femmes syphilitiques enceintes par le dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Jeanselme. — Depuis deux ans toutes les femmes syphilitiques enceintes de mon service ont été traitées par des injections intraveineuses de dioxydiamidoarsenobenzol aux doses de 0 gr. 20, 0 gr. 30 et 0 gr. 40 centigr. Ces injections, au nombre de 4 à 6 chez chaque malade, étaient renouvelées de semaine en semaine.

Quatorze femmes qui présentaient, au cours de leur grossesse, des signes de syphilis récente et active ont été traitées par cette méthode : toutes ont accouché à terme d'enfants vivants, en général de poids normal.

Sur aucun de ces enfants on n'a relevé de stigmates d'hérédo-syphilis; 4 ont succombé, il est vrai, à une époque rapprochée de leur naissance, mais à des causes accidentelles.

Deux femmes syphilitiques d'ancienne date ayant déjà eu plusieurs fausses couches ont pu, grâce au traitement par le dioxydiamidoarsenobenzol, mener à bien leur grossesse.

Il résulte de ces faits que non seulement ce médicament n'est pas nuisible à la femme enceinte, mais qu'il a, en outre, sur la grossesse une influence favorable.

Du pouls lent permanent par bradycardie totale.

M. Lian communique, au nom de M. Rathery et au sien, 5 cas de pouls lent permanent par bradycardie totale sans dissociation auriculo-ventriculaire, étudiés par la méthode graphique et l'électrocardiographie.

Il s'agit le plus souvent, en pareil cas, d'une bradycardie légère au voisinage de 50, mais pouvant être beaucoup plus accentuée (40, 32). Plus la bradycardie est légère, plus elle s'accélère facilement sous l'influence des efforts.

Les caractères des graphiques et des électrocardiogrammes sont, à part la lenteur des pulsations, les mêmes qu'à l'état physiologique. Les grands accidents nerveux du syndrome de Stokes-Adams manquent dans les cas de bradycardie totale, mais chez plusieurs des malades on a noté des tendances lipothymiques ou un état vertigineux.

Les bradycardies totales sont dues soit à une lésion, soit à un trouble fonctionnel du sinus (nœud de Keith et Flack, musculaire et nerveux, situé à l'embouchure de la veine cave supérieure).

Sur l'origine syphilitique de la chorée de Sydenham.

M. Grenet montre, en son nom et au nom de M. Sédillot, 2 fillettes atteintes de chorée de Sydenham.

Chez la première on ne constate aucun signe de syphilis; la réaction de Wassermann a été absolument négative chez le père, la mère et l'enfant. La chorée de Sydenham peut donc évoluer en dehors de toute infection spécifique.

La syphilis, par contre, est indiscutable chez la deuxième malade (paralysie générale chez le père, accouchement avant terme de la mère, stigmates dystrophiques et iritis améliorée par le mercure chez l'enfant, réaction de Wassermann subpositive). La particularité intéressante de ce fait est que la chorée s'est développée non seulement chez une hérédo-syphilitique, mais chez une hérédo-syphilitique présentant des accidents oculaires encore en évolution.

On peut donc admettre que chez cette seconde malade la syphilis a joué le rôle de cause déterminante de la chorée.

Maladie osseuse de Paget; réaction de Wassermann positive.

M. Dufour présente, en son nom et au nom de M. Bertin-Mourot, une femme de quatre-vingts ans atteinte depuis douze années de maladie de Paget typique. Cette malade s'est décidée à entrer à l'hôpital à cause de douleurs très intenses siégeant surtout aux membres inférieurs. Malgré l'absence d'antécédents syphilitiques, la réaction de Wassermann pratiquée avec le sérum sanguin ayant été trouvée positive, on fit trois injections intraveineuses de néodioxydiamidoarsenobenzol aux doses respectives de 0 gr. 20, 0 gr. 40 et 0 gr. 45 centigr.

A la suite de ce traitement, les douleurs ont disparu et l'état de cette femme est aujourd'hui très amélioré.

Syndrome de Stokes-Adams mortel sans lésion du cœur ni du système nerveux.

M. Rénon communique, en son nom et au nom de MM. Géraudel et Thibaut, l'observation d'une malade qui a présenté un syndrome de Stokes-Adams caractérisé au point de vue clinique par une bradycardie très marquée (36 pulsations) et par des crises épileptiformes subintrantes, d'abord hebdomadaires, puis multiquotidiennes. La patiente succomba au cours d'une de ces crises.

A l'autopsie, l'examen du faisceau de His débité en coupes sériées est resté négatif. Le noyau de Keith et Flack, la région d'abouchement de la veine coronaire dans l'oreillette, la couche sous-endocardiaque des fibres de Purkinje n'ont pas présenté la moindre lésion. L'examen du bulbe et du pneumogastrique est resté également sans résultats.

L'absence de tracés ne permet pas de spécifier le mode pathogénique de ce syndrome de Stokes-Adams. Il résulte néanmoins de cette observation, et de quelques autres semblables déjà publiées, qu'un syndrome de Stokes-Adams mortel peut être constaté en l'absence de toute lésion appréciable du cœur et du système nerveux.

Sur la signification de la fièvre consécutive à une première injection de dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Jeanselme. — Il résulte d'une série d'observations, que j'ai faites avec M. P. Jacquet, que chez tout syphilitique en période active la première injection intraveineuse de dioxydiamidoarsenobenzol, ou d'un autre médicament spécifique à dose suffisante, provoque un état fébrile qui ne se reproduit plus aux injections suivantes.

De plus, lorsqu'un médicament antisyphilitique introduit dans les veines a déterminé une poussée fébrile, tout autre agent spécifique injecté quelques jours après est impuissant à provoquer un nouvel accès de fièvre.

Lésions osseuses des extrémités dans la maladie de Paget.

M. Léri montre des pièces et des préparations provenant d'un cas de maladie de Paget, caractérisé surtout par une augmentation de volume de la tête et par des déformations des extrémités avec intégrité apparente des os longs des membres.

M. Menetrier fait remarquer que les lésions figurées par les préparations ressemblent plus à celles du rhumatisme chronique qu'à celles de la maladie de Paget; il est donc possible qu'on se trouve ici en présence d'un cas mixte intermédiaire entre ces deux affections, du reste encore mal délimitées.

Du pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire d'origine nerveuse.

M. Lian relate, au nom de M. Rathery et au sien, un cas de pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire qui fut précédée par des quintes de toux coqueluchoïde. L'examen radioscopique a montré un certain degré de médiastinite péri-aortique. D'autre part, l'épreuve de l'atropine accélérait le pouls radial (de 44 à 60) et surtout améliorait considérablement la conductibilité.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 11 janvier 1913.

Sur les injections intraveineuses de solutions sucrées hypertoniques au cours des états toxi-infectieux; action sur la diurèse et sur l'état général.

MM. Ed. Enriquez et **R.-A. Gutmann.** — L'action fortement diurétique des injections de solutions concentrées de sucre dans les veines est un fait étudié depuis longtemps par les physiologistes; il nous semble que les médecins n'en ont pas tiré l'avantage qu'il convient dans certains cas pathologiques.

Nous avons appliqué cette thérapeutique à 7 malades chez qui l'indication primordiale était de rétablir une diurèse absente ou totalement insuffisante, et de remonter un organisme profondément infecté (une fièvre typhoïde grave, 4 broncho-pneumonies, une urémie, une oligurie post-chloroformique). De ces observations se dégagent les constatations suivantes :

Parmi les oliguries, celles qui relèvent de causes toxi-infectieuses ne peuvent être combattues utilement à notre avis que par les injections hypertoniques faites dans les veines. Nous savons, en effet, que ces oliguries sont peu modifiées par l'emploi de toni-cardiaques (digitale), de médicaments rénaux (théobromine) et qu'on ne peut augmenter la diurèse en faisant beaucoup boire ces malades qui présentent un dégoût particulier pour les boissons. Par contre, ces oliguries réagissent aux injections intraveineuses hypertoniques.

Par ailleurs, cette médication présente des avantages qui paraissent considérables au point de vue de l'amélioration de l'état général, de la force des contractions cardiaques. Les chutes de température qui suivent les injections sont aussi des plus remarquables. Chez une typhoïdique traitée par les injections intraveineuses à l'exclusion de toute autre thérapeutique, la langue est redevenue rose, le tuphos a complètement disparu, et la guérison est rapidement survenue ; de même, chez un bronchopneumonique nous avons obtenu une guérison qui ne pouvait plus être espérée. Les analyses faites dans les différents cas montrent que le sucre est fixé en presque totalité.

En résumé, il nous a paru intéressant d'attirer l'attention sur ce fait qu'on peut, dans des états toxiques ou infectieux, obtenir par des injections intraveineuses hypertoniques de glucose des diurèses relativement abondantes en améliorant en même temps l'état général.

Rapports entre l'hémolyse et la toxicité du sérum humain ; influence de la réactivation.

MM. L. Rénon et **Thibaut.** — Depuis longtemps, on a émis l'hypothèse que les phénomènes toxiques et hémolytiques sont de nature identique. Cette hypothèse reposait sur la disparition simultanée de ces deux phénomènes par la chaleur.

C'est sur de nouveaux rapports entre l'hémolyse et la toxicité que nous voulons appeler l'attention.

Depuis les travaux de M. Ehrlich et surtout depuis ceux de M. Sachs, nous savons que tout sérum, chauffé à une certaine température, perd son pouvoir hémolytique et que ce même sérum peut le récupérer par addition de complément, c'est-à-dire d'un sérum frais quelconque : c'est la réactivation du sérum chauffé.

Pour que cette réactivation puisse se produire, il est nécessaire de ne pas avoir porté le sérum à une température trop élevée. Nous avons à nouveau observé le fait pour le sérum humain : ce dernier perd son pouvoir hémolytique entre 49° et 51°, mais la réactivation est facile ; elle disparaît quand le sérum est chauffé à 60° et 62°. Si le parallélisme entre les propriétés toxiques et globulicides existe, le sérum doit, en récupérant les secondes, récupérer les premières. C'est ce que nous avons constaté dans une série d'expériences.

Avec le sérum chauffé à 50° et 51°, la mort survient de une heure à quatre heures après l'injection ; l'animal présente tous les signes qui caractérisent une hémolyse intense *in vivo*, analogues à ceux que détermine l'injection de sérum frais (destruction globulaire, hémoglobinurie, lésions viscérales spléniques ou rénales).

Avec le sérum chauffé à 61°, on note une gêne passagère de l'animal, quelquefois nulle. La destruction globulaire est nulle ou à peine marquée. Une série d'effets intermédiaires a pu être observée. Après chauffage du sérum à 55°, il existe un malaise assez grave : une ou deux hémoglobinuries peuvent se produire, mais l'animal se remet au bout d'un certain temps.

Les résultats de ces expériences nous paraissent intéressants, car ils démontrent la disparition et la réapparition des propriétés hémolytiques sous l'influence des mêmes causes.

Sur la fragilité des hématies du chien et sur l'action hémolytique du sérum et du liquide céphalo-rachidien.

M. D. Danielopolu (de Bucarest). — MM. Achard, Foix et Salin ont exposé dernièrement les résultats de leurs recherches sur la fragilité spéciale des globules de chien et sur l'action hémolytique du sérum normal vis-à-vis des hématies de cet animal (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 598 et 610). D'après ces auteurs, les sérums de chien et d'homme employés à l'état frais n'auraient aucune action hémolytique vis-à-vis des globules de chien ; cette propriété n'apparaîtrait qu'après le chauffage du sérum à 56°. Ils expliquent ce phénomène par l'existence dans le sérum de deux substances, l'une hémolytique thermostabile, l'autre empêchante thermolabile.

Mes recherches entreprises, tant sur le liquide céphalo-rachidien (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 65) que sur le sérum de différentes espèces d'animaux, ne me permettent pas d'être entièrement d'accord avec MM. Achard et Foix. J'ai trouvé, en effet, que le sérum normal possède aussi bien à l'état frais qu'après le chauffage à 56° une action hémolytique manifeste vis-à-vis des globules de chien. Le chauffage à 56° ne modifie nullement l'intensité de l'hémolyse.

J'ai fait, d'autre part, des recherches comparatives sur le liquide céphalo-rachidien normal ou pathologique (tabes, méningite aiguë) frais et chauffé à 56° et je n'ai remarqué aucune différence; le liquide frais hémolyse, avec la même intensité que le liquide chauffé, les globules de chien (recherches avec liquides céphalo-rachidiens).

Et même le chauffage à 70° ne modifie d'aucune façon l'action hémolytique du liquide.

Quant à l'existence de deux substances antagonistes dans le sérum, je suis du même avis que MM. Achard et Foix; c'est ce que j'avais d'ailleurs démontré pour le liquide céphalo-rachidien.

Mais, d'après mes recherches, aucune de ces substances n'est thermolabile et le sérum normal n'a pas besoin d'être chauffé pour acquérir la propriété d'hémolyser les globules de chien. L'action hémolytique du sérum, tant frais que chauffé à 56°, est très probablement due à une neutralisation incomplète de la propriété hémolytique par la substance empêchante.

Sur le sucre faiblement combiné dans le sang.

MM. R. Lépine et **Boulud.** — Nous avons dosé chez plus de 200 chiens le sucre faiblement combiné du sang. Il est relativement moins abondant chez le chien neuf; il augmente si l'animal a subi diverses perturbations de son équilibre physiologique, par exemple après l'injection dans le sang de ferments, d'extraits d'organes, de phloridzine, de solutions sucrées, etc. Dans ce dernier cas, l'augmentation du sucre faiblement combiné ne se fait qu'au bout de plusieurs heures, et elle n'est pas constante, le sucre introduit dans le sang pouvant s'emmagasiner ailleurs.

Anaphylaxie et immunité alimentaires expérimentales à l'ovalbumine.

MM. G. Laroche, Ch. Richet fils et **Saint-Girons.** — Il résulte de nos expériences que l'ingestion d'œufs détermine : quand elle est éphémère, l'anaphylaxie; quand elle est prolongée, l'immunité.

Il s'agit bien là, en effet, d'immunité, non d'antianaphylaxie. Si, en effet, à des cobayes ainsi immunisés, par ingestion d'œufs, pendant quarante-cinq jours, on supprime les œufs pendant dix-sept à vingt-deux jours, l'injection intrapéritonéale ne détermine pas de phénomènes ou ne provoque que des troubles insignifiants. Or, d'après M. Besredka, un laps de temps de sept à vingt et un jours est suffisant pour faire disparaître l'état antianaphylactique.

De la toxicité des sérums; moyen d'y remédier.

M. Belin fait une communication sur ce sujet d'après laquelle il est possible d'éviter les

accidents dus à la toxicité du sérum non seulement en le laissant vieillir ou en le chauffant, mais aussi et surtout en faisant précéder l'injection de la dose thérapeutique soit d'une seule injection sous-cutanée ou intraveineuse d'une faible dose de sérum, soit de plusieurs injections faites à doses croissantes.

Recherches sur la perméabilité des méninges aux albumines hétérologues et aux précipitines.

MM. Ciuca et **D. Danielopolu** (de Bucarest) font une communication sur ce sujet d'après laquelle les albumines hétérologues introduites sous la peau se retrouvent avec facilité dans le sérum sanguin, mais ne passent pas dans le liquide céphalo-rachidien.

D'autre part, les précipitines provoquées chez l'homme par des injections répétées de sérum de cheval, qu'on peut retrouver facilement dans la circulation générale, ne passent pas dans le liquide céphalo-rachidien.

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 15 janvier 1913.

Ablation d'une partie du vermis cérébelleux avec ouverture du quatrième ventricule.

M. H. Oppenheim. — La malade que je désire vous présenter se plaignait en 1908, à l'âge de vingt-cinq ans, de gastralgies avec vomissements et de céphalée. On croyait avoir affaire à des troubles gastriques et le résultat du traitement sembla donner raison à ce diagnostic. Toutefois, au bout d'un an et demi, les céphalées réapparurent et les vomissements se firent plus fréquents. Il survint de la diplopie, des vertiges, des bourdonnements dans l'oreille gauche et de l'amaigrissement.

Le 28 avril 1911, quand je vis la patiente pour la première fois, je constatai une stase papillaire des deux yeux, une légère exophtalmie de l'œil gauche et de la sensibilité à la pression de la région occipitale gauche. En la faisant coucher sur le côté droit, on déterminait une aréflexie de la cornée de l'œil gauche. Aussi déclarai-je au médecin traitant que je supposai l'existence d'une tumeur de la région cérébelleuse gauche. Toutefois, comme on ne pouvait éliminer la possibilité d'une simple méningite séreuse, je lui conseillai de soumettre la malade à des frictions mercurielles.

Malgré l'insuccès de cette cure, le diagnostic était un peu hésitant. De fait, sans parler de l'absence complète des symptômes cérébelleux par excellence, l'ataxie cérébelleuse et le nystagmus, les signes sur lesquels j'appuyais mon diagnostic manquaient également de constance. L'état de la sensibilité du côté gauche était très variable et, pour ce qui est de l'hyporéflexie de la cornée, elle était tantôt accusée, tantôt absente. Toutefois, comme la vision du côté lésé commençait à baisser et que l'adiadococinésie des extrémités gauches était évidente, je priai M. Krause d'intervenir.

L'opération, qui fut exécutée en deux temps, le 23 et le 30 mai, montra l'existence d'un néoplasme de nature lymphangiosarcomateuse, plexiforme, siégeant précisément là où je l'avais diagnostiqué, c'est-à-dire entre l'hémisphère gauche et le vermis cérébelleux. L'ablation de la tumeur priva de son toit le quatrième ventricule. Or, contrairement à tout ce qu'on aurait pu penser, les centres du plancher de ce ventricule restèrent muets après l'intervention. On ne constatait que des sanglots périodiques, des nausées, des vomissements, des paresthésies intéressant la moitié gauche du corps. Il existait, en outre, du nystagmus, de l'ataxie cérébelleuse, des troubles de l'équilibre. Le tremblement des mains allait en augmentant. De temps en temps, toutes les fois que le liquide céphalo-rachidien n'avait pas libre issue, la température s'élevait quelque peu, à 38° par exemple, et la malade éprouvait des malaises. Elle était hystérique et eut, en outre, un accès de psychose aigu avec hallucinations, le cinquième jour après l'intervention.

Ce n'est qu'à la fin du mois de juillet que l'état commença à s'améliorer. La stase papillaire fut la première à rétrocéder, puis le nystagmus. Les troubles de la sensibilité, tout d'abord ceux de la face, disparurent, la malade put se mettre sur son séant, sortir du lit, se tenir debout et enfin se promener dans la chambre. En novembre elle se présentait à mon dispensaire; la fréquence du pouls était redevenue normale et le poids avait augmenté. Toutefois, il y a toujours de la céphalée et même des vomissements matinaux.

Ces symptômes sont moins décisifs chez une névropathe que chez tout autre sujet. De fait, il est difficile de leur attribuer une origine organique, car la malade a très bon aspect, elle a engraissé de 25 livres, a des mouvements d'une assurance absolue, etc. Ce qui est intéressant, c'est qu'une tumeur de cette localisation n'ait pas occasionné de symptômes cérébelleux typiques et qu'elle ait pu être extirpée avec un succès définitif.

J'ai observé ultérieurement avec M. Krause et M. Heimann, son assistant, 3 autres malades chez lesquels on pratiqua une ouverture du quatrième ventricule, très large parfois, de sorte que les ventricules latéraux étaient visibles. Nous comptons 2 survies, l'une de sept jours, l'autre de plusieurs mois. Aucun de ces patients ne présentait de symptômes dérivant du noyau pneumogastrique ou des centres vasomoteur et respiratoire. Dans aucun cas il n'existait de glycosurie. Aussi rien ne s'oppose à aborder le quatrième ventricule et à réaliser, par exemple, l'ancienne proposition de M. von Bruns de traiter chirurgicalement les cysticerques du quatrième ventricule.

M. F. Krause. — Chez la malade dont vient de parler M. Oppenheim, je taillai un volet ostéocutané plastique, car aussi souvent qu'il est possible je conserve l'os, et si dans ce cas je finis par y renoncer, ce fut pour des raisons spéciales. Ce volet s'étendait au delà de la ligne moyenne, car je ne fais jamais une incision strictement unilatérale, pas même dans les tumeurs de l'oreille. Quand je rabattis la dure-mère, le cervelet jaillit en déchirant les autres méninges, et 150 c.c. de liquide s'écoulèrent. Le cervelet resta hors du crâne et présentait une tumeur gris-rouge, que je luxai avec le doigt. Comme il y avait un peu d'hémorrhagie, j'appliquai une compresse. Ce n'est qu'après l'avoir enlevée que je me rendis compte de ce que j'avais fait : le fond du quatrième ventricule, le sinus rhomboïdal, s'étendait sous nos yeux. L'épendyme, le velum médullaire postérieur adhéraient à la tumeur et avaient été extirpés avec elle, tout comme le vermis supérieur. Je pensai que la malade était perdue.

Pour remédier à la perte de la paroi supérieure du quatrième ventricule, je rapprochai les hémisphères cérébelleux, et suturai la dure-mère et le lambeau musculo-cutané, mais je n'osai pas conserver l'os.

A ma grande surprise, la guérison se fit par première intention et ne fut troublée que par des complications de peu d'importance. Le sixième jour, la malade eut une température de 38°; le dixième jour, il se forma une fistule par laquelle s'échappait le liquide céphalo-rachidien; quand il y avait de la rétention, l'état s'aggravait. Il persiste une petite hernie cérébrale, laquelle n'est justiciable d'aucun traitement.

M. Rothmann. — La rapidité avec laquelle l'état de la patiente s'est amélioré n'a rien de bien surprenant pour qui se rappelle les doctrines de la physiologie, car l'écorce seule semble avoir été extirpée, les noyaux restant indemnes. M. Luciani a même enlevé ceux-ci chez des singes, et, le cas échéant, on ne doit pas hésiter à en faire autant chez l'homme, car la perte de la coordination des mouvements n'est que passagère. Pour faciliter le diagnostic, qui n'a pas été sans présenter certaines difficultés, on pourra se servir, dans des cas analogues, des nouveaux signes que M. Bárány a trouvés : la déviation des extrémités et de la tête dans l'action de montrer.

Un nouveau groupe d'anesthésiques locaux comprenant le plus actif des anesthésiques locaux actuellement connus.

M. Morgenroth. — Outre leur pouvoir microbicide, qui m'a permis de guérir des souris infectées par le pneumocoque (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 154), les dérivés de la quinine possèdent encore des propriétés anesthésiques. Je m'en suis aperçu au cours d'expériences destinées à déterminer la dose tolérée de quelques solutions simples appliquées en collyres chez des rats et des souris.

Ces observations ne sont pas absolument neuves, car M. Thibault et plus tard M. Brewster avec d'autres auteurs américains se sont servis de la quinine pour faire de l'anesthésie par infiltration. Toutefois, les solutions, atteignant jusqu'à 4 %, qui avaient alors été employées, déterminent une hyperémie qui ne saurait être supprimée même par l'addition d'une dose acceptable d'adrénaline. C'est que la quinine est à la fois un microbicide médiocre et un anesthésique très faible.

La tâche est donc assez délicate de comparer la quinine et les alcaloïdes voisins avec la cocaïne au point de vue de leur action anesthésique sur la cornée. Je n'en suis pas moins arrivé à un certain résultat par une longue série d'expériences faites avec M. Ginsberg. Comme il est impossible de trouver un dosage qui déterminerait une anesthésie courte chez tout individu, nous comparons les doses nécessaires pour obtenir une anesthésie durant de une demi-heure à une heure et demie, et il faut pour cela employer une solution neutre de quinine à 3 %.

Cette dose étant 38 fois plus élevée que celle qu'il faut utiliser avec la plus active des substances que nous avons étudiées, nous la désignerons pour schématiser les résultats par ce chiffre 38. L'hydroquinine est plus active et peut être représentée par 25. L'éthylhydrocupréine (1) a une action encore plus énergique et correspond au chiffre 16. Un des homologues supérieurs de cette dernière, l'isopropylhydrocupréine, présente sur elle une supériorité inattendue et agit à la dose de 0.1 %, correspondant au chiffre 1.3; il en est de même, d'ailleurs, de l'isobutylhydrocupréine. Enfin, l'isoamylhydrocupréine est encore plus active, car il n'en faut que 0.08 % en solution pour provoquer l'anesthésie; c'est cette dose que nous avons prise pour unité dans les comparaisons qui précèdent. Ce composé représente le plus énergique des anesthésiques locaux actuellement connus.

Si l'on compare l'activité du nouveau groupe d'anesthésiques avec celle de la cocaïne, on trouve que cette dernière substance figure, en solution à 2.5 %, entre la quinine et l'hydroquinine (2).

En forçant la dose de cocaïne on provoque des altérations de l'œil en expérience. Avec

(1) La cupréine est un alcaloïde de la famille de la quinine signalé d'abord, puis obtenu par Paul et Cownley, d'un faux quinquina, le quinquina *cuprea* (*Remijia pedunculata*) qui croît dans la partie intertropicale de l'Amérique du Sud. Elle ne diffère de la quinine, qui en est l'ether methylique, que par un groupe méthyle en moins, et Grimaux et Arnaud ont réussi, en 1891, à obtenir la quinine en méthylant la cupréine (Voir *Semaine Médicale*, 1891, p. 171). Par une opération analogue, on peut obtenir toute une série de corps voisins : éthylcupréine, propylcupréine, etc., etc. Bon nombre de ces dérivés ont déjà été préparés et ont fait l'objet de quelques recherches physiologiques sommaires. — N.D.L.R.

(2) Voici le tableau résumant l'activité comparative des anesthésiques étudiés par M. Morgenroth :

	Dose pour 100 c.c.	Quantité rapportée à 1 du produit le plus actif.
Quinine	3	38
Cocaïne	2.50	32
Hydroquinine	2	25
Ethylhydrocupréine	1.3	16
Isopropylhydrocupréine	0.1	1.3
Isobutylhydrocupréine	0.1	1.3
Isoamylhydrocupréine	0.08	1

la quinine, la dose nocive est triple de notre dose anesthésique normale. Par contre, cet écart est bien plus considérable avec le nouveau groupe d'anesthésiques : c'est ainsi que, avec l'isopropylhydrocupréine, par exemple, la dose nocive est décuple ou vingtuple de la dose anesthésique normale. Il est donc permis de dépasser beaucoup la dose normale, et ce point présente une certaine importance pratique, les doses élevées déterminant une anesthésie plus prolongée qui peut même persister durant plusieurs jours. Tout en laissant aux cliniciens le soin de préciser les indications des nouveaux agents, j'imagine que cette qualité pourra les faire employer comme antinévralgiques.

La coexistence de propriétés microbicides et anesthésiques est loin d'être fortuite: elle se montre également pour le bleu de méthylène et l'acide salicylique dont le pouvoir antiparasitaire a été constaté dans des travaux inédits de mon laboratoire. Il en est de même des propriétés antiparasitaires que possède la substance fondamentale d'où dérive la cocaïne, l'ecgonine. A noter encore que les maxima d'activité ne coïncident pas, suivant que l'on considère telle ou telle propriété; c'est ainsi que l'éthylhydrocupréine est supérieure, comme antiparasitaire, aux autres corps analogues dont je viens de parler, mais leur est très inférieure comme anesthésique. Toujours est-il que dans mes recherches chimiothérapiques ultérieures, je m'occuperai principalement des propriétés anesthésiques qui se prêtent mieux à des mensurations quelque peu précises.

M. Unger. — J'ai pratiqué dans ma clinique privée et dans le service de M. Ludwig Meyer une série d'interventions avec anesthésie locale déterminée par les nouvelles préparations de M. Morgenroth. L'anesthésie est un peu plus lente à obtenir qu'avec la cocaïne; en revanche, elle persiste plus longtemps et les douleurs post-opératoires sont moins gênantes. L'hyperémie que provoquent ces produits quand on les emploie seuls est facilement supprimée par l'adrénaline. Je n'ai pas noté d'effets toxiques, ce qui est d'ailleurs tout naturel, car M. Morgenroth m'avait dit qu'on pourrait impunément employer jusqu'à 500 c.c. de la solution.

Traitement parathyroïdien du goitre exophtalmique.

M. H. Rosenberg. — Les glandules parathyroïdes étant antagonistes de la glande thyroïde, j'ai traité par des injections d'une solution à 10 % d'extrait de glandules parathyroïdes de cochon une jeune fille de seize ans atteinte de maladie de Basedow et chez laquelle l'ablation de la moitié du corps thyroïde était restée sans effet.

Je commençai par une série de 12 injections de 1 c.c. chacune, puis m'arrêtai une dizaine de jours et repris les injections. Mais celles-ci déterminaient des effets locaux des plus alarmants. Il survenait une tuméfaction livide du bras et de l'urticaire qui duraient jusqu'au lendemain. Chaque injection, jusqu'à la dixième, provoqua les mêmes complications, toujours un peu plus faibles; il s'agissait certainement de phénomènes anaphylactiques. Si ces accidents sont restés localisés, cela tient sans doute au chlorure de calcium que prenait la malade à la dose de 6 grammes par jour, comme cardiaque et antinervin.

Voici les résultats que j'ai obtenus par ce traitement. La patiente qui avait toujours eu des palpitations et, quand elle travaillait, de la dyspnée et des sueurs, monte sans difficulté un escalier de trois étages. Son sommeil est calme, tandis qu'auparavant il était troublé par des cauchemars. L'exophtalmie qui était très marquée n'existe pour ainsi dire plus; il ne reste qu'une légère protrusion. Les bruits vasculaires qui s'entendaient au-dessus du goitre ont disparu, etc.

Il ne persiste que la tachycardie, et je ne pense pas qu'elle cesse, car l'hyperexcitabilité du sympathique ne saurait être influencée. Une récidive est également probable. Toutefois, comme il s'agit d'un cas d'une très grande gravité et ayant résisté à une résection unilatérale totale, il y a lieu de considérer ces résultats comme satisfaisants.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 18 janvier 1913.

La chirurgie dans la guerre des Balkans.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. A. Exner** a relaté les observations qu'il a faites à l'hôpital Alexandre de Sophia. Cet hôpital comporte 6 pavillons; 4 étaient préparés pour la réception des blessés, dont le nombre a augmenté rapidement pendant le mois de novembre, puis a diminué. Les blessés avaient subi un transport de deux à six jours et provenaient d'Andrinople, de Loulé-Bourgas, etc. Ils furent transportés sur des chariots découverts attelés de buffles et arrivèrent épuisés.

La plupart des plaies avaient été mal soignées. Les pansements avaient été changés plusieurs fois pendant le long transport, et souvent on a trouvé des plaies fortement tamponnées, des fractures infectées et pansées avec quelques copeaux. On avait eu fréquemment recours à la teinture d'iode.

M. Exner a traité 1,200 malades, dont il n'a vu 300 qu'une seule fois, parce qu'ils furent bientôt transportés dans la province; les autres 900 sont restés stationnaires, et 617 ont définitivement guéri. Dans 487 de ces cas, il s'agissait de blessures par armes à feu; 148 blessures étaient dues à des balles d'artillerie, 6 avaient été produites par des coups ou des piqûres. Parmi les cas d'infection, il faut citer quelques faits d'érysipèle et 12 de tétanos, dont 10 ont abouti à la mort, malgré l'emploi immédiat du sérum antitétanique. L'infection a eu lieu pendant le transport, les soldats ayant été couchés sur de la paille.

Le nombre des cas d'infection était de 32 % pour les plaies par armes à feu et de 40 % pour les blessures produites par l'artillerie. M. von Oettingen comptait dans la guerre russo-japonaise 15 % pour la première catégorie et 40 % pour la seconde. Le petit nombre des blessures dues à l'artillerie s'explique par le fait que les soldats dont les blessures étaient graves sont morts avant d'être arrivés à Sophia.

M. Exner a tâché d'être aussi conservateur que possible. C'est ainsi qu'il n'a pratiqué que 3 amputations (une fois pour gangrène et 2 fois pour arthrite suppurée). Parmi les malades atteints de plaies infectées des extrémités l'orateur n'a eu aucun décès, excepté les cas de tétanos. L'infection a toujours pu être enrayée par des incisions profondes. La guérison fut favorisée par le repos absolu qui est d'une grande importance et par le peu de fréquence du renouvellement des pansements. L'orateur a eu l'impression qu'avec ce traitement les fractures comminutives guérissent plus vite que les fractures simples transversales. Cela tient peut-être à ce qu'il s'agit de jeunes gens et à ce que les esquilles sont restées en rapport avec le périoste. Peu souvent on a pratiqué des extractions de balles, des sutures de nerfs et des opérations pour anévrysmes.

Sur 80 blessures qui intéressaient les poumons il a rarement fallu recourir à une intervention chirurgicale. Dans les cas graves d'hématothorax l'aspiration a suffi pour faire disparaître la fièvre. Dans les blessures du crâne, on n'est intervenu que dans les cas d'abcès. Dans un fait de blessure du crâne par arme à feu on a observé une migration de la balle, et, à l'autopsie, on a trouvé dans le cerveau une grande cavité pleine de débris. Les balles pointues ont parfois fait, après leur pénétration dans le corps, des mouvements de rotation autour de leur axe transversal et ont ainsi provoqué de grands délabrements.

M. Exner a pu constater quelquefois les dangers de l'acide phénique. C'est ainsi qu'un soldat qui s'était appliqué de l'acide phénique sur la paupière, pour un orgelet, a perdu l'œil par gangrène; 2 soldats qui avaient mis des compresses d'acide phénique pour un intertrigo furent atteints d'une gangrène étendue. Les blessés ont souvent employé le tabac à cigarettes comme hémostatique, ce qui a réussi pour les petites plaies, mais l'application du tabac fut souvent suivie de gangrène.

C'est immédiatement après une grande bataille que se présentent les plus sérieuses difficultés. Aux fautes commises à ce moment-là par des irrigations et des tamponnements on ne peut plus obvier à l'hôpital. Ce qui est très important et qui a manqué en Bulgarie, ce sont des moyens de fixation. D'autre part, le matériel en caoutchouc, tel que les drains, etc., se détériore avec le temps et doit, par suite, être souvent renouvelé.

M. Heyrovsky déclare qu'il n'a pu observer d'une façon suivie que 360 blessés, la plupart n'ayant été vus qu'une seule fois et transportés ensuite dans d'autres hôpitaux. L'orateur déplore également l'insuffisance des premiers secours et les défectuosités du transport. Dans 48 % des fractures par arme à feu il y avait de la suppuration. Les infections les plus graves furent observées pour les plaies qui avaient été sondées et tamponnées. Sur 22 blessures pénétrantes du thorax, 19 ont guéri sans aucune complication, 2 étaient compliquées d'un pneumothorax et 1 d'un empyème. Sur 9 blessés atteints de blessures pénétrantes de l'abdomen, 2 sont arrivés avec une péritonite diffuse et ne purent pas être opérés, les 7 autres ont guéri sans complication; 2 cas de fractures du crâne par arme à feu ont abouti à la mort par méningite.

Le traitement conservateur donne dans la chirurgie de guerre les meilleurs résultats; même les infections graves guérissent après des incisions profondes.

Traitement de l'atélectasie du poumon.

Les malades atteints de pleurésie exsudative sont généralement couchés sur le côté sain, car on est parti de l'idée que dans cette position la respiration est plus facile pour le poumon atélectasié. Or, **M. Hofbauer** a constaté, à l'examen radioscopique de ces malades, que le diaphragme ne fait pas des excursions plus fortes du côté malade, mais bien du côté sain. C'est pourquoi il fait coucher les patients sur le côté malade. Par la pression des viscères abdominaux le diaphragme se trouve poussé en haut et accomplit des excursions plus amples.

Traitement de la leucémie.

Dans la séance du 16 janvier de la Société de Médecine interne de Vienne, **M. F. Deutsch** a présenté un homme atteint de leucémie myélogène, chez lequel le traitement par le benzol (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 396 et 552) a déterminé un abaissement du nombre des leucocytes de 836,000 à 7,000 ainsi qu'une disparition de la tuméfaction de la rate et du foie.

M. Türk dit avoir traité dans son service plusieurs cas de leucémie par le benzol; 4 fois le traitement a dû être abandonné parce qu'il donnait lieu à des troubles gastriques. Dans un cas 99 capsules de 0 gr. 50 centigr. n'ont eu aucun succès, tandis que la radiothérapie fut suivie d'amélioration. Dans un autre fait le chiffre des leucocytes augmenta après l'administration de 64 capsules de benzol. Chez un malade on trouva à la suite de ce traitement de la nucléoalbumine et des globules rouges dans l'urine. Le but du traitement de la leucémie n'est pas de diminuer le nombre des leucocytes, mais d'amener une rémission aussi longue que possible et l'amélioration de l'état général; il ne faut pas trop le prolonger sous peine de provoquer des exacerbations. M. Türk a obtenu des rémissions de deux ans et demi, sans qu'on ait eu recours pendant ce temps à aucun traitement. Le benzol agit moins que les rayons X, mais il peut être considéré comme un adjuvant précieux de la radiothérapie.

Dr Schnirer.

REVUE GÉNÉRALE

Les fièvres prolongées de cause obscure.

I

Lorsque le praticien se trouve en présence d'un état fébrile ou subfébrile qui se prolonge au delà de quelques semaines, et que, à l'examen physique du malade, il ne parvient à découvrir aucune localisation susceptible d'expliquer cette hyperthermie tenace, il est tout naturellement porté à incriminer la tuberculose latente. Et il faut reconnaître que, souvent, il n'a pas tort de s'arrêter à cette idée, surtout lorsqu'il s'agit de ces états *subfébriles* prolongés qu'il n'est pas rare d'observer au cours de l'enfance. En effet, comme le remarque M. Doucet (1) dans sa thèse, inspirée par M. Guinon, « la tuberculose chez l'enfant est souvent au début une tuberculose ganglionnaire et peut ne se manifester par aucun symptôme caractéristique. Quand les ganglions internes sont envahis, il n'existe pas d'autres signes que ceux qui peuvent résulter de la compression des organes voisins, et l'adénopathie trachéo-bronchique elle-même, la plus facile à dépister cependant, est susceptible de passer inaperçue ».

Néanmoins, le travail auquel nous venons d'emprunter les lignes qui précèdent a été écrit précisément en vue d'établir que « les états subfébriles prolongés observés dans l'enfance ne relèvent pas toujours de la tuberculose » et que le rôle de celle-ci dans la production de ces états fébriles n'est point aussi considérable qu'on serait tenté de le croire *a priori*. En analysant une série d'observations recueillies par M. Guinon, M. Doucet est arrivé à se convaincre que « bon nombre de ces cas pouvaient être en toute certitude imputés à une entérite ou à une adénoïdite chroniques, et que d'autres plus délicats, pour lesquels la conclusion reste hésitante, paraissaient en tout cas n'avoir rien à voir avec la tuberculose ».

On a beaucoup insisté sur l'importance de l'instabilité thermique comme élément de diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. Sans vouloir attacher aux « températures subfébriles » la valeur diagnostique que leur attribue M. Engländer, d'après lequel elles constitueraient souvent le seul symptôme qui puisse faire penser à la tuberculose (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 216), on ne saurait méconnaître que ces hyperthermies subfébriles sont particulièrement fréquentes chez les tuberculeux. Si, à l'état physiologique, la température du corps ne varie qu'entre des limites assez étroites, se laissant relativement peu influencer par un travail musculaire léger, il n'en est pas de même chez le tuberculeux : une marche, même peu prolongée, peut suffire pour provoquer chez lui une augmentation de la température de 5 à 6 dixièmes de degré. On connaît l'importance que Daremberg attachait à cette fièvre d'effort pour le diagnostic précoce de la tuberculose. La valeur de l' « épreuve de la marche » a, il est vrai, été très discutée, et nombre d'auteurs l'ont, en définitive, jugée incertaine. C'est ainsi que MM. Penzoldt et Birgelen ont pu constater des élévations thermiques après la marche chez des obèses et des anémiques. Toutefois, d'après M. Bertrand (2), ce fait tiendrait simplement à ce que ces auteurs prenaient la température dans le rectum. Or, l'hyperthermie rectale est, en pareille occurrence, purement locale et due à l'action particulière des muscles des membres inférieurs. A ce propos, il n'est pas sans intérêt de rappeler les observations de M. Avellis (1), qui a vu un assez grand nombre d'enfants, âgés de un à huit ans, présenter, pendant des semaines et des mois, une température rectale élevée, en l'absence de tout autre trouble morbide : par la comparaison systématique de la température rectale avec celle du creux axillaire, M. Avellis fut à même de se convaincre que l'élévation thermique notée dans le rectum était due à un processus exclusivement local, et que, en définitive, il ne s'agissait point d'une véritable affection fébrile.

Quoi qu'il en soit, il est certain que la constance de la température, qui caractérise l'état normal, suppose, comme le fait remarquer M. Bertrand, une série de coordinations complexes, vasomotrices, sécrétoires et chimiques, qui font défaut chez le prétuberculeux, sujet à une excitabilité particulière des centres nerveux (émotivité, rougeur facile, sueur prompte, etc.) : cette perturbation des actions vasomotrices, sécrétoires et chimiques se traduit nécessairement par une instabilité et une insuffisance de la régulation thermique, avec tendance à l'hyperthermie.

Mais ce fonctionnement insuffisant du mécanisme thermo-régulateur est, en quelque sorte, physiologique dans les premières années de la vie, lorsque la température du corps est très instable et, d'une manière générale, relativement plus élevée. Cela étant, on comprend que M. Krantz (2), qui a consacré sa thèse inaugurale à l'étude de la température dans le diagnostic précoce de la tuberculose ganglio-pulmonaire de l'enfance, soit arrivé à une conclusion complètement négative, en affirmant qu'il ne lui a jamais été possible « de diagnostiquer un début d'affection pulmonaire ou ganglio-pulmonaire chronique par l'étude des réactions de promenade, dont l'intensité est non pas fonction de l'état de santé du sujet, mais de la vivacité de ses mouvements ». D'après cet auteur, la température serait aussi variable chez l'enfant atteint de tuberculose au début qu'elle l'est chez l'enfant bien portant : « c'est par ignorance de la température à l'état sain qu'on qualifie de pathologiques les ascensions thermiques à 37°8 ou 38° ». Plus récemment, M. Wolff (3), en étudiant l'influence qu'exercent de légers efforts physiques sur la température chez les enfants, n'a remarqué, non plus, aucune différence entre les sujets tuberculeux, avec cutiréaction positive, et ceux qui étaient exempts de tuberculose. Aussi estime-t-il que l'on ne saurait, en aucune façon, vouloir faire de ces oscillations de la température, observées chez des enfants, un signe d'une infection tuberculeuse latente, car, chez eux, non seulement un surmenage physique plus ou moins intense, mais même toutes sortes d'efforts que le sujet est appelé à fournir dans la vie quotidienne, et qui ne sont guère considérés comme tels, sont capables de déterminer des variations notables de la température, pouvant aller jusqu'à 38°, voire même dépasser ce chiffre.

C'est précisément en raison de l'instabilité et de la susceptibilité plus grandes du centre thermique dans l'enfance que les états fébriles prolongés sont, chez les enfants, beaucoup plus fréquents que chez les adultes et peuvent reconnaître, en dehors de la tuberculose, des causes très diverses, dont quelques-unes paraissent presque exclusivement propres à l'enfance ou, tout au moins, entraînent, au cours de cet âge, des fièvres prolongées avec infiniment plus de facilité que chez les sujets plus âgés. C'est ce qui explique que la plupart des études d'ensemble qui ont été consacrées aux états fébriles et subfébriles prolongés de cause obscure visent justement des faits observés chez les enfants. Il en est ainsi, non seulement pour la thèse précitée de M. Doucet et pour l'article de M. Audry (1), donnant un exposé succinct de celle-ci, mais encore pour toute une série de travaux anglais, tels que ceux de M. Ashby (2), de M. Cautley (3), de M. Lapage (4), etc.

II

Ce n'est pourtant pas seulement lorsqu'il s'agit d'enfants que le médecin non prévenu est enclin à voir dans l'hyperthermie chronique, pour laquelle il ne découvre aucune cause plausible, un signe d'une infection tuberculeuse latente. Il en est souvent de même en présence d'un malade adulte, et l'on comprend que cette tendance de vouloir attribuer à la tuberculose toute fièvre prolongée, malgré l'absence de signes physiques d'une lésion pulmonaire, peut conduire à des erreurs regrettables, en faisant naître chez le malade et dans son entourage des angoisses que rien, en réalité, ne justifie. En voici un exemple qui me paraît très instructif. Il y a environ dix-neuf ans, j'ai eu l'occasion d'observer, à Montpellier, une jeune étudiante ès lettres, d'origine russe, qui venait d'être envoyée dans le midi de la France parce qu'on la croyait atteinte de tuberculose. Quelques mois auparavant, cette jeune fille avait perdu sa mère, qui a succombé à une phtisie pulmonaire, et à laquelle elle avait, pendant un an, prodigué les soins les plus dévoués. Peu de temps après, elle commença à présenter des accès fébriles, se reproduisant tous les jours, et pendant lesquels la température, le plus souvent, dépassait 39°. En présence de ces poussées fébriles quotidiennes et, sans doute, en raison des antécédents héréditaires de la patiente et du rôle de garde-malade qu'elle avait joué auprès de sa mère phtisique, le médecin consulté ordonna du gaïacol et conseilla une cure de *koumys*. La jeune fille fit cette cure dans les steppes du gouvernement de Samara, où, au bout d'une huitaine de jours, les accès devinrent plus espacés, puis disparurent complètement. Néanmoins, on l'engagea à passer l'hiver à Montpellier. Peu après son arrivée dans cette ville, elle fut auscultée par M. le professeur Grasset, qui ne trouva absolument rien de suspect du côté du poumon. Au bout de quelques mois, elle fut reprise de poussées fébriles. Je pus suivre de près un de ces accès et je fus frappé par l'analogie symptomatologique qu'il présentait avec les fièvres paludéennes couramment obser-

(1) P.-L. Doucet. Les états subfébriles prolongés de cause obscure chez les enfants. (*Thèse de Paris*, 1910.)

(2) M. Bertrand. Contribution à l'étude des variations individuelles de la température chez l'homme normal et chez le prétuberculeux. (*Ann. de la Soc. royale des scienc. méd. et natur. de Bruxelles*, 1911, XIX, 5, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 75.)

(1) G. Avellis. Das Pseudofieber der Kinder. (*Münch. med. Wochensch.*, 5 sept. 1911, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 20.)

(2) L. Krantz. De l'étude de la température dans le diagnostic précoce de la tuberculose ganglio-pulmonaire de l'enfant. (*Thèse de Paris*, 1908.)

(3) A. Wolff. Ueber die Beeinflussung der Körpertemperatur im späten Kindesalter durch geringe Anstrengungen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 25 sept. 1911, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 614.)

(1) Audry. Les états subfébriles prolongés de cause obscure chez les enfants. (*Lyon méd.*, 3 mars 1912.)

(2) H. Ashby. An address on some cases of unexplained fever in infants and children. (*Brit. Med. Journ.*, 7 déc. 1907.)

(3) E. Cautley. An address on anomalous pyrexia in children. (*Lancet*, 12 sept. 1908.)

(4) C. P. Lapage. Certain forms of fever of obscure origin in infancy and childhood. (*Brit. Med. Journ.*, 29 juin 1912.)

vées dans les salles de l'hôpital suburbain de Montpellier. En interrogeant la malade, j'appris que les accès fébriles qu'elle avait eus en Russie avaient aussi toujours été précédés d'un frisson violent, excessivement pénible et dont la durée variait d'une demi-heure à une heure. L'anamnèse me fournit encore une autre donnée précieuse : ces accès fébriles avaient éclaté à la suite d'une longue promenade dans les environs de Saint-Pétersbourg, du côté du golfe de Botnie, où abondent des marécages. En présence de ces renseignements et des caractères mêmes de la fièvre, le diagnostic de paludisme me parut s'imposer et, de fait, le succès du traitement classique par la quinine, aussitôt institué, ne fit que me confirmer dans cette manière de voir.

La patiente, s'étant bientôt mariée et étant devenue enceinte, a pu admirablement supporter l'épreuve de la maternité et celle de l'allaitement, qui n'auraient, sans doute, pas manqué de produire des effets désastreux si elle avait réellement été en puissance de tuberculose. J'ajouterai que j'ai pu à maintes reprises revoir mon ancienne malade, qui, depuis quelques années, habite Paris, et que, à aucun moment, elle n'a présenté le moindre signe d'une affection pulmonaire.

A vrai dire, il ne s'agissait donc pas, en l'espèce, d'une fièvre « de cause obscure ». Mais, à en juger d'après cet exemple, on peut supposer que, plus d'une fois, la véritable nature des fièvres paludéennes a pu être méconnue, faute d'« y penser ». En effet, pour peu que l'on dirige ses investigations dans ce sens et que l'on s'applique à rechercher les caractères propres au paludisme, le diagnostic n'est guère difficile, sans compter qu'il peut, au besoin, être assuré par l'examen du sang.

Une autre affection que nombre d'auteurs comptent encore parmi les causes fréquentes des « pyrexies obscures », la fièvre typhoïde, a beaucoup perdu de son importance à cet égard, depuis que les méthodes de laboratoire tendent à prendre une place de plus en plus considérable dans le diagnostic de cette maladie. Cependant, comme la plus répandue de ces méthodes, la séroréaction, ne possède pas une valeur absolue, des difficultés peuvent se présenter. Nous avons ici en vue non pas l'échec, assez fréquent, de la séroréaction au début de la dothiénentérie, mais les cas, plus exceptionnels, où l'agglutination fait défaut pendant toute la durée de la maladie ou presque. C'est ainsi que, parmi d'autres « fièvres prolongées », M. Bovaird (1) a relaté un fait ayant trait à une femme de quarante-six ans et dans lequel le tableau clinique, assez « flou », laissa pendant longtemps le diagnostic hésitant entre une fièvre typhoïde et une endocardite maligne : la séroréaction, essayée à plusieurs reprises, restait négative, et il en fut de même pour deux ensemencements du sang. Ce ne fut qu'au trente-septième jour de la maladie que l'on put obtenir l'agglutination, en même temps que l'hémoculture donnait enfin, elle aussi, un résultat positif. La patiente finit par succomber dans le courant du neuvième septénaire et l'autopsie confirma le diagnostic ainsi tardivement établi.

Ce qui est plus embarrassant encore au point de vue du diagnostic causal d'une fièvre prolongée et paraissant de nature obscure, c'est que le pouvoir agglutinatif peut, comme on le sait, persister pendant des mois et même pendant des années après une atteinte de dothiénentérie, de sorte que le fait d'agglutination, tout en témoignant d'une infection éberthienne, ne saurait permettre d'affirmer que le patient est *actuellement* en puissance de cette infection.

(1) D. Bovaird. The differentiation of common types of protracted fever. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, janv. 1909.)

Quoi qu'il en soit, il ne faut pas exagérer la part de ces difficultés, qui, à tout prendre, restent assez exceptionnelles, l'incertitude ne pouvant généralement persister au delà de quelques semaines au plus.

III

Il en est tout autrement pour ces fièvres « d'origine digestive » qui sont particulièrement fréquentes au cours de la seconde enfance, mais qui, à en juger d'après les observations de M. Martelli (1), ne sont pas rares, non plus, chez les vieillards.

M. Maillart (2) a soutenu que souvent, chez l'enfant, une fièvre prolongée, au cours de laquelle il est impossible de déceler aucun signe de fièvre typhoïde ou de tuberculose, est due à une colite muco-membraneuse, dont les symptômes caractéristiques ne se montrent qu'au bout de plusieurs semaines. Ayant eu l'occasion, chez une de ses fillettes, âgée de deux ans et demie, de suivre l'évolution de cette affection, il a noté une courbe thermique irrégulière, avec poussées aiguës, des élévations de température à la suite d'une promenade ou de tout autre exercice (fièvre de réaction), une tuméfaction fugace des ganglions cervicaux, sans lésion initiale des muqueuses. C'est seulement au bout de quelques semaines, ou même après un mois ou deux, que l'on voit apparaître les pseudo-membranes typiques dans les selles, en même temps que celles-ci deviennent irrégulières. M. Maillart déclare avoir pu, parfois, pendant la période fébrile initiale, prédire longtemps d'avance l'apparition des pseudo-membranes, en se basant uniquement sur l'absence totale de manifestations pouvant faire diagnostiquer une des maladies à longue évolution fébrile.

Mais il s'en faut que les troubles digestifs, qui sont à l'origine de ces états fébriles prolongés, revêtent toujours la forme d'une colite muco-membraneuse. Ils présentent souvent une symptomatologie beaucoup moins nette et aussi plus variable, comme en témoignent les dénominations diverses de *toxémie intestinale*, de *fièvre gastrique*, de *fièvre par auto-intoxication* ou *par auto-infection*, etc., sous lesquelles ils ont été et sont encore, tour à tour, désignés.

Cette fièvre par auto-intoxication digestive n'est pas toujours due à la simple hyperalimentation. Elle peut aussi être liée à une susceptibilité spéciale à l'égard de tel ou tel groupe d'aliments, notamment à l'égard d'hydrates de carbone, comme dans le cas rapporté par M. Davy (3). Ce qui montre que cette intolérance vis-à-vis des hydrates de carbone n'est pas aussi exceptionnelle qu'on pourrait le supposer à première vue, c'est que, des poussées fébriles ayant été signalées à la suite de l'alimentation par le babeurre (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 500), M. Schaps (4) a pu se convaincre que ces poussées d'hyperthermie ne se produisent que dans les cas où le babeurre est additionné de sucre, pour disparaître aussitôt que le produit alimentaire en question est employé sans aucune addition de substances hydro-carbonées. Et, d'ailleurs, toutes les catégories d'aliments peuvent devenir, au moins temporairement, une cause d'intoxication et de fièvre. C'est ainsi qu'il n'est pas rare de voir se produire une intolérance complète pour le lait, dans des conditions rappelant un véritable état anaphylactique et comportant un traitement approprié (1).

(1) C. Martelli. Tossiemia intestinale pseudotifoide. Naples, 1911. — Voir l'analyse de cet ouvrage *in Semaine Médicale*, 1911, p. 354.

(2) Maillart. *In* discussion de la communication de M. Thomas : Fièvre de cause obscure chez l'enfant. (*Société médicale de Genève*, séance du 3 mai 1911, *in Rev. méd. de la Suisse romande*, juin 1911, p. 446.)

(3) H. Davy. Fever in children caused by the indigestion of certain kinds of carbohydrate foods. (*Lancet*, 24 sept. 1904.)

(4) L. Schaps. Salz- und Zuckerinjektion beim Säugling. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 13 mai 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 406.)

C'est précisément cette variété de « fièvres obscures » qui prête aux plus grandes difficultés au point de vue du diagnostic différentiel d'avec la tuberculose latente. A cet égard, M. Doucet a particulièrement insisté sur la valeur d'un signe qui lui a paru constant et qui est tiré de l'étude de la courbe d'accroissement pondéral chez les petits malades. En règle générale, la courbe du poids est, chez les tuberculeux latents, assez régulière, et cela que le poids diminue, reste stationnaire ou augmente. Par contre, dans la fièvre d'origine digestive, cette courbe présente un tracé très « tourmenté », avec des alternatives continuelles d'ascension et de chute. D'autre part, la courbe thermique, dressée d'après des mensurations de la température faites toutes les deux ou trois heures, pendant une série d'au moins dix jours et l'enfant étant *au repos*, est d'ordinaire, elle aussi, beaucoup plus régulière dans la fièvre tuberculeuse que dans la « fièvre digestive ». En outre, la tachycardie, permanente chez le tuberculeux, fait défaut chez l'enfant subissant une auto-intoxication digestive ou ne survient, tout au moins, que par accès, de préférence pendant le travail de digestion. Enfin, une cutiréaction négative implique que la tuberculose n'est pas en cause. Par contre, si l'épreuve de la tuberculine donne un résultat positif, il convient de se montrer plus réservé dans son interprétation, car ce résultat ne signifie pas que le sujet soit ce qu'on appelle un « tuberculeux ».

IV

D'après M. Morse (2), les hyperthermies prolongées sans cause apparente, au cours de la première et de la seconde enfance, seraient dues, le plus souvent, à la « toxémie intestinale ». De son côté, M. Doucet, en se basant sur les observations recueillies dans la clientèle de M. Guinon, considère l'auto-intoxication digestive comme la source la plus habituelle des états fébriles prolongés chez les enfants. Toutefois, il reconnaît qu'un certain nombre de faits consignés dans la littérature médicale tendent à prouver que l'inflammation chronique des amygdales et du tissu adénoïde du rhino-pharynx peut également jouer un rôle important dans la production de ces états morbides.

En dehors des cas où le clinicien averti peut être à même de rapporter l'état subfébrile à un trouble organique plus ou moins apparent, M. Doucet admet l'existence d'autres faits, « où la fièvre est véritablement obscure dans toute la force du terme, où l'enfant reste apparemment bien portant, engraisse, se développe, tout en présentant d'une façon plus ou moins continuelle une élévation trop considérable de la température ». Ces faits paraissent relever d'un dérèglement thermique, imputable, d'une part, à l'état nerveux habituel du pa-

(1) L. Cheinisse. Le traitement des vomissements habituels des nourrissons. (*Semaine Médicale*, 1911, p. 565-568.)

(2) J. L. Morse. Obscure fever in infancy and early childhood. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 9 juillet 1908.)

tient (hérédité névropathique ou arthritique, tendance manifeste de l'enfant à la névropathie et à l'instabilité thermique pour des causes minimes) et, d'autre part, à l'ébranlement produit par une maladie infectieuse grave (scarlatine, grippe, fièvre typhoïde), qui marque souvent le début de la fièvre. Aussi M. Doucet désigne-t-il cette catégorie de cas sous le nom de *fièvres post-infectieuses*.

Pour ma part, j'ai eu l'occasion d'observer un fait de ce genre *chez un adulte*, et cela à la suite d'une atteinte relativement légère de grippe à forme bronchique. Les troubles respiratoires se dissipèrent assez rapidement, mais, pendant de longues semaines, le malade continua à présenter, tous les soirs, une poussée subfébrile, en l'absence de toute autre manifestation morbide, sauf un état de dépression générale, tel qu'il n'est pas rare de le noter après la grippe.

V

« Entérite chronique, adénoïdites chroniques, tuberculose surtout ganglionnaire », telles sont, d'après M. Doucet, les trois causes qui apparaissent le plus fréquemment à la source des fièvres obscures prolongées. Nous croyons qu'il convient d'y ajouter une quatrième cause, dont cet auteur ne fait aucune mention, mais que l'on trouve signalée dans les travaux anglais, et qui est, d'ailleurs, commune aux enfants et aux adultes. Lors de la discussion sur « le diagnostic de la fièvre sans signes physiques », qui a eu lieu à la soixante-dix-neuvième assemblée de l'Association médicale britannique, tenue en 1911, M. Hale White (1) a particulièrement insisté sur ce fait que l'explication d'une pyrexie obscure échappe fréquemment parce qu'on néglige de la chercher dans l'état des urines. Celles-ci peuvent être complètement exemptes d'albumine, de sang et de cylindres; le patient peut ne présenter aucun symptôme commandant une analyse de l'urine, et néanmoins c'est là où l'on trouve la clé de l'énigme. A titre d'exemple, M. Hale White relatait le cas d'un jeune garçon de seize ans qui, pendant cinq semaines, avait eu plusieurs frissons avec hyperthermie ayant, une fois, dépassé 41°. Au moment de son admission à l'hôpital, l'examen le plus minutieux, y compris l'exploration à l'aide des rayons de Röntgen, ne permit de déceler absolument rien d'anormal. Les urines ne contenaient ni sang, ni albumine, ni pus, ni cylindres; mais, après centrifugation, on fut à même de se convaincre que le culot était « une émulsion pure de streptocoques », sans qu'il fût possible d'établir la source de cette infection. Le patient fut traité par le sérum antistreptococcique, sous l'influence duquel on vit disparaître les streptocoques des urines, en même temps que les frissons et l'hyperthermie cessaient.

Il y a plus : la cause de la fièvre peut échapper alors même que l'urine est visiblement anormale. Voici, par exemple, un homme qui a des poussées fébriles que l'on attribue à une atteinte de grippe; ultérieurement, on constate que ses urines contiennent du sang, mais on ne s'arrête pas longtemps à l'idée d'une néphrite aiguë, en raison de l'absence de toute autre manifestation que cette hématurie. Cependant, des semaines s'écoulent et la température reste toujours élevée : on pense alors à pratiquer l'examen bactériologique des urines et l'on obtient une culture pure de colibacilles. En se basant sur plusieurs cas personnels de ce genre (se rapportant notamment à des femmes enceintes), M. Hale White conclut que, avant de déclarer « inexplicable » une fièvre d'origine obscure, on doit toujours examiner les urines au point de vue bactériologique.

A cet égard, il est bon de rappeler que, d'après les observations de M. Fusco (1), confirmées par M. Petrucci (2), la cystite colibacillaire serait une cause fréquente de fièvre intermittente chez les enfants. Aussi M. Fusco recommande-t-il de procéder à l'examen microscopique des urines toutes les fois que l'on se trouve en présence d'un enfant en bas âge, qui, depuis longtemps en proie à une fièvre, en apparence paludéenne, n'a retiré aucun bénéfice du traitement classique par la quinine, et dont l'état général va toujours en dépérissant.

VI

Nous venons de passer en revue les éventualités les plus fréquentes. Mais nous sommes loin d'avoir épuisé la liste des causes que peut reconnaître un processus fébrile cryptogène à évolution prolongée. Il faudrait mentionner encore l'endocardite infectieuse à symptomatologie fruste, certaines maladies du sang, notamment l'anémie pernicieuse, la maladie de Hodgkin, etc., ainsi que la syphilis. D'après M. Hale White, celle-ci serait rarement, il est vrai, à l'origine des pyrexies obscures. Toutefois, M. Hobhouse (3) attache à ce facteur une importance plus grande et estime que les formes secondaire et tertiaire, tout comme l'hérédo-syphilis, peuvent se manifester par une fièvre prolongée, en l'absence de tout signe physique. Sir William Osler (4) a observé, entre autres cas de ce genre, un fait remarquable dans lequel on vit se déclarer, vingt-neuf ans après l'infection primaire, une fièvre intermittente rappelant la malaria et qui persista pendant des mois, mais ne tarda pas à disparaître dès qu'on en eut reconnu la cause et institué un traitement approprié.

Il convient aussi de ne pas perdre de vue qu'une fièvre prolongée peut être d'origine hépatique, comme en témoigne, par exemple, le cas publié par M. Moffitt (5).

Les tumeurs malignes peuvent également s'accompagner de fièvre, sans qu'il soit possible, comme le fait remarquer M. Hale White, d'élucider si la pyrexie relève directement de l'existence même du néoplasme ou d'une diminution de résistance de l'organisme, qui ouvre la porte à quelque infection secondaire méconnue. A cet égard, il est intéressant de rappeler un cas relaté par M. Bozzolo, dans son rapport sur les « fièvres d'origine inconnue », au quatorzième Congrès de la Société italienne de médecine interne, tenu en 1904, et dans lequel il s'agissait d'une tumeur du rein, avec hématuries qui n'apparurent que trois mois environ après le début de la fièvre; or, en l'espèce, on put isoler du sang et de l'urine, ainsi que du néoplasme extirpé, un micro-organisme ayant les caractères du staphylocoque blanc (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 349). Quoi qu'il en soit, on comprend les difficultés auxquelles on peut se heurter en pareil cas, surtout lorsqu'on a affaire à une tumeur non accessible à l'examen.

D'après M. Hale White, les erreurs les plus fréquentes auxquelles donnent lieu les pyrexies obscures tiennent, en partie, à ce que l'on méconnaît l'existence d'une suppuration profonde. C'est ainsi qu'un empyème, consécutif à une pneumonie, est souvent pris pour une pneumonie chronique ou pour la tuberculose.

Dans le même ordre d'idées, je puis invoquer une observation personnelle, qui m'a vivement impressionné. Il y a une dizaine d'années, je fus appelé en consultation par un confrère pour voir un malade qui, depuis plusieurs semaines, présentait des accès fébriles quotidiens, que l'on croyait pouvoir attribuer à une tuberculose au début. Je fus surtout frappé par le caractère nettement intermittent de la fièvre, dont chaque accès était précédé d'un frisson violent et par l'existence d'une hypertrophie de la rate. Comme, d'autre part, l'exploration la plus minutieuse ne permettait de découvrir rien de suspect du côté des poumons, je croyais devoir rejeter le diagnostic de tuberculose et m'arrêter à celui de paludisme. Cependant, le malade fut examiné encore par deux autres médecins, qui conclurent à la tuberculose. Sur ces entrefaites, le patient quitta Paris pour aller à Odessa, où habitaient ses parents. La fièvre persistant toujours, on finit par soupçonner l'existence d'un abcès du foie et, de fait, après plusieurs ponctions exploratrices, on fut à même de confirmer ce diagnostic. Un peu de pus ayant pénétré, au cours de la ponction, dans la plèvre, le malade fit une pleurésie purulente, qui rendit l'intervention urgente et retarda notablement la guérison. Un an après, le patient, complètement rétabli, se rappelant que j'avais exprimé, devant lui, mon étonnement au sujet du caractère « tropical » de la maladie, m'écrivait : « Vous avez été plus près de la réalité que je ne l'aurais cru. Mon médecin m'a expliqué pourquoi à Paris, où l'abcès du foie ne se rencontre guère que chez des sujets ayant fait un séjour aux colonies, il était difficile de penser à ce diagnostic. Par contre, ici, à Odessa, cette affection n'est pas rare, surtout parmi les malades venant de la Bessarabie ». Or, tel était précisément le cas de mon correspondant, car il était originaire de cette région et y avait fait, avant sa maladie, des séjours fréquents.

On voit, par cet exemple, combien il peut être utile, en présence d'une fièvre obscure, de se renseigner aussi complètement que possible sur les antécédents du patient et combien il importe de ne pas négliger d'envisager toutes les éventualités.

Sans doute, malgré toute l'attention que l'on pourra y apporter, il restera toujours des cas où un diagnostic pathogénique précis sera impossible — et l'observation communiquée par M. Thomas (1) à la Société médicale de Genève en est un exemple — mais il n'en est pas moins vrai que, averti et familiarisé avec les causes les plus fréquentes des fièvres dites obscures, le praticien sera, le plus souvent, à même de diriger ses investigations d'une manière rationnelle et pourra, en définitive, réussir à démêler la vérité d'avec l'erreur.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

(1) W. Hale White. The diagnosis of fever without physical signs. (*Brit. Med. Journ.*, 7 oct. 1911, p. 795.)

(1) V. Fusco. Febbre intermittente nella cistite dell'infanzia. (*Policlinico*, 25 juin 1911, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 363.)

(2) R. Petrucci. Febbre intermittente da cistite nell'infanzia. (*Policlinico*, 28 avril 1912, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 406.)

(3) Hobhouse. *In* discussion : The diagnosis of fever without physical signs. (*British Medical Association*, 79 the annual meeting in Birmingham, 1911, *in Brit. Med. Journ.*, 7 oct. 1911, p. 801.)

(4) Sir William Osler. *In* discussion : The diagnosis of fever without physical signs. (*British Medical Association*, 79 the annual meeting in Birmingham, 1911, *in Brit. Med. Journ.*, 7 oct 1911, p. 799.)

(5) H. C. Moffitt. A contribution to the study of long-continued fevers. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, nov. 1907.)

(1) Thomas. Fièvre de cause obscure chez l'enfant. (*Rev. méd. de la Suisse romande*, juin 1911.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur les effets combinés de quelques alcaloïdes de l'opium, par M. E. S. Faust.

On sait que l'opium a une composition très complexe et qu'il renferme notamment au moins une vingtaine d'alcaloïdes. De tous ces alcaloïdes, le plus important est incontestablement la morphine, et, le plus souvent, on peut obtenir avec celle-ci le même effet thérapeutique qu'avec l'opium. Les recherches de M. von Schröder ont montré que, au point de vue de leurs propriétés pharmacologiques, les alcaloïdes de l'opium peuvent être groupés dans une « série homologue », dont le premier terme est constitué par la morphine avec son action paralysante très accentuée sur la sphère sensitive du cerveau, tandis que, à l'extrémité opposée de la série, vient se ranger la thébaïne, qui exerce une action convulsivante, analogue à celle de la strychnine, et ne possède que des propriétés narcotiques insignifiantes. Entre ces deux substances, trouvent leur place tous les autres alcaloïdes de l'opium avec des effets narcotiques progressivement moindres et une action tétanisante progressivement croissante. A peu près au milieu de la série correspond la papavérine. La narcéine tient une place à part et se montre fort peu efficace.

Mais ce qu'il importe surtout de retenir, c'est que, administrés simultanément, les divers alcaloïdes de l'opium sont susceptibles de s'influencer réciproquement dans leur mode d'action et dans l'intensité de leurs effets.

De l'enquête entreprise, à cet égard, par l'auteur du présent mémoire et à laquelle ont collaboré M. A. Müller, M. Lobenhoffer, MM. Umber et Bürger, MM. Schwenkenbecher, Alwens et Rauth, il résulte que l'intensité de l'action narcotique de la morphine, loin d'être diminuée par la combinaison de cette substance avec les autres alcaloïdes importants de l'opium, s'en trouve au contraire augmentée. Quant à l'action paralysante exercée par la morphine sur le centre respiratoire, elle peut être contre-balancée avec succès, voire même complètement diminuée, par l'effet excitant de certains alcaloïdes de l'opium et, en particulier, de la thébaïne. Il ne s'agit pas, en pareil cas, d'un ralentissement de l'action de la morphine sur d'autres centres fonctionnels : la thébaïne, tout comme la strychnine, excite le centre respiratoire, c'est-à-dire qu'elle exerce sur lui une action diamétralement opposée à celle de la morphine. Par contre, si la morphine et l'apomorphine ont pour effet d'exciter le centre vomitif, cette action paraît s'atténuer par l'administration simultanée d'autres alcaloïdes de l'opium. Toutefois, la narcotine, la narcéine et la papavérine, employées isolément ou combinées avec d'autres alcaloïdes de l'opium, ne semblent exercer aucune influence sur le tonus et l'évacuation de l'estomac. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 12 novembre 1912.) — L. CH.

Valeur diagnostique de la stase papillaire et de l'exophtalmie unilatérales dans les tumeurs cérébrales, par M. Th. Mohr.

Il n'y a plus à démontrer l'importance capitale des résultats fournis par l'examen ophtalmoscopique dans le diagnostic *de présence* d'une tumeur cérébrale. Peut-on aller plus loin, et demander à cet examen de préciser le *côté* du cerveau où siège le néoplasme, voire même sa localisation exacte? C'est ce que l'auteur s'efforce d'élucider par la voie de la statistique; il utilise pour cela un total de 155 cas, obtenu en recueillant dans la littérature médicale tous les faits publiés avec des détails suffisants, et en y joignant un certain nombre d'observations personnelles prises principalement dans le service de M. le professeur Uhthoff (de Breslau). Voici les résultats de cette enquête :

Sur 41 cas de stase papillaire unilatérale, la lésion siégeait 23 fois du même côté que la tumeur cérébrale et 18 fois du côté opposé : proportions respectives 56 % et 44 %.

Dix fois il s'agissait de névrite optique unilatérale : celle-ci était 8 fois homolatérale et 2 fois hétérolatérale (80 % contre 20 %) par rapport au néoplasme.

Mais le plus fréquemment, stase papillaire ou névrite optique ne sont pas limitées à un œil, quoique demeurant inégalement prononcées des deux côtés; 65 cas rentrent dans cette catégorie : 46 fois il y avait concordance, 19 fois discordance de localisation entre la lésion oculaire la plus accentuée et la lésion cérébrale, soit 70.8 % de résultats exacts contre 29.2 % d'erreurs. Que l'œil le plus atteint en arrive à l'atrophie papillaire, et cette majorité devient unanimité : dans les 10 cas de ce genre enregistrés par M. Mohr, la tumeur cérébrale siégeait toujours du même côté que l'atrophie papillaire.

Faut-il, avec Sir Victor Horsley, attribuer quelque importance aux hémorrhagies rétiniennes accompagnant si souvent la névrite optique ou la stase? Non, répond la statistique de l'auteur, qui, sur 9 cas, a vu 7 fois ce signe en défaut, soit 77.77 %.

Reste enfin l'exophtalmie, survenant bien entendu en dehors de toute irruption néoplasique dans l'orbite, et attribuable par conséquent à de simples troubles circulatoires. Elle est notée — unilatérale ou bilatérale, mais avec prédominance d'un côté — dans 20 des cas utilisés par M. Mohr : 17 fois elle concordait avec la localisation cérébrale (85 %), 3 fois seulement elle était croisée par rapport à cette dernière (15 %).

Que conclure de cet amas de chiffres? On le voit, un seul signe n'a *jamais* été trouvé en défaut, c'est l'atrophie papillaire; mais la série où ce symptôme est enregistré ne comprend que 10 observations, ce peut donc être une « série heureuse » sans portée générale. Il ne faudrait pourtant pas, nous semble-t-il, dénier toute valeur de diagnostic topographique à l'examen oculaire; il ne donne pas une certitude, c'est entendu, mais il fournit au moins des présomptions, et des présomptions qui se trouvent réalisées dans 69 à 85 % des cas (1) ne sauraient être tenues pour négligeables. Voire que la vraisemblance confinerait sans doute à l'assurance pour peu qu'exophtalmie et signes ophtalmoscopiques plaidassent dans le même sens; aussi peut-on regretter que l'auteur n'ait pas cru devoir nous indiquer dans combien de cas cette double preuve s'est trouvée réalisée. (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, octobre 1912.) — F. F.

(1) Si, en effet, on réunit ensemble, dans la statistique de M. Mohr, tout ce qui a trait aux modifications de la papille, on arrive à un total de 87 résultats exacts contre 39 erronés, ce qui donne bien pour les premiers une proportion de 69 %. — F. F.

Le diagnostic de la septicémie charbonneuse par la ponction lombaire, par M. L. Pollak.

Le fait publié par M. Pollak a trait à un jeune garçon de quinze ans, qui, en pleine santé, fut pris de fièvre avec frissons, abattement et céphalalgie. Au bout de deux jours, il se produisit une légère amélioration, de sorte que le patient reprit même son travail. Mais, dès le lendemain, son état s'aggrava de nouveau, en même temps que se déclaraient des vomissements. Quarante-huit heures après, il fut envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de méningite. A l'examen, on ne constata aucun exanthème, ni furoncle. Le thermomètre marquait 39°; le pouls, mou, petit et régulier, battait 84 fois à la minute. Il existait une légère cyanose, mais pas de dyspnée. A la pointe du cœur, on percevait un souffle systolique; les bruits cardiaques étaient, d'ailleurs, nets et sans accentuation. L'abdomen n'était nullement rétracté. La rate et le foie n'étaient pas accessibles à la palpation. Au moment de son admission dans le service, le malade avait encore quelques moments lucides, pendant lesquels il répondait aux questions qu'on lui posait. Mais, bientôt après, il tomba dans un état de somnolence progressivement croissante, avec agitation. Il existait un opisthotonos marqué. Les pupilles, moyennement dilatées et égales, réagissaient à la lumière et à l'accommodation. Les muscles n'étaient pas sensibles à la pression et nulle part on ne remarquait d'hyperesthésie cutanée. Le réflexe rotulien était conservé. Il n'y avait pas de phénomène de Kernig, ni de dermographisme, ni de trismus.

Le tableau clinique étant assez obscur, on décida de pratiquer une ponction lombaire, ce qui nécessita, en raison de l'agitation du patient, une anesthésie à l'éther. Il s'écoula, sous une forte pression, environ 30 c.c. d'un liquide trouble et légèrement hémorrhagique. Après centrifugation, on trouva, au fond, un dépôt de sang et, par-dessus, un épais nuage blanc, rappelant du pus. A l'examen microscopique de cette couche puriforme, on ne fut pas peu surpris de constater que le nuage en question était formé exclusivement par une accumulation de microorganismes : il s'agissait d'une culture pure de la bactéridie charbonneuse.

Le malade n'ayant pas tardé à succomber, l'autopsie montra l'existence d'un charbon intestinal, avec leptoméningite et encéphalite hémorrhagiques.

Ce qui est particulièrement intéressant, c'est que le diagnostic a pu être établi pendant la vie. On sait, en effet, combien il est généralement difficile de reconnaître le charbon viscéral. En l'espèce, l'absence de commémoratifs et de toute manifestation du côté de l'intestin, ainsi que l'évolution rapide des accidents eussent certainement rendu le diagnostic tout à fait impossible, si l'examen du liquide céphalo-rachidien, obtenu par ponction lombaire, n'était pas venu élucider la situation. (*Wiener klinische Wochenschrift*, 24 octobre 1912.) — L. CH.

Contribution à l'étude des kystes sous-choriaux du placenta, par M. W. G. Baldowsky.

Etant loin d'être rares, les kystes sous-choriaux du placenta possèdent une riche casuistique. Mais la question de leur origine a été renouvelée par l'étude approfondie consacrée dans ces dernières années aux enveloppes de l'œuf. Il n'est donc peut-être pas sans inutilité de résumer le travail que leur consacre M. Baldowsky.

Les kystes sous-choriaux se divisent en grands et petits et la plupart des auteurs reconnaissent à ces deux variétés une origine différente. En ce qui concerne les petits, on les faisait jadis venir de la couche cellulaire recouvrant les franges choriales, laquelle, ainsi que l'ont établi les recherches contemporaines, est d'origine fœtale. Mais dans ces dernières années on a soutenu l'origine déciduale de ces kystes et leur formation dans la caduque maternelle; d'après cette opinion, les kystes se développeraient dans les *septa* de structure déciduale unissant la caduque à la face externe des villosités placentaires. Malheureusement, la structure histogénique de ces *septa* prête elle-même à discussion, car certains auteurs estiment qu'ils sont constitués par des tissus d'origine fœtale. M. Baldowsky est cependant d'avis que leur origine maternelle est la plus vraisemblable; ils sont d'abord en continuité directe ou indirecte avec la caduque; en second lieu, leurs cellules ne présentent pas de mitoses comme les cellules fœtales; en troisième lieu, ils possèdent des vaisseaux, ce qui serait une véritable anomalie si les *septa* étaient formés par la couche superficielle des franges choriales, puisque cette couche est une dépendance de l'ectoderme fœtal; il faut tenir compte aussi de ce que les cellules de Langhans qui recouvrent les villosités choriales dégénèrent après le quatrième mois de la grossesse, qui est au contraire l'époque où placenta et kystes se développent; les cellules des *septa* offrent enfin le type nettement décidual (gros noyau se colorant avec l'hématoxyline et protoplasma brillant). Ceci étant, M. Baldowsky estime, à son tour, que les petits kystes se forment au centre des *septa* et, selon toute apparence, se constituent aux dépens des cellules déciduales environnantes,

lesquelles sont en état de dégénérescence. Il est du reste à noter que ces petits kystes se rencontrent de préférence à la périphérie du placenta qui est la région habituellement occupée par les *septa* déciduaux.

Quant aux gros kystes, qu'on fait venir des infarctus placentaires, M. Baldowsky pense que leur origine est semblable à celle des petits. Leurs cellules bordantes sont, en effet, des cellules d'aspect décidual. Quant à leur contenu, il provient bien en partie de ce qu'on appelle assez improprement des infarctus; mais ceux-ci ne sont à vrai dire que des agglomérats fibrineux contenant de plus quelques cellules déciduales. C'est la liquéfaction de ces blocs fibrineux et des cellules y contenues ou voisines qui amènent la constitution de ces kystes.

Tous les kystes placentaires sont donc d'origine déciduale. Les réactions du glycogène qu'on retrouve aussi bien dans la caduque que dans leurs parois, dans les *septa* allant des franges placentaires à la caduque ou dans les cellules bordantes des soi-disant infarctus plaident encore en faveur de cette conception. Leur cause première n'en est pas moins obscure; tout ce qu'on peut dire, c'est qu'ils accompagnent souvent le *placenta marginata* et, si l'on admet avec quelques auteurs que le *placenta marginata* se développe sur une base d'endométrite, de syphilis ou de néphrite, on peut soutenir une étiologie semblable pour les kystes placentaires. Leur histoire n'est du reste pas entièrement théorique; on en a vu de si volumineux qu'ils ont amené des erreurs de diagnostic ou failli être une cause de dystocie. (*Archiv für Gynäkologie*, 1912, XCVIII, 1.) — R. DE B.

Notes sur l'albuminurie, la fréquence du pouls, le réflexe patellaire, la dermographie, le tremblement des paupières, de la langue et des doigts, les points de McBurney et d'Erb, la mastodynie et l'ovarie, d'après des examens d'individus sains, par M. O. Schellong.

M. Schellong eut l'occasion, sur un grand nombre (environ 1,400) de candidats à des fonctions au service des postes et télégraphes, d'examiner ces divers points. Il s'agissait d'individus se croyant en bonne santé et dont 3 ou 4 % durent être écartés pour faits pathologiques.

Or, chez ces individus sains, l'auteur trouva de l'albuminurie dans 4.5 % des cas, une exagération des réflexes rotuliens dans 85 %, de la dermographie dans 56 %, un pouls au-dessus de 84 pulsations à la minute (à la fin de l'examen) dans 35 %, du tremblement des paupières fermées dans 70 %, de la langue dans 33 % et des doigts dans 26 % des cas. Le point de McBurney n'était sensible que dans 1.2 %, celui d'Erb dans 9 %, l'ovarie et la mastodynie n'étaient nettes dans aucun cas. (*Medizinische Klinik*, 24 novembre 1912.) — F. R.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La ponction lombaire comme moyen de traitement de la céphalée dans les maladies infectieuses aiguës.

Les antinévralgiques que l'on prescrit généralement contre la céphalée dont s'accompagnent la plupart des états infectieux aigus sont, il faut le reconnaître, de fort peu d'utilité, leur effet étant à peu près nul et, en tout cas, très passager. L'application de compresses froides ou d'une vessie de glace sur la région douloureuse paraît certainement plus efficace, mais elle n'est pas exempte d'inconvénients: la vessie de glace est parfois mal supportée par des fébricitants, plus ou moins énervés et agités; quant aux compresses, leur action sédative ne s'exerce que tant qu'elles sont maintenues à une température assez basse, de sorte qu'il faut avoir soin de les changer fréquemment, ce qui demande une attention incessante de la part de l'entourage du malade. En présence de cet état de choses et s'inspirant de ce fait que, dans les états méningés, la ponction lombaire, pratiquée dans un but de diagnostic, atténue souvent les symptômes de la maladie et, en particulier, la céphalée (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 527, et 1912, p. 46), M. le docteur H. Roger, chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Montpellier, et M. J. Baumel, interne des hôpitaux de la même ville, ont eu recours systématiquement à une évacuation de liquide céphalo-rachidien dans diverses maladies infectieuses aiguës, s'accompagnant de maux de tête. MM. Oddo et Monges avaient, d'ailleurs, déjà fait connaître un cas de céphalée persistante au cours d'une fièvre typhoïde où les phénomènes douloureux, après avoir résisté à toutes les tentatives thérapeutiques, disparurent complètement à la suite de deux ponctions lombaires pratiquées à quatre jours d'intervalle (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 603).

Les essais que MM. Roger et Baumel ont institués dans le service de M. le docteur G. Rauzier, professeur de clinique médicale à ladite Faculté, ont porté, en tout, sur 15 cas, dont 8 dothiénentéries, 2 fièvres de Malte et 5 maladies infectieuses diverses (2 embarras gastriques fébriles, 1 grippe avec néphrite chez une femme enceinte de huit mois, 2 granulies pulmonaires). Dans tous ces cas, le soulagement, amené par la ponction, a été immédiat et, le plus souvent, suivi d'une disparition totale de la céphalée. Dans quelques affections prolongées, plusieurs évacuations de liquide céphalo-rachidien ont parfois été nécessaires. Toutefois, même dans ces conditions, l'effet sédatif obtenu à chaque ponction a toujours été de longue durée. Par contre, dans un certain nombre de fièvres typhoïdes prolongées, une seule rachicentèse a suffi pour assurer la guérison complète de la céphalée. Il en a été de même chez la malade atteinte de grippe et qui se plaignait d'une céphalée excessivement violente, exacerbée d'une façon intolérable par le moindre mouvement et ne permettant à la patiente de prendre aucun repos: une évacuation de 15 c.c. de liquide céphalo-rachidien fit instantanément disparaître ces douleurs de tête, qui ne se reproduisirent plus jamais.

La ponction lombaire agit évidemment en diminuant l'hypertension céphalo-rachidienne toutes les fois que celle-ci est en jeu, et il en est souvent ainsi. Mais elle paraît aussi agir en soustrayant à l'organisme un liquide chargé de produits toxiques et en diminuant ainsi l'intoxication des centres nerveux sous-jacents, notamment de l'encéphale. C'est vraisemblablement par le même mécanisme que la rachicentèse exerce une influence favorable sur la céphalée au cours d'infections chroniques et, en particulier, sur la céphalée syphilitique (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 60).

La quantité de liquide à évacuer doit varier suivant les cas: lorsque l'hypertension est très accentuée, les chiffres de 20 et 30 c.c. pourront être atteints et même dépassés sans danger; dans les cas ordinaires, la soustraction d'une dizaine de centimètres cubes sera largement suffisante. La céphalée ne sera, peut-être, pas calmée immédiatement, chez tous les malades, au moment de la ponction; il pourra même quelquefois se produire un paroxysme plus intense, mais qui généralement ne persistera pas. Si, cependant, ce paroxysme était trop marqué, il serait prudent d'arrêter l'évacuation. MM. Roger et Baumel ont observé un cas de ce genre, où l'exacerbation de la céphalée au moment de la ponction leur fit arrêter l'intervention après soustraction d'environ 8 c.c. d'un liquide céphalo-rachidien clair et pas du tout hypertendu; en l'espèce, l'exacerbation ne persista, d'ailleurs, que quelques minutes à peine, et, après sa disparition, les douleurs furent beaucoup moins vives, pour disparaître complètement dès le lendemain.

Le plus souvent, la ponction lombaire pourra être pratiquée dans la position assise, le malade soutenu par un aide et « faisant le gros dos ». Dans certains cas (agitation, délire, contractures, etc.), où la position assise ne saurait être adoptée, la rachicentèse sera faite dans le décubitus latéral, deux aides maintenant solidement le patient et rapprochant ses genoux de ses épaules, de manière à lui faire prendre le plus possible la position « en chien de fusil ».

Ajoutons que, chez aucun de leurs malades, MM. Roger et Baumel n'ont eu à enregistrer à la suite de la ponction lombaire, le moindre phénomène fâcheux.

Le formol contre certaines dermatomycoses.

En 1911, un médecin viennois, M. le docteur O. Sachs, a vanté les bons effets de l'hexaméthylène-tétramine en dermatologie; il employait ce médicament à la dose de 4 à 6 grammes par jour chez les patients atteints d'herpès zoster, d'érythème exsudatif polymorphe et bulleux; après son administration, il put constater dans les bulles la présence de formaldéhyde. Dans les cas traités on observait une infiltration inflammatoire plus marquée autour des efflorescences cutanées que dans les cas non traités et la guérison était plus rapide. Les bons résultats obtenus par M. Sachs l'ont encouragé à conseiller ce remède dans d'autres affections vésiculeuses, telles que l'impétigo contagieux, la dermatite herpétiforme, le pemphigus, la varicelle et la variole. Le principe actif de l'hexaméthylène-tétramine est la formaldéhyde. Or, l'action thérapeutique que M. Sachs a obtenue de la formaldéhyde par le détour de l'hexaméthylène-tétramine, M. le docteur J. W. Van der Valk (d'Amsterdam) l'a demandée directement au formol; ses premiers essais thérapeutiques remontent à près de deux ans.

Des dermatomycoses les plus communes: *pityriasis versicolor*, érythrasma, eczéma marginé, favus, trichophytie et microsporie, les trois dernières sont déjà efficacement traitées par les frictions au savon vert, par la pommade sulfuro-salicylée et les attouchements à la teinture d'iode. Pour les trois premières, la thérapeutique est moins heureusement pourvue; le traitement qui vient d'être mentionné a souvent de bons effets, il est vrai, mais, dès qu'on le suspend, surviennent des récidives. Grâce à leur superficialité, les affections en cause peuvent être considérées comme de véritables cultures cutanées. Or, si l'on veut arrêter *in vitro* le développement des parasites qui les causent, il suffit de laisser tomber au fond du milieu de culture quelques gouttes d'une solution de formol à 10 %. Comme, d'autre part, le formol a la propriété de diminuer la sueur, il y a là un nouvel indice des services qu'on en peut espérer à l'égard d'affections qui se développent si aisément sur les parties humides de la peau.

Le premier malade chez lequel M. Van der Valk a eu recours au formol était un médecin qui, atteint d'érythrasma depuis plusieurs années, s'était soigné jusque-là, sans grand succès, par tous les moyens usuels. Sur le conseil de notre confrère il lotionna deux fois par jour ses plaques avec une solution de formol à 10 %. Au bout de quatre jours, les altérations avaient disparu et le traitement fut suspendu; depuis deux ans il ne s'est pas produit de récidive. Dans un cas de *pityriasis versicolor* existant chez une jeune femme depuis dix ans et qui occupait la poitrine, le ventre et le dos, M. Van der Valk obtint un succès presque aussi rapide: en une semaine le traitement sus-indiqué amena la guérison, alors que la patiente avait déjà de guerre lasse renoncé à toute thérapeutique.

A noter qu'il convient d'employer le topique le matin plutôt que le soir, afin de ne pas irriter les muqueuses oculaire ou nasale par le dégagement vespéral ou nocturne des vapeurs de formol.

La valeur des injections intramusculaires de sang défibriné dans le traitement des anémies graves.

Les bons effets que les injections intramusculaires de sang défibriné ont donnés à M. Huber dans plusieurs cas d'anémie grave, ainsi qu'à M. Esch chez des femmes rendues très anémiques à la suite d'hémorrhagies liées à des fibromes utérins (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 295, et 1911, p. 497) ont engagé MM. les docteurs J. von Zubrzycki et R. Wolfsgruber

à expérimenter ce mode de traitement chez 6 femmes atteintes d'anémie grave consécutive à des hémorrhagies génitales, et hospitalisées dans le service de M. E. Wertheim, professeur de clinique obstétricale et gynécologique à la Faculté de médecine de Vienne.

MM. von Zubrzycki et Wolfsgruber se sont toujours servis de sang frais, obtenu par ponction de la veine médiane basilique, chez des femmes enceintes vigoureuses, bien portantes et indemnes de syphilis (réaction de Wassermann constamment négative). Ce sang était recueilli dans des matras stérilisés et agité avec des perles de verre jusqu'à ce qu'il fût défibriné. Cela fait, on l'injectait aussitôt à la patiente, dans l'épaisseur des muscles de la région fessière, en quantité de 20 à 30 c. c. Ces injections étaient répétées, suivant le besoin, à des intervalles de trois ou quatre jours.

Sous l'influence de ce mode de traitement, MM. von Zubrzycki et Wolfsgruber ont vu le tableau hématologique s'améliorer considérablement chez les 6 malades. Les résultats ont été particulièrement remarquables dans 2 faits, dont l'un avait trait à une femme de quarante-huit ans, atteinte de cancer du col utérin, et qui, depuis un an, présentait des hémorrhagies intenses, se reproduisant à des intervalles irréguliers; très anémique et dans un état de dénutrition accentué, elle se plaignait de palpitations, de céphalalgies et de vertiges. La teneur du sang en hémoglobine était de 25 % et le nombre des globules rouges ne dépassait pas 1,500,000. Or, sous l'influence de cinq injections de sang défibriné (dont quatre à la dose de 30 c.c. et une de 20 c.c.) pratiquées en l'espace d'une quinzaine de jours, le taux de l'hémoglobine monta à 35 %, en même temps que le nombre des globules rouges atteignait 3,800,000. Dans le second cas, il s'agissait d'une femme âgée également de quarante-huit ans et atteinte d'adénomyométrite, avec hémorrhagies très intenses et, depuis deux mois presque discontinues. La teneur du sang en hémoglobine était de 15 % et le nombre des globules rouges était tombé jusqu'à 1,686,000. Après cinq injections intramusculaires de sang défibriné, à la dose de 30 c.c. chacune, le taux de l'hémoglobine monta, en l'espace de quinze jours, à 35 % et le nombre des hématies atteignit 3,420,000.

Ajoutons que, parallèlement au relèvement du tableau hématologique, on constaterait une amélioration notable dans l'état général des malades.

A en juger d'après les observations de MM. von Zubrzycki et Wolfsgruber, les injections intramusculaires de sang humain défibriné seraient exemptes de tout danger, à la condition, bien entendu, qu'elles fussent effectuées avec les précautions les plus minutieuses d'asepsie. Elles paraissent donc préférables à la transfusion intraveineuse, qui est loin d'être aussi simple et aussi inoffensive. Chez aucune de leurs patientes, nos deux confrères viennois n'ont eu à enregistrer le moindre accident fâcheux.

NOTES CHIRURGICALES

Amputations ostéoplastiques du genou.

C'est l'idée prothétique, pourrait-on dire, qui doit présider à la technique des amputations et au choix des procédés, au moins lorsque certaines conditions, locales ou générales, ne commandent pas une exérèse très haute et « de fortune ». Que l'opération soit rapide et brillante, que le moignon ait, d'emblée, bel aspect, rien de mieux; mais il faut se demander, avant tout, ce que deviendra ce moignon, quelle en sera la valeur fonctionnelle, et si, par son siège, par son mode d'exécution, le procédé est, pour plus tard, le meilleur. Toute l'histoire des amputations ostéoplastiques, telle qu'elle a été reprise dans ces dernières années, repose sur ce principe.

Au voisinage des articulations, au genou en particulier, les questions de ce genre se posent très souvent. Les lésions, traumatiques, néoplasiques, etc., remontent trop haut pour que l'amputation de jambe soit faisable, au lieu d'élection, ou même un peu au-dessus : faut-il amputer dans les condyles du tibia ? désarticuler le genou? ou procéder à une « ostéoplastique » fémoro-rotulienne ?

On se laisse aller, quelquefois, à l'amputation très haute, dans les condyles tibiaux, parce que l'exérèse est moindre, en longueur, et que l'on garde le genou; mais ce dernier avantage est presque toujours illusoire, le segment de jambe conservé étant trop court pour se prêter à la moindre mobilité « utile ».

La désarticulation du genou est, certes, une excellente opération, et les deux condyles fémoraux figurent une parfaite surface d'appui; toutefois, on ne saurait se défendre parfois de quelque appréhension, à voir le mince lambeau cutanéo-aponévrotique, destiné à recouvrir ces volumineux condyles, et, plus tard, à en supporter la pression. Le lambeau est-il suffisamment long, pour que la réunion s'exécute sans traction, et bien taillé, à base large, cette éventualité du sphacèle primitif ou de l'ulcération tardive ne vaut pas qu'on s'y arrête. Ce sont là, en effet, les conditions d'une bonne désarticulation du genou, et il ne semble pas qu'on en puisse améliorer notablement la valeur fonctionnelle, en fixant la rotule au-devant des condyles. Le procédé avait été déjà recommandé; M. le docteur Ch. E. Phillips (d'Ancon), au début de l'année dernière, le complétait de la façon que voici : il évidait en coin le sillon intercondylien, et, dans cette brèche, il faisait pénétrer la rotule, avivée angulairement, en sens contraire. On obtiendrait, de la sorte, d'après notre confrère américain, un moignon « osseux » très large et très solide.

Toujours est-il, que, pour peu que l'on manque de peau ou que la réunion ne puisse se faire qu' « en tension », on est conduit, au lieu de désarticuler, à amputer dans les condyles, ou immédiatement au-dessus des condyles. Garden se bornait à faire la section transcondylienne, convexe en bas, par chantournement; mais la pratique ostéoplastique de Gritti devait surtout prendre et garder crédit. En principe, c'est une amputation supracondylienne, suivie de l'adossement, à la surface de coupe fémorale, de la face articulaire, avivée, de la rotule; mais il n'est pas indispensable que la rotule recouvre entièrement la coupe du fémur, et, assez souvent, la section fémorale peut porter encore sur les condyles.

A la place de la rotule, on a proposé d'utiliser, comme transplant sous-fémoral, la tubérosité antérieure du tibia et son pourtour; tel est le procédé de Sabanéiev, reproduit et plus ou moins modifié par M. Abrajanov et M. Bier. Le lambeau antérieur tracé, on taille à la scie, de bas en haut et un peu d'avant en arrière, un coin osseux comprenant la tubérosité tibiale, à laquelle reste attaché le ligament rotulien; la désarticulation faite, les condyles sont sectionnés dans leur épaisseur, et à la section est adapté le lambeau ostéo-cutané d'abord ménagé sur le devant du genou. Le bout du moignon, la surface d'appui, se trouvent ainsi constitués par la zone tubérositaire, qui, à l'état normal, supporte les pressions.

Cette dernière technique et ses succédanées ne sont pas sans présenter quelques difficultés. Celle que M. le professeur Félix Franke, médecin en chef de la maison des Diaconesses « Marienstoft » de Brunswick, proposait tout récemment serait plus simple, et, de plus, si elle exige, pour être menée à bien, autant de peau libre en avant que la désarticulation, elle assure une vitalité certaine du lambeau antérieur, prélevé en bloc, sans dissection ni dédoublement.

Voici comment intervient M. Franke : il dessine le lambeau antérieur par une incision semi-lunaire qui commence et finit à l'interligne, un peu en arrière de l'axe médian du genou, et descend à 3 ou 4 centimètres au-dessous de la tubérosité antérieure du tibia; un petit lambeau est taillé en arrière, de 6 à 8 centimètres de long. La peau prétibiale est disséquée jusqu'à la tubérosité : avec une scie d'Helferich, on taille alors, de bas en haut, une plaque de tibia, comprenant la tubérosité antérieure; à 1 centimètre ou 1 centim. 1/2 de l'interligne, on retourne la scie en avant et l'on achève de détacher cette plaque; avec elle, le lambeau antérieur est relevé.

Cela fait, on sectionne, en arrière, les tendons fléchisseurs, puis, d'arrière en avant, immédiatement au dessous de l'interligne, on scie les plateaux du tibia. Il ne reste plus qu'à adapter le lambeau antérieur et la plaque osseuse tubérositaire à la face inférieure de la section tibiale (après les ligatures ordinaires), et à réunir.

C'est donc encore une « ostéoplastie », mais le segment tubérositaire est appliqué sous le tibia, sectionné très près de l'articulation. On créerait, de la sorte, un moignon parfaitement solide et bien fait pour servir d'appui.

M. Franke a utilisé 3 fois son procédé, avec un excellent résultat fonctionnel; il insiste sur la nécessité de sectionner tous les tendons fléchisseurs et les brides qui s'en détachent, afin de prévenir toute rétraction en arrière du moignon.

Un signe précoce des perforations gastriques.

Il faut toujours faire le toucher rectal, en présence d'une affection, aiguë ou chronique, de l'abdomen, et cela, pour explorer le cul-de-sac de Douglas; chez la femme, on en peut dire autant du toucher vaginal, mais l'examen par le rectum fournit encore certaines données particulières. Ce cul-de-sac de Douglas n'est-il pas, en effet, le point déclive du péritoine, et aussi le seul point où le péritoine soit immédiatement, ou presque, accessible au palper?

On pourrait citer maint exemple, où le toucher rectal, ainsi pratiqué, apporte au diagnostic des éléments précieux : il permet de déceler de petites quantités d'ascite, des épanchements sanguins non encore enkystés, et l'on sait l'importance qu'il revêt souvent dans l'appendicite. Mais il est utile aussi dans certaines affections de la région sus-ombilicale, et, en particulier, dans l'ulcère perforé de l'estomac.

M. le docteur Kulenkampff (de Zwickau) appelait, ces jours-ci, l'attention sur la douleur à la pression, très précoce, du cul-de-sac de Douglas, lors de perforation gastrique. On a noté plusieurs fois déjà pareille sensibilité du « Douglas », mais aux périodes relativement avancées, quand l'abdomen est « envahi » et la péritonite déjà installée. Elle n'a plus alors de signification particulière; mais il en est autrement, lorsqu'on la relève dès les premières heures, et que les autres signes, tels que la matité du flanc droit et la sonorité pré-hépatique, manquent encore.

L'opéré de notre confrère, un jeune homme de vingt ans, qui, du reste, souffrait de l'estomac depuis quelques jours, avait été pris, à cinq heures de l'après-midi, d'une douleur violente, suivie de lipothymie. A huit heures, on l'apportait à l'hôpital de l'arrondissement de Zwickau. Il était très déprimé, le ventre tendu, un peu sensible, mais la percussion de la région hépatique et des flancs était normale. Au toucher rectal, on provoquait une douleur vive, en pressant sur le « Douglas ». Une demi-heure après, la laparotomie était pratiquée, et l'on trouvait une perforation, à peine large comme une tête d'épingle, siégeant au centre d'un ulcère, prépylorique, de la petite courbure et de la face antérieure. Il n'y avait pas d'adhérences; au voisinage de la perforation, on trouva de 20 à 30 c. c. de liquide épanché; on ne constata pas d'autre épanchement; les tampons montés, introduits de tous les côtés, revenaient secs. La perforation fut suturée, non sans peine, et l'on pratiqua la gastro-entérostomie complémentaire. Au dix-septième jour, l'opéré était guéri.

L'épanchement était donc réduit à une très minime quantité de liquide; mais, suivant toute apparence, quelques gouttes avaient glissé jusque dans le cul-de-sac de Douglas, y provoquant la réaction douloureuse, précoce, qui servit au diagnostic. On sait bien, du reste, qu'on trouve souvent du liquide, en pareil cas, dans le cul-de-sac de Douglas, alors qu'il n'y en a pas entre les anses intestinales : la décli-

vité, l'absence d'adhérences, le siège de la perforation sur la paroi gastrique antérieure expliquent le fait.

Mais, ce qu'il faut retenir, c'est la douleur localisée au cul-de-sac prérectal qui en résulte, et qu'on fera bien de rechercher toujours, car elle pourrait fournir un élément au diagnostic des premières heures.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 janvier 1913.

Sur la composition chimique du cancer du foie.

M. Robin donne lecture d'un travail dans lequel il étudie la chimie minérale du foie cancéreux.

Il résulte de ses recherches que le foie cancéreux, considéré à l'état sec, tend à s'enrichir en principes inorganiques. Les régions cancérisées sont plus minéralisées que les régions relativement saines, sauf en ce qui concerne la magnésie dans le cancer hépatique à marche rapide.

La surminéralisation ne porte pas sur tous les principes inorganiques. Les principes fixés en excès, à divers degrés, sont le phosphore, la soude, la potasse, la magnésie et la silice. Les principes déficitaires sont la chaux et le fer.

Aucun de ces deux caractères n'est spécifique du sol cancéreux, car M. Robin a constaté aussi le déficit de la chaux dans le foie de 3 phtisiques et du fer dans le foie d'un d'entre eux. D'autre part, la potasse est accrue aussi bien dans le foie cancéreux que dans celui de certains phtisiques.

Il paraît résulter, en outre, des analyses du foie cancéreux et du poumon tuberculeux, que l'activité de construction néoplasique utiliserait plus de soude que de potasse, alors que la construction tuberculeuse emploierait plus de potasse que de soude.

La silice, le phosphore, la potasse, la soude et la magnésie semblent être des agents de construction cellulaire néoplasique mais sans spécificité pour le cancer, tandis que les matériaux déficitaires représenteraient plutôt des agents de défense organique.

La silice étant l'un des éléments minéraux pour ainsi dire spécifiques de la construction des tissus conjonctifs et fibreux, son augmentation peut être considérée — contrairement aux autres principes fixés — comme l'expression d'un effort définitif de l'organisme, effort que l'organe intéressé utilisera ou non, suivant les formes de la néoplasie et ses aptitudes évolutives.

Le fait que le tissu cancéreux du foie possède la propriété de fixer certains éléments minéraux ouvre une voie aux recherches thérapeutiques. On sait déjà qu'il fixe l'iode, l'arsenic en combinaison organique et le sélénium. Il n'est donc pas irrationnel d'espérer que l'on découvrira un jour le principe inorganique qui, muni des fixateurs capables de s'accrocher aux cepteurs des éléments chimiques constituants de la cellule cancéreuse, sera capable d'exercer sur celle-ci une action modificatrice et peut-être curative.

M. Wurtz lit une note dans laquelle il dit avoir essayé sans succès, avec MM. P. Teissier et L. Camus, de transformer la variole en vaccine, au cours de l'épidémie de variole qui a sévi en 1911-1912.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 20 janvier 1913.

Vaccination antituberculeuse chez le cobaye.

M. Rappin. — J'ai exprimé précédemment l'espoir qu'il serait possible, d'après mes premières observations, de constituer de véritables virus vaccins contre la tuberculose, au moyen de bacilles de la tuberculose modifiés par l'action du sérum spécifique préparé suivant la méthode que j'ai exposée (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 608). Aujourd'hui, je puis dire que cet espoir s'est réalisé.

Après avoir inoculé, à des dates différentes, un certain nombre de cobayes avec des doses variables de ces bacilles, j'ai soumis ces animaux, plus ou moins longtemps après cette injection vaccinale, à l'inoculation virulente, en même temps que des animaux témoins. J'ai pu suivre ainsi, depuis la fin de l'année 1910, les effets de ces vaccinations.

Alors que les animaux témoins ont tous succombé dans des délais variables et en présentant les lésions classiques de la tuberculose expérimentale, les cobayes vaccinés, non seulement ont résisté à l'inoculation virulente, mais ceux que j'ai sacrifiés, même longtemps après le début de l'expérience, se sont montrés indemnes de toute lésion pouvant faire penser à l'évolution d'une affection tuberculeuse. L'inoculation au cobaye du suc de divers organes de l'un d'entre eux est également demeurée négative à ce point de vue.

Sur la présence du brome à l'état normal dans les organes de l'homme.

M. A. Labat. — J'ai examiné le rein, le foie, la rate, le cœur de 4 sujets n'ayant pas suivi de médication bromurée depuis de longues années, le cerveau de 2 d'entre eux, un échantillon de sang, de nombreuses urines et 33 corps thyroïdes. Les premiers organes ne contiennent pas de brome, ou, s'ils en contiennent, c'est à doses inférieures à 0 gr. 00001 centimilligr. pour 100. Le corps thyroïde, sauf exceptions probablement liées à des causes pathologiques, en renferme d'une façon constante; l'urine en contient toujours.

Dans tous les cas, le brome s'est rencontré dans la glande thyroïde à doses très notablement inférieures à celles de l'iode.

D'expériences préliminaires que je compte poursuivre, il semble aussi ressortir que le brome a, chez l'homme, pour porte d'entrée, l'alimentation, et, pour porte de sortie principale, l'urine.

La vaccination préventive contre la fièvre typhoïde dans les équipages de la flotte.

M. Chantemesse. — A partir du 5 avril 1912, le ministre de la marine a autorisé la vaccination facultative des équipages de la flotte et des ouvriers des ports avec mon vaccin antityphoïdique (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 192).

Quelle est la conséquence de cette mesure depuis huit mois? Le médecin général chef du service de santé de la marine vient, avec l'autorisation du ministre, de me faire connaître les résultats des vaccinations pratiquées à Cherbourg, Brest, Toulon, dans les écoles de la Méditerranée et de l'Océan, dans les équipages des trois grandes escadres et des deux escadres légères, à Diego-Suarez, Alger, Oran, Bizerte, etc.

La majeure partie de cette population marine, soit 67,845 personnes, n'a pas eu recours à la vaccination antityphoïdique et a subi, du 5 avril à fin décembre 1912, 542 cas de fièvre typhoïde et 118 cas d'embarras gastrique fébrile.

Par contre, 3,107 personnes qui n'avaient jamais eu la fièvre typhoïde se sont fait vacciner. Résultat: les vaccinés qui faisaient partie des mêmes équipages que les non-vaccinés, qui habitaient les mêmes régions, qui subissaient les mêmes conditions de travail, de fatigues, de plaisirs et de contamination, qui en un mot avaient tout commun avec leurs camarades, sauf le bénéfice de la vaccination, ont été protégés contre la fièvre typhoïde d'une manière saisissante. Une fois la vaccination terminée, tandis que les non-vaccinés étaient frappés par la typhoïde dans la proportion d'environ 1 % de leur effectif, les vaccinés n'ont pas présenté un seul cas de fièvre typhoïde. Parmi eux un homme seulement fut atteint d'embarras gastrique fébrile, qui naturellement a guéri.

M. Pézard adresse une note sur la *mesure de l'excitabilité réflexe de la moelle épinière et ses variations sous l'influence d'injections de solutions de chlorure de calcium.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 22 janvier 1913.

Cystoscopie et cancer de l'utérus.

M. Hartmann. — En présence d'un cancer du col utérin il est nécessaire, avant de se décider à intervenir, de s'assurer de l'étendue, des connexions de la tumeur, de son opérabilité. Le toucher, le palper ne permettent pas toujours d'arriver à une très grande précision, et c'est pour remédier à cette insuffisance de moyens que j'ai engagé M. Cruet à étudier l'état de la vessie chez les malades atteintes d'un cancer du col utérin.

Sur 26 femmes atteintes de cancer du col que nous avons observées, 7 n'avaient aucun accident fonctionnel; toutes les autres présentaient des troubles plus ou moins marqués: pollakiurie, ténesme, etc., qui ne permettent pas de conclure toujours de leur intensité à l'état de la vessie. La cystoscopie donne des renseignements plus intéressants; elle montre à un degré variable un bombement vésical qui peut être diffus, bulleux ou disposé en plis lorsqu'il atteint une vessie déjà très déformée par l'infiltration du cancer. Il peut exister un œdème plus ou moins intense; quelquefois on peut voir une ulcération cancéreuse témoignant d'un degré avancé de l'envahissement de la vessie.

D'après nos observations, il nous semble qu'on peut tirer de ces examens quelques indications: quand la vessie n'apparaît nullement modifiée à la cystoscopie, on peut être à peu près certain qu'on ne trouvera pas de complication opératoire, de ce côté, au moment de l'intervention. Mais, d'autre part, la présence d'un bombement vésical n'implique pas que la vessie soit envahie par le cancer; il peut s'agir d'œdème ou de lésions inflammatoires qui, d'ailleurs, malgré leur nature bénigne peuvent beaucoup compliquer l'intervention; il en était ainsi dans un cas observé dans mon service et opéré par M. Lecène.

On peut également tirer des renseignements intéressants de l'étude des uretères, soit que l'aspect du méat urétéral soit altéré, soit que l'éjaculation urinaire soit modifiée.

M. Marion. — Dans nos services d'urinaires nous ne voyons guère que des cancers très avancés, mais j'ai remarqué que lorsqu'une malade atteinte de cancer du col présentait des troubles fonctionnels marqués, la vessie était toujours envahie.

Le soulèvement vésical n'a pas grande valeur, il suffit d'une rétroversion pour le provoquer; par contre, toutes les fois qu'il y a une infiltration œdémateuse de la vessie, j'ai constaté que celle-ci était réellement envahie par le cancer.

Deux cas de malformation de l'uretère.

M. Legueu. — Je dois vous faire un rapport sur 2 observations intéressantes, se rapportant à des malformations de l'uretère, traitées chirurgicalement. La première appartient à M. Juvara (de Jassy), qui eut à donner ses soins à une petite fille dont un urèthre s'abouchait à la vulve et donnait issue à de l'urine. Une opération fut décidée et entreprise sans qu'aucun examen (cystoscopie, radiographie), qui aurait pu préciser le diagnostic, eût été pratiqué au préalable. Une grande incision fut faite, allant du pubis à la région rénale, et, après décollement du péritoine, notre confrère vit qu'il s'agissait d'un uretère supplémentaire, s'abouchant en haut dans le bassinet, au voisinage de l'uretère normal. Sur cet uretère anormal deux ligatures furent posées: l'une sous le bassinet, l'autre au voisinage de la vessie; la malade guérit.

Dans le second cas, il s'agit d'une femme chez laquelle le toucher vaginal avait fait poser le diagnostic de grosse salpingite gauche et dont l'observation nous a été communiquée par MM. Alglave et Papin. L'opération permit

de constater que les annexes étaient saines, mais qu'il existait, le long de l'utérus, sous le péritoine, et remontant dans la région lombaire, une volumineuse tuméfaction molle, allongée. Le ventre fut refermé et les explorations ultérieures permirent de poser un diagnostic exact : il s'agissait, en réalité, d'une énorme urétéro-pyonéphrose ouverte dans l'urèthre par un orifice très petit que l'uréthroscopie permit de bien voir. Une nouvelle opération fut pratiquée par M. Alglave qui, lentement, décolla le péritoine pariétal, parvint à bien isoler la tumeur et à l'enlever ainsi que le rein. A plusieurs reprises, la cavité péritonéale fut ouverte, mais refermée aussitôt et, la poche purulente n'ayant été blessée à aucun moment, l'opération se termina aseptiquement. La guérison se fit très simplement.

Sérothérapie antitétanique.

M. Riche. — MM. Curtillet et Lombard (d'Alger) nous ont envoyé une observation qui les conduit à conclure à l'efficacité des doses très fortes de sérum antitétanique dans le traitement du tétanos.

Il s'agit d'un garçon de neuf ans qui se présenta avec une fracture compliquée du radius gauche et du cubitus; la blessure fut désinfectée à la teinture d'iode, mais malgré cela se développèrent des accidents locaux (tuméfaction, rougeur) et généraux (fièvre, rareté des urines). La région de la fracture fut incisée : il s'écoula du pus fétide et peut-être gazeux; on injecta à plusieurs reprises 60 c.c. de sérum antistreptococcique, mais sans résultat appréciable. L'état général et l'état local restèrent mauvais et, cinq jours après l'accident, des secousses musculaires apparurent au niveau du membre malade, laissant complètement indemnes les muscles de la face; bientôt elles s'étendirent au grand pectoral, puis aux muscles intercostaux, devinrent de plus en plus violentes avec des paroxysmes répétés; à partir de ce moment on injecta régulièrement du sérum antitétanique. Environ 200 c.c. furent ainsi administrés; progressivement l'état du malade s'améliora et la guérison complète fut obtenue.

Cette observation nous est présentée comme un cas anormal de tétanos; je crois qu'à cet égard il faut être très réservé, car la nature de ces convulsions me semble des plus discutables. Rien ne ressemble moins à du tétanos que ces contractions débutant par le membre, et n'envahissant pas la face. Mais si cette observation ne peut, à cause de cela, être considérée comme plaidant en faveur de l'efficacité du sérum antitétanique, elle nous montre, en revanche, qu'un enfant de neuf ans peut recevoir sans inconvénient des doses énormes de ce sérum.

M. Faure. — J'ai eu l'occasion d'observer 2 jeunes enfants atteints de tétanos, à la campagne, et qui guérirent par des injections répétées chaque jour de sérum antitétanique.

M. Thierry. — Il serait bon de procéder à quelques expériences sur le chien. Elles consisteraient à inoculer en série des animaux avec le bacille du tétanos et à injecter en même temps du sérum antitétanique. On pourrait ainsi juger de son efficacité.

M. Tuffier. — La question n'est pas aussi simple que cela. Et avant de conclure à l'efficacité ou à l'inefficacité du sérum, il faudrait connaître exactement à quelle forme de tétanos on s'attaque : nous savons depuis longtemps qu'il est des formes, localisées ou chroniques, par exemple, qui peuvent guérir spontanément.

Kyste hydatique du poumon.

M. Morestin. — La jeune femme que je vous présente vint à l'hôpital avec le diagnostic de pleurésie gauche. Celle ci fut ponctionnée : il s'écoula un liquide clair, mais à ce moment se produisit une hémoptysie intense qui interrompit l'évacuation de la collection. Dès lors l'état de la malade alla en s'aggravant : une toux continuelle s'établit rendant impossible tout examen approfondi, en même temps que la patiente se mettait à expectorer une quantité très grande de crachats purulents d'une fétidité extrême. L'état général était grave et la fièvre élevée. J'intervins dans ces conditions comptant drainer une collection pleurale que j'abordai par la partie postéro-inférieure du thorax, là où l'auscultation me faisait prévoir le maximum de lésions. J'ouvris, en effet, un foyer intrapulmonaire, mais j'en retirai une membrane de kyste hydatique. La guérison se fit dans de bonnes conditions, et aujourd'hui, un an après l'opération, la malade est en parfait état, la respiration se fait normalement, attirant un peu la cicatrice quand elle est très profonde.

Plaies artérielles par balles.

M. Rouvillois (médecin militaire). — J'ai observé, à l'hôpital de Casablanca, 2 cas de plaies artérielles par balles. Dans le premier, il s'agissait d'un tirailleur, atteint à la cuisse d'une plaie par balle, tirée à environ 300 mètres. Le blessé arriva à l'ambulance après trois jours de cacolet et je ne le vis que six jours après l'accident. Toute la région du canal de Hunter était le siège d'un gonflement considérable et là se trouvaient les deux orifices d'entrée et de sortie de la balle. La température atteignait 39°, le facies était anémié et les battements de la tibiale et de la pédieuse se sentaient mal. Lorsque je pus réaliser des conditions d'asepsie suffisante, j'opérai ce malade et, après incision dans la région tuméfiée, je trouvai l'artère fémorale sectionnée sur le quart de sa circonférence, au point où de fémorale elle devient poplitée ; je liai le vaisseau au-dessus et au-dessous de la plaie et, peu de temps après, le blessé était guéri.

Le deuxième cas se rapporte à un Marocain qui avait reçu dans la jambe une balle tirée à petite distance. Je ne vis cet homme qu'un an après l'accident; le projectile, entrant devant l'extrémité supérieure du péroné et sortant par la face interne de la jambe, avait laissé deux cicatrices minuscules. Il existait dans le creux poplité une tuméfaction diffuse volumineuse et le pied était en attitude de pied bot équin. J'intervins au niveau du creux poplité et je pus enlever une tumeur volumineuse, formée de caillots enkystés, se trouvant au contact de l'artère poplitée qui ne présentait aucun battement. Le nerf sciatique poplité interne adhérait à la tumeur, mais n'offrait pas trace de blessure.

Dans une seconde séance j'intervins sur le pied : la ténotomie du tendon d'Achille ne donna aucune amélioration ; je fis alors une longue incision externe, et enlevai l'astragale; j'assurai l'ankylose entre la mortaise tibiopéronière et le calcanéum en enlevant les surfaces articulaires de ces os. La guérison se fit simplement et le résultat fonctionnel fut bon.

Je crois que chez ce malade il s'agissait d'une plaie par balle de l'artère poplitée ayant déterminé la production d'un anévrysme diffus et s'accompagnant d'une oblitération artérielle secondaire; le pied bot me paraît pouvoir s'expliquer par une blessure partielle du nerf sciatique poplité externe, mais dont je ne vis pas trace au cours de l'opération.

Abcès du foie autochtone.

M. Morestin. — Voici un homme qui vint à l'hôpital porteur d'un volumineux abcès du foie, développé à la suite d'une dysenterie contractée à Paris; le malade, en effet, n'a jamais quitté cette ville, sauf au moment de son service militaire qu'il fit à Verdun. Il n'y a donc aucun antécédent colonial. La dysenterie était intense, le patient ayant jusqu'à 60 et 80 selles par jour, très douloureuses. Quand il vint me trouver, il était dans un état de cachexie avancée et portait dans la région des fausses côtes droites une tuméfaction considérable. J'évacuai cette collection : il en sortit un pus jaune verdâtre; immédiatement après l'intervention tous les accidents dysentériques cessèrent. Les examens de laboratoire, faits par M. Brumpt, montrèrent qu'il s'agissait d'une dysenterie amibienne. La guérison se fit sans incidents.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 janvier 1913.

Le phénomène d'Arthus gangreneux dans la diphtérie.

M. J. Hallé relate, au nom de M. Aviragnet et au sien, les observations de 4 enfants chez lesquels on a observé, à la suite d'injections de sérum antidiphtérique, des accidents locaux auxquels il propose de réserver le nom de « phénomène d'Arthus gangreneux ». Chez ces enfants ces accidents se sont produits par suite de la coïncidence de conditions étiologiques exceptionnelles : injections antérieures de sérum antidiphtérique, fièvre éruptive récente, diphtérie en évolution et enfin état infectieux grave lors de l'injection sérique déchaînant le phénomène d'Arthus. Celui-ci débute presque immédiatement après l'injection par une nécrose hémorrhagique de la peau. Cette gangrène peut rester localisée, comme cela a eu lieu dans 2 cas ou s'étendre et gagner presque tout l'abdomen et le haut des cuisses, ainsi que cela s'est produit chez les 2 autres petits malades.

Ces 4 enfants ont succombé. Deux étaient déjà très malades au moment où le phénomène d'Arthus gangreneux est apparu. Chez les autres, au contraire, à l'intoxication diphtéritique et à l'infection antérieure déjà marquée se sont ajoutés les phénomènes toxi-infectieux inhérents aux gangrènes étendues. Il semble que tout se passe, en pareil cas, comme si le sérum favorisait, localisait et transformait une infection latente en lui donnant l'allure d'une gangrène infectieuse à marche envahissante.

Il s'agit là, ajoute l'orateur, de faits tout à fait exceptionnels qui ne doivent en rien modifier les règles de la sérothérapie antidiphtérique.

M. Netter dit avoir observé un seul fait comparable à ceux de MM. Aviragnet et Hallé. Il s'agissait d'une enfant atteinte de rougeole, qui avait reçu trois ans auparavant des injections de sérum antidiphtérique. On lui pratiqua à son entrée à l'hôpital, à titre préventif, une injection de sérum antidiphtérique. Le lendemain apparurent une éruption sérique généralisée et une induration au niveau de la piqûre. Ces accidents se dissipèrent rapidement. Quinze jours après, cette enfant, ayant contracté une angine, reçut une deuxième injection de 40 c.c. de sérum antidiphtérique qui fut suivie d'une éruption sérique, et, au point inoculé, d'une induration avec rougeur, hémorrhagie et gangrène. La petite malade, chez laquelle ces accidents n'étaient apparus manifestement qu'à la faveur de l'anaphylaxie, a complètement guéri.

M. Martin cite 2 faits qui peuvent être rapprochés des précédents : une petite fille de huit ans, ayant reçu précédemment une injection de sérum antidiphtérique, contracte une angine à streptocoques; on lui pratique plusieurs injections de sérum antistreptococcique; la dernière est suivie de l'apparition d'une gangrène de la paroi abdominale.

Dans le second cas, c'est également à la suite d'injections de sérum antistreptococcique, renouvelées pendant six mois chez un tuberculeux que se manifestèrent les accidents anaphylactiques.

De tous ces faits, il ressort que des réactions locales plus ou moins graves sont assez fréquentes à la suite des injections de sérum, surtout lorsqu'on se trouve en présence de sujets déjà préalablement sensibilisés et, en outre, plus ou moins infectés par le streptocoque.

Diagnostic d'un kyste hydatique lombaire par les méthodes biologiques.

M. R. Mercier (de Tours) communique l'observation d'un menuisier de vingt et un ans qui présentait une tuméfaction de la région lombaire droite, ayant débuté deux ans auparavant et atteignant le volume d'une petite tête. Il n'y avait pas d'altération de la peau, pas de douleur provoquée par la palpation, mais il

existait une fluctuation manifeste. L'absence de toute élévation de température et l'évolution torpide de l'affection firent porter le diagnostic d'abcès froid. Une ponction donna issue à une très faible quantité d'un liquide visqueux, grisâtre, tenant en suspension des lobules graisseux, de la cholestérine et de nombreuses cellules désagrégées.

En présence de ce résultat négatif et avant de décider toute intervention chirurgicale, M. Mercier essaya les diverses réactions biologiques préconisées dans les cas de kyste hydatique.

L'examen du sang fournit, comme numération, 6,820,000 hématies et 12,400 leucocytes; les éosinophiles atteignirent la proportion de 9 %. La réaction de fixation fut nettement mais faiblement positive.

L'opération, pratiquée par M. H. Barnsby, permit d'extirper un kyste monoloculaire rempli d'une matière puriforme et limité par une membrane conjonctive épaisse, blanchâtre, qui s'enfonçait dans les muscles de la masse sacro-lombaire droite.

L'étude de l'évolution de l'éosinophilie sanguine a été alors entreprise, en tenant compte des recherches de MM. Chauffard et Boidin (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 611); cette éosinophilie qui, antérieurement, atteignait 9 %, tombait à 2 % dès la sixième heure après l'opération. Le lendemain, elle avait complètement disparu, et cela d'une manière définitive.

Sur 3 cas d'anémie pernicieuse aplastique.

M. Babonneix relate, en son nom et au nom de M. Tixier, 3 cas d'anémie aplastique observés, l'un chez une adulte, les autres chez des enfants.

Le premier était accompagné de troubles médullaires analogues à ceux qui ont déjà été signalés. Le second évolua avec une grande rapidité. Dans le troisième, la moelle apparut, à l'autopsie, en pleine réviviscence, mais ce n'était qu'une apparence, l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'états hémorrhagiques et que la moelle, en réalité, était tout à fait inactive.

La réaction de Wassermann dans la maladie osseuse de Paget.

M. Souques communique, en son nom et au nom de MM. Barré et Pasteur-Vallery-Radot, 5 cas de maladie osseuse de Paget. Dans 3 de ces faits la réaction de Wassermann a été trouvée positive et, dans les 2 autres, elle était négative.

Ajoutés à ceux qui ont été recueillis par l'orateur dans la littérature, ces 5 cas portent à 14 le nombre des sujets atteints de maladie de Paget avec recherche de la réaction de Wassermann. Sur ces 14 cas, cette réaction a été négative dans 9 faits, et positive dans les 5 autres.

L'épreuve du nitrite d'amyle.

M. Josué. — J'ai utilisé, avec M. Godlewski, l'accélération du rythme cardiaque provoquée par l'inhalation du nitrite d'amyle, pour différencier les bradycardies totales d'origine sinusale d'avec celles qui sont la conséquence d'un blocage du cœur.

Il résulte de nos expériences que dans les bradycardies totales d'origine sinusale, l'inhalation de nitrite d'amyle détermine constamment l'accélération du pouls, tandis que, en cas de blocage du cœur, la fréquence des pulsations ne varie pas.

Cette épreuve est donc analogue à celle de l'atropine, mais elle est plus fidèle, car celle-ci manque souvent, même en l'absence de lésions du faisceau de His; et, tandis que ses résultats ne deviennent sensibles qu'une demi-heure à trois quarts d'heure après l'injection, l'action du nitrite d'amyle est presque immédiate.

Rôle du foie dans la production d'un ictère hémolytique.

M. Trémolières communique, en son nom et au nom de M. Cain, l'observation d'un jeune homme de vingt ans, éthylique, qui, au cours d'une cirrhose tuberculeuse brusquement aggravée par une septicémie colibacillaire, présenta tous les signes d'un ictère hémolytique lequel détermina la mort trois semaines après l'entrée à l'hôpital. On constata, à l'autopsie, dans les différents viscères, principalement dans la rate, des hémorrhagies diffuses qui avaient libéré une grande quantité d'hémoglobine. D'autre part, les lésions hépatiques observées au niveau de la zone périportale (hyperplasie cellulaire, disposition adénomateuse, surcharge de pigments ferriques et biliaires associés) ont démontré d'une façon péremptoire la participation du foie à la transformation de cette hémoglobine en bilirubine.

M. Dufour montre, en son nom et au nom de M. Podevin, une femme de quarante-deux ans qui présente une inversion de tous les viscères : cœur à droite, foie à gauche, estomac à droite, cæcum à gauche.

M. Variot présente un enfant de vingt-huit mois atteint d'un pneumothorax qui n'a pu être décelé ni par la percussion ni par l'auscultation, mais dont l'existence a été rendue manifeste par la radioscopie et la radiographie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 18 janvier 1913.

Culture du parasite de la malaria.

M. N.-M. Joukoff. — On sait que les essais de culture des parasites de la malaria sont restés pendant longtemps sans résultat, mais que dernièrement certains auteurs ont observé en culture des formes schizogoniques, autrement dit le cycle du parasite dans le sang humain. De notre côté, nous avons essayé de retrouver dans les cultures les formes que l'on observe chez l'anophèle; nous avons utilisé le sang d'un paludéen contenant le *Plasmodium precox*.

Dix centimètres cubes de sang prélevés par ponction veineuse furent distribués dans 4 tubes stériles. On ajouta dans chaque tube un demi-centimètre cube de citrate de soude à 10 %, on mélangea et l'on porta à l'étuve pendant une demi-heure 2 tubes à 41° et 2 tubes à 44°.

Etant donné que la schizogonie se produit chez l'homme entre 37° et 40°, on doit soumettre les cultures à 40° pour obtenir les formes schizogoniques.

Désirant avoir les formes sporogoniques, qui se produisent normalement chez l'anophèle entre 25° et 30°, nous avons soumis nos cultures à une température de 25° à 26°. Deux heures après l'ensemencement, nous avons commencé à faire des prélèvements successifs de gouttes de sang qui ont été étalées sur lame, fixées et colorées par le Giemsa.

Dans les tubes soumis préalablement à un chauffage à 44°, on ne retrouvait pas de parasites. Par contre, dans les tubes chauffés à 41°, nous avons obtenu les premiers stades du cycle sexué du parasite. A côté des copula et des ookinètes piriformes, présentant un pigment irrégulièrement disposé à l'une des extrémités, on trouve des ookinètes mûrs à noyau central et à pigment plus régulièrement disséminé dans la même partie du parasite. Cette culture n'a vécu que trois jours.

Nous avons fait une deuxième expérience avec du sang de paludéen contenant le *Plasmodium malariæ*. Nous avons ajouté dans les tubes chauffés à 41° de 1 1/2 à 2 c.c. de sérum de Locke pour 4 à 5 c.c. de sang citraté. Dans ces conditions, nous avons observé non seulement la conjugaison, mais encore la segmentation ultérieure des éléments fécondés. Au sixième jour de culture, nous avons rencontré un grand nombre de sporozoïtes de toutes formes, depuis les formes non encore divisées, jusqu'aux formes complètement mûres et libres. Comme les conditions réalisées dans les cultures diffèrent de celles que rencontre le parasite dans l'estomac de l'anophèle, la segmentation du parasite suit un mode différent.

Pouvoir phagocytaire des leucocytes dans les leucémies.

MM. Tchistovitch et **M. Arinkine** (de Saint-Pétersbourg). — Au cours de l'année 1911-1912, nous avons pu observer, dans notre clinique thérapeutique, 3 cas de leucémie, et nous avons étudié le pouvoir phagocytaire de ces malades.

En comparant ces faits avec ceux que nous avons trouvés dans la littérature, nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

Le pouvoir phagocytaire chez les leucémiques est toujours affaibli. Ce pouvoir est surtout marqué pour les polynucléaires neutrophiles, qui sont aussi les phagocytes par excellente du sang normal.

Les formes non mûres de leucocytes qu'on trouve en grande quantité dans le sang des leucémiques possèdent un pouvoir phagocytaire faible, ou bien en sont complètement privées. Ce pouvoir appartient à quelques formes mononucléaires, probablement à celles d'où dérivent les polynucléaires neutrophiles. Donc, il n'apparaît qu'à un certain stade du développement des leucocytes.

Les leucémies qui se ressemblent au point de vue de leurs formules leucocytaires peuvent présenter des dissemblances très accusées quant à leur pouvoir phagocytaire.

Détermination rapide des bromures dans les urines.

MM. G. Denigès et **L. Chelle.** — La détermination qualitative et surtout quantitative de l'ion brome dans les urines, est une des opérations les plus laborieuses de l'urologie. Voici le mode opératoire auquel nous avons recours.

S'il s'agit de la recherche des bromures administrés à dose médicamenteuse, il suffit d'opérer sur 1 c.c. d'urine; pour la détermination du brome normal, on opérera sur 10 à 50 c.c. de ce liquide selon que l'alimentation est moins ou plus chlorurée. On ajoute, à la prise d'essai, le dixième de son volume de soude ou de potasse pure à 4 ou 5 % (de solution normale, par exemple) et l'on évapore rapidement à sec puis on incinère. Le résidu est repris par 5 c.c. d'eau et filtré sur un petit filtre plat, préalablement mouillé.

Le filtrat, recueilli dans un tube à essai, est additionné de 4 gouttes d'acide chlorhydrique pur, puis, après agitation, de 1 c.c. d'acide sulfurique pur. Aussitôt après le départ complet de l'acide carbonique et agitation, on ajoute 1 c.c. de réactif fuchsiné, 0 c.c. 2 d'une solution de chromate de potasse à 10 % et l'on mélange. Puis on ajoute 1 c.c. de chloroforme et, obturant le tube, on agite très violemment son contenu pendant au moins une demi-minute. On laisse reposer : le chloroforme se sépare coloré en rouge violet d'autant plus intense qu'il y avait plus de bromures dans l'urine. On peut déceler ainsi jusqu'à 0 gr. 00001 centimilligr. de brome combiné dans la prise d'essai. Si l'on soupçonnait la présence simultanée d'iode (ce qu'un essai direct à l'azotite de soude, en milieu acide, en présence de chloroforme, apprendrait aisément), une ou plusieurs gouttes de bisulfite de soude en solution suffisamment diluée, agitées avec le mélange, feraient disparaître instantanément la coloration due à l'iode, tout en respectant celle qu'aurait produite le brome. Tant que la dose d'iode ne dépasse pas 0 gr. 00005 centimilligr. dans la prise d'essai, on n'a pas besoin d'avoir recours à cette addition; pour les doses supérieures, il faut augmenter la quantité de chromate et employer le bisulfite ou chasser, au préalable, l'iode par ébullition en présence d'un sel ferrique (alun ferrique ou chlorure).

Des essais comparatifs avec des solutions bromurées titrées permettent d'effectuer des dosages colorimétriques rapides après ou sans décantation du chloroforme dont on pourra augmenter le volume pour les fortes teneurs en brome.

Un nouveau champignon pathogène du genre « Oospora » W.

M. A. Sartory (de Nancy). — Le 4 octobre 1912, entrait à la fondation Emile-Loubet un

homme de quarante ans qui se plaignait de toux et d'essoufflement. Depuis quatre années ce malade souffrait continuellement. Est-ce à la suite d'une affection aiguë, il l'ignorait. Toujours est-il que depuis ce temps, il toussait presque toujours. Jamais il n'a eu d'hémoptysie; jamais son état général n'avait été sérieusement atteint. C'est sans trop de fatigue ni de chômages qu'il avait pu exercer sa profession de menuisier; il était seulement court d'haleine et devait éviter les efforts et les marches rapides.

Il y a trois mois environ, brusquement une modification s'est produite et le médecin qui soignait ce malade me priait de faire l'analyse des crachats, l'auscultation lui ayant fait remarquer à la base gauche un souffle rude inspiratoire et expiratoire à tonalité assez basse, à timbre caverneux.

L'examen microscopique ne montra pas de bacilles acido-résistants; il fit constater des filaments mycéliens qui se développent sur le bouillon maltosé et sur le milieu de Sabouraud.

Pour avoir du parasite une idée exacte, je le cultivai en goutte-pendante dans du bouillon maltosé à une température de 37°.

Dans ces conditions je constatai qu'il s'agissait d'un *Oospora* qui se rapproche de l'*Oospora pulmonalis*. Il en diffère néanmoins par ses caractères culturaux et par la production d'un pigment rouge que je me propose d'étudier.

Disons en terminant que le malade porteur de cet *Oospora* a trouvé un très grand soulagement par le traitement ioduré.

Hyperglycémie expérimentale et diurèse.

MM. J. Parisot et **P. Mathieu** (de Nancy). — Il résulte de nos expériences que, tandis que l'injection intraveineuse de sucre détermine la polyurie, l'ingestion d'une quantité de glucose ou de saccharose suffisante pour réaliser une hyperglycémie certaine provoque toujours, chez le lapin, une diminution de la diurèse, où l'alimentation est hors de cause et sans qu'il y ait élimination compensatrice d'eau par les fèces. Ce phénomène s'atténue à mesure que l'on prolonge l'expérience jusqu'au moment où l'ingestion de sucre provoque, comme l'injection intraveineuse, de la polyurie d'emblée.

M. Botelho junior fait une communication sur la *technique de la biochromoréaction appliquée au diagnostic bactériologique de la fièvre typhoïde*.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 22 janvier 1913.

Tumeur du médiastin.

M. Kraus. — La femme que je vous présente, âgée de cinquante-quatre ans, est malade depuis dix ans. Elle est dyspnéique et a souvent des périodes de toux sèche. L'année dernière, ces troubles s'aggravèrent sérieusement et elle fut hospitalisée. Depuis lors son état offre de telles variations spontanées que le poids présente des oscillations de 20 livres. La réaction de Wassermann est très forte chez cette patiente qui dit avoir eu six avortements.

Le simple aspect de la malade montre déjà qu'il doit exister dans la cage thoracique quelque tumeur tendant à augmenter. Tout d'abord il existait de la cyanose de la partie supérieure du corps; mais ce faux-col de Stokes est peu visible actuellement. Les veines cutanées sont dilatées et sinueuses. La pression sanguine veineuse est élevée, elle est de 290 c.c. d'eau dans la brachiale, ce qui est au moins 200 de trop. Le cœur se retrouve refoulé à gauche et dilaté; il y a une matité relative au-dessus du cœur. Pendant que la patiente était en observation un épanchement s'est formé dans la plèvre droite.

A l'écran, on constate une opacité peu distincte au niveau de la matité relative; l'aorte est un peu large, évidemment par suite d'artériosclérose, car la pression artérielle est également élevée.

En faisant l'examen suivant le diamètre oblique antérieur droit (le tube à gauche et en arrière, la plaque à droite et en avant), on voit à côté et au-dessous du cœur, occupant presque la moitié du champ intermédiaire, une tumeur en forme de boule rattachée au diaphragme par une sorte de pédicule. Il doit s'agir d'une tumeur creuse, car à chaque respiration elle tremblote. D'ailleurs, l'opacité est moins accusée au centre qu'à la périphérie.

Ces données ont été complétées par un examen fait suivant le diamètre oblique postérieur gauche (le tube à droite et en avant, la plaque à gauche et en arrière). La tumeur touche à la colonne vertébrale et au diaphragme; sa densité est plus grande à son extrémité inférieure. L'œsophage se trouve en avant de la tumeur, qui le comprime. Cette compression est chronique, car il existe au-dessus une dilatation œsophagienne. Le cœur est entouré par l'épanchement.

Comme je viens de le dire, il ne saurait s'agir d'une tumeur solide; il ne peut non plus être question d'un anévrysme. Serait-ce un kyste dermoïde? On n'en connaît que dans les parties supérieures de la cavité thoracique. Aussi, malgré l'état normal du foie, pensera-t-on à un kyste hydatique. Toutefois, la formule sanguine n'est pas caractéristique de cette affection et la réaction de fixation fait défaut. Il est vrai que la tumeur étant enkystée, elle ne saurait produire de réaction générale. Avec le liquide de l'épanchement la réaction de fixation est positive. Mais il n'a pas été fait d'expériences qui puissent permettre d'attribuer quelque valeur diagnostique à cette constatation.

M. Fuld. — Il y a cinq ans environ, M. De Renzi a fait connaître que l'emploi de l'extrait éthéré de fougère mâle agit efficacement sur les échinocoques et M. Dianoux, qui a eu recours au traitement indiqué par cet auteur dans un cas de cysticerque de l'œil, a obtenu aussi la guérison de son malade (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 382, et 1909, p. 595). J'estime que, dans un fait comme celui que M. Kraus vient de relater, on pourrait essayer le traitement préconisé par M. De Renzi, ce qui contribuerait en même temps à établir le diagnostic.

La saignée sèche dans les maladies du cœur.

M. Engel. — De nombreux auteurs ayant décrit les bons résultats qu'aurait, dans les cardiopathies, l'exclusion de la circulation d'une grande quantité de sang par la ligature d'une extrémité (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 163, et 1912, p. 127), je me suis proposé d'en étudier les effets par une méthode exacte, la sphygmographie.

Pour les pouls veineux, le résultat n'est pas net; ce n'est que dans un cas d'insuffisance aortique que j'en ai noté une modification réelle, car avant la ligature élastique des cuisses — sous une pression égale à la pression veineuse — il était impossible d'en obtenir le tracé, tandis qu'ils apparurent après l'application de la bande. Encore est ce probablement la conséquence d'une diminution des pouls carotidiens.

Les pouls radiaux sont influencés chez tous les malades; la diminution de la courbe est particulièrement accusée chez le patient aortique dont je viens de parler tout d'abord. Au lieu d'être anadicrote, elle devient dicrote, etc.; ensuite elle perd de sa hauteur et, point important, cet effet persiste durant plusieurs jours.

Dans d'autres cas, je vis les pulsations devenir plus rares.

Je ne dis pas que la modification était toujours favorable, car dans un cas d'artériosclérose la courbe offrit, sous l'influence de l'application de la bande élastique, une pointe au sommet qui auparavant n'existait pas. Mais c'est une raison de plus de recourir à une méthode objective pour exclure de ce traitement les cardiopathes qui n'en sont pas justiciables.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séances des 13 et 20 janvier 1913.

L'ulcère de l'estomac.

M. Katzenstein. — Une question inséparable de la pathogénie de l'ulcère de l'estomac est de savoir pourquoi à l'état normal l'estomac ne se digère pas lui-même.

Dans une série d'expériences j'avais constaté que c'est une particularité de la paroi gastrique de résister à la digestion peptique, car des parties de cette paroi refoulées, muqueuse et séreuse à la fois, à l'intérieur de l'organe, ne furent point digérées. D'autres organes, par exemple l'appendice, la rate et des anses intestinales, y disparaissaient en quelques jours par suite de l'action digestive des sécrétions gastriques (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 43). Seuls, le duodénum et, à un plus faible degré, la partie supérieure du jéjunum résistaient également. Dans ces conditions, je proposai l'interprétation suivante : les parties le plus exposées à l'action de la digestion peptique jouissent du pouvoir de se charger le plus d'antipepsine sanguine.

Ces résultats avaient été confirmés par M. Kathe, mais contestés par M. Hotz et par quelques auteurs italiens. Aussi répétai-je mes expériences, et, à quelques exceptions près, qui s'expliquent par des circonstances de hasards inévitables, sur une série de 20 animaux, elles confirmèrent absolument les premières. Par une autre série d'expériences, je m'efforçai de prouver que c'était bien le suc gastrique qu'il fallait incriminer, d'autant plus qu'on m'avait objecté qu'il s'agissait de simples altérations de la vitalité des organes implantés par le tiraillement de leurs vaisseaux. Aussi injectai-je de l'atropine à quelques animaux et, de fait, je constatai que les organes se trouvaient dans le même état où je les avais implantés. Un résultat analogue fut obtenu par un régime non acide, pauvre en albumine et composé exclusivement de graisses et de végétaux. Je renouvelai ces expériences en implantant à la fois une anse duodénale et une anse de jéjunum et en introduisant tout d'abord une anse dans des conditions normales et, dans une seconde intervention, une autre anse voisine chez le même animal atropinisé. Les résultats furent conformes à ce que je pensai.

Pour bien montrer le rôle que joue l'antipepsine dans la pathogénie de l'ulcère de l'estomac (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 214), je déterminai des lésions stomacales par un acide, des alcalins, ou la cautérisation. Comme l'antipepsine est peu résistante à l'acide et à la chaleur je pensai qu'il devait se former des ulcères dans le premier cas et dans le dernier, tandis que, avec les alcalins, la perte de substance devait guérir; il en fut absolument ainsi, même quand je provoquai ces différentes lésions sur un même estomac. L'injection d'un acide faible, soit au niveau de la lésion, soit dans le torrent circulatoire, déterminait également la formation d'un ulcère : c'est du phosphate acide de soude que je me suis servi. Pour compléter la démonstration, j'introduisis du suc gastrique de chien chez le lapin. Cet animal n'a que fort peu de pepsine et presque pas d'antipepsine; aussi son estomac n'est-il pas apte à résister à un suc actif. Cette expérience, qui fut répétée à plusieurs reprises, aboutissait toujours à la formation d'un ulcère, résultat qui me paraît d'autant plus remarquable que M. Körte n'avait pas réussi, dans les expériences qu'il pratiqua en 1874, à provoquer un ulcère peptique chez le lapin par l'ingestion d'acide fort.

J'estime que dans l'ulcère simple des jeunes filles, où il faut s'abstenir d'intervenir, on devrait surtout tenir compte des résultats de l'expérimentation, au lieu de prescrire les régimes diététiques de von Leube et de Lenhartz, qui ne sont ni l'un ni l'autre basés sur

des données physiologiques. Je serais partisan d'un régime composé de bouillies, de végétaux et de graisses. C'est aussi un régime semblable qui doit compléter, à mon avis, la gastro-entérostomie, car il facilite la pénétration dans l'estomac du liquide duodénal, destiné à neutraliser le suc gastrique (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 171 et 548).

D'ailleurs, la gastro-entérostomie pure ne me satisfait plus autant que jadis, ayant observé plusieurs faits de ce que je proposerai de nommer *circulus vitiosus* chronique, lequel survint deux ou trois ans après l'intervention. Malgré la complication que comporte l'exclusion du pylore, je préfère recourir à cette opération aussi souvent que l'état du malade le permet. Mais, comme cette intervention est presque aussi étendue que la résection, je pratique celle-ci dans une assez grande proportion des faits, car elle a l'avantage d'éliminer tout ce qui est malade. Pour ce qui est de l'excision même de tout petits ulcères siégeant au niveau de la grande courbure, j'ai observé à la suite des troubles sérieux avec atonie aiguë de l'estomac, bien que le passage fût absolument libre. Il est évident que ces troubles, qui cessèrent après une gastro-entérostomie complémentaire, dépendent de la section d'éléments nerveux; il en est de même de ceux que l'on constate après l'implantation simple du moignon pylorique.

M. Emmo Schlesinger fait un exposé technique des données diagnostiques que fournit la radiologie et de la manière qu'il faut procéder. Dans les cas douteux, il insiste sur la photographie faite dans le décubitus sur le côté droit, qui est particulièrement apte à révéler des adhérences. En outre, il n'y a, selon lui, presque aucun symptôme absolu de l'ulcère, tous les signes radiographiques ne prenant de l'importance qu'après l'examen clinique et la discussion du diagnostic différentiel.

M. Boas. — Comme il s'agit d'instituer un traitement précoce de l'ulcère, il convient de signaler un signe précoce de cette affection: l'hémorrhagie occulte. Ce traitement précoce doit être médical et donne de fort bons résultats, tandis que les interventions chirurgicales sont très souvent suivies de nouvelles hémorrhagies, c'est-à-dire de récidives. Or, celles-ci sont dues à notre impossibilité d'agir sur l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion. Aussi j'exige, d'accord en ce point avec des chirurgiens comme M. Payr, que les opérés même restent soumis au traitement médical. D'autre part, j'admets l'opération pour les cas compliqués, tout au moins quand la position sociale du malade ne lui permet pas de suivre un régime rigoureux durant un laps de temps suffisant.

M. Bier. — Je crois que l'excision a une action mécanique. Tout petit qu'est l'ulcère, sa résection laisse une large brèche par suite de la disparition de la rétraction cicatricielle; ou bien on pratique une réunion longitudinale et l'on déterminera la formation d'une poche devenant progressivement biloculaire, ou bien l'on préfère la réunion transversale et il en résultera une poche en sac, ce qui est encore pire pour le péristaltisme. Pour ce qui est du *circulus vitiosus*, il provient toujours, à mon avis, d'un défaut de technique : à la suite d'une gastro-entérostomie postérieure antipéristaltique et large avec une anse toute courte, je n'en ai jamais vu aucun fait. Le diagnostic est très précis avec les moyens dont on dispose aujourd'hui; la radiographie et l'anamnèse sont de première importance, l'hémorrhagie occulte facilite la différenciation de l'ulcère d'avec la cicatrice, mais je fais très peu de cas du dosage de l'acide.

M. Kraus. — M. Katzenstein a bien voulu me montrer ses préparations, et je reconnais sans difficulté qu'il a réussi à obtenir de véritables ulcères; toutefois, il ne me semble pas qu'on puisse réduire la question de l'ulcère peptique et surtout de l'ulcère humain et chronique à une simple formule. Il existe une foule de facteurs dont quelques-uns ont été signalés par M. Payr, et M. Aschoff a émis une nouvelle hypothèse d'ordre mécanique. Ce qui me paraît difficile à admettre, c'est l'idée de cet auteur d'après laquelle l'ulcère calleux serait d'emblée de nature cancéreuse. Aucun clinicien ne saurait accepter cette manière de voir. Il est à noter que de plus en plus on constate qu'un traumatisme détermine tôt ou tard un ulcère; ces ulcères traumatiques se compliquent bien souvent d'une insuffisance pylorique.

Les traitements actuels, tant médical que chirurgical, sont loin de constituer l'idéal; cependant, notre thérapeutique est moins mauvaise que M. Katzenstein ne la dépeint et spécialement le régime de Lenhartz est excellent pour les malades hospitalisés; mais une fois qu'ils ont quitté l'hôpital aucun régime ne doit leur être imposé, car il n'est pas possible de vaincre l'hyperchlorhydrie. En pratique, je me suis toujours entendu avec les chirurgiens sur les indications opératoires. Ce que je leur reprocherais, c'est de ne point nous renvoyer leurs opérés. Loin de négliger, comme M. Bier, l'acidité, j'estime que son dosage suivi est de première importance pour le malade.

M. Sultan. — La perforation d'un ulcère gastrique se traduit souvent par la disparition de la matité hépatique; ce symptôme n'est pas constant, mais j'ai remarqué à la radioscopie la présence d'air dans la cavité péritonéale.

M. Federmann. — L'ulcère simple est un ulcère superficiel, attendu qu'il ne dépasse jamais la sous-muqueuse; il n'est pas justiciable d'un traitement opératoire, car il est susceptible de guérir par le traitement médical et de récidiver après une intervention. Deux fois je n'ai même pas découvert l'ulcère; les malades n'ont pas été guéris par l'intervention. L'ulcère superficiel, qui n'est autre chose qu'une érosion, est souvent multiple. L'ulcère profond est calleux et isolé, difficile à traiter. Pour ce dernier, les résultats de l'opération sont meilleurs mais non idéaux.

M. E. Fuld. — La fréquence de l'ulcère du duodénum montre que les facteurs mécanique et thermique ont peu d'importance. Aussi convient-il d'insister sur la disproportion entre les facteurs peptiques et antipeptiques qui président à la formation d'un ulcère. Les données actuelles sur l'antipepsine paraissent peu satisfaisantes. Toutefois, je n'ai pas hésité à déduire des travaux de MM. Pavlov et Parastschuk, établissant l'unité de la pepsine et du ferment lab, l'identification de l'antipepsine et de l'antilab, ce qui m'a permis d'interpréter une série d'observations. C'est ainsi que les lapins sont pauvres en antilab, de là la facilité avec laquelle on provoque chez eux des ulcères peptiques. Les jeunes animaux, surtout les veaux, n'ayant aussi que très peu d'antilab, on a également décrit chez eux des ulcères peptiques. Le sérum de cheval est très riche en antilab; M. Hort en a fait boire à ses malades avec de fort bons résultats.

Je crois qu'il n'est pas impossible d'agir sur l'acide gastrique par l'usage continu de la belladone à fortes doses, le régime et les adsorbants, ces derniers ayant l'avantage de supprimer en même temps une partie de la pepsine.

Pour ce qui est des indications opératoires, je conseille l'intervention à tous ceux qui ne peuvent se permettre le luxe de se considérer comme malades durant toute leur vie. Ces patients doivent jouir d'une sorte d'immunité à l'égard de l'ulcère, car sans cela les ligatures, les hématomes et le traumatisme opératoire devraient fatalement aboutir à l'éclosion d'un nouvel ulcère. Ces mêmes considérations s'opposent à l'opération d'un ulcère chez une jeune fille chlorotique.

M. Körte. — Le traitement précoce et le traitement chirurgical se heurtent à la même difficulté : la résistance passive du malade. Une fois opérés, les patients refusent de se soumettre à un traitement ultérieur. Aussi ai-je vu des hématémèses tant après la gastro-entérostomie qu'après la résection. Celle-là reste pour moi le procédé normal; grâce à elle, j'ai constaté la disparition totale de nombre d'ulcères calleux chez des malades dont l'autopsie fut faite de six à dix ans après l'intervention. D'autre part, la dégénérescence cancéreuse des ulcères calleux est un fait absolument exceptionnel et je n'en ai vu en tout que 2 ou 3 cas.

La résection est une intervention beaucoup plus grave. L'exclusion du pylore est également une complication de l'intervention; elle doit être réservée aux ulcères du pylore.

M. Cohnheim. — M. Boas ayant dit qu'il est difficile de lutter contre l'hyperchlorhydrie, je rappellerai qu'à l'aide d'une dose modérée d'huile j'ai toujours eu raison des symptômes hyperchlorhydriques et que jamais je n'ai été obligé de faire opérer un ulcère simple.

Tumeur de la rate avec hémorrhagie mortelle.

M. Ewald dit avoir traité pour des symptômes dyspeptiques peu accusés et une tumeur abdominale un homme de quarante-huit ans. Le malade était achylique, il avait une grosse tumeur de la rate dépassant de quelques travers de doigt la ligne médiane. L'origine de cette tumeur était douteuse, aucun autre symptôme ne venant en aide au diagnostic. Celui-ci restait incertain quand, quinze jours après l'hospitalisation, il survint une hématémèse qui emporta le malade. A l'autopsie, on constata une thrombose de la veine splénique et de petits thrombus siégeant dans d'autres racines de la veine porte. Comme il n'existait pas de lésion vasculaire dans l'estomac, l'hémorrhagie mortelle doit s'être effectuée par diapédèse. Il est à noter que ce malade n'avait pas eu la syphilis.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 25 janvier 1913.

Sur la composition du liquide d'hydrocèle (comparée à celle du plasma sanguin).

M. L. Fredericq. — Dans un travail qui fait l'objet du présent rapport, M. L. Delrez (de Liège) a étudié un grand nombre de liquides d'hydrocèle au point de vue de la coagulation. Parti de la théorie de la coagulation de Nolf, il admet que, outre les trois substances colloïdes intervenant activement dans la coagulation (thrombogène, fibrinogène et thrombozyme), il y a un quatrième facteur, celui-ci anticoagulant, et qui est l'antithrombine. Dans le liquide d'hydrocèle, liquide provenant de la transsudation du plasma sanguin, les quatre éléments de la fibrine se retrouvent, mais il se fait à la longue une altération de ces substances qui atteindrait surtout les facteurs positifs de la coagulation en commençant par le facteur thrombozyme et en finissant par le thrombogène, le facteur négatif, l'antithrombine, s'accumulant de plus en plus et finissant par être seul présent dans le liquide de l'hydrocèle.

Sarcome à métastases du ligament large associé à un fibrome utérin.

M. Lauwers. — Chez une femme de cinquante-deux ans, présentant en même temps un gros fibrome utérin et une petite nodosité sous cutanée entre l'ombilic et l'épigastre, j'excisai la petite nodosité et fis l'hystérectomie abdominale subtotale; mais en pinçant l'artère utérine gauche je constatai dans le ligament large du même côté une petite tumeur bosselée, que j'énucléai. A l'examen microscopique, on reconnut que la nodosité du ligament large et celle de la paroi abdominale avaient la même structure de fibro-sarcome et que la dernière était une métastase de la précédente.

La malade succomba trois mois plus tard à des métastases pulmonaires.

Ambulance belge à Constantinople.

M. Depage. — J'ai pu, pendant mon séjour à Constantinople, où je dirigeais l'ambulance belge qui y avait été envoyée par la Croix-Rouge de Belgique, observer une différence de gravité entre les plaies produites par le fusil et celles qui étaient dues au shrapnel. Les

balles du fusil Manlicher utilisé par les Bulgares traversent les tissus et quelquefois la diaphyse des os longs en y laissant un simple canal qui guérit le plus souvent par première intention. Si l'os est brisé, les esquilles qui en résultent sont petites et nombreuses. Les orifices d'entrée et de sortie des balles sont à peine visibles et rarement la balle entraîne des parcelles de vêtement à l'intérieur des tissus. Le meilleur mode de traitement est l'application de teinture d'iode suivie d'un pansement occlusif. De nombreuses guérisons spontanées ont été observées après perforation des organes thoraciques ou abdominaux.

Les lésions provoquées par le shrapnel sont beaucoup plus graves; le projectile, ayant une vitesse bien moins grande et étant composé de métal moins dur, entraîne souvent dans l'intérieur des tissus des débris de vêtement; souvent aussi il reste à l'intérieur des tissus ou éclate au contact d'une partie osseuse en déterminant des délabrements considérables. La tendance à la suppuration est par le fait beaucoup plus grande.

Une intervention intempestive faite sur le champ de bataille est souvent plus nuisible qu'utile, et la question du premier pansement est de toute importance.

M. Lauwers fait un rapport sur un travail de M. Brouha (de Liège) ayant trait à la *création d'un vagin artificiel, avec transplantation vaginale de l'intestin grêle, suivant la méthode de Baldwin.*

Dr Wathelet.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 25 janvier 1913.

Action chimique des rayons X et du radium sur le cancer.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. E. Freund** et **Mlle Kaminer** ont rappelé que les endroits de prédilection du cancer se distinguent du tissu normal par le fait que leurs extraits n'ont pas la propriété des tissus normaux de détruire les cellules cancéreuses; l'action destructrice est due à un acide gras soluble dans l'éther, qui fait défaut aux points de prédilection (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 516). Poursuivant leurs expériences, M. Freund et Mlle Kaminer ont exposé des fragments de peau de cadavres frais à l'action des rayons X pendant huit à onze heures : l'extrait de cette peau ne détruisait plus les cellules cancéreuses et l'acide gras caractéristique en avait disparu. Des doses normales de rayons X n'ont pas modifié l'action de la peau sur le carcinome. L'interposition d'une couche d'eau de 4 centimètres a exclu l'action des rayons X. Les rayons de Finsen et le radium n'ont pas d'effet nocif sur la peau. L'exposition aux rayons X d'organes qui étaient le siège de carcinomes, et dont l'extrait n'avait aucune action lytique sur les cellules carcinomateuses, n'a rien changé à ce point de vue, tandis que sous l'influence du radium le pouvoir lytique a reparu.

Si l'on expose des sérums aux rayons X, leur action destructrice sur les cellules cancéreuses est abolie, tandis qu'elle est restituée par le radium. Les rayons X paraissent transformer l'acide gras, qui détruit la cellule cancéreuse, en une modification inactive, laquelle est réactivée par le radium. Ce fait suggère l'idée d'employer le radium dans les lésions dues aux rayons X.

Hémoglobinurie consécutive à la marche.

M. O. Porges a présenté un homme, qui transpire facilement et souffre de syncopes. Après une marche forcée d'un quart d'heure ou après une promenade d'une demi heure, l'urine normale de ce malade contient de l'hémoglobine, mais le patient ne présente jamais d'hémoglobinurie à la suite du travail ou de l'action du froid. Il existe une lordose de la colonne vertébrale; lorsqu'on transforme cette lordose en cyphose, à l'aide d'un corset, la marche ne détermine plus d'hémoglobinurie. La marche paraît provoquer chez ce malade un spasme vasculaire, qui agit sur le sang circulant.

M. W. Winternitz dit avoir vu un cas d'hémoglobinurie qui était provoquée par une température tiède, tandis que le froid n'avait aucune action.

La chirurgie dans la guerre des Balkans.

M. Alex. Fränkel a exposé qu'il fut appelé à Sophia lorsque le choléra fit son apparition dans les lignes de front, raison pour laquelle on dut réduire le transport des blessés dans la capitale. Le long voyage que ceux-ci avaient subi avant d'arriver à l'hôpital a été la cause d'un grand épuisement, la plupart ayant un besoin invincible de repos et de sommeil. Beaucoup ont eu une élévation de température, qui n'était pas motivée par la blessure elle-même. D'autres ont présenté des diarrhées, des bronchites, plusieurs la fièvre typhoïde. Il est à remarquer que toutes ces conditions défavorables n'ont eu presque aucune influence sur l'état des plaies.

L'orateur a eu à traiter surtout des plaies des extrémités. Les blessures n'intéressant que les tissus ont guéri fréquemment sans aucune réaction. Beaucoup de fractures par armes à feu se comportèrent, tant au point de vue de l'évolution que de la durée du traitement, comme des fractures simples. Les complications des plaies résultaient moins des mauvaises conditions générales que d'un traitement insuffisant. Plusieurs blessés sont arrivés sans aucun pansement; chez beaucoup de ces malades la guérison s'est faite sous l'escarre sans aucune réaction.

L'état des plaies était le plus défavorable dans les cas où l'on avait pratiqué le tamponnement. Le mauvais état résultait du premier pansement qui, dans l'armée bulgare, n'est pas fait par des médecins, mais par des soldats et sans prescription réglementaire.

Les nouveaux projectiles pointus présentent une rotation autour de leur axe transversal et donnent ainsi lieu à des délabrements graves. Les balles restées dans la plaie, avec guérison sans aucune réaction, ne se trouvaient pas dans du tissu conjonctif, mais étaient mobiles dans un kyste à contenu hémorrhagique. Cette cicatrisation est caractéristique pour les corps étrangers situés dans des parties dont le mouvement n'est pas entravé par des douleurs. Les hématomes et anévrysmes observés dans les hôpitaux de Sophia ont été généralement des conséquences tardives de blessures vasculaires. Les anévrysmes traumatiques se développent le plus souvent deux ou trois semaines après la blessure.

Dans les fractures par armes à feu, la destruction du périoste est moindre que dans les fractures simples. Cela explique pourquoi leur consolidation est plus rapide que celle de ces dernières. Le traitement de ces fractures doit donc être aussi conservateur que possible. La résection n'est indiquée que lorsque l'os s'est infecté malgré une incision suffisante et le drainage. L'amputation n'a dû être pratiquée que deux fois. Les blessures tangentielles du crâne ont souvent guéri sans aucune intervention malgré la lésion de l'os. Dans aucune des blessures du crâne le premier secours ne fut apporté plus tôt que vingt-quatre heures après l'accident. Dans les cas de ce genre, il faut se contenter de l'occlusion complète de la plaie et réserver l'intervention pour plus tard, lorsqu'on ne peut la pratiquer à la première étape d'une façon irréprochable.

Les expériences faites par tous les chirurgiens dans la guerre actuelle confirment l'opinion émise par M. Fränkel il y a vingt ans, à savoir que les plaies de guerre ont un caractère relativement bénin, qu'il suffit de les protéger contre les influences extérieures par une occlusion complète et que l'on doit remettre toute intervention à l'arrivée des blessés dans les hôpitaux de réserve.

M. Colmers (de Cobourg), qui s'est aussi rendu à Sophia, a dit qu'il avait observé plusieurs cas de blessures des vaisseaux, chez des soldats arrivés à l'hôpital quelques jours après avoir été blessés, et qui ne purent être diagnostiqués comme telles, car le pouls était net dans les extrémités. Ce n'est qu'au bout de plusieurs jours ou de quelques semaines que ces malades furent subitement atteints d'un hématome ou d'un anévrysme. Ces anévrysmes s'accompagnent parfois de fièvre.

M. Colmers a vu 18 blessures du cerveau, dont 12 suivant une ligne tangente. Les chances de l'opération tardive ne sont pas très favorables dans ces derniers cas. Les autres blessures du cerveau doivent être traitées d'une façon aussi conservatrice que possible.

Les défauts du service sanitaire bulgare sont dus à l'insuffisance de l'organisation médicale militaire. La Bulgarie n'a que 658 médecins, dont seulement 10 chirurgiens. Il y avait des régiments qui n'avaient pas un seul médecin. C'est l'absence de médecins qui est la cause du mauvais traitement des plaies sur le champ de bataille. Le transport des malades était très défectueux et l'alimentation insuffisante.

Affections des cavités accessoires du nez chez l'enfant.

Dans la séance du 23 janvier de la Société de médecine interne de Vienne, **M. Schlemmer** a présenté un enfant du service de M. von Pirquet, qui, au mois de décembre dernier, fut pris subitement de maux de tête et d'anorexie. Le 3 janvier le petit malade eut des frissons, une fièvre très élevée et accusa une vive cuisson au niveau de l'œil droit ainsi que des maux de tête très violents. Cet état est resté stationnaire jusqu'au 8 janvier, jour où la mère remarqua un gonflement de la paupière supérieure droite. Ce gonflement augmenta jusqu'au lendemain au point que l'enfant ne put plus ouvrir l'œil.

Le 9 janvier on constata un gonflement des paupières droites, qui étaient livides, une injection considérable de la conjonctive et un chémosis au début. La région de l'angle oculaire interne était douloureuse à la pression, les zones temporale et frontale droites se trouvaient douloureuses à la percussion sans être tuméfiées. Il n'y avait pas de symptômes cérébraux. A la rhinoscopie, on remarquait un gonflement des cornets inférieur et moyen droits et du pus s'écoulait de l'orifice semi-lunaire.

On fit l'opération radicale sous anesthésie, selon le procédé de Kuhn. On ouvrit l'os ethmoïde; la lame papyracée était déjà amincie derrière l'os lacrymal et derrière elle il y avait du pus. Malgré l'hémorrhagie profuse, on pénétra dans le labyrinthe de l'ethmoïde, qui était rempli de polypes œdémateux et purulents et énormément agrandi. Il en était de même du sinus frontal. Après avoir établi le drainage, on sutura la plaie et l'on administra de l'hexaméthylène-tétramine. Les troubles disparurent bientôt après l'opération et le malade guérit.

D'après les auteurs, le sinus frontal a, à l'âge de six ans, le volume d'un pois (de 6 à 8 millimètres de hauteur et de largeur) et commence à se développer pendant la puberté. Dans le cas présent, ces dimensions étaient de plus du double. Généralement il s'agit chez les enfants de complications post-scarlatineuses ou post-diphtériques. Dans 3 faits observés récemment par l'orateur, il n'y avait aucune de ces maladies dans les antécédents; l'affection des sinus était primitive.

Chaque fois qu'on voit chez un enfant apparaître subitement, que ce soit ou non à la suite d'une maladie infectieuse aiguë, un gonflement des paupières, des maux de tête et de la fièvre, il faut penser à une affection des cavités accessoires du nez et pratiquer un examen endo-nasal. Il existe généralement de la douleur à la pression du côté malade et l'on voit sortir du pus de l'orifice semi-lunaire. Par l'application d'adrénaline, sous forme de tampons ou de spray, on fait disparaître le gonflement des cornets, ce qui facilite le drainage du nez et assure la guérison spontanée.

Dr Schnirer.

REVUE CRITIQUE

Les syndromes surréno-musculaires.

Au fur et à mesure que se complète l'étude des syndromes surrénaux, il apparaît de plus en plus évident, comme l'avaient remarqué Lasègue et Ball, que l'asthénie musculaire constitue le symptôme essentiel de l'insuffisance surrénale, considérée aussi bien dans ses formes chroniques que dans ses formes aiguës. Seul, un autre phénomène s'y retrouve d'une façon aussi constante, c'est l'hypotension artérielle; mais celle-ci relève, en définitive, de l'asthénie des muscles de l'appareil circulatoire. Par contre, la mélanodermie, les troubles gastro-intestinaux, les douleurs cœliaques en sont des attributs moins fréquents.

Les faits cliniques sont d'ailleurs d'accord sur ce point avec les faits expérimentaux. Mais la confrontation des uns et des autres mérite, nous semble-t-il, d'être réalisée : on verra par là comment certains syndromes nouveaux, liés à des troubles de la fonction myotonique des surrénales, se trouvent expliqués et légitimés par la physiologie. On verra aussi comment la clinique peut intervenir dans l'interprétation des données du laboratoire.

Cette synthèse, que nous tentons aujourd'hui, doit envisager aussi bien les faits d'hypofonction des glandes surrénales (hypoépinéphrie) que ceux d'hyperfonction (hyperépinéphrie). Elle doit comprendre les rapports des troubles surrénaux d'abord avec les muscles striés (syndromes surréno-musculaires proprement dits), puis avec les muscles de l'appareil circulatoire (syndromes surréno-circulatoires).

I

Envisageons d'abord les faits anatomo-cliniques relatifs à l'hypoépinéphrie dans ses rapports avec les muscles striés.

On connaît bien les caractères de l'asthénie que l'on observe dans la *maladie d'Addison*. « Le malade n'est pas paralysé ; il peut se mouvoir, remuer ses membres, marcher même; mais il lui faut faire un tel effort pour accomplir le plus petit mouvement et il en ressent une fatigue si pénible que le plus souvent on le verra étendu dans son lit, absolument immobile, enfoui sous ses couvertures, ne répondant qu'avec peine aux questions qu'on lui pose, renonçant même souvent à s'alimenter pour éviter la lassitude extrême que provoquera le simple fait de porter sa fourchette ou son verre à la bouche. Hors les cas assez rares où des douleurs violentes le rendent impossible, le sommeil est généralement conservé, mais le malade, qui s'est endormi harassé de fatigue, se réveille avec la même sensation de lassitude et la même terreur du moindre mouvement (1). » Cette asthénie est caractérisée par l'étude dynamométrique ou mieux ergographique (Langlois) : en dehors de la faiblesse musculaire, celle-ci démontre la rapidité avec laquelle la force musculaire est bientôt anéantie, tandis que dans d'autres états asthéniques, l'impotence ne se trouve pas aussi rapidement obtenue par l'exercice (2). Enfin, le plus souvent, l'opothérapie surrénale, judicieusement appliquée, améliore considérablement, au moins d'une façon momentanée, cette perte des forces et cette fatigabilité excessive.

(1) M. Lœper et R. Oppenheim. Art. « Maladies des capsules surrénales », *in* « Manuel des maladies des reins et des capsules surrénales », de Debove, Achard et Castaigne, p. 689. Paris, 1906.

(2) Nous avons fait en particulier cette constatation, avec M. H. Claude, dans un cas d'asthénie avec adipose douloureuse qui a été remarquablement améliorée par l'opothérapie thyroïdienne et nullement influencée par l'opothérapie surrénale. (*Gaz. des hôpit.*, 14 janv. 1913.)

Les cliniciens considérèrent d'abord la mélanodermie comme le signe pathognomonique de l'insuffisance surrénale (Addison, Trousseau), en l'associant cependant à un état asthénique ou « cachectique ». Quand ils se furent familiarisés avec les caractères de cette asthénie, ils purent la reconnaître, alors même qu'elle n'était plus accompagnée de mélanodermie (Dieulafoy). Ainsi fut individualisé le syndrome non addisonien ou amélanodermique de l'insuffisance surrénale chronique.

Plus tard, MM. Sergent et L. Bernard isolaient les formes aiguës de l'insuffisance surrénale, dans lesquelles l'asthénie constitue toujours le symptôme prédominant, bien qu'elle apparaisse plus brutalement et parvienne d'emblée à son degré extrême.

Mais, à côté de ces divers syndromes dont l'étroite parenté se révèle par l'existence d'un même symptôme fondamental, on peut se demander si l'insuffisance surrénale ne se trouve pas encore à l'origine de certains syndromes musculaires, dans lesquels l'asthénie prédomine.

II

La question a été posée à propos de la *myasthénie d'Erb-Goldflam.*

Cette affection se manifeste assez souvent d'abord dans le domaine des muscles de la face, et en particulier de l'œil, mais elle peut aussi débuter par les membres supérieurs ou inférieurs. Un certain nombre de muscles symétriques sont d'abord intéressés; les troubles moteurs peuvent s'y cantonner. Dans d'autres cas, ils s'étendent progressivement à tous les muscles striés : la myasthénie des muscles des membres est bien plus fréquente qu'on ne le croyait jadis et beaucoup plus de muscles sont atteints qu'il ne le semblerait au premier abord (Raymond). « Quels que soient les muscles atteints, dit le professeur Raymond (1), la manière dont ils sont pris est bien particulière : c'est là ce qui constitue la caractéristique de la maladie. Dans les cas les plus typiques, il n'y a au début qu'une simple *fatigabilité* : ainsi Mme P..., lorsqu'elle commençait à parler, le faisait correctement, mais rapidement apparaissait la fatigue et la voix redevenait bredouillante et nasonnée, puis, après quelques minutes de repos, la parole était de nouveau claire et bien articulée. Un degré de plus, et il n'y a plus seulement fatigabilité, mais *asthénie;* même après un long repos, les muscles considérés n'ont plus une force normale, la tendance à la fatigue se montre alors exagérée et après trois ou quatre mouvements, le muscle est sans aucune force et semble paralysé... Enfin, dans un troisième stade, il existe non plus une asthénie augmentant rapidement par l'effort jusqu'à la parésie, mais bien une *parésie permanente;* qu'il s'agisse de paralysie vraie ou simplement d'asthénie à sa suprême puissance, la question n'a qu'un intérêt purement théorique (2)..... Ces trois stades, de fatigabilité, d'asthénie et de parésie, qui peuvent se succéder lorsque la maladie progresse, fréquemment coexistent chez le même malade sur des groupes musculaires différents; souvent même le muscle aujourd'hui parésié se montre le lendemain simplement fatigable. La mobilité et la fugacité des parésies, de l'asthénie et même jusqu'à un certain point de la fatigabilité constituent également un des meilleurs signes de la maladie... »

(1) F. Raymond. Pathologie nerveuse, p. 560. Paris, 1910.

(2) C'est pourquoi nous préférerions le terme impotence.

Comme autres symptômes de l'affection, signalons l'absence de troubles de la sensibilité objective et de troubles intellectuels, puis l'existence d'une réaction électrique des muscles (réaction myasthénique de Jolly) qui est loin d'être constante, l'hypotension artérielle, l'absence de troubles sphinctériens, vasomoteurs et sensoriels. Jusqu'ici, il n'est pas démontré qu'une lésion musculaire, nerveuse ou viscérale quelconque soit constante à l'autopsie des myasthéniques, ce qui explique la diversité des théories pathogéniques (1).

Tels sont les caractères essentiels de la myasthénie. Si on les compare à ceux que nous avons rappelés précédemment de l'asthénie surrénale des auteurs classiques, on ne peut s'empêcher de noter de très grandes analogies, mais aussi quelques différences, parmi lesquelles il faut surtout signaler le début fréquent par les muscles de la face qui ne sont pas atteints avec cette électivité dans l'insuffisance surrénale, l'absence fréquente de généralisations ou du moins d'uniformité des troubles musculaires et la mobilité des symptômes asthéniques.

Mais la distinction est-elle irréductible? N'existe-t-il pas dans la myasthénie certains symptômes surajoutés qui permettent de la rattacher à l'asthénie d'origine surrénale? Les caractères cliniques des deux affections ne peuvent-ils pas s'associer, au point de rendre une différenciation impossible? Certaines observations permettent une réponse affirmative.

Tout d'abord, certains symptômes d'insuffisance surrénale ont été fréquemment observés dans des cas où le diagnostic de myasthénie était absolument légitime. Telle est d'abord la pigmentation de la peau, qui est relatée dans les observations de MM. H. Claude et Cl. Vincent (2), Sitsen (3), H. Claude et Verdun (4), Landouzy et Sézary (5). En second lieu, l'hypotension artérielle est de règle, ainsi que l'ont montré Raymond et M. Lejonne (6) et que l'ont confirmé les observations précédemment citées. On peut encore signaler des douleurs lombaires ou cœliaques, comme dans notre observation. Enfin, il faut noter, dans beaucoup de cas, l'action bienfaisante de l'opothérapie surrénale : cette action, plusieurs fois, a été remarquable (Claude et Vincent, Claude et Verdun, Landouzy et Sézary). Mais, dans d'autres circonstances, elle a été nulle; nous nous demandons, en nous basant sur les faits que nous avons observés, si l'opothérapie a été alors admi-

(1) Voir : G. Roussy et I. Rossi. Un cas de myasthénie grave progressive d'Erb-Goldflam. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 8 déc. 1910, *in Rev. neurol.*, 15 fév. 1911, p. 149.)

(2) H. Claude et Cl. Vincent. Un cas de myasthénie bulbo-spinale, avec atrophie musculaire localisée et phénomènes se rattachant peut-être à une insuffisance surrénale. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 2 juillet 1908, p. 697, *in Rev. neurol.*, 15 juillet 1908.) — Seconde présentation d'un cas de myasthénie bulbo-spinale. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 3 déc. 1908, p. 1330, *in Rev. neurol.*, 30 déc. 1908.)

(3) A. E. Sitsen. Myasthenia gravis pseudo-paralytica. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 13 fév. 1909, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 368.)

(4) H. Claude et P. Verdun. Asthénie musculaire grave paralytique après infection cutanée staphylococcique, guérie par opothérapie surréno-hypophysaire. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 7 juillet 1910, p. 115, *in Rev. neurol.*, 30 juillet 1910.)

(5) Landouzy et Sézary. Myasthénie d'Erb et insuffisance surrénale. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 9 mai 1912, p. 712, *in Rev. neurol.*, 30 mai 1912.)

(6) F. Raymond et P. Lejonne. Deux cas de myasthénie bulbo-spinale. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 5 avril 1906, *in Rev. neurol.*, 15 août 1906, p. 709.)

nistrée avec la persévérance et la dose nécessaires et surtout sous une forme suffisamment active (nous avons vu la poudre de surrénales et l'adrénaline échouer là où réussirent les injections sous-cutanées d'extrait total et l'ingestion de glandes fraîches). D'ailleurs, l'opothérapie surrénale n'a pas une action constante dans la maladie d'Addison elle-même.

Il serait fort intéressant d'avoir des documents anatomo-cliniques pour discuter la question; malheureusement, ceux que nous possédons ne sont guère utilisables. D'abord, on ne connaît que depuis peu de temps les aspects cytologiques répondant aux états fonctionnels glandulaires (L. Bernard et Bigart). Mais, même dans des observations récentes, on voit encore l'état spongiocytique de la corticale être interprété comme une dégénérescence graisseuse et l'absence de graisse être considérée comme un état de parfait fonctionnement, alors que l'on devrait donner de ces faits une interprétation absolument inverse (1). D'ailleurs, les lésions histologiques indiquent l'état des organes au moment de la mort et non au début de la myasthénie; mais certaines lésions révèlent une altération chronique des surrénales et peuvent être utilement retenues dans la discussion. Il faut cependant une grande expérience de l'histologie pathologique des glandes endocrines pour pouvoir interpréter leurs lésions d'une façon judicieuse.

Quoi qu'il en soit, l'association au syndrome myasthénique d'Erb de symptômes analogues à ceux que l'on observe dans l'insuffisance surrénale, les bons effets dans certains cas de l'opothérapie surrénale ont incité certains auteurs à le considérer comme le résultat d'une insuffisance surrénale ou pluriglandulaire (Indemans (2), Raymond).

Pour notre part, nous pensons qu'un certain nombre de cas de myasthénie sont certainement indépendants de l'insuffisance surrénale; telle l'observation de M. Marinesco (3), où l'état glandulaire décrit répond à l'hyperépinéphrie. Mais nous croyons que certaines altérations lentes des surrénales, amenant leur hypofonctionnement, peuvent, soit seules, soit associées à des lésions d'autres glandes endocrines, déterminer un syndrome myasthénique, qu'il est cliniquement, comme dans notre observation, impossible de distinguer de la myasthénie indépendante de l'hypoépinéphrie.

La délimitation de ces deux formes étiologiques, dont la première demeure encore très compréhensive et pourrait être utilement subdivisée (4), est chose malaisée. L'opothérapie surrénale elle-même ne nous paraît pas fournir un critérium décisif, elle peut agir sur le symptôme et non sur l'affection ou bien seulement d'une façon indirecte par l'intermédiaire d'une autre glande, dont la lésion pourrait conditionner le syndrome et dont elle excite la sécrétion. Dans l'impossibilité où nous sommes actuellement de dépister par des réactions humorales précises les troubles des glandes à sécrétion interne, nous devrons nous contenter des données anatomo-cliniques : celles-ci, bien observées et judicieusement interprétées, éclairciraient sans doute plusieurs points obscurs de la question.

Les considérations précédentes permettent en tous cas une conclusion pratique importante : en présence d'un cas de myasthénie, on a le devoir d'essayer avec prudence, mais sans timidité, l'opothérapie surrénale; celle-ci, isolée ou associée à l'opothérapie hypophysaire, a, en effet, donné des résultats très encourageants (1).

III

En dehors des syndromes surrénaux classiques et du syndrome myasthénique, l'insuffisance surrénale chronique nous paraît intervenir encore dans certains *états amyotrophiques* indépendants de toute lésion nerveuse ou musculaire : c'est ce que nous a démontré l'étude des surrénalites scléreuses avec hypoépinéphrie et de certains cas de tuberculose caséeuse des glandes. L'expérimentation, comme on le verra plus loin, permet de reproduire facilement ces états amyotrophiques indépendants de toute lésion nerveuse ou musculaire.

Quoi qu'en disent certains auteurs, l'amyotrophie diffuse (que nous distinguons, bien entendu, de l'amaigrissement) n'est pas rare dans la tuberculose caséeuse des surrénales, en dehors de toute autre localisation viscérale. Elle ne saurait être imputée au foyer bacillaire qui n'a guère plus d'importance qu'une vulgaire adénopathie cervicale. Nous la voyons notée dans de nombreuses observations de maladie bronzée (Addison, Fresne, Chauffard, Gilbert et Grenet, Béclère, Poulain, Variot, R. Marie, Vaquez, Boinet, etc.), où il n'y avait pas d'autre foyer tuberculeux important que celui de la surrénale et où la totalité ou la presque totalité du parenchyme glandulaire était détruite.

Certaines observations de surrénalites scléreuses sont encore plus démonstratives: MM. Karakachev, Goodhart, Bramwell, Ewald, Sergent, Rolov (2), ont noté un état d'amyotrophie et d'amaigrissement très marqué. Il est même signalé dans certains cas que le pannicule adipeux sous-cutané est bien développé, alors que les muscles sont atrophiés. Mais M. Bramwell seul insiste sur ce fait : il déclare, en effet, que l'émaciation rapide et marquée peut s'observer dans la maladie d'Addison. « Dans la grande majorité des cas, dit-il, les muscles, y compris le cœur, sont atrophiés ». Et, fait intéressant et démonstratif, cette amyotrophie s'améliore par l'opothérapie (Schilling, Béclère, Vernesco).

On peut se demander pourquoi l'insuffisance surrénale chronique détermine tantôt un syndrome myasthénique, tantôt un syndrome amyotrophique. On n'en saurait donner ici d'explication précise. Mais ces deux syndromes ne doivent pas être opposés l'un à l'autre. Bien au contraire, à l'encontre d'une ancienne opinion, F. Raymond a montré la fréquence de l'atrophie musculaire dans des cas de myasthénie des plus légitimes : elle était en particulier très marquée chez le malade de MM. Claude et Vincent, et, là encore, elle s'est améliorée sous l'influence de l'opothérapie surrénale.

L'origine surrénale de ces amyotrophies diffuses trouve enfin une démonstration éclatante dans les expériences faites chez les animaux. Dès 1892, MM. Abelous et Langlois (1) observent chez les cobayes les faits suivants. Parmi les animaux auxquels on détruit complètement une seule glande, les uns perdent un peu de leur poids, mais le récupèrent vite; d'autres ne perdent pas du tout de poids; quelques-uns enfin ont maigri beaucoup et rapidement et sont morts dans un état d'émaciation extrême quelques jours après l'opération, sans que l'autopsie ait permis d'expliquer le fait par l'infection ou par une autre lésion viscérale. Dans la destruction presque totale des deux capsules, les animaux meurent au bout de quatre ou cinq jours, après avoir présenté un amaigrissement rapide. MM. Langlois et Thiroloix obtinrent des résultats analogues chez le chien, M. Jupino chez le lapin, MM. Hultgreen et Anderson chez le chat. MM. Oppenheim et Lœper, réalisant chez le lapin un syndrome surrénal chronique par l'injection dans les glandes de chloroformo-bacilline et d'éthéro-bacilline d'Auclair, ont remarqué que, après plusieurs jours de bonne santé apparente, les animaux maigrissaient, puis devenaient asthéniques, présentaient des troubles gastro-intestinaux, de l'hypothermie. Nous avons répété ces expériences et confirmé ces résultats, soit en cautérisant au fer rouge la majeure partie des deux glandes, soit en injectant dans leur parenchyme les poisons bacillaires d'Auclair. Nous avons constaté que le terme d'amaigrissement employé par les auteurs n'est pas suffisant et que, à côté de la disparition du tissu graisseux sous-cutané ou interstitiel, on note une fonte musculaire due à une atrophie simple et indépendante de l'hypoalimentation, sans lésions dégénératives de la fibre striée, sans lésion nerveuse périphérique ou centrale suffisante pour expliquer l'amyotrophie.

Ces expériences légitiment donc le syndrome amyotrophique diffus de l'insuffisance surrénale chronique; elles montrent que l'amyotrophie est consécutive à l'insuffisance surrénale et qu'elle n'est pas due, comme on pourrait le supposer, à la même cause qui a produit la lésion glandulaire et qui aurait amené simultanément et directement la fonte musculaire.

Mais, comme pour la myasthénie de même origine, la délimitation de ce groupement est loin d'être achevée et demande de nouveaux documents anatomo-cliniques. Il faudra surtout envisager à ce point de vue les amyotrophies des maladies chroniques, dont M. Klippel a fait une étude remarquable (2). Cet auteur a montré qu'il faut faire une place, à côté des atrophies d'origine nerveuse, à celles qui dépendent de l'atteinte primitive de la fibre musculaire. Ainsi que Brissaud, il signale l'indépendance des lésions des muscles et des nerfs dans les cachexies et constate qu'aux muscles les plus malades ne correspondent pas toujours les nerfs les plus atteints. Mais la pathogénie n'en est guère élucidée : M. Durante invoque hypothétiquement des altérations nerveuses méconnues. Or, ces maladies chroniques sont précisément celles qui déterminent ordinairement l'hypoépinéphrie : on peut même remarquer qu'une affection chronique qui, comme la néphrite interstitielle, ne s'accompagne pas d'amyotrophie, bien qu'elle soit profondément intoxiquante, ne cause précisément pas

(1) Voir à ce sujet : A. Sézary. Les caractères macroscopiques des glandes surrénales dans leurs états physio-pathologiques. (*Rev. de méd.*, juin 1909.) — Recherches anatomo-pathologiques, cliniques et expérimentales sur les surrénalites scléreuses. (*Thèse de Paris*, 1909, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 438.)

(2) J. W. M. Indemans. Myasthenia gravis pseudo-paralytica. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 19 août 1905.)

(3) G. Marinesco. Contribution à l'étude de la myasthénie grave pseudo-paralytique. (*Semaine Médicale*, 1908, p. 421-429.)

(4) L. Boudon. La myasthénie grave; anatomie pathologique et pathogénie. (*Thèse de Paris*, 1909.) — Cet auteur défend l'origine thyroïdienne d'un certain nombre de cas de myasthénie.

(1) On peut rapprocher de ces faits l'observation de MM. E. Sergent et Besset (*Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 24 juin 1910, p. 835, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 308), concernant un cas de chorée molle, où l'opothérapie surrénale fit disparaître rapidement l'état de myasthénie absolue que présentait le malade.

(2) Ces observations sont résumées dans notre thèse (*loc. cit.*), à laquelle nous renvoyons pour les indications bibliographiques.

(1) J.-E. Abelous et P. Langlois. Destruction des capsules surrénales chez le cobaye. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 7 mai 1892, p. 388, et *Semaine Médicale*, 1892, p. 195.)

(2) M. Klippel. Des amyotrophies dans les maladies générales chroniques et de leurs relations avec les lésions des nerfs périphériques. (*Thèse de Paris*, 1889.)

d'hypoépinéphrie. Il est donc très possible qu'il existe une relation de cause à effet entre les lésions surrénales et les amyotrophies diffuses observées dans les maladies chroniques cachectisantes et, sans négliger certains autres facteurs qu'on pourrait incriminer, nous possédons plusieurs observations qui plaident en ce sens. Le fait paraîtra même plus probable, si l'on veut maintenant envisager la physiologie pathologique des troubles musculaires au cours de l'insuffisance surrénale.

IV

On connaît les théories admises par la plupart des physiologistes, à la suite de MM. Abelous et Langlois, pour expliquer les relations qui existent entre les muscles et les surrénales. Se basant sur un certain nombre d'expériences, résumées dans la monographie de M. Langlois (1), ils pensent que les surrénales détruisent ou neutralisent des substances toxiques résultant de la contraction musculaire, mais ils discutent sur le point de savoir si cette fonction s'exerce dans le sang ou dans les surrénales mêmes. M. Weichardt prétend de plus avoir isolé une toxine spéciale, la toxine de la fatigue, et fabriqué une antitoxine spécifique...

Nous croyons que les relations des surrénales avec les muscles ne doivent pas seulement être considérées à ce point de vue.

On sait que normalement la substance corticale de la surrénale sécrète de la lécithine (L. Bernard, Bigart et H. Labbé), dont le rôle myotonique est très connu; de plus, comme la substance médullaire, elle contient de l'adrénaline (Abelous, Soulié et Toujan) et elle a une action nettement hypertensive (Josué et Bloch). La substance médullaire sécrète l'adrénaline, dont le rôle hypertenseur est bien établi, mais qui a une action musculaire remarquable, comme on va le voir (2).

Etudiant, en 1903, comment l'adrénaline déversée par les surrénales dans le sang circulant y disparaît rapidement, MM. Carnot et Josserand (3) constatent que sa destruction dans le poumon est nulle, que son passage à travers le foie diminue son activité, que le double passage à travers l'intestin et le foie atténue encore plus ses propriétés. Mais le contact avec un muscle strié, réalisé par une injection dans l'artère fémorale, annihile complètement ses effets : une dose de 0 milligr. 000016 par kilogramme de chien qui, injectée dans la veine, élève la tension de 10 centimètres de mercure est, dans ces conditions, devenue inactive. Pour obtenir une élévation de tension de 11 centimètres, il faut par cette voie employer la dose énorme de 0 gr. 00005 centimilligr.; mais si les muscles à travers lesquels l'adrénaline doit circuler sont préalablement fatigués (électrisation pendant une demi-heure), la même dose ne provoque plus qu'une élévation minime de la tension. Donc, le muscle neutralise en grande partie l'adrénaline et d'une façon d'autant plus marquée qu'il a été soumis à un travail plus considérable. Le fait a été confirmé par M. Livon (1) et les expériences de M. Patta (2) nous paraissent, contrairement à leur auteur, devoir être interprétées dans le même sens.

D'autre part, MM. Bernard et Bigart (3), MM. Bardier et Bonne (4), ont montré que l'exaltation fonctionnelle des muscles appelle une sécrétion exagérée des surrénales.

Mais comment l'adrénaline, ainsi appelée et arrêtée dans le muscle, est-elle utilisée par lui?

L'action de l'adrénaline sur les muscles striés a été étudiée d'abord par MM. Oliver et Schäfer (5). Comparant la réaction du gastrocnémien de la grenouille et du chien à une excitation musculaire ou nerveuse chez des animaux normaux et chez des animaux qui avaient reçu une injection sous-cutanée d'adrénaline, ils remarquent que chez les derniers le temps de latence n'est pas modifié, mais que la contraction est beaucoup plus soutenue. MM. Dessy et Grandis (6), ayant épuisé par une longue série de contractions la faculté d'un muscle de réagir à une excitation transmise par son nerf, constatent que l'injection d'adrénaline dans la circulation permet la reprise des contractions pendant un temps assez long. L'adrénaline a d'ailleurs la même action sur le muscle détaché du corps. Les très nombreuses expériences des physiologistes sur le cœur isolé plaident ouvertement dans le même sens (Guinard, et Martin, Bardier et Baylac, Plumier, Gatin, etc.).

Par conséquent, l'adrénaline est utilisée par le muscle pour la contraction et l'on peut penser que l'état d'hypoépinéphrie n'est pas sans retentir directement sur la fonction musculaire par défaut de ce principe myotonique. C'est dans ce sens que nous tendrions à interpréter la physiologie pathologique des syndromes surréno-musculaires, sans attribuer une spécialisation fonctionnelle bien tranchée à chacune des deux substances glandulaires.

V

Jusqu'ici nous n'avons envisagé que les rapports de l'hypoépinéphrie avec le système musculaire strié. L'hyperépinéphrie ne paraît guère avoir de retentissement sur les muscles de la vie de relation; cependant on pourrait lui attribuer quelques cas d'hypertonie musculaire (H. Claude) (7); on pourrait peut-être envisager ses relations avec certains états de contracture permanente. Mais on ne peut rien avancer de précis sur ce point.

Au contraire, si l'on étudie les rapports des glandes surrénales avec les muscles de l'appareil circulatoire, on se trouve en présence de faits bien observés et définitivement acquis, grâce surtout aux travaux de M. Josué et de M. Vaquez. Nous les appelons *syndromes surréno-circulatoires*.

La pression artérielle est en effet la résultante de deux forces distinctes : l'énergie de l'impulsion cardiaque et le total des résistances périphériques. Or, chacune de ces forces se trouve commandée, au moins en partie (1), par la sécrétion surrénale. En raison de son rôle vaso-constricteur bien connu, elle augmente par son excès ou elle atténue par sa diminution les résistances périphériques. En raison de son action musculaire, elle renforce ou affaiblit parallèlement l'énergie de l'impulsion cardiaque; elle équilibre ainsi les deux forces qui conditionnent la tension artérielle.

C'est ainsi que dans les cas d'hypoépinéphrie aiguë, au cours des infections ou des intoxications, que les glandes soient préalablement saines ou déjà légèrement atteintes (2), on voit subitement la pression tomber et le collapsus apparaître. Dans l'hypoépinéphrie chronique, fruste ou avérée, la pression demeure constamment très basse et à l'autopsie, comme l'a signalé M. Bramwell, le cœur est très atrophié. Ce sont là les syndromes surréno-circulatoires d'hypofonction.

Au contraire, dans l'hyperépinéphrie, la pression artérielle augmente et le muscle cardiaque s'hypertrophie : ce fait a été vérifié aussi bien chez l'homme que chez les animaux de laboratoire auxquels on a fait des injections répétées d'adrénaline (Vaquez et Aubertin (3), Josué (4). Dans les formes prolongées, il se produit un syndrome surréno-circulatoire d'hyperfonction, isolé par M. Josué (5) sous le nom de syndrome surréno-vasculaire. Ce syndrome, qui mérite d'être appelé syndrome de Josué, — car cet auteur l'a définitivement établi en se basant à la fois sur la clinique, l'anatomie pathologique et l'expérimentation — est constitué essentiellement par l'hyperépinéphrie, l'hypertrophie cardiaque et l'artériosclérose. La pathogénie seule peut être discutée : on se demande si ces lésions surrénales sont primitives par rapport à l'hypertrophie cardiaque et à l'hypertension, comme M. Josué le soutient (et c'est l'opinion à laquelle nous nous rallions, mais nous ne pouvons discuter ici la question), ou si les lésions artérielles et cardiaques précèdent l'hyperépinéphrie (Gouget).

Quoi qu'il en soit, ces syndromes surréno-circulatoires sont intéressants à rapporter à la suite des syndromes surréno-musculaires proprement dits, dont ils peuvent en être considérés comme des formes spéciales.

Les documents connus à ce jour, tant physiologiques et histologiques que cliniques, permettent donc d'affirmer les relations im-

(1) P. Langlois. Fonctions des capsules surrénales. (*Thèse de la Faculté des sciences de Paris*, 1897.)

(2) Il ne faut donc pas opposer radicalement les fonctions des deux substances de la surrénale : elles sont à peu près identiques (car le rôle antitoxique attribué à la corticale par certains auteurs n'est nullement démontré).

(3) P. Carnot et P. Josserand. Des différences d'action de l'adrénaline sur la pression sanguine suivant les voies de pénétration. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 20 déc. 1902, p. 1472.) — Influence du travail musculaire sur l'activité de l'adrénaline. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 10 janv. 1903, p. 51.)

(1) Ch. Livon. Action de l'adrénaline sur les vaisseaux. (*Réunion biologique de Marseille*, séance du 17 fév. 1903, *in Comptes rendus de la Soc. de biol. de Paris*, 27 fév. 1903, p. 271.)

(2) A. Patta. Osservazioni intorno alle iniezioni ipodermiche ed intramuscolari di adrenalina. (*Arch. di farmacol. speriment. e scienze affini.* 1905, IV, 7-8, p. 329.) — Observations sur les injections hypodermiques et intramusculaires d'adrénaline [résumé de l'article en italien fait par l'auteur]. (*Arch. ital. de biol.*, 1906, XLVI, 3, p. 463.)

(3) L. Bernard et Bigart. Réactions histologiques des capsules surrénales au surmenage musculaire. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 6 déc. 1902, p. 1400, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 408.)

(4) Bardier et Bonne. Modifications produites dans la structure des surrénales par la tétanisation des muscles. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 14 mars 1903, p. 355.)

(5) G. Oliver et E. A. Schäfer. On the physiological action of extract of the suprarenal capsules. (*Proceedings of the Physiological Society*, séances du 10 mars 1894, p. I, et du 16 mars 1895, p. IX, *in Journ. of Physiol.*, 1894, XVI, et 1895, XVII.)

(6) S. Dessy et V. Grandis. Contribution à l'étude de la fatigue; action de l'adrénaline sur la fonction du muscle. (*Arch. ital. de biol.*, 1904, XLI, 2, p. 225.)

(7) H. Claude. Pseudo-myotonie ou asthénie musculaire par crampes. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 7 juillet 1910, p. 114, *in Rev. neurol.*, 30 juillet 1910.)

(1) A. Sézary. Pression artérielle et glandes surrénales chez les tuberculeux. (*Arch. des maladies du cœur*, fév. 1910.)

(2) A. Sézary. L'hypoépinéphrie chronique latente. (*Paris méd.*, 20 avril 1912.)

(3) Vaquez et Aubertin. Cœur de Traube et hyperplasie médullaire des surrénales. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 25 mai 1907, p. 967, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 263.)

(4) O. Josué. Hypertrophie cardiaque causée par l'adrénaline et la toxine typhique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 12 oct. 1907, p. 285, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 516.)

(5) O. Josué. Le syndrome surréno-vasculaire. (*Paris méd.*, 25 fév. 1911, p. 287.)

portantes qui existent entre les muscles striés, que nous avons voulu envisager seuls ici, avec les glandes surrénales. Sans doute les syndromes signalés devront être délimités avec plus de précision; sans doute aussi il faudra se demander si les lésions de certaines autres glandes, et en particulier de la thyroïde et de l'hypophyse, ne peuvent en déterminer d'analogues; il faudra encore rechercher les causes qui conditionnent la diversité de la symptomatologie (myasthénie, amyotrophie). Ce sont des problèmes que l'on résoudra, à la condition de posséder des observations anatomo-cliniques bien étudiées et bien interprétées.

Quoi qu'il en soit, les faits sur lesquels nous venons d'attirer l'attention comportent une sanction thérapeutique du plus grand intérêt.

Dr A. Sézary,
Chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Etudes sur la tachycardie paroxystique; étiologie, pathogénie, formes cliniques, traitement, par M. E. Savini.

Depuis le travail de M. Bouveret on a voulu, parmi les tachycardies, isoler un type caractérisé essentiellement par l'absence de toute modification organique saisissable : la tachycardie paroxystique essentielle. Aujourd'hui nous savons que l'unité du syndrome est faite moins de l'absence de modifications organiques que des caractères mêmes de la tachycardie, caractères que les tracés électrocardiographiques et phlébosphygmographiques ont mis en évidence.

Au point de vue pathogénique, la tachycardie a suscité les mêmes discussions que la bradycardie et, dans un cas comme dans l'autre, on a opposé la théorie nerveuse à la théorie musculaire ou myogène. Maintenant que nous savons que le rythme cardiaque est sous la dépendance de l'intégrité de la fibre cardiaque comme du réseau nerveux qui l'enserre, les théories précédentes ne sauraient plus être systématiquement dressées l'une contre l'autre.

De plus, les travaux récents ont montré que le jeu des organes contractiles était réglé, ou du moins influencé, par certains produits de sécrétion des glandes vasculaires, de telle sorte qu'il apparaissait comme logique de rechercher si certains états pathologiques n'étaient pas précisément liés à des perturbations plus ou moins occultes des glandes endocrines. C'est à cette recherche que s'est livré M. Savini.

Contrairement à ce qu'enseignent les auteurs classiques, la tachycardie paroxystique essentielle apparaît beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme, et les observations de M. Savini démontrent que les crises tachycardiques affectent des rapports étroits avec les diverses phases de la vie génitale féminine (puberté, ménopause, menstruation).

En se basant sur l'époque d'apparition des crises on peut, avec l'auteur, distinguer trois types de tachycardie : un type pubéral, un type adulte, enfin un type ménopausique, que la suppression des règles soit liée à l'involution normale de l'ovaire ou à l'ablation chirurgicale de cet organe.

Les crises de tachycardie s'accompagnent aussi parfois d'autres crises paroxystiques, extrêmement intéressantes, car elles montrent que la perturbation cardiaque n'est pas un phénomène isolé, mais qu'il s'agit plutôt d'un phénomène plus général prenant l'organisme tout entier. C'est ainsi que certains sujets présentent, outre une accélération excessive du cœur, des bouffées de chaleur au visage accompagnées d'une sensation d'extrême faiblesse, d'anéantissement, d'angoisse; quelquefois surviennent des crises de diarrhée sans cause, des crises de larmes. Est-il nécessaire de rappeler que la crise tachycardique se termine par une polyurie paroxystique souvent très accusée?

Tous ces faits parlent dans le même sens et indiquent que la cause de la tachycardie n'est pas à chercher dans le cœur lui-même, mais dans une perturbation de certaines glandes dont la sécrétion a pour effet, à l'état normal, de régulariser les fonctions sécrétoires des parenchymes glandulaires (foie, rein, etc.) et la motricité des viscères musculeux (vessie, intestin, estomac, cœur). Or, d'une part, nous savons que le rythme du cœur est facilement influencé par les variations de la sécrétion thyroïdienne (la maladie de Basedow en est une preuve) et, d'autre part, qu'il existe entre le corps thyroïde et l'ovaire un antagonisme fonctionnel. Si l'on ajoute à cela que la période prémenstruelle est caractérisée par un état d'hypo-ovarisme associé à un hyperthyroïdisme, on conviendra qu'il était indiqué d'essayer, chez les femmes atteintes de tachycardie paroxystique, l'organothérapie ovarienne, la preuve thérapeutique étant la seule qui puisse être démonstrative, puisque nous manquons de méthodes pour déceler dans le sang la sécrétion des glandes vasculaires sanguines et ainsi en apprécier l'excès ou le défaut.

L'administration de la poudre d'ovaire, à la dose de 0 gr. 60 centigr. à 1 gramme par jour en moyenne, a donné entre les mains de M. Savini des résultats des plus nets. Dans 12 cas sur 15 les crises de tachycardie ont été amendées ou totalement supprimées. L'amélioration se manifeste en général aussitôt après le début du traitement.

Dans 2 faits ayant trait à des hommes respectivement âgés de trente-neuf et de cinquante-quatre ans, l'opothérapie testiculaire, à la dose de 1 gramme par jour, fit disparaître les crises tachycardiques.

La preuve thérapeutique confirmant ce que permettait d'entrevoir la clinique, il était intéressant de se demander ce qu'il adviendrait si, au lieu de diminuer l'influence thyroïdienne par les extraits des glandes génitales, on renforçait cette influence par l'adjonction d'extrait thyroïdien. Or, ici encore les faits confirmèrent pleinement ce que l'on pouvait penser *a priori*, et plusieurs malades, améliorés par l'organothérapie génitale, virent tous les symptômes progressivement réapparaître dès qu'ils furent soumis à la médication thyroïdienne.

Les recherches de M. Savini semblent donc démontrer qu'au moins un grand nombre de tachycardies paroxystiques tirent leur origine non point d'une lésion ou d'une modification fonctionnelle primitive de l'appareil nerveux intra ou extracardiaque, ni d'une perturbation primitive de la conductibilité du myocarde, mais d'un hyperthyroïdisme lié lui-même à l'insuffisance passagère des glandes génitales. (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, novembre et décembre 1912.) — J. LH.

Trois cas d'embolie de l'artère centrale de la rétine au cours de la grossesse, par M. Teillais.

L'embolie de l'artère centrale de la rétine (il serait plus exact de parler d'obstruction de ce vaisseau, car il s'agit parfois non d'embolie, mais de thrombose) s'observe d'ordinaire soit dans les affections cardiaques (endocardite) ou vasculaires généralisées, soit au cours de maladies dyscrasiques ou infectieuses, telles que le rhumatisme articulaire aigu, l'albuminurie, le diabète, la pneumonie, la scarlatine, la syphilis.

Or, l'auteur a eu l'occasion, dans ces dernières années, d'observer 3 jeunes femmes indemnes de ces diverses causes, et chez lesquelles le tableau clinique de l'embolie de l'artère centrale de la rétine se développa dans toute sa pureté au cours de grossesses respectivement âgées de six mois et demi chez une d'elles, de sept mois chez les deux autres. Nous n'insisterons pas sur l'aspect ophtalmoscopique des lésions qui reproduisaient tout à fait la description classique : ischémie de la rétine, pâleur de la papille, état filiforme des artères rétiniennes, tache d'un rouge cerise au niveau de la région maculaire. Dans ces trois cas, l'affection se termina, comme il est de règle, par l'atrophie du disque optique et la cécité complète de l'œil atteint.

Comment interpréter ces faits? On ne saurait assurément invoquer une simple coïncidence entre la gravidité et la complication oculaire ; admissible à la rigueur s'il s'agissait d'une observation isolée, cette explication ne saurait s'appliquer valablement à une série de 3 cas recueillis en un petit nombre d'années. Aussi, sans chercher à déterminer la lésion, endartérite ou autre, qui a pu déterminer l'obstruction de l'artère centrale de la rétine chez ses malades, M. Teillais est il d'avis que la grossesse, par les modifications qu'elle entraîne tant dans l'appareil circulatoire, cœur et vaisseaux de tout ordre, que dans la crase sanguine, peut fort bien constituer une cause efficace de thrombose ou d'embolie des vaisseaux rétiniens. En ce qui concerne notamment la composition du sang chez les femmes enceintes, on n'ignore pas que le taux de la fibrine, par exemple, diminue pendant les premiers mois de la gravidité, mais augmente progressivement à partir du sixième mois jusqu'à l'accouchement : la moyenne physiologique étant de 3 %, elle descend à 2.5 % au cours du premier semestre pour s'élever à 4.5 % durant les trois derniers mois. Or, il n'est pas douteux que cette augmentation de la teneur du sang en fibrine rend ce liquide plus coagulable et facilite ainsi la formation des caillots; sans compter que les phénomènes de stase dans la circulation veineuse, si fréquents et plus marqués, il est vrai, dans la partie sous-ombilicale du corps, peuvent se généraliser, s'étendre jusqu'à la rétine et favoriser ainsi, de façon indirecte, l'obstruction vasculaire.

Il existe donc, dans le dernier trimestre de la grossesse, un ensemble de conditions qui sont de nature à faciliter l'éclosion de l'embolie de l'artère centrale de la rétine; et l'on a vu plus haut que c'est précisément à cette période de leur grossesse qu'étaient arrivées les malades observées par l'auteur. (*Annales d'oculistique*, septembre 1912.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur la présence de bacilles de la diphtérie dans les poumons, par M. E. Reye.

L'auteur a entrepris, à l'Institut anatomo-pathologique de l'hôpital général de Hambourg-Eppendorf, une série d'examens bactériologiques des poumons provenant de sujets ayant succombé à la diphtérie ou aux suites de celle-ci.

Ces recherches ont porté sur 67 cas, dont 43 diphtéries « récentes » et 24 « anciennes ». Par cas « récents », M. Reye entend ceux qui présentaient, à l'autopsie, des pseudo-membranes au niveau de la muqueuse du pharynx ou des voies respiratoires supérieures, ou encore au niveau d'autres muqueuses; par cas « anciens », ceux qui, ayant été cliniquement reconnus comme des diphtéries incontestables (c'est-à-dire avec examen bactériologique positif), ne présentaient plus, à la nécropsie, aucune fausse membrane, mais montraient des séquelles de diphtérie, telles que dilatation du cœur, altérations du myocarde, etc.

Sur l'ensemble des 67 cas, l'auteur a trouvé des bacilles de la diphtérie dans les poumons 56 fois (ce qui donne une proportion de 85 %), à savoir 6 fois (10.7 %) en culture pure, 27 fois (48.2 %) associés au streptocoque de l'érysipèle et 23 fois (41.1 %) concurremment avec d'autres bactéries (diplocoque lancéolé, pneumobacille de Friedländer, staphylocoque pyogène doré). Dans les 11 autres faits, les ensemencements restèrent stériles 2 fois ; 4 fois, on trouva des streptocoques pyogènes et 5 fois d'autres microorganismes.

Sur les 56 cas positifs, 38 se rapportaient à des diphtéries récentes et 18 à des diphtéries anciennes. Pour ce qui est de cette dernière catégorie, on a pu constater, chez 6 sujets, la présence de foyers bronchopneumoniques; mais, dans les 12 autres cas, les poumons n'offraient aucune altération morbide. Dans ces conditions, M. Reye a pu déceler des bacilles dans les poumons jusqu'au vingtième jour après le début de la diphtérie.

Ainsi donc, longtemps après que le processus diphtérique proprement dit, localisé au pharynx ou aux voies respiratoires supérieures, se trouve éteint et qu'il n'existe plus nulle part dans l'organisme de pseudo membranes, le parenchyme pulmonaire, macroscopiquement intact, peut héberger l'agent pathogène de la diphtérie. Cette constatation est intéressante non seulement parce qu'elle fait comprendre certaines séquelles graves de la diphtérie, mais encore en raison de la contribution qu'elle apporte au chapitre des « porteurs de bacilles », car elle montre que des convalescents, dont le pharynx est exempt de bacilles de la diphtérie, sont cependant susceptibles d'être encore une source de contagion par l'air qu'ils expirent (1). (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 29 octobre 1912.) — L. CH.

Recherches sur la composition du sang des femmes gravides, des parturientes et des femmes en couches, spécialement au point de vue de l'étiologie du rein gravidique et de l'éclampsie, par M. Mamoru Doi.

Il existe d'assez nombreuses études sur la composition du sang dans les états se référant à la grossesse ; mais leurs données sont assez divergentes. Aussi M. Doi a-t-il pensé qu'une nouvelle étude de la question ne serait pas superflue. Il s'est servi de la méthode de Bürker, et ses examens ont porté sur le sang de 50 gestantes, de 28 parturientes et de 28 nouvelles accouchées. Pour comparaison, il avait commencé par examiner le sang de 11 femmes bien portantes. Malgré sa précision apparente, la méthode en cause ne met pas complètement à l'abri d'un certain subjectivisme. On peut éviter cet inconvénient en faisant appel au contrôle d'autres observateurs, en se familiarisant avec la méthode longtemps avant d'entreprendre ses études comparatives et surtout en se prémunissant contre les menues fautes techniques, lesquelles tiennent souvent à des circonstances physiologiques : il suffit, en effet, de prendre le sang en des points différents, bien que fort voisins, du corps, d'aspirer telle ou telle partie de la gouttelette sanguine, de secouer trop ou trop peu les dilutions destinées à l'examen, de prendre les échantillons à des heures différentes pour obtenir des résultats fort peu comparables. M. Doi a donc cherché à éviter de son mieux ces causes d'erreur, et voici les conclusions auxquelles il est arrivé :

Chez les gestantes et les parturientes le nombre des érythrocytes est légèrement inférieur à celui des femmes non gravides. Chez les premières, surtout les primipares, le chiffre des leucocytes est notablement augmenté, surtout quand la constitution générale laisse à désirer. Durant le travail et avec ses progrès le nombre des leucocytes augmente ; dans les vingt-quatre heures qui suivent l'accouchement, il diminue de moitié et revient à la normale au cinquième jour. L'augmentation du nombre des leucocytes tient uniquement à celle des neutrophiles; les éosinophiles et les *Mastzellen* diminuent notablement pendant la grossesse et même disparaissent pendant l'accouchement pour reparaître peu à peu durant les suites de couches. En ce qui concerne les neutrophiles, le tableau de la composition du sang pendant la grossesse se déplace vers la gauche, c'est-à-dire que le nombre des leucocytes neutrophiles à un ou deux noyaux augmente et que celui des leucocytes à trois ou cinq noyaux diminue; pendant le travail, cette modification s'accentue encore davantage; elle atteint son apogée chez les brightiques gravides ou les éclamptiques; ce phénomène disparaît pendant les suites de couches, notamment avec la disparition de l'albumine. Les plaquettes sanguines augmentent en proportion du nombre des leucocytes. Gestantes et parturientes présentent assez souvent des globules rouges nucléés, des micro et des macrocytes; les uns et les autres disparaissent durant le puerperium. Ces modifications s'observent à un degré plus marqué chez les brightiques et encore davantage chez les éclamptiques.

En somme, les altérations du sang pendant la grossesse rappellent celles des maladies infectieuses. Il est alors permis d'induire que dans les deux cas ces altérations sont commandées par une intoxication. L'augmentation du nombre des plaquettes sanguines et des leucocytes et la déviation à gauche du tableau des neutrophiles sont l'indice d'une prédisposition aux thromboses. Ces diverses modifications sont une manifestation de défense de l'organisme et l'on peut les tenir pour efficaces jusqu'au jour où leur action est débordée par l'abondance du poison circulant ou la diminution de résistance de l'organisme. A cet égard, il est intéressant de noter que, chez les multipares bien portantes, les modifications du sang présentent leur minimum, alors que chez les éclamptiques elles atteignent leur maximum; de plus, chez les primipares de constitution défectueuse, elles sont beaucoup plus marquées que chez celles de constitution normale. En tout cas, à s'en tenir aux altérations sanguines, il semblerait que le poison agissant chez les femmes gravides, les éclamptiques et les brightiques fût partout de même nature. (*Archiv für Gynäkologie*, 1912, XCVIII, 1.) — R. DE B.

Les troubles sécrétoires de l'estomac dans la maladie de Basedow, par M. J. Wolpe.

Le présent mémoire est basé sur l'étude du chimisme gastrique dans 23 cas ayant trait à la maladie de Basedow classique, à ses formes frustes et au basedowoïde.

D'après les recherches de l'auteur, la maladie de Basedow s'accompagnerait, dans la plupart des faits, d'hypochylie ou d'achylie. La diminution de l'acidité et du taux de la pepsine est, d'ailleurs, d'autant plus accentuée que le tableau clinique de l'affection est plus net. Généralement, il existe un parallélisme entre la sécrétion de l'acide chlorhydrique et le pouvoir digestif des ferments, tant de la pepsine que du ferment lab et du ferment dédoublant les graisses. L'acide chlorhydrique libre est diminué, surtout dans les formes classiques de la maladie. La quantité de l'acide chlorhydrique combiné est également diminuée. La « chymification » du contenu gastrique est fortement compromise, et, dans les cas invétérés et non traités, il existe même une véritable atrophie des glandes de la muqueuse.

Les troubles de l'activité intestinale et de la défécation que l'on observe chez les basedowiens sont, le plus souvent, d'origine gastrogène et relèvent de l'insuffisance de la sécrétion du suc gastrique. Il se peut, cependant, que d'autres facteurs (troubles de la sécrétion du pancréas, irritation du plexus sympathique abdominal, intoxication par les produits de l'hyperfonctionnement de la glande thyroïde, etc., etc.) contribuent à exagérer encore l'action des désordres gastriques.

Nombre d'auteurs considérant l'achylie gastrique comme un stigmate de dégénérescence générale de l'organisme, M. Wolpe serait enclin à voir dans l'abaissement de l'activité sécrétoire de l'estomac, chez les sujets atteints de goitre exophtalmique, la manifestation d'une asthénie constitutionnelle, déterminée par le « poison basedowien ».

Au point de vue pratique, il est intéressant de noter que presque tous les malades de l'auteur n'avaient point de diarrhées tant qu'on les maintenait à un régime exempt d'albuminoïdes, tandis que l'alimentation carnée provoquait constamment des selles diarrhéiques. Ces constatations paraissent confirmer l'opinion de M. Wolpe, d'après laquelle il s'agirait, dans la maladie de Basedow, de diarrhées d'origine gastrogène. (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 1912, CVII, 5-6.) — L. CH.

Rapports entre la perlèche et la blépharo-conjonctivite, l'une et l'autre causées par le diplobacille [de Morax-Axenfeld], par M. S. Ishihara.

On connaît sous le nom de perlèche une affection eczémateuse des commissures labiales, caractérisée par des plaques blanchâtres, saillantes et suintantes, dont le volume peut varier de celui d'une lentille jusqu'aux dimensions de l'ongle. Elle s'observe surtout chez les jeunes sujets peu soigneux de leur personne, peut donner lieu à de petites épidémies familiales ou scolaires, a une tendance spontanée à la guérison, mais aussi aux rechutes, enfin disparaît sans laisser de cicatrices.

La perlèche étant fréquente au Japon, l'auteur a eu l'occasion d'en faire l'étude bactériologique. Sur 27 cas qu'il a examinés à ce point de vue, il a trouvé 27 fois le diplobacille de Morax-Axenfeld, 27 fois des streptocoques, 23 fois des staphylocoques blancs, 5 fois des staphylocoques dorés. On pourrait, dès lors, se demander si la perlèche n'est pas une infection streptococcique ou staphylococcique, au même titre que diplobacillaire, et, de fait, certains auteurs, qui se sont occupés de l'étiologie de cette affection, ont conclu à son origine streptococcique ; mais ce qui, d'après M. Ishihara, prouve que cette opinion est erronée, c'est que, chez 33 sujets normaux, examinés par lui, les commissures labiales ont constamment permis d'isoler des streptocoques, et très fréquemment (24 fois) des staphylocoques, tandis que, jamais, elles n'ont fourni de diplobacilles.

Ajoutons que, transportés sur la conjonctive humaine, les diplobacilles de la perlèche ont déterminé la blépharo-conjonctivite subaiguë classique; et, d'autre part, que, sur un total de 49 cas de perlèche observés par l'auteur, 12 coïncidaient avec cette dernière infection oculaire. (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, octobre 1912.) — F. F.

Herpès zoster et varicelle, par M. P. Heim.

Il y a quelque temps, M. von Bókay a fait connaître 9 cas tendant à prouver que l'agent pathogène, encore inconnu, de la varicelle peut, dans certaines conditions, déterminer, au lieu d'un exanthème généralisé, une éruption « zostériforme ». Ce fut en 1888 que M. von Bókay observa le premier fait de ce genre : dans une famille, où un enfant fut atteint d'un zona pectoral typique, un autre enfant présenta, dix jours plus tard, une varicelle non moins typique. En l'espace de vingt et un ans, M. von Bókay a eu l'occasion d'observer encore 8 autres cas analogues, parmi lesquels mérite particulièrement d'être retenu le suivant : le 29 octobre 1891, fut admis à la clinique de M. von Korányi, un malade atteint d'un zona lombo-fémoral, et, le 6 novembre, c'est-à-dire huit jours plus tard, on vit apparaître chez un autre patient, atteint d'une splénomégalie chronique, une éruption de varicelle, sans qu'il fût possible de déceler aucune autre source de contagion que l'herpès zoster du premier malade. De son côté, M. Heim apporte une contribution intéressante à l'étude de ces faits curieux.

Le 6 mai 1912, une femme fut prise de douleurs pongitives dans la moitié gauche du thorax et, en même temps, elle remarquait l'apparition, au niveau de la région douloureuse, de nombreuses plaques rouges. Appelé à voir la malade le soir du même jour, l'auteur

---

(1) M. A. Schmidt (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 7 janvier 1913) vient de faire connaître un cas d'infection diphtérique chronique des poumons : il s'agit d'une femme de soixante-deux ans, chez laquelle l'affection pulmonaire semble remonter à une dizaine d'années. Depuis cette époque, il existe, chez elle, une toux persistante, accompagnée d'expectoration muco-purulente, avec poussées fébriles périodiques. Dans les crachats, on trouve constamment, en l'absence de bacilles de Koch, une culture pure de bacilles de la diphtérie, tandis que ces microorganismes font complètement défaut au niveau des amygdales. Les phénomènes notés du côté des poumons répondent au tableau d'une pneumonie interstitielle chronique. — L. CH.

fut à même de constater un zona pectoral typique. A cette époque-là, la patiente n'avait avec elle que sa fillette, âgée de six ans. Quatre jours plus tard, le petit frère de celle-ci, âgé de trois ans, vint aussi à la maison. Le 16 mai, c'est-à-dire dix jours après le début de la maladie de la mère, sa fille fut prise d'une varicelle typique de moyenne intensité, avec température maxima de 37°8. Le 22 mai, le petit garçon fut, à son tour, atteint de varicelle. Mais, cette fois, le cas fut beaucoup plus grave: la température resta, durant plusieurs jours, au-dessus de 39°5 et le corps fut entièrement couvert d'efflorescences. Ce qui était particulièrement remarquable, c'est que, dans la région axillaire droite, les vésicules montraient une disposition zostériforme et que le patient accusait des douleurs à cet endroit; ces vésicules étaient, d'ailleurs, beaucoup plus petites que les autres.

Il paraît évident que, chez les deux enfants, la source de la varicelle doit être attribuée à la maladie de leur mère, car, entre le début de l'affection chez la sœur et chez le frère, il ne s'est écoulé qu'un intervalle de six jours, ce qui est trop peu pour la période d'incubation de la varicelle, laquelle est ordinairement de quatorze à dix-sept jours.

Connaissant les observations de M. von Bókay, M. Heim examina de nouveau les efflorescences présentées par la mère : on se trouvait en présence du tableau typique d'un herpès zoster, s'arrêtant exactement au niveau de la ligne médiane. L'éruption avait été précédée d'une élévation thermique (38°1 la veille au soir et, le jour même de l'éruption, 37°2 le matin et 37°7 le soir; le lendemain, la température était normale). Ce qui est intéressant à noter, c'est que les éléments éruptifs ne se montrèrent pas tous à la fois : au troisième jour, on vit apparaître de nouvelles taches et vésicules, et, au cinquième jour, il se produisit encore une nouvelle poussée, mais toujours à la même région. La patiente déclara que, dans son enfance, elle n'avait pas eu de varicelle, quoique ses deux sœurs eussent présenté cette maladie lorsqu'elle avait quatre ans.

Le fait en question confirme donc pleinement les observations de M. von Bókay. Ce qui vient également à l'appui de l'opinion soutenue par cet auteur, c'est que, très souvent, l'éruption varicellique montre, à côté d'efflorescences irrégulièrement disséminées, un groupement zostériforme, comme ce fut notamment le cas pour le petit garçon observé par M. Heim. D'autre part, dans le zona typique, il n'est pas rare de noter, sur diverses parties du corps, quelques vésicules d'herpès isolées. Il convient aussi de retenir que, au printemps dernier, on a pu observer, dans un des districts de la ville de Budapest, à côté d'une épidémie de varicelle, une véritable épidémie d'herpès zoster. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 9 décembre 1912.) — L. CH.

L'opération du rein flottant, par M. A. NARATH.

L'idée d'utiliser la capsule fibreuse du rein pour le fixer à sa place normale quand il est mobile ou en ectopie (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 27) prend en Allemagne une place de plus en plus importante. M. Narath adopte le principe de M. Vogel en modifiant un peu sa technique : il isole la douzième côte droite après l'avoir mise à découvert par une incision lombaire verticale et en commençant par sa pointe; il relève le rein et amène sa partie moyenne au contact de la côte. Cela fait, il incise la capsule fibreuse parallèlement à cette dernière, sur une longueur de 6 à 7 centimètres, et ajoute aux extrémités de cette incision deux petits débridements verticaux permettant de libérer deux courts lambeaux à large base que l'on suture après les avoir amenés à la rencontre l'un de l'autre autour de la côte. Comme celle-ci a été dénudée de son périoste, il est facile de la repousser ensuite en avant et de suturer derrière elle les muscles sectionnés ou détachés, de manière à éviter une position trop superficielle du rein. Il faut veiller à ne pas ouvrir le cul-de-sac pleural et ne pas pousser trop en arrière la dénudation de la côte.

Si le rein était très mobile et la côte assez longue, il suffirait des deux petits débridements verticaux sur la capsule du rein pour arriver à tunnelliser celle-ci et à engager la côte sous le pont fibreux ainsi formé; l'opération serait alors très rapide, mais l'auteur n'a pas encore eu l'occasion d'appliquer cette simplification (1). (*Zentralblatt für Chirurgie*, 30 novembre 1912.) — M.

PUBLICATIONS ANGLAISES

La pression sanguine dans la scarlatine, par M. J. ROLLESTON.

Le présent mémoire est basé sur l'étude de la pression systolique dans 122 cas de scarlatine, dont la plupart avaient trait à des enfants; 79 malades appartenaient au sexe masculin et 43 au sexe féminin. L'auteur n'a pas remarqué de différence appréciable dans la pression sanguine de 2 sujets de sexe différent, mais du même âge et présentant une scarlatine d'une égale gravité.

Dans 30 cas, la pression sanguine fut mesurée au cours de la convalescence, pendant l'évolution de la néphrite. Les 92 autres faits peuvent être classés, d'après le caractère de l'atteinte initiale, en graves (14 cas), modérés (26 cas) et légers (52 cas).

Dans 23 observations sur 92 (c'est-à-dire dans 25 %), la tension sanguine se montra inférieure à la normale. La chose était particulièrement fréquente et marquée dans les cas graves, parmi lesquels elle fut notée 9 fois sur 14, ce qui donne une proportion de 64 %; dans les formes modérées, cette pression inférieure à la normale fut constatée 7 fois, c'est-à-dire dans 26.3 %, et, dans les cas légers, 10 fois ou dans 19.3 % des cas. Le degré et la durée de cette dépression sont généralement en raison directe de la gravité de l'atteinte initiale.

Dans la plupart des cas, les chiffres les plus élevés ont été notés pendant le premier septénaire de la maladie, ce qui s'explique en partie par les troubles fébriles, en partie aussi par l'état d'excitation que provoque l'application d'un appareil avec lequel le patient n'est pas familiarisé. Les chiffres les plus bas ont également été enregistrés surtout au cours du même septénaire, mais on les a aussi notés, dans une proportion encore assez élevée, pendant la seconde semaine. Habituellement, la tension normale se trouvait rétablie pendant la quatrième semaine.

Dans la majorité des cas, la pression sanguine était moindre au cours de la convalescence que pendant la période aiguë de la maladie. Chez 48.4 % des convalescents, les chiffres enregistrés dans la position couchée et dans la station debout étaient identiques, ou bien le premier de ces chiffres restait plus élevé que le second tant que la convalescence n'était pas nettement confirmée (hypotension d'effort).

A en juger d'après les observations de M. Rolleston, les complications de la scarlatine, sauf la néphrite, n'exerceraient que peu ou point d'influence sur la pression sanguine. C'est ainsi que, sur 11 cas de rhumatisme scarlatin, 7 n'ont présenté aucune modification à cet égard, et, dans les 4 autres, on a simplement noté une élévation passagère variant de 2 à 16 millimètres de mercure. L'adénite cervicale, survenue pendant la convalescence dans 13 faits, n'a déterminé aucun changement de la pression sanguine chez 8 patients; dans 3 cas, il se produisit une élévation de 14 à 20 millimètres et, dans les 2 derniers faits, un abaissement de 4 à 12 millimètres. L'otite, observée chez 7 malades, resta sans le moindre effet sur la tension sanguine. L'endocardite, notée dans 2 cas, s'accompagna d'une légère élévation 1 fois seulement. La laryngite, survenue vers la fin de la maladie dans 2 faits, eut une action hypertensive nette, due à l'obstruction de la respiration : chez l'une des patientes, âgée de neuf ans, la pression sanguine s'éleva, en l'espace de deux jours, de 90 à 120 millimètres de mercure; chez l'autre, une fillette de trois ans, elle monta en vingt-quatre heures de 90 à 110 millimètres. Dans 7 cas d'albuminurie simple, sans autres signes de néphrite, on nota 5 fois une élévation allant de 2 à 20 millimètres.

Sur 33 cas de néphrite, 12 seulement ont fourni des chiffres supérieurs à la normale, et encore l'hypertension n'a-t-elle jamais été ni extrêmement marquée, ni prolongée. Ces constatations cadrent bien avec ce fait que la néphrite scarlatineuse est généralement une affection bénigne, la grande majorité des cas — les six septièmes d'après M. Heubner — se terminant par la guérison complète.

En définitive, M. Rolleston estime que la sphygmomanométrie, tout en présentant peu de valeur pratique dans la période aiguë de la scarlatine, est susceptible de fournir des renseignements utiles au cours de la convalescence, notamment lorsqu'il s'agit d'apprécier le pronostic de la néphrite postscarlatineuse : toutes choses égales d'ailleurs, plus la pression sanguine est élevée, plus les lésions rénales sont considérables.

Dans les cas d'hypotension artérielle très prononcée, surtout quand celle-ci s'accompagne d'autres signes d'insuffisance surrénale aiguë, l'emploi de l'adrénaline paraît tout indiqué. (*British Journal of Children's Diseases*, octobre 1912.) — L. CH.

Reflux du liquide de la vessie vers le rein pendant le cathétérisme de l'uretère, par M. F. R. HAGNER.

Dans 4 cas (2 de tuberculose, 1 de calcul rénal double et 1 de pyélite par obstruction prostatique) M. Hagner a constaté que les urines refluaient de la vessie dans l'uretère au cours du cathétérisme de ce conduit. Dans ces 4 faits l'extrémité inférieure de l'uretère était épaissie, ce qui avait déterminé une déformation plus ou moins marquée de l'orifice urétéral. Quant au phénomène du reflux, on peut le démontrer de la façon suivante: après qu'on a mesuré au préalable la capacité de la vessie et qu'on a introduit un cathéter dans l'uretère jusque dans le bassinet, on évacue la vessie et on la remplit complètement avec une solution d'argent colloïdal à 5 %. S'il y a régurgitation, on voit alors le liquide, qui revient par le cathéter urétéral, présenter une teinte brunâtre, et la quantité qui s'écoule de la sorte est de beaucoup supérieure à celle qui pourrait normalement refluer par le fait de la distension vésicale; il suffirait peut-être de maintenir en place le cathéter urétéral suffisamment longtemps pour retirer de la sorte tout le liquide injecté dans la vessie.

Le reflux paraît exiger une inflammation chronique des orifices urétéraux avec formation de tissu cicatriciel, d'où destruction de la constitution valvulaire de ces orifices. En soi il n'a pas grande importance, mais il pourrait être une cause d'erreur diagnostique en faisant croire, par exemple, si la vessie contenait du pus, que ce pus vient du rein, alors qu'il n'existerait que de la cystite avec un peu de pyélite de la partie inférieure de l'uretère. Ce phénomène n'est pas très fréquent; M. Hagner n'en a observé que 4 cas en quatre ans et cependant, averti par le premier qu'il avait rencontré, il l'a constamment recherché. On peut se douter à l'avance de son existence quand, après un cathétérisme de l'uretère, on voit un liquide trouble s'écouler d'une façon continue. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, octobre 1912.) — R. DE B.

La fréquence relative des types humain et bovin du bacille de Koch dans la tuberculose osseuse et articulaire chez les enfants, par M. J. FRASER.

Les recherches qui font l'objet du présent mémoire ont porté sur 70 cas, dont 3 ayant trait à des adultes, et 67 à des enfants âgés de quelques mois à douze ans. Dans 39 faits, il s'agissait de tuberculose articulaire; dans 31, de tuberculose osseuse.

Sur cet ensemble de 70 cas, la présence du

(1) M. E. MOSER a publié, de son côté, dans le numéro du 16 novembre 1912 du même recueil, un procédé de néphropexie au moyen d'un lambeau capsulaire taillé sur la face convexe du rein et fixé à la douzième côte; 2 malades opérées en février 1907 par ce procédé sont restées guéries. — M.

bacille de la tuberculose bovine fut constatée 41 fois; dans 26 faits, on trouva le bacille humain, et, chez 3 malades, on put isoler simultanément l'un et l'autre type. Il est intéressant de noter que, dans les 3 cas de tuberculose osseuse se rapportant à des adultes, il s'agissait d'une infection par le type humain. Par contre, comme le montrent les chiffres que nous venons de signaler, un grand nombre de tuberculoses osseuses ou articulaires survenues chez des enfants devaient leur origine à une infection par le bacille bovin. En ce qui concerne notamment les enfants âgés de moins de trois ans, la plupart des cas (23 sur 31) reconnaissaient précisément cette origine; chez 5 seulement, on décela le bacille humain, et chez 3 les deux types à la fois. Pratiquement, la seule voie par laquelle le bacille bovin pénètre dans l'organisme est le tube digestif, et cela à la faveur de l'ingestion du lait de vache.

Pour ce qui est des cas dus au bacille humain, on a pu relever, pour un grand nombre d'entre eux, l'existence de la tuberculose pulmonaire chez un membre quelconque de la famille du patient, et, dans 50 % des faits de cette catégorie, l'enfant vivait en contact avec un phtisique à l'époque où la lésion osseuse ou articulaire commença à se développer. (*Journal of Experimental Medicine*, 1912, XVI, 4.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La « présclérose » gastro-intestinale et son traitement.

Depuis que M. Cheinisse a consacré, dans ce journal, deux études à l'artériosclérose gastrique et à l'artériosclérose intestinale (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 385-387 et 589-591), ces localisations du processus artérioscléreux ont fait l'objet d'un assez grand nombre de travaux. Mais, jusqu'à présent, on s'est surtout occupé des manifestations cliniques traduisant des scléroses splanchniques plus ou moins avancées. A en juger d'après l'expérience de M. le docteur I. V. Chtchoukine, médecin de l'hôpital Andréievsky du zemstvo d'Alexandrov, on aurait, dans la pratique courante, beaucoup plus fréquemment l'occasion d'observer des cas de *présclérose* gastro-intestinale : parmi la population paysanne, à laquelle notre confrère a surtout affaire, ces cas représenteraient environ 20 % de la totalité des affections du tube digestif.

Voici quel est le tableau clinique de cette forme particulière de la « présclérose » :

Il s'agit généralement d'un sujet âgé de trente-deux à quarante-cinq ans, qui se plaint de douleurs dans le creux épigastrique et dans l'abdomen, douleurs qui, le plus souvent, se montrent au bout de deux à trois heures après les repas. A ces symptômes douloureux viennent s'ajouter parfois des renvois et des nausées, mais — et ce point mérite d'être retenu — le pyrosis fait ordinairement défaut. Le patient accuse un « mauvais goût » dans la bouche ; l'appétit est diminué. Certains malades (notamment ceux qui ont dépassé l'âge de quarante-cinq ans) se plaignent, en outre, de vertiges et d'insomnies. A l'examen, on constate que la langue n'est point chargée ; la pression, exercée dans la région épigastrique et sur l'abdomen, provoque une douleur, qui parfois irradie vers les flancs. Les bruits du cœur sont, assez fréquemment, sourds, et le deuxième bruit aortique est accentué. Le pouls est dur et présente, quelquefois, des intermittences. Les artères superficielles sont indurées et, souvent, sinueuses. Il n'existe point de phénomènes d'anémie, ni d'œdèmes. La peau est flasque et, par endroits, ridée (par suite de l'insuffisance de la circulation périphérique). L'interrogatoire apprend que le patient a, pendant longtemps, suivi divers traitements, comprenant des bromures, de la codéine, de la belladone, du bismuth, du bicarbonate de soude, du salol, sans en obtenir jamais la moindre amélioration.

Ce tableau clinique ne saurait évidemment être rattaché à une névrose, car le malade ne présente aucun autre symptôme « nerveux ». D'autre part, l'absence de pyrosis et de vomissements, ainsi que l'état normal des évacuations alvines, cadrent mal avec l'hypothèse d'une affection gastro-intestinale, sans compter que, à la palpation, on ne parvient point à provoquer une sensibilité douloureuse, localisée dans un segment déterminé de l'intestin. Par contre, en se basant sur la présence de troubles du côté de l'appareil cardio-vasculaire, sur l'âge des patients et sur les conditions pénibles de la vie rurale, M. Chtchoukine croit pouvoir attribuer les phénomènes en question à l'artériosclérose.

Notre confrère a eu l'occasion d'observer 330 cas de ce genre, dont 290 se rapportaient à des sujets âgés de trente-deux à quarante-cinq ans, les 40 autres ayant trait à des malades dont l'âge variait de quarante-six à cinquante-cinq ans. La présclérose gastro-intestinale paraissant justiciable des médicaments que l'on utilise habituellement pour combattre les troubles d'origine artérioscléreuse en général, M. Chtchoukine a essayé, chez ses patients, le salicylate double de soude et de théobromine, mais ce médicament ne s'est montré utile que dans une proportion de 30 à 35 % des cas. Chez une trentaine de malades, notre confrère a également expérimenté diverses préparations d'iode et, en particulier, l'iodure de potassium à la dose quotidienne de 3 grammes : dans aucun cas, il n'a obtenu d'amélioration des symptômes morbides, et cela malgré un traitement de deux mois. Par contre, l'*Adonis vernalis*, administré sous forme d'infusion, a été particulièrement efficace : sous l'influence de cette médication, on voyait aussitôt disparaître les douleurs et la sensation de mauvais goût dans la bouche, en même temps que l'appétit et le sommeil s'amélioraient et que le pouls devenait moins dur. Notre confrère croit pouvoir expliquer cette supériorité de l'adonis sur la théobromine par ce fait que celle-ci ne provoque qu'une dilatation des parois vasculaires, tandis que les glucosides de l'adonis exercent, en outre, une action stimulante. Quoi qu'il en soit, voici la formule adoptée par M. Chtchoukine :

Adonis vernalis. 8 à 10 grammes.
Faire infuser dans :
Eau............ 180 —
Passer et ajouter :
Codéine pure... 0 gr. 02 à 0 gr. 25 centigr.
Teinture éthérée de valériane...... 8 grammes.

A prendre une cuillerée à bouche (dans du lait) trois fois par jour.

M. Chtchoukine fait généralement continuer cette médication pendant trois ou quatre semaines.

On a accusé l'*Adonis vernalis* de provoquer des troubles gastro-intestinaux. Mais, sur les 330 malades que notre confrère russe a traités par ce médicament, il n'a noté que 15 fois des phénomènes dyspeptiques, qui ne tardèrent pas, du reste, à disparaître dès que l'on ajouta à la mixture 8 grammes de teinture de condurango.

Traitement des hémorrhagies par des sérums sanguins précipités.

On connaît l'efficacité du sérum sanguin contre les divers syndromes hémorrhagiques. D'après l'expérience de M. le docteur F. C. Busch (de Buffalo), le sérum humain ne serait, à cet égard, en aucune façon supérieur à celui de divers animaux. Cela étant, notre confrère américain a pensé qu'il y aurait intérêt à pouvoir se servir de « sérums précipités ». La méthode qu'il a employée à cet effet, avec la collaboration de M. G. H. A. Clowes (de Buffalo), consiste à précipiter du sérum sanguin frais au moyen d'un excès de mélange d'acétone et d'éther, et à filtrer sous pression. Le sérum précipité que l'on obtient de la sorte se présente sous la forme d'une poudre anhydre, stérile et rapidement soluble dans de l'eau froide à un degré de concentration qui est le double du sérum d'origine : en d'autres termes, pour dissoudre le sérum précipité, il faut un volume d'eau deux fois moindre que celui du sérum avec lequel la poudre a été obtenue.

Sur des préparations datant de deux ans, MM. Clowes et Busch ont été à même de s'assurer que le sérum précipité conserve indéfiniment ses principes actifs dans toute leur force. Il présente, sur le sérum naturel, le grand avantage de pouvoir être utilisé d'une manière immédiate, ce qui est un facteur particulièrement important lorsqu'on a affaire à une hémorrhagie.

Quoique de petites doses de sérum précipité se fussent fréquemment montrées susceptibles d'arrêter des écoulements sanguins, MM. Clowes et Busch ont trouvé préférable d'employer des doses relativement élevées, le plus souvent de 0 gr. 60 à 0 gr. 70 centigr., ce qui correspond à 10 c. c. de sérum naturel. Dans un certain nombre de cas d'hémorrhagies rebelles, les injections ont été répétées à des intervalles fréquents, cette pratique paraissant exempte d'inconvénients, car les enfants en bas âge même ont pu recevoir quotidiennement des quantités équivalant à 20 c.c., à 40 c.c. de sérum frais, pendant plusieurs jours, sans présenter le moindre phénomène fâcheux. Ces injections de sérum précipité ont également été pratiquées à titre prophylactique à l'égard d'hémorrhagies pouvant survenir au cours ou à la suite d'interventions opératoires (elles étaient faites, dans ces conditions, la veille de l'opération et une heure avant celle-ci, et, au cas où une hémorrhagie post-opératoire était à craindre, une ou deux heures après l'intervention).

La préparation obtenue avec du sérum de cheval paraît donner des résultats plus satisfaisants que ceux qui sont fournis par le sérum précipité provenant d'autres animaux. D'après MM. Clowes et Busch, la crainte de voir l'emploi de ce sérum donner lieu à des accidents anaphylactiques ne serait pas fondée : chez aucun de leurs malades, ils n'ont jamais observé de phénomènes réactionnels de cette sorte, et cela alors même que l'on avait recours à des injections répétées, comme, par exemple, dans un cas d'hémorrhagie pulmonaire, où les injections furent pratiquées, à huit jours d'intervalle, pendant une période de quatre mois.

Les injections de strychnine contre la rétention des urines chez les paralytiques généraux.

Parmi les complications multiples qui surviennent pendant la période terminale de la paralysie générale progressive, la rétention des urines est certainement une des plus pénibles. Pour y remédier, on se voit obligé de recourir, plusieurs fois par jour, au cathétérisme, qui, malgré toutes les précautions antiseptiques que l'on prend, ne tarde pas à provoquer le développement d'une cystite. On a, il est vrai, conseillé l'emploi de divers médicaments, parmi lesquels la strychnine administrée *per os*, soit sous forme de pilules, soit sous forme de teinture alcoolique de noix vomique, mais il est rare que l'on obtienne de la sorte le rétablissement des fonctions vésicales. Cela étant, M. le docteur A. Taddei, assistant au « Manicomio di S. Salvi » de Florence, a pensé qu'il serait plus efficace d'utiliser la strychnine en injections sous-cutanées, ce mode d'emploi présentant les avantages d'un dosage plus sûr et d'une absorption plus rapide du médicament. Et, de fait, les essais que notre confrère a institués, dans ce sens, sur un grand nombre de paralytiques généraux du service de M. le docteur V. Pugliese ont donné d'excellents résultats.

Ces injections, pratiquées toujours à la dose journalière de 2 c.c. d'une solution au millième, étaient entreprises aussitôt que l'on notait les premiers signes de rétention des urines, et continuées pendant quelques jours encore après que le fonctionnement de la vessie se trouvait rétabli ; puis, on les suspendait, quitte à les reprendre le cas échéant. En général, il suffisait de faire de quatre à douze injections pour obtenir un résultat satisfaisant.

Ajoutons que les injections de strychnine se sont montrées aussi très efficaces contre les eschares du décubitus, qui sont, comme on le sait, particulièrement fréquentes à la période

terminale de la paralysie générale et ont une tendance à s'étendre en surface et en profondeur avec une grande rapidité : sous l'influence de la strychnine, ces eschares feraient complètement défaut, ou bien, si elles sont déjà présentes au début du traitement, loin de manifester une tendance à l'extension, elles regresseraient lentement, jusqu'à disparition totale.

L'enfumage iodé contre les eschares du décubitus et le mal perforant.

On sait que l'enfumage iodé a reçu de nombreuses applications qu'a rappelées récemment M. Gaston Farnarier en préconisant ce procédé de traitement contre les cystites (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 325 326). De son côté, M. le docteur Paul Courbon (d'Amiens) en a tenté l'emploi pour le pansement des lésions du décubitus que l'on rencontre parfois à la période cachectique des démences et au cours des affections organiques du système nerveux. Le manuel opératoire est des plus simples.

Au moyen d'un lavage on commence par débarrasser la plaie de toute suppuration, puis on procède à l'enfumage iodé jusqu'à ce que toute la surface sphacélée soit desséchée et tapissée d'une poussière d'un gris bleuté, à reflets métalliques. On applique ensuite un morceau de gaze aseptique, une feuille de coton et l'on termine par un tour de bande ou un bandage de corps suivant la région. Le pansement est renouvelé deux fois par jour.

L'instrumentation est rudimentaire : une baguette de bois, portant enroulé à son extrémité un morceau de coton, un verre à urines, une lampe quelconque allumée et de l'iodoforme suffisent. On plonge le tampon de coton dans la poudre d'iodoforme, en le tournant, afin qu'il s'en imprègne; on le passe ensuite dans la flamme, de façon non à l'enflammer, mais à le mettre en ignition, ce qui produit instantanément un dégagement de vapeurs violettes et épaisses; on le promène ensuite à 1 centimètre au-dessus de la plaie en se servant du verre à urines comme d'une cloche destinée à maintenir et à rabattre les vapeurs vers la région. Lorsque le dégagement de vapeurs est épuisé, on change le tampon et l'on recommence l'opération. On s'arrête quand la dessiccation de l'eschare est obtenue et quand le tapissement de celle-ci par les paillettes est complet.

Il faut se mettre à l'abri des courants d'air, tenir la lampe aussi près que possible du champ opératoire avant d'allumer le coton, afin d'éviter une déperdition des vapeurs, irritantes pour les yeux de l'opérateur; on ne doit jamais se servir d'un instrument nickelé à cause de la détérioration de ce métal par l'iode.

Les inconvénients de la méthode seraient insignifiants et n'existeraient qu'entre des mains maladroites. La coloration en jaune des téguments et du linge avoisinants s'enlève très aisément par le simple savonnage. Notre confrère n'a jamais constaté d'intoxication chez ses malades.

Les avantages, au contraire, seraient considérables : simplicité d'application, modicité du prix du pansement et efficacité thérapeutique. L'enfumage est pratiqué au lit même du malade et par n'importe quel infirmier ayant assisté une fois à la manœuvre. La cicatrisation des lésions est rapide.

M. Courbon a vu chez une démente précoce de trente-trois ans, cachectique et gâteuse depuis des mois, une eschare fessière passer en huit jours des dimensions d'une pièce de 5 francs à celles d'une pièce de 10 centimes. A cette date, la malade, arrivée depuis longtemps à l'extrême degré de la cachexie, mourut. La rétrocession de la plaie sur un organisme aussi débilité est une preuve évidente de l'influence réparatrice locale accusée par le pansement.

Enfin, chez une femme de cinquante ans, porteuse de 2 maux perforants plantaires, notre confrère a déjà obtenu la cicatrisation du talon gauche moins profondément atteint, lorsqu'on institua le traitement, que le talon droit où l'on constate une amélioration manifeste.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 27 janvier 1913.

L'antigène dans la réaction de Wassermann.

M. A Desmoulière. — Les recherches que j'ai entreprises en vue d'obtenir un antigène complètement artificiel m'ont conduit à la formule suivante :

Cholestérine pure..................	1 gr.
Solution de 0 gr. 50 centigr. de lécithine dans Q. S. d'alcool absolu pour faire 100 c.c...........................	10 c.c.
Solution renfermant 37 grammes de savon de soude sec, dans 1,000 c.c. d'alcool à 60°.........................	3 c.c.
Alcool absolu..... Q. S. pour faire	100 c.c.

La cholestérine est ajoutée au mélange des liqueurs ; le tout est placé dans un flacon bien bouché et mis à l'étuve à 37°, en agitant de temps en temps. La dissolution totale de la cholestérine est obtenue en quelques heures au maximum.

Pour l'emploi, la solution ci-dessus est diluée dans du sérum physiologique. La dilution à $^{1}/_{15}$ m'a semblé préférable.

Dans 150 expériences environ, portant sur un nombre sensiblement égal de sérums normaux et de sérums syphilitiques, j'ai obtenu avec l'antigène ci-dessus des résultats analogues à ceux que donnait un bon antigène de foie hérédo-syphilitique. Je ne considère pas la formule d'antigène chimique précédemment indiquée comme définitive; il est probable, en effet, que cette formule est susceptible de modifications permettant une sensibilité plus grande; je continue mes recherches dans ce sens.

D'ores et déjà, le fait d'avoir pu obtenir avec une solution tout à fait artificielle, à base de cholestérine, lécithine et savon, des résultats de même sens que ceux que fournit l'emploi des antigènes actuellement utilisés me paraît présenter un grand intérêt théorique et pratique.

Emploi d'extraits végétaux dans la réaction de Wassermann.

M. L. Tribondeau. — On peut, avec des farines, obtenir de bons extraits pour la réaction de Wassermann. Le meilleur jusqu'ici est l'extrait acétonique de pois épuré par l'éther; or, les pois offrent avec les organes d'où l'on retire les extraits d'animaux certains caractères communs, à savoir : richesse en lécithines et en cholestérines. Les extraits végétaux sont faciles à obtenir ; ils ne sont ni hémolytiques, ni à eux seuls anticomplémentaires par leurs substances dissoutes; leur coefficient d'activité peut être élevé ; leur composition paraît assez constante ; leur action est simple, car ils ne contiennent pas de ces protéines qui rendent parfois les extraits animaux anticomplémentaires, même en présence de sérums sains : autant de raisons pour les préférer aux extraits animaux. Notons enfin combien avec eux on s'éloigne de la conception première de M. Wassermann qui attribuait l'activité de ses extraits à la dissolution des tréponèmes.

Les anaérobies dans la fièvre typhoïde.

M. J. Loris-Mélikov adresse une note sur ce sujet d'après laquelle il est permis de supposer que, dans la fièvre typhoïde, il existe deux processus distincts : l'un de type septicémique dû à l'action d'un microbe, le bacille d'Eberth, pouvant revivre dans la circulation générale ou dans les organes hématopoiétiques; l'autre de type nécrosant se passant uniquement dans la région iléo-cæcale, causé par un anaérobie strict protéolytique puissant, le *Bacillus satellitis*. Parfois, l'un de ces deux processus prime nettement et donne à la maladie une allure clinique spéciale.

M. J. Mawas envoie une note sur *le rôle du tissu conjonctif du corps ciliaire dans la transmission de la contraction du muscle ciliaire et de l'importance de la zonule dans l'accommodation de l'œil.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 29 janvier 1913.

Blessure du sinus longitudinal supérieur.

M. Morestin. — J'ai observé une femme ayant reçu deux coups de feu dans la tête ; l'une des balles avait traversé le sinus longitudinal un peu au-dessus du pressoir d'Hérophile. La malade, quand elle fut amenée à l'hôpital, n'avait aucune paralysie, mais était dans un état de shock très marqué. L'exploration extérieure de la plaie ne fournissait aucun renseignement. J'intervins pour me rendre compte de la gravité de la blessure, traçai une incision cruciale, enlevai les caillots et quelques esquilles osseuses : il existait, à gauche de la ligne médiane, une légère perte de substance osseuse, qu'obturait un petit caillot. Lorsque j'enlevai celui-ci, un flot de sang jaillit : il s'agissait d'une plaie du sinus longitudinal; j'arrêtai l'hémorrhagie en obturant l'orifice avec mon doigt Pour lier le sinus, j'aurais dû faire une large crâniectomie : l'état de la malade ne le permettait pas. Mais, constatant que le tamponnement diminuait l'hémorrhagie, je tamponnai la cavité sinusienne avec de la gaze iodoformée et appliquai un pansement compressif. Les jours suivants, je remplaçai le pansement en ne changeant que les compresses superficielles, et ce n'est que plusieurs jours après que j'enlevai la mèche sinusienne : l'hémorrhagie ne se reproduisit plus. Il se fit cependant par la plaie un écoulement très abondant de liquide céphalo-rachidien, qui traversait les pansements les plus épais. Peu à peu, il disparut, après avoir duré huit jours environ, ainsi qu'une céphalée qui avait présenté son maximum au moment où l'écoulement du liquide céphalo-rachidien avait cessé.

La guérison se fit alors, mais très lentement, et ce n'est que huit mois après l'accident que la cicatrisation était complète. La radiographie montre que la balle est dans le cervelet. Peut-être est-ce cette balle qui explique les pertes de connaissance que présente depuis quelque temps cette malade. D'autre part, il y a, au niveau de la région occipitale, une petite hernie cérébrale. Néanmoins, la recherche de la balle nécessiterait une intervention très grave, et je pense qu'il convient de s'abstenir.

M. Tuffier. — La question des plaies des sinus est a envisager dans deux conditions : au cours d'une opération, lorsqu'il faut arrêter l'hémorrhagie pour pouvoir continuer, deux pinces placées obliquement, étreignant le sinus, sont le seul moyen dont nous disposions; si la plaie du sinus se produit à la fin de l'intervention, je crois être de l'avis de tous en disant que le tamponnement du sinus est le procédé le plus simple et le plus efficace; si en enlevant le tamponnement l'hémorrhagie se reproduit, il suffit de tamponner à nouveau.

M. Lucas-Championnière. — Un excellent moyen de parer à ces grandes hémorrhagies consécutives aux plaies sinusiennes consiste à faire un tamponnement au catgut. J'y ai eu recours à plusieurs reprises.

M. Broca. — Le catgut ne donne pas toujours une bonne occlusion, parce qu'il est raide et se laisse mal tasser : on obtient, au contraire, un tamponnement parfait et très efficace si, au préalable, on plonge le catgut dans l'eau chaude; il s'imprègne d'eau, se gonfle, s'amollit et devient beaucoup plus malléable.

M. Sébileau. — J'ai observé de nombreux cas de plaies du sinus latéral, soit accidentelles, soit voulues lorsqu'on intervient, par exemple, sur un sinus thrombosé. Dans tous ces cas je pense qu'il n'existe qu'un procédé d'assurer l'hémostase, c'est de tamponner l'intérieur même de la cavité sinusienne à l'aide d'une substance assurant l'étanchéité.

M. Rouvillois (médecin militaire). — J'ai observé, à l'hôpital de Casablanca, un cas qui peut être rapproché de celui de M. Morestin. Il s'agissait d'un légionnaire ayant reçu une balle de browning dans la région occipitale : il existait à ce niveau un orifice punctiforme, mais le malade ne pouvait donner aucun renseignement, étant en état d'ivresse, ce qui me permit d'ailleurs de l'opérer sans anesthésie. Je trouvai le projectile enchâssé dans l'os et, après l'avoir enlevé, je retirai quelques esquilles : une d'elles était enfoncée dans le cerveau et un peu de substance cérébrale sortit lorsque je l'enlevai; une autre était fichée dans la paroi sinusienne et un flot de sang jaillit quand je la retirai. Un tamponnement à la gaze maîtrisa l'hémorrhagie; mais, au troisième jour, éclatèrent des accidents méningés; la ponction lombaire donnait issue à un liquide louche. Je débridai la plaie que je pansai à plat; les signes de méningite disparurent et la guérison se fit simplement. Mais, comme dans le cas qu'a rapporté M. Morestin, la cicatrisation de la plaie fut très lente et demanda plusieurs mois pour être complète.

Quant à la question de la tolérance des balles dans le cerveau, je rappelle que je vous ai montré ici même un homme qui avait reçu une balle dans le lobe occipital et au sujet duquel je demandai vos avis. Unanimement on conseilla l'abstention; je n'ai donc pas opéré ce malade et, à l'heure actuelle, plusieurs années après l'accident, il continue à être en excellente santé.

M. Auvray. — Le procédé le plus fréquemment employé pour arrêter une hémorrhagie est certainement le tamponnement, qui donne d'ailleurs de très bons résultats; toutefois, j'ai pu, dans un cas, arrêter une hémorrhagie en suturant toute la circonférence de la paroi sinusienne, à l'aide d'un fil passé en bourse. La ligature en masse présente de grandes difficultés et ne saurait être proposée comme le procédé de choix.

Traitement des kystes hydatiques du poumon.

M. Tuffier. — Je crois qu'en face d'un kyste hydatique du poumon, unique, petit, limité, ne provoquant aucun trouble, l'expectation peut être acceptée, étant donnée parfois la tendance de ces kystes à ne pas augmenter de volume, à se crétifier. La ponction doit être abandonnée : elle a provoqué de trop nombreux accidents. J'estime qu'il faut extirper la membrane et suturer la poche.

J'ai opéré, il y a dix-sept ans, un kyste de la base du poumon, par simple incision et drainage; le malade a guéri, sans déformation thoracique, sans trouble respiratoire; cependant le kyste était volumineux. Cette reconstitution de la morphologie et du fonctionnement normal à la suite de grandes pertes de substances intrathoraciques se comprend aisément.

Dans un second cas, il s'agissait d'un kyste suppuré que j'ai drainé; sept ans après l'opération, les crachats de ce malade contenaient des crochets, ce qui permit d'admettre l'existence d'un autre kyste; cependant, la guérison était complète.

Une troisième observation a trait à un fait de kyste multiple du poumon et du foie, concernant une femme qui présentait des accès fébriles intermittents, mis sur le compte du paludisme. La malade s'étant mise à tousser, les radiographies montrèrent deux masses arrondies dans le poumon gauche, une opacité centrale demi-sphérique dans le poumon droit et à la base une voussure très marquée de la coupole diaphragmatique. La malade portait donc 4 tumeurs; elle était fébricitante, et son état général médiocre.

J'extirpai d'abord les 2 kystes du côté gauche; après résection costale, je sentis, à la surface du poumon, une grosse tuméfaction que je libérai de quelques adhérences; j'incisai le kyste, l'évacuai, et suturai simplement le poumon. Le kyste inférieur fut traité de la même façon; je laissai un petit drain. Les suites furent très simples; mais, le lendemain, la malade présentait un emphysème très étendu, ayant débuté à la base du cou, allant jusqu'au poignet et qui disparut peu à peu. Toutefois, la température persistait; il devait donc y avoir un des kystes du côté droit, en état de suppuration, et je décidai une seconde intervention. J'enlevai le kyste pulmonaire droit central très simplement, comme à gauche; il n'était pas suppuré. Je me portai alors vers la base et constatai que le second kyste ne siégeait pas dans le poumon mais dans le foie; je l'abordai par voie transpleurale après suture des feuillets de la plèvre; il était suppuré et je le drainai par voie transpleurale. Il est probable que la plèvre n'était pas suffisamment protégée par ces sutures, car, trente-six heures après, mon opérée succombait, ayant présenté une température élevée en rapport avec l'infection secondaire de la plèvre.

M. Broca. — J'ai opéré un kyste du poumon chez une fillette : il siégeait au lobe supérieur gauche. J'intervins par voie antéro-latérale, incisai le kyste, enlevai la membrane et drainai. La malade guérit et aujourd'hui, six ans après l'opération, la guérison persiste.

M. Hartmann. — Je suis intervenu, il y a quatre ans, chez une malade atteinte d'un kyste hydatique du poumon : je drainai la poche; la malade guérit et la guérison s'est maintenue depuis lors.

Blessures de l'artère colique moyenne.

M. Cunéo. — La blessure de l'artère colique moyenne est rare dans la gastro-entérostomie, plus fréquente au cours de la gastrectomie. Dans un cas de gastro-entérostomie, je piquai cette artère, lorsqu'avec mon aiguille je voulus fermer l'orifice du côlon transverse et il en résulta un très gros hématome du mésocôlon transverse; je liai le tronc artériel; la guérison se fit sans encombre.

Dans un deuxième cas, je pratiquai une gastrectomie, et, au moment où je liai la gastroduodénale et la gastro-épiploïque droite, je vis que la colique moyenne naissait de la gastro-épiploïque : son origine était donc comprise entre deux ligatures.

Or, dans ce cas comme dans le premier, il n'y eut aucun incident post opératoire. Cherchant à me documenter sur cette question, je vis que presque tous les auteurs considèrent que la blessure de l'artère colique est d'un pronostic très grave et beaucoup estiment qu'elle impose d'emblée la résection du côlon.

Ceci me paraît exagéré. Il faut distinguer, à mon avis, les cas où la ligature porte sur le tronc de l'artère : elle est alors bien supportée. Au contraire, toute lésion, déchirure ou délabrement du mésocôlon et de ses artères, loin du tronc, doit être prise en très grande considération, et peut compromettre la vitalité de l'anse intestinale.

M. Ombrédanne. — J'ai observé un cas de blessure, suivi de ligature, du gros tronc colique droit : la guérison se fit très simplement, malgré le très sombre pronostic que j'avais porté.

Ostéomes musculaires.

M. Ombrédanne. — Il y a plusieurs mois, j'eus à donner mes soins à un jeune garçon atteint de luxation du coude en arrière et que je réduisis. Il se développa par la suite un ostéome volumineux pour lequel je conseillai l'immobilisation du membre, sans massage. J'ai revu l'enfant tout récemment; il n'y a plus trace d'ostéome, et cependant, comme en témoigne la radiographie, il s'agissait réellement d'un ostéome « mûr », à contour très net.

M. Jacob (médecin militaire). — Je confirme entièrement ce que vient de dire notre collègue; j'ai vu nombre d'ostéomes du coude disparaître spontanément, si le coude est strictement immobilisé, et si l'on ne procède à aucun massage.

Perforation typhoïdique.

M. Rouvillois (médecin militaire). — Le jeune soldat que je vous présente aujourd'hui, guéri, me fut amené à l'hôpital de Casablanca en pleine péritonite généralisée consécutive à une perforation typhoïdique. Son état était tel que je craignais à chaque instant de le voir mourir sur la table d'opération. Ne pouvant trouver la perforation, je me contentai de drainer l'abdomen qui était plein de pus, à l'aide de deux drains : l'un sur la ligne médiane et l'autre dans la fosse iliaque. Le malade ne mourut pas comme je le prévoyais : il se fit une fistule stercorale, l'anse perforée étant venue d'elle-même s'aboucher à la peau. Quand l'état général fut meilleur, je fermai la fistule stercorale très simplement, en décollant l'anse adhérente et en la suturant comme une plaie d'intestin quelconque.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 31 janvier 1913.

Deux cas d'aortite chronique abdominale avec crises gastriques symptomatiques.

M. Barié communique, en son nom et au nom de M. Colombe, les observations de 2 malades qui ont présenté, au cours d'une insuffisance aortique d'origine artérielle, des crises gastriques symptomatiques d'une aortite abdominale. Ces crises ne sont apparues qu'à une période avancée de la maladie; elles ont consisté en violentes douleurs épigastriques, accompagnées le plus souvent de vomissements, muqueux ou alimentaires, soulagées quelquefois par la flexion du tronc en avant.

Tantôt ces crises n'ont aucun rapport avec les repas, tantôt elles surviennent nettement peu de temps après que le patient a mangé.

De plus, on a noté chez l'un des malades une tension artérielle notablement plus élevée au niveau de la pédieuse qu'au niveau de la radiale.

L'autopsie a permis de constater dans ces 2 cas une dégénérescence athéromateuse de toute l'aorte abdominale. Une des plaques d'athérome oblitérait presque complètement le tronc cœliaque. Cette localisation explique les modalités cliniques de l'aortite et confirme le rôle de l'ischémie temporaire dans la production de ces crises d'*angor* abdominal absolument comparables à la claudication intermittente.

M. Claisse dit avoir récemment observé un cas d'aortite chronique tout à fait comparable à ceux de M. Barié. Son malade avait également des crises épigastriques très violentes, que les inhalations de nitrite d'amyle jugulaient presque immédiatement. Pareil fait ne s'observe pas dans les crises d'une autre nature (tabétiques, gastriques, etc.) de sorte que, outre leur valeur thérapeutique, les inhalations de nitrite d'amyle ont encore une réelle signification au point de vue du diagnostic.

A l'autopsie du malade, on constata l'existence de nombreuses plaques d'athérome au niveau de l'aorte abdominale.

M. Ribierre estime que l'hypertension de la pédieuse n'a peut-être pas toute la valeur qu'on lui accorde généralement pour le diagnostic de l'aortite abdominale. Il n'est pas rare, en effet, de constater semblable hypertension chez des sujets atteints d'affections très diverses et même chez des sujets normaux.

Sur la signification de la rétention des corps azotés dans le sang des cirrhotiques.

MM. Morel et **Mouriquand** (de Lyon) adressent une note dans laquelle, en se basant sur l'examen du sang d'un certain nombre de brightiques azotémiques, ils soutiennent que le coefficient azoturique Az urée : Az total peut, dans certains cas, être légèrement abaissé.

D'autre part, les dosages d'urée et d'azote total que ces auteurs ont pratiqués sur le sang de 5 cirrhotiques en état d'insuffisance hépatique manifeste prouvent que, chez les cirrhotiques, le taux de l'urée dans le sang peut rester au moins égal à la normale et aussi que le coefficient azoturique du sang de ces malades est si fortement abaissé (de 0.50 à 0.33) que la constatation de cet abaissement peut être

d'une grande signification pour le diagnostic de l'insuffisance hépatique.

M. Chauffard rappelle que sur son conseil M. Brodin a fait une série de recherches du même ordre. Comme MM. Morel et Mouriquand, M. Brodin a observé un abaissement fréquent du coefficient azoturique du sérum sanguin au cours de l'insuffisance hépatique, mais il a, en outre, constaté que cet abaissement est un signe peu précis et infidèle.

Peu précis, car chez les sujets normaux, le coefficient varie avec l'alimentation, ce qui explique les divergences existant entre les auteurs pour la détermination exacte du coefficient azoturique. Infidèle, car dans les cas très fréquents où il y a coexistence d'une lésion rénale et d'une lésion hépatique, la lésion rénale masque la lésion hépatique, ces deux lésions agissant en sens inverse, la première élevant le coefficient, la seconde l'abaissant.

M. Brodin a été aussi conduit à étudier, non plus les modifications du coefficient azoturique du sérum, mais les variations de l'azote résiduel. L'azote résiduel, en effet, n'est que très faiblement influencé, tant par l'alimentation que par le degré de perméabilité rénale et ne dépasse pas, lorsque le foie est intact, 0 gr. 10 centigrammes par litre de sérum. Il augmente, au contraire, dès qu'il se produit une insuffisance hépatique et son élévation semble proportionnelle au degré de l'altération hépatique.

Cardiopathies mitrales syphilitiques héréditaires.

M. Milian communique l'observation d'une famille de 4 enfants, dont 3 étaient des cardiopathes : une, âgée de dix-huit ans, était atteinte d'un rétrécissement mitral pur; les deux autres, respectivement âgées de seize et de douze ans, présentaient une insuffisance mitrale. Aucun antécédent morbide n'expliquait ces trois cardiopathies. La réaction de Wassermann fut trouvée positive d'emblée chez 2 de ces 3 cardiopathes; elle fut réactivée par le traitement biioduré chez la troisième.

L'aînée des enfants, âgée de vingt ans, n'offrait que des stigmates très légers de syphilis. La réaction de Wassermann, d'abord négative, fut réactivée par une injection intraveineuse de dioxydiamidoarsenobenzol.

La mère de ces enfants était une hérédo-syphilitique et, en outre, leur père était lui-même syphilitique. L'hérédo-syphilis peut donc déterminer des cardiopathies mitrales (insuffisance et rétrécissement). Ces cardiopathies se développent d'une manière progressive à partir de la naissance pour ne devenir apparentes qu'à la puberté. Il faut donc rechercher la syphilis chaque fois que l'on se trouve en présence d'une cardiopathie mitrale congénitale.

Un cas de pancréatite gangreneuse.

M. Galliard relate, en son nom et au nom de M. Chifoliau, l'observation d'une femme de vingt-trois ans qui présenta, à la suite de son accouchement, des phénomènes douloureux abdominaux attribués à des coliques hépatiques. Des crises douloureuses semblables s'étaient, du reste, déjà manifestées à la suite de deux accouchements antérieurs.

L'état général étant devenu grave et l'examen du ventre ayant décelé l'existence d'une masse dure au niveau de l'angle colique gauche, on pratiqua une laparotomie qui permit de constater une grosse collection de liquide purulent, huileux, contenant des fragments de tissus blanchâtres nécrosés appartenant au pancréas. La malade succomba quelque temps après aux progrès de la cachexie.

A propos du phénomène d'Arthus.

M. Jousset critique, à propos de la communication faite à la dernière séance par MM. Aviragnet et Hallé (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 56), l'appellation de phénomène d'Arthus donnée par ces auteurs aux gangrènes sériques qu'ils ont observées. D'après M. Jousset, le phénomène d'Arthus survient dans des conditions tout à fait différentes : c'est un fait de laboratoire exigeant pour sa production des injections préparantes multiples et aboutissant à des nécroses ou à des suppurations aseptiques.

C'est donc un abus de langage que de classer dans l'anaphylaxie non seulement le phénomène d'Arthus lui-même qui ne présente, avec la sensibilisation générale et le choc anaphylactique, aucun rapport fixe, mais surtout de considérer comme anaphylactique tout accident d'une sévérité déconcertante. Or, cette tendance existe surtout pour les accidents de la sérothérapie.

Les faits de MM. Aviragnet et Hallé peuvent s'expliquer plus simplement par une métastase infectieuse banale. Les cas de suppuration analogues dans lesquels M. Jousset trouva le bacille de la tuberculose, notamment dans un abcès consécutif à une seule injection de sérum, démontrent que la sensibilisation invoquée n'est pas indispensable, et que la dénomination d'abcès ou de nécrose de fixation sérique serait peut-être plus justifiée.

Un nouveau cas de septicémie à pneumobacilles de Friedländer.

M. Ramond communique, en son nom et au nom de M. Valette, l'observation d'un homme de soixante-neuf ans atteint de septicémie sans localisations viscérales, dans le sang duquel l'hémoculture a permis de constater la présence du pneumobacille. Le malade succomba au bout de trois semaines dans le collapsus.

M. Gouget signale, à propos de la communication faite au cours de la dernière séance par M. Souques (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 57), qu'il a recherché la réaction de Wassermann dans un cas de maladie de Paget. Le résultat a été négatif. Par contre, cette réaction s'est montrée positive dans un cas de *léontiasis*.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 25 janvier 1913.

Traitement des accidents sériques.

M. Belin. — J'ai montré précédemment qu'il était possible d'éviter les accidents dus à la toxicité des sérums en faisant précéder l'injection de la dose thérapeutique soit d'une seule injection sous-cutanée ou intraveineuse d'une faible dose de sérum, soit de plusieurs injections faites à doses croissantes (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 46).

J'ai voulu chercher à appliquer la méthode qui m'a donné de bons résultats dans les traitements préventif et curatif des accidents anaphylactiques : diminution de la production de toxogénine par administration de chlorure de calcium, oxydation de la toxogénine et de l'apotoxine *in vivo* à l'aide de chlorates ou de terpène ozoné; je n'ai *jamais* obtenu de résultat positif, le chlorure de calcium semble même augmenter sensiblement la gravité des symptômes.

Or, le procédé d'immunisation que j'ai indiqué pour éviter les troubles dus à la toxicité des sérums se trouve être en tous points semblable à celui qu'a imaginé M. Besredka pour prévenir les accidents anaphylactiques.

D'ailleurs, à mon avis, le procédé d'antianaphylaxie de cet auteur est basé sur l'obtention d'une tachyphylaxie vis-à-vis de l'apotoxine. Une injection déchaînante faite à faible dose détermine la formation d'une petite quantité d'apotoxine, qui immunise immédiatement l'organisme contre la dose mortelle de cette substance, laquelle se formera lors de l'injection thérapeutique ou expérimentale. Ici également, si la quantité d'apotoxine formée lors de la seconde injection, est trop grande, il se produit des troubles plus ou moins graves, que l'on ne peut éviter qu'à la condition de faire plusieurs injections vaccinantes à doses croissantes.

Etant donné que les troubles dus à la toxicité des sérums ou à l'anaphylaxie sont en tous points semblables au point de vue symptomatologique, seul le procédé permettant de les éviter tous, qu'elle qu'en soit l'origine, doit être employé. Celui de M. Besredka, qui devient de la sorte applicable dans tous les cas, est dès lors le procédé de choix et le seul qu'il soit logique d'utiliser toutes les fois que l'on pratique une injection de sérum.

Toutefois, au point de vue curatif, en présence d'accidents nettement de nature anaphylactique, c'est-à-dire survenant alors qu'il a déjà été fait une ou plusieurs injections de sérum, l'emploi de solution de chlorate de soude, en particulier, paraît être rationnel, conformément aux résultats expérimentaux que j'ai obtenus en cherchant à oxyder la toxogénine et l'apotoxine *in vivo*.

Sur les toxines tuberculeuses et leurs antitoxines.

M. J.-M. Albahary. — Il résulte de mes études que si la tuberculine n'est relativement pas toxique pour l'homme et l'animal sain, c'est parce qu'à l'état normal ceux-ci sont dépourvus de sensibilisatrices. Si la tuberculine est, par contre, toxique pour les porteurs de foyers tuberculeux, c'est grâce à la présence, dans leur sang, d'une sensibilisatrice spécifique qui, se conjugant avec la protéine bacillaire, donne naissance à une toxine. Le temps nécessaire à la sensibilisation de la tuberculine injectée correspond à la phase d'incubation.

Cette toxine provoque des réactions plus ou moins fortes selon la capacité défensive de l'organisme par son élaboration d'antitoxine d'origine endocrine. La sensibilité à la tuberculose s'explique, selon moi, par une insuffisance glandulaire qui est congénitale chez les tuberculeux héréditaires, et conséquence d'une hygiène défectueuse ou de la misère physiologique dans la tuberculose acquise. Les intoxications chroniques exogènes (alcool, éther, morphine, etc.) et endogènes (infections, troubles digestifs et intestinaux, etc.), en affaiblissant ou en épuisant les glandes endocrines, privent l'organisme de sa défense naturelle. La répercussion de ces intoxications sur les cellules a une diminution de leur résistance passive pour conséquence.

L'immunité à la tuberculose s'explique par les vaccinations fortuites et répétées de l'organisme accidentellement affaibli, mais pourvu de tous ses moyens de défense, et la production subséquente d'antitoxines, fonction qui reste acquise.

La source des antitoxines tuberculeuses étant dans les glandes endocrines des organismes vaccinés, j'ai pensé qu'il y avait lieu d'essayer si les extraits des glandes des animaux normaux tuberculinisés pouvaient neutraliser les toxines chez les tuberculeux. Des essais faits dans ce sens m'autorisent à attribuer à ces extraits un pouvoir curatif incontestable. En traitant des animaux sains avec de la tuberculine sensibilisée, leur sérum devient riche en antitoxine tuberculeuse.

Des échanges azotés de l'organisme.

MM. A. Gouin et P. Andouard. — Nous avons montré, en 1907, que l'importance journalière des échanges azotés de l'organisme ne dépassait pas 9 gr. 50 centigr. d'azote par jour, et par 100 kilogrammes, chez les bovidés en croissance. Notre chiffre semble avoir été généralement admis par les zootechniciens.

Depuis, nous avons été amenés à reconnaître qu'il pouvait s'abaisser encore notablement. Nous n'avions pas osé, en 1907, faire état d'une expérience qui remontait à 1902, époque à laquelle nous commencions à établir pour nos animaux en expérience le bilan général de la nutrition; mais de nouvelles observations, au cours des années 1909, 1911 et 1912, sont venues en apporter la confirmation complète.

Nous croyons à propos d'en reproduire sommairement les résultats :

Années.	Durée.	Age du sujet.	Croît journalier.	Azote alimentaire par 100 kilogrammes.	Azote urinaire par 100 kilogrammes.
	Jours.	Jours.	Grammes.	Grammes.	Grammes.
1902	57	214	1.026	55.24	7.61
1909	28	462	964	30.79	5.59
1911	28	205	786	41.49	8.63
1912	28	552	892	41.21	5.97

Ainsi que l'indiquent les chiffres de l'azote urinaire, le taux des échanges azotés de l'organisme s'est abaissé, dans deux des expériences, au-dessous de 6 grammes par 100 kilogrammes.

S'il y avait eu pénurie d'azote digestible, il est manifeste que la croissance en aurait souffert autant, sinon beaucoup plus, que les échanges organiques. Or, ce n'a pas été le cas, puisque, dans les conditions les meilleures, on ne saurait compter sur des augmentations de poids sensiblement plus élevées que celles qui se sont réalisées au cours de nos expériences.

Il nous paraît donc certain maintenant que les échanges azotés de l'organisme n'ont pas l'amplitude qu'on leur prêtait jusqu'ici.

Il n'est peut être pas superflu d'ajouter que, dans ces quatre expériences, l'alimentation comprenait une certaine quantité de sucres, fournis dans les trois premières par la betterave et dans la dernière par des caroubes.

Avec l'installation que nous possédons, aucune perte d'urine n'est à craindre. Nos échantillons étaient si bien préservés contre toute fermentation, qu'au bout d'un an leur titre en azote se retrouvait encore le même.

Formol-titration du sérum et des humeurs.

MM. H. Labbé et **R. Debré.** — Depuis assez longtemps, nous poursuivons l'étude de la réaction au formol sur le sérum sanguin brut, après simple neutralisation préalable. On obtient ainsi des chiffres de titrage qui se signalent, à la fois, par la rapidité extrême avec laquelle on les obtient et par leur grandeur numérique.

5 c.c. ou 10 c.c. de sérum (ventouse ou veine) sont étendus à 50 c.c. avec de l'eau distillée, on verse 2 gouttes de solution de phénolphtaléine à 5 %, on neutralise exactement, s'il est nécessaire, avec 1 ou 2 gouttes de solution de soude à 1/10 (généralement de 0 c.c. 05 à 0 c.c. 1). On ajoute alors 5 c.c. de solution de formol neutralisé ou dont on a déterminé préalablement l'acidité propre. Le liquide redevenu acide est neutralisé à nouveau par la solution de soude à 1/10, jusqu'à très faible coloration rose (le virage sans être très net est très visible et l'indécision reste inférieure à 1/10 de c.c.). On calcule en azote comme usuellement.

Les résultats obtenus dans ces conditions nous ont paru présenter un double intérêt physiologique et clinique.

Cette nouvelle constante du sérum, remarquable par la simplicité de son expression et de son obtention, peut être logiquement supposée en relation avec le fonctionnement hépatique ou rénal, ainsi que de nature à contribuer à l'éclaircissement du mécanisme de certains processus physiologiques, encore si obscurs, tels que l'anaphylaxie, etc... Comme indice, elle nous paraît, en outre, former une caractéristique, assez constante dans sa valeur, de produits physiologiques, tels que le sang ou certaines humeurs (lait, liquide de transformation péritonéale, d'ascite, etc., sérum des crachats).

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 29 janvier 1913.

Destruction thermique (électrocoagulation) des tumeurs malignes avant l'ablation.

M. Abel. — Il y a plusieurs années déjà M. Winter (de Königsberg) a insisté sur le fait que les cancers du vagin survenant après l'extirpation de l'utérus ne sont que des récidives par inoculation. De même, bon nombre de métastases, tant glandulaires que lointaines, s'expliquent par le transport de matériel malin durant l'intervention par suite de l'ouverture des voies sanguines et lymphatiques. D'ailleurs on connaît les progrès rapides dont sont susceptibles les cancers mammaires après une ablation que l'on avait considérée comme aussi radicale que possible. Aussi, en attendant l'élaboration d'une méthode qui permette de combattre les cancers par un traitement médical, c'est la technique de l'intervention chirurgicale qui doit être perfectionnée. Le cancer étant à ses débuts une affection localisée, comme Virchow l'avait soutenu, il faut rendre impossible sa dissémination. On y parvient si, grâce à la thermopénétration (diathermie), on détruit tout d'abord sa vitalité et que l'on ne procède qu'après à l'ablation.

Cette méthode, dont le promoteur est M. Nagelschmidt, n'a trouvé que fort peu d'application. M Doyen (de Paris) est presque seul à la pratiquer. Le côté technique de la question est assez délicat. Aussi me contenterai-je de dire que pour obtenir le degré de chaleur désiré il faut appliquer deux petites électrodes. Il en résulte un courant de calorique réunissant en ligne directe les deux électrodes, assez fort pour coaguler tout ce qui se trouve entre elles. En procédant de la sorte dans un cas de cancer utérin, j'ai constaté que le tissu était comme cuit et tellement friable qu'il était impossible de le saisir avec une pince. Malheureusement l'examen microscopique révélait, à côté de parties nécrosées, quelques cellules cancéreuses vivantes. Toutefois, cet échec provient, d'une part, de ma timidité, et, d'autre part, de quelques défauts d'ordre technique. Quand il s'agit d'un cancer du sein il faut aborder la tumeur par une incision circulaire pratiquée avec l'aiguille de Forest.

M. Holländer. — La thermothérapie a un double effet : d'abord un effet direct, de destruction, et ensuite un effet indirect, d'altération. C'est ainsi que la cautérisation détermine souvent la guérison d'ulcères torpides. Les anciens médecins reconnaissaient une influence nerveuse à la cautérisation. Si l'on n'en parle plus, c'est qu'avec le thermocautère de Paquelin, instrument dont l'usage est devenu presque exclusif, on ne voit plus d'effet de ce genre. Il en est autrement de la cautérisation à l'air chaud, méthode que j'ai imaginée et qui permet d'obtenir une eschare de trois millimètres de profondeur et au-dessous une zone influencée de quatre millimètres. Aussi est-ce avec le plus vif intérêt que j'ai suivi les progrès de la diathermie. Je les ai étudiés chez M. Doyen qui a perfectionné sa technique au plus haut degré. Or, à mon grand regret, mes observations ne me permettent pas d'attribuer à cette méthode une valeur réelle dans le traitement des cancers inopérables, car jamais je n'ai constaté de bons bourgeonnements au fond de l'ulcère artificiel. Je suis porté à tirer des déductions importantes de cet échec, car si le cancer était dû à la présence de microbes, il n'est guère douteux que de même que d'autres mycoses il tirerait profit de ce traitement. C'est ainsi qu'un cas de lupus du dos du pied a pu être guéri par la thermopénétration. Malheureusement, la peau de ce malade s'est nécrosée, car le point faible de la méthode est qu'il est impossible de préciser jusqu'à quelle profondeur s'étendra l'action thermique.

M. Hammerschlag. — Les récidives par inoculation sont très rares et si M. Winter a cru le contraire il a changé d'opinion depuis. Aussi ne suis-je guère porté à adopter une méthode qui exige beaucoup de temps, est souvent difficile à appliquer, surtout quand il existe des infiltrations autour de l'utérus ou du col, et qui, en outre, rend impossible l'emploi de pinces.

M. Bucky. — La première objection de M. Hammerschlag n'est qu'apparente, car — point important — on gagne beaucoup de temps par l'hémostase pour ainsi dire absolue que détermine le chauffage électrique du tissu. Cependant, tout en partageant les idées de M. Abel, j'estime que sa technique ne permet pas de les mettre en pratique. Je m'explique : avec de petites électrodes on est loin d'obtenir un courant rectiligne allant de l'une à l'autre; au contraire, le champ électrique a plutôt l'air d'une hyperbole ou de deux cônes renversés. Il est donc impossible d'obtenir ainsi la destruction totale d'un cancer. En revanche, la dispersion électrique est bien plus grande que ne le pense notre confrère, des courants légers traversent des parties éloignées des électrodes et c'est le corps tout entier qui est parcouru. Comment localiser l'action et la rendre à la fois plus fidèle ? Le moyen est bien simple : il ne s'agit que d'augmenter le volume des électrodes et d'en envelopper pour ainsi dire les parties que l'on désire extirper. Il est vrai que les grandes électrodes demandent des courants forts et que l'effet calorique que ceux-ci exerceraient sur l'organisme entier est à redouter. Aussi est-il impossible de détruire *in vivo* de grosses tumeurs. Toutefois, rien n'oblige à détruire la tumeur entière; il est préférable de procéder lentement, couche par couche, en énucléant toujours les parties nécrosées.

M. J. Israël. — La destruction électrique est fort bonne en cas de tumeur inopérable ; mais je ne lui reconnais aucune utilité quand il s'agit de tumeurs justiciables d'une intervention. L'imperfection de nos procédés usuels consiste dans la persistance de métastases qui ont passé inaperçues. Or, l'électrocoagulation préliminaire est absolument impuissante contre un tel fait. En outre, elle ne saurait s'appliquer que pour quelques organes spéciaux, comme l'utérus ou le rein. Il est vrai que M. Abel pense en étendre l'emploi par la circumcision de la tumeur. Je lui ferai observer qu'une fois le néoplasme détaché, son ablation est facile et sa coagulation tout à fait inutile.

M. Falk. — Les récidives par inoculation sont loin d'être aussi rares que le pense M. Hammerschlag, et j'en ai vu, au cours de cette année, 2 exemples indubitables. Aussi l'électrocoagulation du noyau cancéreux est-elle rationnelle, mais si M. Abel procède à la destruction de l'utérus entier, c'est plus qu'inutile, car il risque de donner libre issue à des nodules siégeant loin de la surface de l'organe.

M. Borchardt. — Ayant traité, avec MM. Nagelschmidt et Bucky, une série de malades par la diathermie, je réserve cette méthode aux cas inopérables, bien que je n'en aie jamais obtenu de guérison. Son action hémostatique est fort utile et la rend précieuse dans le traitement des cavernomes.

La méthode de Forlanini dans la tuberculose pulmonaire.

M. Max Wolff. — J'ai réalisé un pneumothorax artificiel chez 27 malades, 12 fois suivant la technique de M. Brauer et 15 fois d'après les prescriptions du promoteur de la méthode (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 169 et 486, et 1908, p. 198). La dose injectée était de 800 à 1,400 c.c. de gaz par séance, et de 18,000 c.c. en tout. Jamais je n'ai observé de symptômes inquiétants rappelant le pneumothorax spontané. Un seul de mes malades a succombé à une propagation du processus au côté opposé ; il est vrai que c'est avec beaucoup de circonspection que j'ai choisi les patients à traiter. Or, chez 5 d'entre eux tous les troubles ont disparu. Ce n'est d'ailleurs pas une raison pour interrompre le traitement qui doit être continué durant toute une année. Une dizaine d'autres malades ont été améliorés; 7 n'ont pas été influencés. Il est vrai que chez plusieurs autres j'ai dû renoncer à la cure à cause d'adhérences.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 1er février 1913.

La chirurgie dans la guerre des Balkans.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. von Frisch** a fait connaître qu'à l'hôpital qu'il a dirigé à Sophia la plupart des blessés sont tombés dès leur arrivée dans un profond sommeil malgré la

fièvre et la suppuration, à la suite de l'épuisement provoqué par la longueur et la défectuosité du transport. Presque la moitié des fractures étaient infectées.

Les blessés supportèrent admirablement l'anesthésie. Cela tient à ce que les Bulgares ne boivent pas d'alcool jusqu'à l'âge de cinquante ans. En général, l'orateur a traité les blessés d'une façon aussi conservatrice que possible. Sur 108 cas de fractures par armes à feu on n'a pratiqué que 6 amputations. Sur plus de 900 blessés, qu'il a soignés, M. von Frisch n'en a perdu que 4. Souvent il a observé des infections par le bacille pyocyanique, qui n'ont eu aucune influence sur l'évolution des blessures. Quinze malades opérés d'anévrysmes ont guéri. La plupart des anévrysmes n'étaient pas infectés. Il est à noter qu'ils ne doivent pas être opérés trop tôt; il faut attendre jusqu'à la formation des voies collatérales. Jamais on n'a observé de troubles nutritifs après l'opération des anévrysmes. Les blessures infectées, même lorsqu'elles sont accompagnées de fièvre, ne doivent pas toujours être opérées.

M Clairmont dit qu'il a opéré à Yamboli, à Stara-Zagora ainsi qu'à Kirkilissé dans des hôpitaux improvisés. L'eau manquait et l'alimentation était très défectueuse. Le premier pansement était mauvais dans la majorité des cas. Les opérations furent pratiquées avec des gants de caoutchouc, parce qu'il n'y avait pas assez d'eau pour stériliser les mains. L'anesthésie locale fut employée dans un grand nombre de cas. Au début, les soldats ne pouvaient être opérés sans leur consentement; plus tard le chef de l'état-major général a donné l'ordre de pratiquer les opérations nécessaires sans demander le consentement du malade. A Yamboli et à Stara Zagora, 36 % des blessures par balles de fusil et 66 % de celles qui avaient été provoquées par l'artillerie étaient infectées; à Kirkilissé, ces proportions étaient de 38 % et de 51 %. Les infections prédominaient aux extrémités inférieures et au côté gauche.

Les blessures du crâne comportent un bon pronostic quand le cerveau n'est pas blessé. Dans ce dernier cas l'intervention précoce ne donne pas de meilleurs résultats que l'opération tardive. En général, l'opération doit être pratiquée aussitôt que possible. Les blessures tangentielles déterminent souvent des destructions étendues de la voûte osseuse et des abcès multiples. Les blessures crâniennes doivent toujours être considérées comme infectées.

La lutte contre l'infection est le point le plus important dès le premier moment; chaque soldat doit porter sur lui un paquet de pansement, pour pouvoir recouvrir tout de suite sa blessure. Tous les médecins devraient être bien instruits sur le traitement rationnel des plaies. L'orateur a ajouté que l'emploi de gardes-malades volontaires et insuffisamment formées n'a pas été satisfaisant. Il est de la plus grande importance pour l'armée d'avoir en temps de guerre un nombre suffisant de gardes-malades professionnelles, bien instruites en temps de paix.

Affection rénale post-syphilitique.

Dans la séance du 30 janvier de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. R Bauer** a présenté une femme atteinte de périostite syphilitique des tibias et des avant-bras, qui persiste depuis vingt-six ans. Elle a, en outre, une hypertrophie du ventricule droit et de légers œdèmes dus à une affection rénale post-syphilitique, dont l'orateur a observé plusieurs cas. La séroréaction est toujours très nette, ce qui prouve que l'infection syphilitique persiste. En effet, on constate parfois dans ces cas l'apparition tardive de gommes.

Il est probable que la néphrite n'est pas due à une infection unique; il s'agit plutôt d'une action toxique constante. La séroréaction fut aussi positive avec l'urine, dans laquelle on a pu également constater la présence de tréponèmes. Dans le cas présent, une injection intraveineuse de dioxydiamidoarsenobenzol a amélioré l'état général sans exercer aucune action sur le rein. Les ulcères des jambes, dont la malade souffrait souvent, ont guéri en quelques jours sous l'influence du médicament en question. Dans un autre cas, les œdèmes disparurent après une seule injection.

Les symptômes de l'affection rénale post-syphilitique sont presque toujours les mêmes: albuminurie, bilan azoté normal, ralentissement de l'élimination de l'urée, prolongation de l'élimination de la lactose, dus à un trouble vasculaire du rein. Les troubles circulatoires sont peu prononcés; il n'y a pas d'oligurie. La malade présentée offre aussi un ralentissement de l'élimination des chlorures, ce qui prouve que les altérations vasculaires sont accompagnées de lésion du parenchyme. L'affection rénale syphilitique peut rester inaperçue plusieurs années. Les vaisseaux sont le siège d'une dégénérescence amyloïde. Dans le sédiment on trouve des cylindres granuleux et opaques. La durée de l'affection est très longue.

M. Fleckseder dit avoir vu une affection post-syphilitique du rein associée à un foie lobulé. L'urine donnait une réaction de Wassermann positive, les vaisseaux rénaux étaient en dégénérescence amyloïde. Il paraît s'agir non d'une affection spécifique du rein, mais d'une néphrite parenchymateuse consécutive à des lésions vasculaires.

M. Alb. Müller déclare qu'il a fait l'autopsie d'un cas de néphrite parenchymateuse chronique chez un syphilitique. Il n'y avait pas d'hypertrophie cardiaque; le cœur était petit et l'aorte étroite. La faiblesse des vaisseaux rénaux paraît créer la disposition à la néphrite. Il y a des néphrites parenchymateuses chroniques d'origine syphilitique sans dégénérescence amyloïde des vaisseaux rénaux.

Dr SCHNIRER.

NOUVELLES

FRANCE

Lundi dernier a eu lieu, à Paris, l'ouverture de la Conférence internationale pour la réglementation de l'emploi de la saccharine et des substances similaires, à laquelle prennent part l'Allemagne, l'Autriche-Hongrie, la Belgique, la France, la Grèce, la Hollande, l'Italie, le Portugal, la Russie et la Suisse. Cette Conférence a pour but de discuter à nouveau le projet de convention qui avait été dressé par une première Conférence internationale réunie à cet effet en 1909.

En se basant sur les quelques inconvénients que des expérimentateurs et observateurs ont reconnus, au point de vue de la santé publique, à l'emploi de la saccharine, les gouvernements susmentionnés tiennent à soumettre la fabrication et la circulation de la saccharine à une réglementation rigoureuse. C'est là la principale raison invoquée; mais on ne peut s'empêcher de penser que la question fiscale joue peut-être le plus grand rôle et, comme celle-ci est étroitement liée à la protection de l'agriculture et de l'industrie sucrière, ce sera elle qui dictera en grande partie les mesures que proposera la nouvelle Conférence, dont le président est M. le docteur F. Bordas, chef du service des laboratoires du ministère des finances.

ALLEMAGNE

Vers la fin de l'année dernière, les étudiants allemands de la Faculté de médecine de Halle firent grève pour protester contre le nombre excessif d'étudiants étrangers inscrits à cette Faculté. Les étudiants des autres Facultés allemandes ayant fait cause commune avec ceux de Halle, le ministre des cultes de Prusse a décidé qu'à l'avenir les étudiants étrangers devront, avant d'être admis aux épreuves pratiques, justifier d'avoir subi un examen équivalent au « physicum ». Mais les étudiants allemands ayant passé le « physicum », tout en reprenant leur assiduité aux cours, ont formé une Association (*Klinikerverband*) pour défendre leurs intérêts, et il ne semble pas que l'obligation imposée en Prusse aux étudiants étrangers donne toute satisfaction aux étudiants nationaux; ceux-ci voudraient que ceux-là fussent moins bien traités que les nationaux, — ce qu'aucun Etat étranger ne pourrait admettre — tant au point de vue des taxes à payer que des places de volontaires, et ils vont même jusqu'à prétendre qu'aux cours les quatre premiers rangs de l'amphithéâtre fussent exclusivement réservés aux étudiants allemands.

ANGLETERRE

Voici un nouvel exemple de l'extension progressive de la déclaration obligatoire d'une maladie: Au début, en 1908, l'obligation de la déclaration de la tuberculose ne portait que sur la *tuberculose pulmonaire* et sur les malades assistés. Le 15 novembre 1911, un règlement l'étendit à tous les individus atteints de cette affection à quelque classe sociale qu'ils appartinssent (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 48). Aux termes d'un nouveau règlement du *Local Government Board* en date du 19 décembre 1912, entré en vigueur le 1er février de cette année, la déclaration devient obligatoire pour *toutes les formes de tuberculose* dont le diagnostic a été porté autrement que par la seule épreuve de la tuberculine.

Ainsi donc, tout cas de tuberculose, soit médicale, soit chirurgicale, doit maintenant être déclaré par les médecins à l'officier de santé du district, qui désormais devra faire une enquête — point nouveau — pour découvrir la cause de l'infection, empêcher la propagation de la maladie et faire disparaître les conditions pouvant favoriser cette propagation.

Pour le moment, il n'est prescrit aucune mesure d'isolement des malades parce qu'on a pensé que la résistance serait encore trop grande; mais si l'on veut être logique et lutter efficacement contre la propagation du fléau, on sera forcément amené à prescrire l'isolement, sans quoi la déclaration ne pourrait avoir aucun effet. Espérons, cependant, qu'on n'en viendra jamais à suivre l'exemple de la ville d'Atlanta, aux Etats-Unis, dont le *Board of Health* vient d'être autorisé à faire examiner par le médecin en chef de l'hôpital de l'Etat pour tuberculeux, ou par un de ses assistants, toute personne suspecte de propager la tuberculose.

GRANDE-BRETAGNE

C'est le 15 janvier 1913 qu'est entrée en vigueur la loi relative à l'assurance obligatoire contre la maladie et l'invalidité (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 48). Depuis la promulgation du nouvel *Act*, le Corps médical est resté hésitant et, jusqu'ici, n'a pu arriver à un accord complet avec le gouvernement, mais les deux parties sont finalement bien près de s'entendre; aussi le ministre des finances a-t-il décidé, pour faciliter la « mise en marche » de la loi, de faire un arrangement provisoire d'une durée de trois mois (du 15 janvier au 15 avril), afin de permettre aux médecins de se rendre compte des exigences du service et de leur donner toute latitude pour s'inscrire pour ce service; de son côté, l'Association médicale britannique a délié ses membres de l'engagement qu'ils avaient pris de n'accepter les fonctions de médecin des assurés qu'après avoir obtenu gain de cause sur tous les points. Il faut reconnaître, comme nous l'avions, d'ailleurs, fait entrevoir il y a un an, que le gouvernement a admis la légitimité de la plupart des demandes du Corps médical et qu'il a fait tout son possible pour leur donner satisfaction. C'est ainsi que le chiffre de l'annuité par assuré allouée au médecin a été augmenté, qu'il a été institué un tribunal spécial, composé de deux médecins et d'un homme de loi, qui est chargé d'examiner les plaintes portées soit contre, soit par les médecins, que le registre des visites a été établi de telle sorte que le secret professionnel ne puisse être violé, etc., etc.

D'après les déclarations faites par M. Lloyd George, il y aurait actuellement 8,000 médecins d'inscrits pour le service, lequel en exige environ 10,000. Il est donc à peu près certain que d'ici au 15 avril prochain les cadres seront complets. Toutefois, le ministre des finances a ajouté que si à cette dernière date le nombre des médecins restait insuffisant pour assurer les soins médicaux à tous les assurés, il serait créé un service médical des *Local Insurance Committee* dont ne pourraient faire partie les médecins qui auraient déjà refusé leurs soins aux assurés; les fonctionnaires de ce service, outre la charge de soigner les assurés aux conditions fixées, auraient le droit, contre rémunération, de traiter aussi les familles de ces derniers ainsi que les membres des Sociétés de secours mutuels approuvées, mais ne devraient pas donner leurs soins à d'autres personnes. Il paraîtrait que si l'on était obligé d'en venir à ce système, la somme à dépenser ne serait pas plus grande que celle qu'occasionnera le service tel qu'il va fonctionner provisoirement. Et comme M. Lloyd George est un homme qui n'avance rien sans preuves, il a cité l'exemple de la ville de Bradford où l'on a craint un moment d'être obligé de créer un service médical du *Local Insurance Committee*, vu le nombre insuffisant des médecins qui s'étaient fait inscrire pour le service des assurés. Si l'on calcule ce que coûteront les 100,000 assurés de Bradford à raison de 7 shillings (8 fr. 75) ou de 7 shillings 6 pence (9 fr. 25), on obtient un total de 875,000 fr. dans le premier cas et de 925,000 fr. dans le second. Or, on se proposait d'engager 50 médecins aux appointements de 12,500 fr. chacun par an, plus un médecin directeur à 30,000 fr. et 3 spécialistes à 25,000 fr. chacun par an, ce qui donne un total de 730,000 fr. d'honoraires; d'où une économie annuelle d'environ 150,000 fr., laquelle aurait permis de rétribuer un corps de gardes-malades.

Ajoutons que, aux termes de la nouvelle loi, le libre choix est accordé, dans certaines limites, tant aux assurés qu'aux médecins inscrits pour le service.

TRAVAUX ORIGINAUX

Les ostéomes pré-coxaux.

Je voudrais insister, avec 5 observations, sur les ostéomes pré-coxaux, en prenant ce terme au sens le plus général; je voudrais montrer que ces masses osseuses néoformées, pré-coxales, reconnaissent des origines multiples et presque toujours associées, qu'elles procèdent, en général, d'un traumatisme, dont le caractère et l'expression locale peuvent être, d'ailleurs, très variables; qu'elles acquièrent parfois un volume considérable et créent des déformations susceptibles d'en imposer, alors surtout que le traumatisme originel est lointain, pour des néoplasmes osseux, du fémur ou du bassin.

I

Ce dernier point me paraît d'un intérêt tout particulier; je l'étudierai tout d'abord, en rapportant 3 exemples qui m'ont singulièrement frappé.

Un homme de cinquante ans, un peu amaigri et d'aspect fatigué, entre dans mon service le 11 octobre 1911. La cuisse gauche, dans le tiers supérieur, est presque doublée de volume; le bord externe est régulier et continu, mais, en avant et en dedans, on aperçoit une énorme bosselure qui fait relief sous la peau (*fig. 1*), un peu irritée et rouge. Le membre est en abduction, et, quand on cherche à le rapprocher de la



Fig. 1.
Ostéome pré-coxal.

ligne médiane, on a la sensation d'un obstacle, d'un heurt, qui fait cale et entrave mécaniquement l'adduction. La bosselure est, tout entière, d'une consistance dure, de surface un peu irrégulière et bosselée : elle tient dans la profondeur et semble faire corps avec le fémur.

Au palper, la sensibilité est médiocre, mais, au moindre mouvement, des douleurs vives surviennent, qui irradient dans toute la hanche, dans le bassin et jusqu'à l'anus; la marche est devenue complètement impossible.

C'est au cours des deux derniers mois que la tumeur s'est ainsi développée, en provoquant des douleurs et une gêne fonctionnelle croissantes.

Notre homme se laisse mal interroger, et, si l'on s'en tenait à ces premières données de l'examen, l'hypothèse d'un sarcome, peut-être d'un sarcome ossifié, se présenterait tout naturellement. A se mieux renseigner, on finit par apprendre ce qui suit.

Il y a deux ans, le malade, chauffeur de son métier, fit une chute en descendant d'automobile et se fractura la cuisse « tout en haut »; pendant deux mois il resta immobilisé dans un appareil, à l'hôpital Laënnec; une fois rentré chez lui, il dut, pendant trois mois encore, marcher avec des béquilles. Puis il reprit ses occupations, ne souffrant plus de la hanche, bien qu'obligé encore de se servir d'une canne.

Comme nous le disions plus haut, ce fut seulement dans les deux derniers mois qu'il s'aperçut du développement progressif d'une tumeur au-devant de la cuisse, et que la marche redevint de plus en plus douloureuse.

La radiographie montra, en effet, une ancienne fracture engrenée du col du fémur, avec une masse osseuse pré-coxale considérable (*fig. 2*).



Fig. 2.
Fracture ancienne du col du fémur, avec ostéome pré-coxal.

J'intervins le 27 octobre par une incision oblique du triangle de Scarpa, en dedans des vaisseaux; je découvris, sous le moyen adducteur, du reste soulevé et aminci, une tumeur osseuse, très irrégulière, attenant, en haut et en dehors, au col fémoral, et que je libérai progressivement; puis je l'excisai, en la morcelant au ciseau et au maillet; le fragment principal est figuré ci-dessous (*fig. 3*). La plaie fut réunie, et la cicatrisa-



Fig. 3.
Ostéome pré-coxal réséqué.

tion eut lieu sans incident; l'opéré quittait l'hôpital le 11 novembre. Je l'ai revu à plusieurs reprises : il ne souffre plus et marche mieux, bien que les mouvements de la hanche soient encore un peu gênés.

Je ferai remarquer l'accroissement tardif de l'ostéome, et sa localisation au devant et au-dessous du col fracturé, sur laquelle je vais revenir. L'accident initial datait de deux ans; après une période d'impotence de plusieurs mois, le blessé avait repris, et gardé pendant près d'un an et demi, un fonctionnement relatif, indolent, pour le moins, du membre traumatisé; et c'était à cette époque tardive qu'il avait vu, en quelques semaines, la « tumeur » se dessiner et grossir, et les douleurs reparaître avec tant d'acuité, qu'elles enrayaient la marche. Cette évolution singulière n'était-elle pas de nature à faire soupçonner « quelque chose de surajouté » à la lésion traumatique originelle, le néoplasme, le sarcome secondaire?

Cette interprétation néoplasique trouve encore sa raison d'être dans certaines conditions tout autres, où l'ostéome s'est développé rapidement, à la suite d'un traumatisme assez mal caractérisé et de symptomatologie anormale. L'exemple suivant est des plus démonstratifs.

Il s'agit d'un homme de cinquante-six ans, vigoureux et de belle apparence, qui m'était montré, le 30 novembre dernier, pour une « tumeur » du haut de la cuisse droite. Le 3 octobre, le malade avait glissé, les pieds devant; il était tombé « de tout son long », sans pouvoir préciser si l'un des côtés avait porté sur le sol. Toujours est-il qu'il s'était relevé, qu'il était rentré chez lui, à pied, et que, pendant les huit jours qui suivirent, il avait continué à marcher, non sans peine, du reste; il ne ressentait pas de douleurs, à proprement parler, mais plutôt un engourdissement de tout le membre et de la fesse. Il s'était alors alité, et l'on n'avait pas tardé à constater la présence d'une masse dure, pré-coxale, qui n'avait cessé de grossir du 9 au 30 novembre.

Cette fois encore, l'hypothèse du sarcome se présentait tout naturellement : sarcome latent, que le traumatisme avait, sans doute, « réveillé »; s'il y avait eu fracture, c'était peut-être une fracture « spontanée »; en tout cas, la bizarrerie des accidents post-traumatiques semblait bien témoigner de quelque processus local « atypique ». Ajoutons que la tumeur pré-coxale ne ressemblait nullement à un cal cervical exubérant; elle faisait relief en avant, sous les vaisseaux, et se prolongeait en bas et en dedans, jusqu'au tiers supérieur de la cuisse. Toutefois, cette masse était, sur toute son étendue, d'une consistance dure, osseuse; elle tenait profondément au fémur; le grand trochanter était épaissi d'avant en arrière. Ces données, rapprochées de l'histoire antérieure, nous firent penser à l'ostéome pré-coxal, consécutif à une fracture du col, et la radiographie justifia ce diagnostic.

Il arrive même que le traumatisme originel soit encore moins accusé et moins précis. Un jeune homme de vingt-neuf ans, que nous opérions le 11 décembre 1908, ne signalait qu'un « coup », ayant porté sur le devant de la hanche, un an et demi auparavant; l'accident avait été suivi d'une tuméfaction locale et d'une ecchymose, mais n'avait entraîné aucune impotence durable ni nécessité l'alitement. Or, nous trouvions, dans le triangle de Scarpa, une masse osseuse, grosse comme le poing, allongée, un peu bosselée, remontant jusqu'à l'arcade, et non mobilisable; la flexion de la cuisse était grandement entravée, et, dans les derniers temps, à mesure que la tumeur grossissait, la marche était devenue de plus en plus difficile et pénible. A l'intervention, je découvris un volumineux ostéome, inclus dans le droit antérieur, implanté, en haut,

sur la branche horizontale du pubis, et attenant, en arrière, au col fémoral, et je dus, après libération, le détacher au ciseau et au maillet.

II

Que représentent donc ces tumeurs osseuses ? Où se développent-elles ? Quels en sont le siège précis et le processus pathogénique ? Et, d'autre part, à quels accidents locaux, à quelles lésions traumatiques succèdent-ils ? Enfin, quel en doit être le traitement ?

Les cals exubérants, hypertrophiques, sont bien connus, et ne sont pas rares, au col du fémur, non point dans les fractures engrenées du type ordinaire, où la « cicatrice » osseuse est, au contraire, le plus souvent très peu saillante, mais dans les fractures libres, surtout lors de fragments multiples, et encore quand le col, en pénétrant dans le grand trochanter, le fait éclater. En 1906, M. Frangenheim (1) avait insisté sur ces pénétrations intra-trochantériennes profondes, avec fissures de la couche corticale externe, et il avait montré que, en pareille occurrence, le gros cal occupe assez souvent la face externe du grand trochanter, en y figurant une sorte d'exostose. Je relaterai plus loin une exostose trochantérienne de ce genre.

Bien entendu, ces cals exubérants, s'ils sont considérables, ne se créent pas seulement aux dépens de l'os fracturé et du périoste, mais le processus hyperostosique peut avoir encore pour siège les plans fibreux et les muscles voisins. Il envahit tout, dans le foyer et autour du foyer de fracture; mais, d'un autre côté, l'on sait bien aujourd'hui que tous les tissus, et le tissu musculaire, en particulier, sont susceptibles de se prêter à une véritable ostéogenèse sur place, et l'histoire des myostéomes traumatiques, reprise en novembre dernier par M. Lapointe (2), en fournit une complète démonstration.

Ces données acquises, qu'il serait inutile d'exposer à nouveau, éclairent la pathogénie des ostéomes pré-coxaux que nous étudions, et permettent d'en grouper les diverses formes dans un cadre commun. Ils sont d'origine traumatique, c'est un fait établi; mais, s'ils traduisent souvent l'exubérance d'un cal, leur origine squelettique n'est pas constante, et même, s'ils ont eu pour point de départ une fracture, elle a été souvent limitée et partielle.

Que les grands fracas du col fémoral se jugent finalement par un cal hypertrophique, nous aurons un épaississement en masse de toute la hanche, une tumeur osseuse bosselée, saillante au pli de l'aine, à la fesse, à la région trochantérienne, et, de plus, une déformation plus ou moins accusée du membre tout entier. Les ostéomes dont nous parlons se caractérisent surtout par leur siège pré-articulaire, par leur développement dans la continuité des muscles pré-coxaux, psoas iliaque, droit antérieur de la cuisse, moyen adducteur, par leur proéminence périphérique, contrastant avec l'étroitesse relative de leur pédicule osseux. C'est là ce qui leur assure, en clinique, un intérêt particulier et ce qui en légitime la description isolée.

La forme qui vient d'être rappelée explique, du reste, qu'ils aient été souvent relatés sous l'appellation d'exostoses. « Exostose de la partie antérieure du col » : tel est le titre de la remarquable pièce de Malgaigne, figurant au Musée Dupuytren, que nous avons fait reproduire ci-dessous (*fig. 4*);

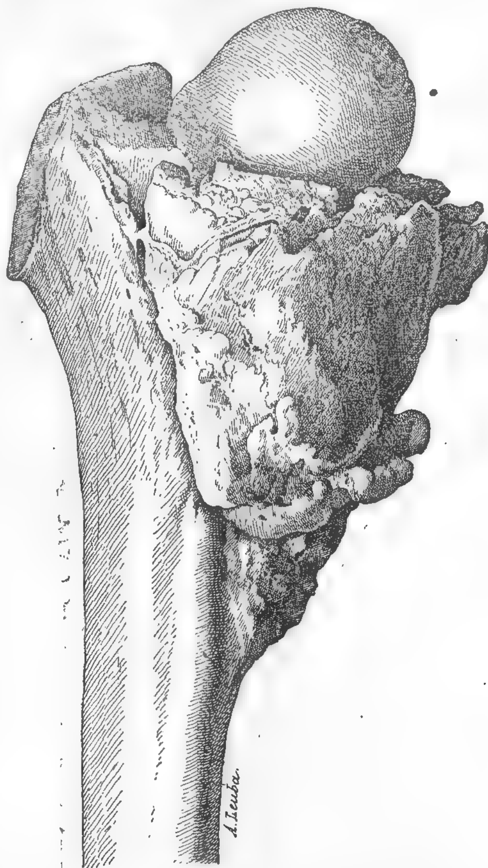


Fig. 4.
« Exostose de la partie antérieure du col ».
(Pièce de Malgaigne.)

le fémur porte, de plus, « une fracture très oblique de la partie inférieure et du tiers moyen »; mais « l'exostose » est, de beaucoup, la lésion la plus frappante; elle saille en avant et en bas, elle encadre le bord inférieur du col, qui porte les traces d'une fracture ancienne, sans déplacement notable.

Chez le premier opéré dont nous exposions l'histoire en commençant, bien que la radiographie témoignât d'une fracture intertrochantérienne avec pénétration et déformation très accentuée, la masse ostéomateuse, développée en avant, n'était fixée au col fémoral que par un pied relativement étroit.

Dans le cas relaté en 1904, par M. L. Picqué (1), à la Société de chirurgie de Paris, la tumeur, allongée dans le sens vertical, « s'étendait depuis le col fémoral jusqu'au niveau de la limite supérieure du bassin, dans la fosse iliaque interne ». Elle était implantée sur le fémur, et l'opération consista, d'abord à dégager le « pédicule d'implantation », qui mesurait 6 centimètres environ, et qui dut être sectionné au ciseau, « tant était dure la substance de cette néoformation » : pédicule large, sans doute, mais bien limité. Ceci fait, on libéra la masse remontante intra-pelvienne, qui se prolongeait jusque vers le promontoire, en décollant le péritoine iliaque, et finalement l'ablation fut complète. Ajoutons qu'il s'agissait d'un aliéné de trente ans, chez lequel on ne pouvait obtenir de renseignements sur le début de l'affection.

D'autres lésions traumatiques de l'extrémité fémorale supérieure pourraient encore servir de point de départ à ces tumeurs hyperostosiques pré-coxales, en particulier, les fractures du petit trochanter. Cette fracture passe pour très rare, au moins lorsqu'elle est isolée; MM. Binet et Hamant (1), en 1911, n'en avaient trouvé dans la littérature que 7 cas, auxquels ils ajoutaient une observation nouvelle; toutefois, au début de l'année dernière, M. Nægeli (2) en rapportait 13 cas, dont un inédit, et, si l'on revise ces deux séries et qu'on y additionne les faits de MM. Pegger (3), Wagner (4), etc., on obtient sans peine un total de 20 à 25 exemples, dûment authentiques. C'est peu encore, sans doute, mais on ne saurait oublier, d'une part, que l'on « ne pensait guère », en général, jusqu'ici à pareille fracture, réputée tout exceptionnelle, de l'autre, que la radiographie est indispensable pour la démontrer, et, dans ces conditions, on peut admettre qu'elle deviendra peut-être, comme tant d'autres lésions, de moins en moins rare, à mesure qu'elle sera mieux connue et mieux recherchée. Eh bien ! l'on a signalé déjà, de divers côtés, les gros cals hypertrophiques auxquels donnent lieu parfois ces fractures du petit trochanter; M. Pochhammer (5) y insistait, en 1910, et figurait une pièce anatomo-pathologique des plus intéressantes au point de vue qui nous occupe, car la masse osseuse, implantée exactement au niveau du petit trochanter et remontant vers le bassin, affectait le siège et les caractères morphologiques ordinaires des ostéomes pré-coxaux. M. Pochhammer rappelait même que ces arrachements trochantériens se combinaient, suivant toute apparence, à des ruptures, tendineuses et musculaires, du psoas, plus ou moins étendues, mais susceptibles de devenir l'origine d'ossifications secondaires.

Certaines fractures du grand trochanter peuvent donner lieu, sans doute, à de pareilles tumeurs osseuses, consécutives, et cela, cette fois encore, sans que la fracture trochantérienne ait laissé un cal difforme. Ainsi en fut-il chez un homme de trente-cinq ans, que j'opérai en juin 1911 : on trouvait, à la face postéro-externe du grand trochanter gauche, une volumineuse « exostose », largement implantée, qui soulevait la peau, et qui, de prime abord, aurait pu en imposer pour un sarcome dur; j'excisai « l'exostose » et sa zone d'implantation trochantérienne (*fig. 5*). Toutefois, les hyperostoses



Fig. 5.
Ostéome du grand trochanter.

de cette origine ne rentrent pas complètement dans le cadre que nous cherchons à tracer : elles se développent tout en dehors et en arrière et revêtent, en général, un tout autre aspect que l'ostéome pré-coxal.

Cet ostéome pourrait avoir encore un

(1) P. Frangenheim. Ueber die Beziehungen zwischen der Myositis ossificans und dem Callus bei Fracturen. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1906, LXXX, 2.)

(2) A. Lapointe. Pathogénie et traitement des myostéomes traumatiques. (*Rev. de chir.*, nov. 1912.)

(1) L. Picqué. Ostéome du psoas iliaque; extirpation; guérison. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 14 déc. 1904, p. 1063.)

(1) A. Binet et A. Hamant. Les fractures isolées du petit trochanter. (*Rev. de chir.*, mai 1911.)

(2) Nægeli. Die isolierte Abrissfraktur des Trochanter minor. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1912, LXXVII, 1.)

(3) H. Pegger. Zur Diagnose der isolierten Abrissfraktur des Trochanter minor. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1912, LXXXI.)

(4) A. Wagner. Ein Fall von isolierter Fraktur des Trochanter minor. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1912, CXIX, 5-6.)

(5) C. Pochhammer. Zur Kenntnis der isolirten Abrissfraktur des Trochanter minor. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1910, XCI, 3.)

point de départ pelvien. Au moins, 2 observations de MM. L. Picqué et Rieffel, et le fait que nous relations plus haut, paraissent en témoigner. Chez le jeune homme de vingt-huit ans dont nous avons résumé déjà l'histoire, la tumeur, allongée et incluse dans le droit antérieur, adhérait, en haut, au bord antérieur du bassin, à la branche horizontale du pubis, ou, pour mieux dire, faisait corps avec cette branche pubienne par son extrémité supérieure, qu'il fallut détacher au ciseau et au maillet. En 1903, M. L. Picqué (1) présentait à la Société de chirurgie de Paris un volumineux ostéome de l'extrémité supérieure du moyen adducteur, ostéome de forme pyramidale, dont la base était intimement fixée au corps du pubis, et qui figurait « une véritable apophyse ». On manquait, du reste, de toute notion sur le mode de développement de cet ostéome, observé chez un aliéné.

En 1906, M. Rieffel, sous le nom d'ostéome du pubis (2), décrivait une formation osseuse, assez semblable, découverte, à l'autopsie, chez un terrassier de trente-cinq ans; elle était « implantée par une très large base sur la partie interne de la branche supérieure du pubis droit et sur la région sous-jacente de l'os coxal ». Elle avait « une forme irrégulièrement pyramidale, une surface rugueuse, une structure spongieuse... Son grand axe, oblique en avant et en dehors, était long de 7 centimètres ». La masse osseuse s'était insinuée « dans les origines des muscles moyen adducteur, pectiné et droit interne, qu'elle avait dissociées ». On trouvait, de plus, une petite production osseuse, occupant les attaches ischiatiques des muscles cruraux postérieurs; une hyperostose couvrant en arrière la symphyse pubienne et soudant les deux pubis, et un pont osseux, au-devant de la symphyse sacro-iliaque droite. Ces ossifications multiples étaient de nature à compliquer un peu l'interprétation pathogénique; M. Rieffel admettait cependant que la grosse « exostose » prépubienne figurait une de ces tumeurs osseuses, qui, « naissant dans les tendons, se fusionnent ultérieurement avec le squelette », et insistait sur l'absence de toute trace de fractures.

Quoi qu'il en soit, on ne saurait nier que ces excroissances hyperostosiques ne puissent procéder aussi d'une fracture ancienne, limitée, sans déformation persistante notable, comme il arrive pour le col du fémur et les trochanters.

Aussi bien convient-il de distinguer, parmi les tumeurs que nous étudions : 1° les ostéomes *d'origine squelettique*, nés d'une fracture du col fémoral, du trochanter, du pubis et de ses branches, etc.; 2° les *myostéomes*, traumatiques également, nés du psoas, du droit antérieur, du moyen adducteur, etc., et qui, après s'être étendus aux attaches tendineuses, *adhèrent finalement au squelette*; 3° les *myostéomes*, traumatiques, inclus dans les muscles et *sans attaches secondaires*.

C'est à cette dernière variété que se rapportaient mes deux premières observations d'ostéomes pré-coxaux (3). L'une d'elles était celle d'un journalier de quarante ans, qui s'était fait, deux années auparavant, une contusion de la hanche; la masse osseuse, saillante, bosselée occupait toute la partie externe du triangle de Scarpa, se terminait, en bas, par une sorte de bec arrondi, et, en haut, se prolongeait jusqu'au-dessus de l'arcade crurale, qu'elle soulevait en dos d'âne. Elle semblait implantée sur le squelette. Or, à l'ablation, je reconnus qu'elle était incluse dans l'épaisseur du psoas iliaque, réduit à quelques fibres antérieures et à une minime bandelette profonde. En arrière, elle était intimement accolée à la branche horizontale du pubis, mais il n'y avait aucune fusion réelle ni aucune implantation proprement dite.

Chez l'autre opéré, un gravatier de quarante-deux ans, la tumeur était encore plus volumineuse, et faisait relief dans la même région : elle remplissait le triangle de Scarpa depuis sa pointe jusqu'à 5 centimètres au-dessus de l'arcade crurale, et s'étendait transversalement sur une largeur d'au moins 12 centimètres. Elle paraissait fixe, elle aussi, mais l'extirpation montra qu'elle occupait le psoas, sans adhérence ni implantation osseuse. Notre homme avait été renversé, trois ans auparavant, par une voiture, dont la roue lui avait passé sur l'aine gauche, en créant de fortes ecchymoses, mais sans produire de fractures, car il avait pu très vite reprendre son travail.

Le traumatisme initial doit, en effet, passer pour constant, mais il remonte souvent assez loin, et, d'autre part, les lésions immédiates qu'il a provoquées peuvent être de gravité très diverse : contusions, entorses, fractures tubérositaires, fractures épiphysaires, j'ajouterai même, luxations de la hanche. J'ai eu l'occasion, en effet, chez un homme d'une quarantaine d'années, à qui j'avais réduit une luxation ilio-pubienne récente, de voir évoluer, six ans plus tard, une tumeur osseuse péri-coxale considérable, adjointe à une arthropathie déformante de la hanche, que je réséquai.

Sans insister sur ce dernier type de complication tardive, et pour m'en tenir aux ostéomes pré-coxaux, avec jointure indemne, je conclurai qu'en pratique, il suffit de s'en tenir aux variétés de siège et d'origine plus haut esquissées, et de savoir que, si la radiographie n'a pas révélé une fracture ancienne, on ne peut guère s'assurer, en général, par l'examen, de l'implantation osseuse; on devra toujours la rechercher, au cours de l'opération, et alors seulement, d'ordinaire, on la découvrira et l'on en précisera le siège et l'importance.

III

C'est en pratique également que le groupement et l'étude de ces ossifications pré-coxales sont d'une réelle utilité, parce qu'elles ont une symptomatologie commune, qu'elles peuvent prêter aux mêmes erreurs, et qu'elles nécessitent, dans certains cas, une intervention semblable.

Un des caractères habituels de ces ostéomes pré-coxaux, c'est leur développement tardif, lent, progressif, dont nous avons donné une série d'exemples. Bien entendu, la tumeur existe, en général, depuis longtemps, lorsqu'on la découvre, et parfois le sujet s'était aperçu, dans les premiers mois qui avaient suivi le traumatisme, d'une « excroissance dure », au devant de la cuisse, dans le triangle de Scarpa; puis, la restauration fonctionnelle s'était achevée plus ou moins complètement, et c'est à une époque plus ou moins tardive, au bout de deux, trois, quatre ans, que la gêne s'accuse de nouveau, que les douleurs reparaissent, et que l'on constate, finalement, au devant de la hanche, une masse osseuse de volume croissant.

La masse occupe le triangle de Scarpa et tend à remonter vers le bassin, dans l'aire du psoas. Deux types morphologiques pourraient être distingués : dans le premier, l'ostéome est déclive et fait relief en avant et en dedans, au niveau du triangle; il soulève les vaisseaux ou les refoule sur son bord interne; il apparaît comme une tumeur sous-inguinale, bosselée, fixe, dure, qui entrave plus ou moins les mouvements, suivant le volume qu'elle acquiert. Cette entrave fonctionnelle est surtout caractérisée dans la seconde forme, dans l'ostéome en pont, fémoro-pelvien, qui suit le psoas, et se continue jusqu'au niveau de l'arcade, jusqu'au-dessous de l'arcade, parfois plus ou moins haut, dans la fosse iliaque interne. La flexion de la cuisse devient alors très limitée, souvent aussi l'adduction; chez le sujet représenté plus haut (*fig. 1*), la cuisse gauche était en abduction permanente, et, lorsqu'on cherchait à la rapprocher de la cuisse droite, on avait nettement la sensation d'un obstacle mécanique, d'une cale, qui s'opposait au mouvement.

Ces attitudes forcées expliquent déjà les difficultés progressives de la marche et les douleurs, qui procèdent encore des compressions exercées par la tumeur osseuse. Toujours est-il que, dans certaines conditions, ces accidents locaux s'aggravent de plus en plus, pendant que l'ostéome s'étend et grossit, et qu'il en résulte finalement une impotence douloureuse, croissante et rebelle.

C'est alors que l'intervention opératoire devient tout indiquée. Que sera-t-elle ?

S'il s'agit d'une fracture ancienne du col, avec déformation très accusée, l'ablation de la tumeur ostéophytique surajoutée pourra être insuffisante, et l'on aura parfois à discuter l'opportunité d'une résection de la hanche. C'est le parti que je suivis (1), en 1894, chez un homme de quarante-sept ans, et le résultat fonctionnel fut satisfaisant; on sait, du reste, que les faits de ce genre ne sont plus très rares aujourd'hui : ils s'inscrivent parmi les méthodes de cure sanglante, applicables aux fractures, récentes ou anciennes, du col du fémur. Toutefois, l'indication de la résection se présenterait surtout lors de cals cervicaux, vicieux et exubérants, ou encore de fractures subcapitales non consolidées et entourées de volumineuses hyperostoses; dans l'ostéome pré-coxal proprement dit, développé en pont au-devant de l'articulation, l'excision de la masse osseuse néoformée reste le procédé rationnel.

Cette excision n'est pas, du reste, une besogne, en général, simple et facile. Elle doit être aussi complète que possible pour réaliser, d'une part, la libération intégrale de l'articulation sous-jacente, et pour prévenir de nouvelles ossifications autour des reliquats ostéophytiques. Or, si la tumeur tient à l'os, on ne saurait, en général, prévoir nettement sur quel os, à quel niveau elle s'implante, et quelle est la largeur de l'implantation; c'est au cours de l'opération que les données se précisent; de plus, cette tumeur est le plus souvent en rapports étroits avec les vaisseaux fémoraux, d'une part, et, de l'autre, avec le nerf crural, qu'elle soulève, et, parfois, enclave. Il conviendra donc de repérer tout d'abord l'artère; de pratiquer une incision suffisamment longue, et d'aller tout de suite jusqu'à l'ostéome. Ceci fait, on le décortiquera peu à peu, à la rugine courbe, ou à la compresse, en sectionnant, au ras de la surface, les bandelettes musculaires ou fibreuses qui paraissent en émerger; on le suivra, de la sorte, et l'on en dégagera successivement les faces

(1) L. Picqué. Présentation d'un ostéome de la cuisse. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 1er avril 1903, p. 384.)

(2) H. Rieffel. Ostéome du pubis. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 21 nov. 1906, p. 967.)

(3) Lejars. Ostéomes pré-coxaux. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 19 juin 1901, p. 735, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 211.)

(1) Lejars. Traitement des fractures anciennes du col du fémur. (*Comptes rendus du huitième Congrès français de chirurgie*, p. 466, Lyon, 1894, et *Semaine Médicale*, 1894, p. 463.)

latérales, les extrémités, la face profonde, et l'on finira par découvrir, si elle existe, la zone d'implantation squelettique. Elle sera sectionnée à la pince coupante ou au ciseau, et la masse pourra, quelquefois, être extirpée d'un seul bloc. Mieux vaudra, si elle est volumineuse, et irrégulière, la morceler, et l'on aura soin d'en poursuivre tous les restes et tous les prolongements.

Encore une fois, ce n'est pas là une besogne toute simple, mais elle vaut la peine qu'on s'y attache avec ténacité, car l'avenir fonctionnel dépendra surtout d'une bonne et complète extirpation de l'ostéome.

Dr F. Lejars,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Sur le traitement du décollement traumatique de l'épiphyse inférieure du fémur, par M. E. Desmarest.

Le décollement traumatique de l'épiphyse inférieure du fémur varie de gravité suivant qu'il n'y a pas ou qu'il y a déplacement du fragment épiphysaire; dans le premier cas, le diagnostic est difficile et ne devient certain que grâce à la radiographie, mais le pronostic est bon et le traitement fort simple; dans le second, le diagnostic est relativement facile, surtout après la disparition du gonflement, mais le pronostic est toujours sérieux et le traitement peut offrir de sérieuses difficultés.

M. Desmarest, sans s'arrêter aux complications qui peuvent suivre ces traumatismes, a eu surtout en vue leur anatomie pathologique et leur traitement. Contrairement à ce qui se passe dans les fractures sus-condyliennes, c'est la diaphyse qui vient se loger dans le creux poplité, tandis que le fragment épiphysaire se porte au devant du fragment supérieur ; il existe, en outre, une sorte de rotation de l'épiphyse autour de son axe transversal ayant pour résultat d'amener sa surface articulaire tibiale au contact de la rotule; enfin, le fragment épiphysaire peut subir un déplacement latéral en dedans ou en dehors. Quand le chevauchement principal est bien accusé, on conçoit que les tractions exercées sur la jambe en extension soient impuissantes à le réduire; elles ne peuvent, en effet, qu'abaisser faiblement le fragment épiphysaire sans le ramener en arrière en contact assez large avec le fragment diaphysaire pour que le déplacement ne se reproduise pas, malgré les moyens de contention auxquels on aura eu recours; le seul procédé de réduction rationnel est donc la flexion forcée du genou, sous anesthésie générale, combinée avec la flexion de la cuisse sur le bassin et le refoulement par un aide de l'épiphyse en arrière et de la diaphyse en avant.

Il peut arriver qu'en raison de la disposition de la fracture on n'obtienne encore par ce procédé qu'une réduction incomplète; dans ce cas il ne faut pas hésiter à intervenir dès que la période inflammatoire a pris fin. C'est ce qu'a fait M. Desmarest. Un garçon de onze ans, à cheval sur une porte basse, perdit l'équilibre et tomba en arrière. Sa jambe gauche resta prise entre la porte et son chambranle; à l'arrivée du blessé à l'hôpital, le lendemain, on constata un épanchement articulaire du genou et une saillie osseuse dans le creux poplité; la pression était extrêmement douloureuse au-dessus de la saillie des condyles et la radiographie confirma le diagnostic de décollement épiphysaire. On essaya de réduire par une mobilisation prudente et l'on mit un appareil de Hennequin; mais, huit jours plus tard, la disparition du gonflement permit de se convaincre que le déplacement osseux n'avait pas été réduit. Après anesthésie à l'éther, on fit encore quelques tentatives pour ramener l'épiphyse en arrière, mais même par la flexion forcée on n'obtint qu'une ébauche de réduction et l'on s'adressa séance tenante à l'intervention sanglante. Une première incision longitudinale externe de 14 centimètres conduisit sur le foyer de la fracture, mais ne permit pas de mobiliser les os qui adhéraient déjà sur une petite surface; on pratiqua donc en dedans une deuxième incision de 12 centimètres, parallèle à la première, ce qui permit de découvrir complètement la lésion et de reconnaître que l'épiphyse s'était déplacée en avant et en dehors; mais il fut impossible d'agir sur elle et il fallut soulever la diaphyse avec de fortes rugines pour l'amener en avant et mettre, grâce à une flexion forcée, les deux fragments en contact. Tout en maintenant la flexion on appliqua deux attelles d'aluminium sur les fragments et on les fixa avec des vis; on replaça ensuite peu à peu le membre dans l'extension. On ferma enfin par un point de catgut le cul-de-sac synovial supérieur qui avait été ouvert accidentellement; on enfouit les vis sous les tissus musculo-fibreux et l'on sutura la peau sans drainage. Une gouttière plâtrée immobilisa le membre.

L'opération a été faite avec des gants de caoutchouc, elle ne provoqua qu'une élévation de température légère et passagère le troisième jour.

Au bout de six semaines, on supprima l'immobilisation et l'on enleva sans difficultés les vis et les attelles métalliques, après avoir incisé les cicatrices sous anesthésie générale. Une des vis avait déterminé une réaction inflammatoire, ce qui entraîna la persistance d'une fistulette pendant six semaines. Au bout de ce temps le petit malade sortit avec un membre utile, mais un genou à peine mobile. Sept mois après l'opération, il courait sans fatigue, il n'y avait pas de raccourcissement et l'atrophie de la cuisse était insignifiante; l'extension du genou était complète, la flexion limitée à l'angle droit, mais celle-ci augmentait encore progressivement, bien qu'aucun traitement consécutif n'eût été suivi. (*Revue de chirurgie*, octobre 1912.) — M.

Sarcome consécutif au traitement d'un épithélioma de la joue par les rayons X et le radium, par MM. Mayer et Sand.

On sait que les rayons de Röntgen, qui se montrent si efficaces dans les épithéliomas cutanés, peuvent, cependant, eux-mêmes déterminer des néoplasies plus ou moins graves (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 578). Presque toujours il s'agit, en pareille occurrence, d'un cancer à cellules pavimenteuses. Dans 4 faits, un sarcome à cellules fusiformes apparut en même temps que le cancer; il en fut notamment ainsi dans le cas relaté par M. Riehl, où un carcinome et un sarcome de la joue siégeaient au niveau d'un ancien lupus guéri par les rayons X (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 297). Dans 1 fait, enfin, on n'observa qu'un sarcome à cellules fusiformes, sans cancer (Pels-Leusden). Le cas publié par MM. Mayer et Sand n'est comparable qu'à celui qui a été rapporté, il y a environ deux ans, par M. Senger et où il s'agissait d'un sarcome apparu, par l'action des rayons de Röntgen, consécutivement à un cancer chez une femme atteinte de lupus vulgaire hypertrophique de la face.

Le malade observé par MM. Mayer et Sand était un homme de soixante-neuf ans, qui présentait, à la joue droite, à un travers de doigt au-dessous de la paupière, une tumeur verruqueuse ulcérée du volume d'une noisette, dont tous les caractères étaient ceux d'un cancroïde banal de la face. La néoplasie avait débuté, quinze mois auparavant, par un petit bouton noirâtre, qui prit, au bout de quelques semaines, l'aspect d'une verrue. Depuis environ un mois et demi, le développement de la tumeur était devenu plus rapide, en même temps que survenaient des douleurs lancinantes dans la joue. Il n'existait pas d'adénite, ni d'amaigrissement. Le patient subit sans résultat cinq séances de « röntgenisation », puis trois applications de radium, chacune de deux heures : loin de regresser, le cancroïde parut subir une poussée plus vive, de sorte que l'on jugea utile une intervention sanglante. Celle-ci fut faite sous anesthésie locale et se borna à une excision elliptique de la tumeur. La guérison par première intention fut obtenue en huit jours. L'opéré, revu dix mois après, reste parfaitement guéri et ne présente aucune trace de métastase, ni de récidive.

La tumeur excisée mesurait 18 millimètres sur 14. Elle était constituée par un épithélioma globulé typique à globules cornés, dont le stroma était quelque peu infiltré de leucocytes. Sur un de ses bords, un nodule sarcomateux à cellules fusiformes était juxtaposé à l'épithélioma qu'il bordait sur une longueur de 5 millimètres ; ce nodule mesurait 3 millimètres d'épaisseur. Une limite nette, presque rectiligne, séparait les deux tumeurs. Il ne s'agissait donc ni de ce que les auteurs allemands appellent une *Kombinationstumor* (où le sarcome et le carcinome, primitivement indépendants, se pénètrent l'un l'autre au cours de leur développement), ni d'un carcino-sarcome (tumeur unique, constituée par un cancer dont le stroma est sarcomateux), mais d'un sarcome apparu longtemps après le cancer et resté si localisé que l'extirpation large précoce a pu assurer la guérison radicale. (*Annales de la Société belge de chirurgie*, avril-mai 1912.) — L. Ch.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Tuméfaction des parotides chez les obèses, par M. H. Sprinzels.

Depuis plus d'un an, M. Sprinzels a remarqué que, chez un grand nombre de sujets obèses, la face présente une configuration particulière, caractérisée par une voussure plus ou moins accentuée des joues dans la région de la branche montante du maxillaire inférieur. La palpation montre que cette voussure, qui s'étend jusqu'à l'insertion de l'oreille, n'est pas due à une augmentation du tissu adipeux sous-cutané, mais est constituée par un tissu lobulaire, uniformément dense, situé sous la couche adipeuse, et qui se laisse poursuivre, en avant, jusqu'au bord antérieur de la branche montante de la mâchoire inférieure et, en arrière, parfois jusqu'au delà du lobule de l'oreille. On se trouve évidemment en présence d'une hypertrophie de la glande parotide.

Etant donné que, à l'état normal, cette glande est inaccessible à la palpation, l'existence d'une parotide palpable et qui modifie la forme de la face doit être considérée comme un phénomène pathologique. Il s'agit ici d'une tuméfaction chronique, toujours bilatérale, le plus souvent symétrique, indolente, insensible à la pression, et qui, par ses caractères cliniques, se différencie de toutes les autres affections connues de la glande parotide, telles qu'oreillons, parotidites métastatiques, kystes et tumeurs par rétention, tuberculose et syphilis, maladie de Mikulicz (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 37-39). En effet, on ne trouve aucun signe de phlegmasie aiguë, ni d'altération kystique, pas plus que la moindre tuméfaction d'autres glandes salivaires ou des glandes lacrymales.

Cela étant, il y a lieu de se demander quelle est la nature de ce gonflement particulier des parotides. A défaut d'examen anatomique, on en est réduit à des hypothèses. On peut supposer soit une véritable hypertrophie de l'organe, soit une prolifération ou une infiltration graisseuse du tissu interstitiel de la glande, soit encore une combinaison de ces diverses altérations. D'après M. Tandler, qui a eu l'occasion d'examiner un certain nombre de malades de M. Sprinzels, les résultats fournis par la palpation sembleraient indiquer qu'il s'agit d'une tuméfaction du parenchyme même de la glande. Ce qui milite encore en faveur de cette manière de voir, c'est que l'examen microscopique d'une parotide qui *in situ* paraissait très grosse ne décela point d'infiltration graisseuse interstitielle anormalement intense.

L'auteur s'est également demandé si la tuméfaction de la parotide ne constituait pas un symptôme d'une forme particulière de l'obésité. L'enquête entreprise en vue d'élucider ce point montra qu'il existe un certain parallé-

lisme entre le degré de l'obésité et le volume de la parotide. Parfois, il est vrai, M. Sprinzels a pu constater des parotides palpables chez des sujets qui, au moment de l'examen, ne pouvaient guère être considérés comme très gras; mais, en pareille occurrence, l'anamnèse permettait d'établir que, là encore, il y avait eu autrefois obésité, qui rétrocéda dans la suite, sous l'influence d'un régime approprié ou d'une maladie intercurrente. Par contre, l'auteur n'a jamais pu constater de tuméfaction parotidienne chez des individus non obèses ou qui ne l'avaient pas été antérieurement. Jusqu'à présent, M. Sprinzels n'a, d'ailleurs, rencontré l'hypertrophie des parotides que presque exclusivement chez des hommes; il se peut, toutefois, qu'il y ait là une simple coïncidence, l'auteur étant assistant dans un service *d'hommes* de la policlinique générale de Vienne.

Si M. Sprinzels n'a pas réussi à isoler un type particulier d'obésité, caractérisé par d'autres signes qui viendraient s'ajouter à la tuméfaction parotidienne, il a, cependant, noté une particularité qui se rencontre fréquemment chez des hommes obèses avec hypertrophie des parotides : il s'agit d'une forte saillie dans la région des seins, qui correspond quelquefois — et précisément dans les cas où les parotides sont extrêmement grosses — à la présence d'une véritable glande mammaire. Il convient aussi de faire remarquer que la tuméfaction des parotides s'observe surtout dans cette forme d'obésité vraie où le tissu adipeux est seul augmenté, les masses graisseuses étant localisées de préférence à la face, au thorax et à l'abdomen, tandis que les extrémités supérieures et inférieures, *peu musclées*, peuvent paraître plutôt maigres par rapport au volume des autres parties du corps, et cela quoique leurs téguments soient également riches en graisse.

Jusqu'à présent, l'auteur n'a pu remarquer l'existence d'un rapport quelconque entre l'hypertrophie parotidienne et le développement ou le fonctionnement d'autres glandes, telles que le corps thyroïde ou les glandes génitales. L'examen fonctionnel du pancréas chez des obèses avec tuméfaction des parotides a donné les résultats suivants : sur 33 cas, la glycosurie fut constatée 4 fois; l'épreuve de glycosurie alimentaire par ingestion de 100 grammes de glucose, instituée chez 9 patients, se montra 6 fois positive et 3 fois négative.

La tuméfaction des parotides se rencontre dans l'obésité trop fréquemment pour qu'on puisse la considérer comme purement accidentelle. Force est donc d'admettre l'existence d'un certain rapport entre l'une et l'autre. Il est évident que, si cette tuméfaction des parotides ne reconnaissait pour cause qu'une infiltration graisseuse interstitielle, le gonflement de la glande et la configuration anormale de la face qu'il détermine seraient une conséquence directe de l'obésité. Mais, s'il s'agit d'une véritable hypertrophie parenchymateuse, — et, comme nous venons de le voir, cette hypothèse paraît la plus plausible — la question de la signification et de l'étiologie de cette hypertrophie chez les obèses acquiert un intérêt considérable. L'expérience clinique montre, en effet, qu'il existe des relations plus ou moins étroites entre les lésions de la parotide et les affections d'un certain nombre d'autres glandes. C'est ainsi que, dans les oreillons, on note fréquemment des localisations du côté du testicule, de l'ovaire et de la glande mammaire, ainsi que des manifestations qui permettent d'affirmer l'existence d'une véritable *pancréatite ourlienne* (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 85-87). D'autre part, on a signalé des cas où l'on a vu se développer une parotidite à la suite d'une pancréatite septico-hémorrhagique ou purulente. Il importe également de rappeler les rapports qui paraissent exister entre l'obésité et les affections du pancréas. On sait notamment que la nécrose et l' « apoplexie » pancréatiques ne s'observent que chez les obèses. On connaît aussi la coexistence fréquente de l'obésité et du diabète. Tout en reconnaissant que le nombre de ses observations personnelles susmentionnées dans lesquelles il a pu déceler de la glycosurie n'est pas assez considérable pour que l'on soit autorisé à en tirer des conclusions catégoriques, M. Sprinzels estime que ces faits n'en méritent pas moins d'être retenus, ainsi que la proportion assez élevée des cas de glycosurie alimentaire.

Quoi qu'il en soit, la tuméfaction parotidienne chez les obèses et l'ensemble des données cliniques que nous venons de rappeler permettent de croire que la parotide doit, elle aussi, être rangée parmi les glandes dont le fonctionnement est étroitement lié aux anomalies des échanges organiques qui caractérisent l'obésité. (*Wiener klinische Wochenschrift*, 28 novembre 1912.) — L. CH.

Traitement actif ou temporisateur à l'égard de l'éclampsie ? par M. Lichtenstein.

Le travail de M. Lichtenstein est basé sur des données empruntées à la clinique gynécologique universitaire de M. Zweifel, à Leipzig. Dans ce service on a recours depuis un an environ à un traitement conservateur de l'éclampsie : la méthode de Stroganov (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 449) associée aux larges saignées de 500 c.c., telles que les ont recommandées les accoucheurs français. Le résultat global de l'emploi simultané de ces deux méthodes fut le suivant : sur 82 cas d'éclampsie 5 patientes seulement succombèrent (6.09 %); de ces 5 décès un fut dû à une péritonite et 2 à des pneumonies de déglutition. Dans ce même service de M. Zweifel la mortalité maternelle des dix dernières années, c'est-à-dire antérieurement à l'introduction de la thérapeutique conservatrice, était de 18.5 % (1). Quant aux enfants, 63 étaient en vie lors du début du traitement; 13 succombèrent, soit une proportion de 20.6 % contre celle de 36 % fournie par les dix années précédentes et les méthodes alors en usage.

Le traitement temporisateur ou mieux non opératoire a quelques raisons pour lui : en évacuant coûte que coûte l'utérus, on espère suspendre l'éclampsie, mais l'éclampsie *post partum* qui devrait alors se montrer la moins grave est au contraire tenue par beaucoup d'accoucheurs pour plus sérieuse que l'éclampsie *intra partum*. D'autre part, on sait que l'accouchement est loin d'être le terme usuel de l'éclampsie dont les convulsions ou le coma se prolongent plus ou moins longtemps après la délivrance. Les résultats de l'accouchement opératoire (surtout par la césarienne vaginale : Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 351) sont certainement préférables à ceux de l'abstention ou de l'accouchement forcé; ils sont d'autant meilleurs qu'on opère plus tôt, mais ils ne prouvent pas que l'opération soit la méthode de choix; entre les mains de ses partisans la mortalité est du reste encore fort lourde (20 % et même plus). (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 23 novembre 1912.) — R. DE B.

Sur la signification de la présence de bacilles diphtériques dans l'urine, par M. R. Koch.

On se rappelle que MM. Conradi et Bierast ont pu constater, chez un tiers environ des sujets atteints ou convalescents de diphtérie, l'élimination du bacille diphtérique par l'urine : ces auteurs en ont conclu que, pour certains cas de diphtérie d'origine paraissant obscure, la source de l'infection doit être cherchée dans la contagion par l'urine, ceci s'appliquant particulièrement à des épidémies provoquées par la contamination du lait (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 556). M. Koch a entrepris une série de recherches en vue de vérifier cette constatation. Mais il s'est montré plus sévère que MM. Conradi et Bierast dans l'identification du microorganisme en question, ne reconnaissant pour diphtériques que les bacilles qui se comportaient comme tels dans les cultures et dans l'épreuve d'inoculation à l'animal. Il n'est pas rare, en effet, de trouver dans les urines des bâtonnets qui ressemblent plus ou moins au bacille de Löffler et qui prennent la double coloration. C'est ainsi que, en examinant 19 échantillons d'urines provenant de sujets atteints de scarlatine et qui étaient certainement exempts de diphtérie, l'auteur a pu constater 4 fois la présence de pareils bâtonnets.

Pour ce qui est de la diphtérie, les recherches de M. Koch ont porté sur 26 malades et ont consisté en 111 examens des urines. Chez 19 patients, pour lesquels on a pratiqué, en tout, 74 examens, les résultats furent constamment négatifs. De ces 19 cas négatifs, quelques-uns avaient été examinés très fréquemment (chez 1 des malades en question, l'urine avait été examinée 14 fois en vingt-cinq jours). Dans ces 19 faits, il s'agissait de diphtéries légères ou moyennement graves, l'affection restant à peu près exclusivement locale (dans 1 cas seulement, où les urines ne furent examinées qu'une fois, on put constater des signes d'une légère intoxication générale).

La présence de bacilles diphtériques virulents pour l'animal n'a été notée que dans 4 échantillons d'urines provenant de 2 patients qui présentaient un tableau excessivement grave d'intoxication généralisée et qui succombèrent au milieu de phénomènes de paralysie cardio-vasculaire. Dans 10 autres urines provenant de 5 malades, on a pu déceler des bâtonnets ressemblant à des bacilles diphtériques, mais dont on ne réussit pas à établir l'identification.

Il résulte donc de l'ensemble de ces constatations que l'élimination du bacille diphtérique par l'urine constitue, en somme, un phénomène rare et qui ne se présente guère que dans les cas excessivement graves. C'est assez dire que, au point de vue de la prophylaxie de la diphtérie, cette élimination n'a qu'une signification restreinte. Les faits signalés par MM. Conradi et Bierast n'en restent pas moins intéressants au point de vue clinique. On savait déjà que, au cours de la diphtérie, il peut se produire une « bactériémie » spécifique. Les constatations faites par M. Koch confirment que le passage du bacille diphtérique dans la circulation n'est pas nécessairement un phénomène de la période d'agonie, puisque, dans les 4 examens positifs susmentionnés, la présence du microorganisme en question dans les urines a été notée respectivement huit, sept, cinq et un jours avant la mort. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 12 décembre 1912.) — L. CH.

La névrite et la radiculite artérioscléreuses, par M. O. Förster.

Depuis les premières communications de Joffroy et M. Achard, de MM. Dutil et Lamy, etc., l'existence d'une névrite artérioscléreuse a été nettement établie au point de vue anatomique par MM. Oppenheim et Siemerling et M. Schlesinger. Elle est caractérisée par une dégénérescence des fibres nerveuses et une oblitération des artères des nerfs, avec multiplication de ces dernières; elle se distingue de la névrite sénile parce que dans celle-ci il y a seulement atrophie des fibres nerveuses sans lésions vasculaires.

M. Förster rapporte 15 cas de cette affection qui ne semble donc pas aussi rare qu'on pourrait le penser. Elle se manifeste, chez des sujets atteints d'artériosclérose généralisée, par des douleurs lancinantes très violentes, des phénomènes parétiques avec réaction de dégénérescence et abolition des réflexes tendineux. Dans les cas de M. Förster, elle occupait surtout le territoire du crural ou du sciatique d'un côté, parfois les deux nerfs simultanément. L'auteur la vit siéger rarement au bras, ainsi qu'au niveau du trijumeau. Des troubles sphinctériens existaient parfois, mais il est possible qu'ils relevassent de lésions médullaires ou cérébrales associées, d'origine artérioscléreuse, dont l'existence est révélée par la fréquence du signe de Babinski, permanent ou transitoire, des attaques d'hémiplégie, d'hémichorée précédant ou suivant l'appari-

(1) On trouve ce chiffre dans un travail antérieur de M. Lichtenstein : Zur Klinik, Therapie und Ætiologie der Eklampsie, nach einer neuen Statistik bearbeitet auf Grund von 400 Fällen. (*Archiv für Gynäkologie*, 1911, XCV, 1.) — R. DE B.

tion de la névrite. Sous l'influence du traitement ioduré, ces phénomènes rétrocèdent souvent, mais ils récidivent facilement, en changeant de territoire.

Les recherches de M. Förster ne confirment pas les données de M. Oppenheim pour qui les phénomènes moteurs sont au premier rang de la symptomatologie, qui observa cette affection surtout au bras, et nie la participation des nerfs crâniens, ni celles de M. Stein qui insiste sur la prédominance des phénomènes sensitifs. Mais M. Förster est d'accord avec ces auteurs lorsqu'il met en relief l'absence de douleur provoquée par la compression ou le tiraillement des nerfs.

La grande fréquence du tableau au niveau des plexus lombaire et sacré rend possible son origine médullaire, vu la distribution toute particulière de la grande artère lombaire (quatre premiers segments lombaires) et de l'artère sacrée. Il est vrai que dans la seule autopsie qu'il put faire, aucune lésion artérioscléreuse de la moelle ne fut trouvée. D'un autre côté, la symptomatologie décrite n'a rien de commun avec la claudication intermittente de la moelle ni avec la claudication intermittente périphérique; l'auteur a toujours rencontré les pouls de la pédieuse et de la tibiale postérieure, mais des communications de M. Curschmann, il résulte que la névrite artérioscléreuse et la claudication intermittente de Charcot peuvent coexister. Il y a d'ailleurs lieu de rappeler que les névrites sont susceptibles, dans certains cas, de provoquer des altérations vasculaires (Winkler, Lapinsky). (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, XLV, 4-6.) — F. R.

La sécrétion interne du corps jaune,
par M. Kiutsi.

Ayant eu l'occasion de recueillir un corps jaune provenant d'un ovaire normal, M. Kiutsi a voulu étudier l'action que ce corps jaune pouvait exercer sur la coagulation du sang. En vue de cette expérience, il s'est attaché à ne retenir que les éléments les plus essentiels de l'organe; après l'avoir donc excisé de l'ovaire, il en retira tous les débris conjonctifs macroscopiquement apparents et le petit caillot en occupant le centre. Ce qui restait, mélangé à l'humeur jaunâtre qui s'était écoulée au cours des manipulations, fut broyé avec du sable de quartz, additionné de solution physiologique et maintenu pendant deux heures à l'étuve. Au bout de ce temps, M. Kiutsi décanta le liquide surnageant qui, d'après le poids originel du corps jaune, pouvait être considéré comme un extrait à 2.5 %. En versant cet extrait dans deux échantillons de sang frais humain, il se produisit chaque fois une accélération de la coagulation; un liquide préparé simplement avec du sable de quartz n'exerça aucune action de ce genre. Les effets coagulants qui viennent d'être signalés sont en complète opposition avec ceux qui ont été obtenus par un autre expérimentateur, M. Schickele. Ce dernier, il est vrai, préparait son extrait à la presse; mais, d'après M. Kiutsi, cette méthode est mauvaise, car elle ne fournirait presque rien du tissu originel. A son propre procédé on peut bien reprocher de garder la lymphe ou le sang qui peuvent imbiber encore les interstices cellulaires du corps jaune; toutefois, l'auteur ne voit pas là une raison de rejeter ses expériences, car, physiologiquement, ces humeurs sont normalement présentes et, si elles possèdent quelques propriétés coagulantes, leur action doit forcément se superposer à celle du corps jaune. Les données précédentes admises, le rôle de la sécrétion interne du corps jaune serait de coaguler le sang épanché dans le follicule après sa rupture et peut-être de mettre un terme à l'écoulement menstruel. (*Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, octobre 1912.) — R. de B.

Contribution au diagnostic des calculs biliaires; les organes respiratoires et la cholécystite, par M. R. Bahrdt.

L'auteur attire l'attention sur les cas de cholécystite dans lesquels les symptômes du côté du foie et de la vésicule biliaire font complètement défaut, tout au moins lors des premières crises, et qui se traduisent exclusivement par de la fièvre avec manifestations pulmonaires et bronchiques. Ces formes ne paraissent pas avoir, jusqu'à présent, été signalées, mais M. Bahrdt a eu l'occasion d'observer plusieurs faits où un rapport étiologique étroit semblait exister entre l'affection thoracique et la cholécystite, devenue nette dans la suite.

Le premier symptôme, par lequel se manifestent de pareils cas, est la fièvre, qui peut être très élevée et dure généralement un ou deux jours. En même temps, on constate, au niveau de la partie inférieure du poumon, le plus souvent d'un seul côté, des râles, parfois aussi une légère matité, avec respiration bronchique. Puis, la fièvre disparaît, tout comme les manifestations du côté de l'appareil respiratoire. Mais, plus tard, à l'occasion d'un nouvel accès fébrile, on voit se reproduire le même état, sans que l'on trouve jamais de frottement pleurétique. Pendant ces crises, les patients paraissent gravement atteints et, cependant, l'examen ne dénote autre chose qu'une bronchite localisée ou une infiltration d'un lobe inférieur du poumon. Les choses peuvent en rester là pendant des semaines et même des mois, et l'on est fort embarrassé pour porter un diagnostic, car on se rend parfaitement compte que l'affection des organes respiratoires n'est pas l'élément essentiel de la maladie et qu'il doit y avoir autre chose. Puis, brusquement ou, le plus souvent, après un accès fébrile, on voit se montrer un léger ictère, qui ne tarde pas à disparaître. Ensuite, il se produit une nouvelle poussée fébrile avec ictère, et qui, cette fois, s'accompagne d'un frisson. Là encore, on trouve de la bronchite au niveau d'un lobe inférieur du poumon, quelquefois avec légère infiltration et respiration bronchique. Au cours de cet accès, le malade se plaint de douleurs caractéristiques dans l'hypocondre droit et dans le dos, et l'on peut affirmer le diagnostic de cholécystite.

Dans un des cas relatés par l'auteur, il s'agissait d'un homme de soixante-sept ans, goutteux, avec artériosclérose modérée, mais qui n'avait encore jamais présenté de manifestations de cholélithiase. Il eut une série d'accès fébriles, dont le diagnostic resta obscur pendant environ deux mois, jusqu'à l'apparition de l'ictère et des douleurs dans la région du foie. Le patient finit, après seize crises, par éliminer un petit calcul biliaire, et, dès lors, cessèrent à la fois les accès fébriles, les coliques hépatiques, l'ictère et les bronchopneumonies : il s'est écoulé sept ans et cet homme continue à être bien portant.

Le second fait avait trait à un malade de quatre-vingt-sept ans, obèse, mais jouissant d'une bonne santé habituelle, qui, depuis une dizaine de mois, présentait des accès fébriles (jusqu'à 39°2), dont la durée variait de un à quatre jours et qui s'accompagnaient de bronchite. Ces accès se renouvelaient, d'abord une ou deux fois par mois, puis à des intervalles plus éloignés. Ce fut seulement au cours des crises ultérieures que l'on vit apparaître de l'ictère et parfois aussi des douleurs dans la région hépatique. Le malade succomba à une bronchopneumonie intercurrente.

Dans le troisième cas, il s'agissait d'une femme de soixante-dix-neuf ans, atteinte d'artériosclérose, mais encore assez robuste. En octobre 1903, elle eut un premier accès de fièvre (jusqu'à 39°5) avec bronchite, qui ne dura qu'un jour, mais se reproduisit à plusieurs reprises et à des intervalles très rapprochés. Il en fut ainsi pendant environ un mois, puis les crises s'espacèrent, s'accompagnant toujours d'une exacerbation de la bronchite devenue chronique, et aussi d'ictère. Ces accès se renouvelèrent, avec une fréquence et une intensité variables, pendant les années 1904, 1905 et jusqu'au mois d'avril 1906, époque à laquelle la patiente fut emportée par une pneumonie qui se déclara au cours de la dernière crise. L'autopsie décela la présence, dans le canal cholédoque dilaté, d'un calcul gros comme une noix, mais il n'existait pas d'abcès.

Dans le quatrième fait, où l'on avait affaire à un homme de soixante-quatre ans, le diagnostic resta obscur pendant trois jours seulement, car, dès le quatrième jour, il se déclara un ictère net avec douleur au niveau de l'épigastre, montrant qu'il s'agissait, non pas d'une affection fébrile des organes respiratoires, mais d'une cholécystite.

Au point de vue thérapeutique, il est indiqué d'activer l'écoulement de la bile, d'agir sur les échanges de cholestérine et de s'efforcer d'assurer la désinfection de l'intestin. Dans ce dernier but, l'auteur recommande l'usage interne de la naphtaline, administrée en pilules de 0 gr. 10 centigr., dont on prend une, deux ou trois après chaque repas. Ces pilules doivent être molles, pour pouvoir se dissoudre déjà dans le duodénum : si elles sont trop dures, elles risquent d'être éliminées telles quelles avec les fèces. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 22 octobre 1912.) — L. Ch.

Constatation de tréponèmes dans l'urine au cours de la néphrite syphilitique, par M. K. Vorpahl.

Chez une femme de trente-huit ans, ayant eu la syphilis douze ans auparavant, entrée à l'hôpital avec des signes de néphrite hémorrhagique aiguë et se plaignant de maux de gorge, l'existence d'une gomme ulcéreuse du pharynx et la réaction de Wassermann fortement positive firent poser le diagnostic de néphrite syphilitique, confirmé d'ailleurs par l'excellent résultat du traitement mercuriel. Dans le centrifugat de l'urine recueillie par la sonde, il fut possible à M. Vorpahl de constater, par le procédé de l'encre de Chine, la présence d'un certain nombre de tréponèmes typiques. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 17 décembre 1912.) — F. R.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

De l'urobilinurie dans le diabete,
par M. F. A. Steensma.

A la suite d'études sur l'urobilinurie, M. Steensma avait pris l'habitude de rechercher l'urobiline chez la plupart de ses malades. Il a pu constater ainsi que les urines des diabétiques en contiennent souvent. A cet égard ces patients peuvent se partager en deux groupes : ceux dont les urines en présentent de temps en temps et ceux dont les urines en sont exemptes. En l'espèce il ne saurait être question de songer à constituer un troisième groupe avec ceux qui présentent de l'urobilinurie pendant longtemps ou d'une façon persistante, vu qu'en pareil cas l'urobilinurie dépend d'une complication : cirrhose hépatique, maladies infectieuses, etc. Les deux premiers groupes sont donc seuls en cause.

L'urobilinurie des diabétiques est au premier abord inexplicable : dans les deux groupes précités on rencontre de part et d'autre un nombre égal d'affections graves ou légères et des proportions équivalentes au point de vue de l'âge ou du sexe. Du reste, nous ignorons encore la nature exacte du diabète. Nombreux sont les organes qu'on incrimine ou que l'on peut incriminer : pancréas, corps thyroïde, cerveau, capsules surrénales, foie, etc. Toutefois, comme l'urobilinurie est, selon toute apparence, d'origine hépatique, on pourrait admettre que les diabétiques qui en présentent appartiennent à la catégorie hépatique de la glycosurie. En tout cas, l'urobilinurie diabétique prête à deux remarques : la première, c'est que, chez les malades y étant sujets, on la voit généralement apparaître après une journée de régime végétarien; la seconde, c'est que, même en l'absence de polyurie, elle ne se traduit pas par une teinte plus foncée des urines. Cette dernière observation semble prouver que dans les urines urobilinuriques usuelles la coloration brune n'est pas le fait de l'urobiline, mais de quelque produit inconnu accompagnant ordinairement l'urobiline. Les tentatives de l'auteur pour déceler ce produit ont jusqu'ici échoué; tout ce qu'il peut dire, c'est qu'il ne s'agit pas de l'hématoporphyrine. Au point de vue pronostique, l'urobiline des diabétiques semble dénuée d'importance.

Si l'on admet l'origine hépatique des diabètes urobilinuriques, on peut supposer que la matière colorante des urines urobilinuriques est due à l'insuffisante transformation des matières colorantes du sang en pigments biliaires. L'urobiline est bien un des produits de l'activité hépatique, mais il est facile de concevoir que sa fabrication, d'une part, et la transformation des matières colorantes du sang, d'autre part, soient deux processus distincts. En tout cas, dans les diabètes urobilinuriques les altérations hépatiques sont sans doute peu marquées; ceci, ajouté à ce fait que les urines ne sont pas colorées, autorise en quelque sorte à dire que l'urobilinurie des diabétiques est la forme la plus pure de l'urobilinurie. (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 19 octobre 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Affections compliquées des voies biliaires, par M. O. BORCHGREVINK.

Nous résumons un des faits relatés dans le présent travail et qui se réfère à une occlusion intestinale par calcul biliaire, en raison de la complexité du tableau clinique.

Un homme de soixante ans, un peu asthmatique, présentait depuis assez longtemps des troubles digestifs. Un an et demi avant son entrée à l'hôpital, il avait eu une jaunisse d'intensité variable pendant sa durée. Tout récemment, à la suite d'un refroidissement, cet homme avait été brusquement pris de vomissements biliaires; les jours suivants ces vomissements se reproduisirent de temps à autre, mais, comme au bout de deux semaines ils offraient une odeur un peu fécaloïde, le médecin traitant craignit une occlusion intestinale et adressa le malade à l'hôpital. La veille et l'avant-veille il y avait eu pourtant des selles. Lors de son admission le patient n'offrait pas de teinte ictérique ni même subictérique; la température était de 36° et le pouls donnait 104 pulsations à la minute; le ventre était souple, un peu sensible dans la région épigastrique. A la percussion, la plus grande partie de la moitié droite de l'abdomen était mate et les limites de cette matité se déplaçaient légèrement sous l'influence des changements de position. Les urines n'offraient rien d'anormal. Durant les quatre journées suivantes l'état général fut satisfaisant et il y eut amélioration en ce sens que la matité abdominale, qui semblait indiquer un épanchement, avait diminué d'étendue. On avait, du reste, imposé une diète absolue et durant ce temps il ne s'était produit que quatre ou cinq vomissements d'un liquide non biliaire, de consistance épaisse et de teinte « lavure de chair »; les selles continuaient à être d'abondance suffisante. Le pouls cependant demeurait à 104. Par la pompe stomacale on retira le quatrième jour après l'admission un litre et demi de liquide fétide, neutre, contenant un peu de sang, mais pas de bile. Au cinquième jour, le patient parut un peu dans le collapsus pendant la matinée; il n'en eut pas moins une selle; dans la soirée et dans la nuit son état s'améliora de nouveau à la suite d'une série de borborygmes, qui avaient antérieurement fait défaut; une selle nouvelle teintée de bile, bien que faiblement, fut évacuée à la suite de ces gargouillements intestinaux. Le lendemain matin, on introduisit une seconde fois la sonde dans l'estomac; il était vide. Au septième jour, on y trouva de nouveau trois quarts de litre de liquide contenant de la bile; dans la soirée l'estomac était redevenu vide. Par contre, le ventre s'était fortement tendu et ballonné dans sa partie moyenne et le patient se plaignait d'éprouver des crises de colique.

En considération des symptômes précédents et des commémoratifs, on supposa que les accidents initiaux étaient dus à une occlusion gastro-duodénale, engendrée par la chute d'un calcul biliaire dans le duodénum; du cinquième au sixième jour cette occlusion s'était probablement dissipée par la progression du calcul, mais la réapparition des phénomènes d'occlusion permettait de penser que ce calcul était venu de nouveau s'enclaver dans l'intestin. On proposa donc une intervention; le malade, bien qu'épuisé par plusieurs jours de vomissements et d'une diète rigoureuse, ne s'y refusa pas. A l'opération, on trouva un calcul enclavé dans le jéjunum à un centimètre et demi au dessous du pli duodéno jéjunal; l'intestin était affaissé en aval, dilaté en amont. On retira le calcul par une incision de 3 centim. 5; il était gros comme une noix.

L'opération avait été rapide, mais le patient ne put quand même la supporter et il succomba le soir dans le collapsus. A l'autopsie, on constata que le pylore était adhérent aux voies biliaires et franchissable seulement pour un doigt; la partie supérieure du duodénum communiquait avec la vésicule biliaire par une perforation de 2 centimètres. Dans le voisinage il n'existait pas de symptômes de péritonite; le cholédoque était normal. Dans les autres organes on remarqua des signes d'artériosclérose. Les suppositions cliniques s'étaient donc pour la plupart vérifiées à l'autopsie : après une perforation de la vésicule dans le duodénum — perforation qui, ainsi qu'il arrive souvent, n'avait donné lieu qu'à un minimum de symptômes — il s'était produit sans doute une occlusion gastro-duodénale suprapapillaire, puis, à la suite de la migration du calcul dans le jéjunum, une occlusion infrapapillaire. (*Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, octobre 1912.) — R. DE B.

De la néphrite hémorrhagique aiguë dans la tuberculose pulmonaire, par M. FR. TOBIESEN.

Les altérations chroniques du rein chez les tuberculeux sont bien connues, mais les formes hémorrhagiques aiguës ont beaucoup moins attiré l'attention; nous résumons donc l'étude que leur consacre M. Tobiesen à propos de 21 faits personnels.

Sur ces 21 cas de néphrite aiguë, la maladie se développa 12 fois sous les yeux même de l'observateur. Au point de vue anatomique, les altérations rénales présentent le type classique des néphrites infectieuses, à savoir une glomérulo-néphrite. Au point de vue étiologique, il est évident que la tuberculose est la première à mettre en cause; dans quelques cas cependant il avait préexisté soit un traitement salicylé, soit des habitudes alcooliques, soit une angine intercurrente, soit quelque autre trouble pathologique. A vrai dire cependant, les causes qu'on aurait le plus volontiers incriminées pour expliquer une néphrite étaient le plus souvent absentes. On peut se demander alors si ces néphrites sont dues au bacille de la tuberculose, à ses toxines ou à d'autres microbes pénétrant par le poumon (infections mixtes). Cette dernière hypothèse est déjà peu vraisemblable en elle-même; elle est de plus réfutée par ce fait que dans 2 cas les lésions tuberculeuses étaient de très faible importance et ne s'étaient combinées à aucune autre infection. La théorie des toxines est la plus recevable, surtout si l'on tient compte de la physiologie générale de la tuberculose, telle qu'on la connaît actuellement, et des effets produits sur le rein (albuminurie et néphrite) par les injections de tuberculine. Pour concevoir l'origine de ces néphrites, il faut admettre qu'il y a eu ou bien augmentation du poison circulant ou bien diminution de la résistance du rein. Les variations d'abondance du poison circulant sont certainement communes chez les phtisiques; la néphrite est au contraire rare; par suite, le mieux est d'admettre une diminution de résistance du rein, qu'elle soit congénitale ou acquise. Toutefois, au point de vue de l'augmentation possible et brusque du poison circulant, il est à noter que 4 patients avaient antérieurement présenté des épanchements dans leurs séreuses (plèvre, péricarde, péritoine) et que la résorption de ces épanchements avait pu être suivie d'une décharge toxique du côté du rein. Il est à noter encore que, sur les 12 patients ayant contracté une néphrite sous les yeux de l'auteur, 5 avaient eu peu auparavant des hémoptysies; or, les hémoptysies amènent généralement une diffusion du processus tuberculeux et augmentent ainsi la quantité des toxines circulantes.

Au point de vue clinique, il s'agit généralement de tuberculoses graves; 2 malades seulement se trouvaient dans la première période, tous les autres appartenaient à la troisième; le sexe féminin est également peu atteint, puisque sur les 21 cas il n'en était que 2 concernant des femmes. L'évolution est des plus insidieuses; il faut chercher la néphrite, car les symptômes usuels font pour ainsi dire défaut; ce n'est que par un examen attentif et suivi des patients qu'on est mis sur la trace de cette complication. Du reste, sa tendance naturelle est de guérir; le sang et l'albumine disparaissent quelquefois, dès que les phénomènes pulmonaires s'améliorent. Chez 3 patients il se développa dans la suite une dégénérescence amyloïde des reins; chez un quatrième, au contraire, la néphrite s'était établie sur une dégénérescence déjà existante. (*Ugeskrift for Læger*, 26 septembre 1912.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La valeur de la teinture d'iode dans le traitement de la variole.

Parmi les divers moyens de traitement local qui ont été proposés contre l'éruption variolique dans le but de modérer la suppuration et de diminuer les cicatrices, l'emploi des badigeonnages à la teinture d'iode, quoique préconisé depuis fort longtemps, ne s'est guère généralisé, et l'on peut même dire que, à l'heure actuelle, il est tombé dans l'oubli. Or, un certain nombre de faits publiés dans ces derniers temps viennent d'attirer à nouveau l'attention sur ce procédé. C'est ainsi que, il y a quelques mois, M. le docteur E. Cabanes (d'Alger) a fait connaître 3 cas de petite vérole (dont 2 varioles cohérentes chez des jeunes filles âgées respectivement de vingt et de vingt-deux ans, et 1 variole confluente chez une femme de quarante ans) dans lesquels il a adopté le mode de traitement que voici : matin et soir, dès l'apparition des macules et des vésicules, on touchait avec un petit bâtonnet imbibé de teinture d'iode la tache variolique, en respectant la peau saine. Ce travail de véritable « tatouage momentané », étendu à tout le corps, demandait beaucoup de patience, nécessitant deux heures et parfois davantage. Il n'en fut pas moins suivi minutieusement, pendant huit jours en moyenne, jusqu'à dessiccation absolue des pustules. Sous l'influence de ces badigeonnages, la période de suppuration et sa fièvre ont fait défaut dans les 3 cas en question, et les patientes ont guéri, sans présenter la moindre cicatrice.

D'autre part, un médecin anglais, M. le docteur A. G. Newell, exerçant à Lahore (Indes anglaises), s'inspirant des bons effets que donne la teinture d'iode employée à titre de désinfectant des téguments cutanés, a essayé ce médicament dans la variole, en l'appliquant d'abord sur les parties les plus exposées, telles que le front, le menton, le cou et la région dorsale des mains. Mais il ne tarda pas à se convaincre que le moyen en question mérite d'être employé plus systématiquement et que, utilisé d'une manière précoce dans les cas de variole confluente, il exerce une influence des plus favorables sur l'éruption, en empêchant ou, tout au moins, en diminuant la formation de ces cicatrices profondes et bridées qui amènent des difformités du visage. Ajoutons que, d'après les observations de M. Newell, les badigeonnages à la teinture d'iode, répétés deux ou trois fois dans les vingt quatre heures et pendant plusieurs jours, auraient, en outre, pour effet de diminuer les douleurs et la fièvre, et d'atténuer les troubles généraux dus à la toxémie, sans compter que la désinfection de la peau, ainsi réalisée, diminuerait les chances de la contagion par des débris épithéliaux.

Les bons résultats obtenus par M. Newell ont engagé un autre médecin des Indes anglaises, M. le docteur T. F. Pedley (de Rangoon), à expérimenter les badigeonnages à la

teinture d'iode dans un cas excessivement grave de variole, avec température dépassant 41°, délire et exanthème très abondant au niveau de la face, de la poitrine, des bras et des mains. Ces applications, qui, au dire de la malade, produisaient une action « rafraîchissante », suivie d'un état de bien-être, amenèrent la guérison en l'espace de six jours, sans que l'on eût à noter de fièvre secondaire; les vésicules s'affaissaient, la chute de la croûtelle laissant une surface blanche et propre, exempte de toute trace de cicatrices.

Le dioxydiamidoarsenobenzol contre les verrues.

Partant de ce fait que la médication arsenicale donne parfois des succès dans le traitement des verrues (*verrucæ planæ*), M. le docteur H. Löb, médecin en chef du service dermatologique de l'hôpital civil de Mannheim, a eu l'idée d'essayer de combattre ces petites tumeurs par le dioxydiamidoarsenobenzol.

Le premier cas dans lequel notre confrère a eu l'occasion d'expérimenter ce moyen remonte déjà à plus de deux ans et demi. Il s'agissait d'une jeune fille de vingt-six ans, qui présentait, depuis assez longtemps, des verrues typiques multiples au niveau de la région dorsale des deux mains et chez laquelle des productions analogues étaient dernièrement apparues aussi à la face et au menton. M. Löb pratiqua une injection intramusculaire (région fessière) de 0 gr. 26 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol (0 gr. 005 milligr. par kilo de poids du corps). Au bout de six jours, on pouvait déjà constater une rétrogression des petites tumeurs; la face notamment en était devenue presque complètement exempte. Les verrues des mains tendaient également à se résorber, et, en moins de trois semaines, il n'en restait plus aucune trace. Depuis lors — et bien qu'il se fût écoulé, comme nous venons de le dire, plus de deux ans et demi — il ne se produisit aucune récidive, et l'on n'aperçoit ni taches, ni cicatrices.

Dans un autre cas, on avait affaire à un jeune garçon de quinze ans, qui, depuis trois ou quatre mois, présentait d'innombrables verrues au niveau du front, de la face, et, en particulier, sur la moitié inférieure des joues et sur le menton. Une injection intraveineuse, également unique, de néodioxydiamidoarsenobenzol amena, en l'espace d'une dizaine de jours, la disparition complète de ces tumeurs.

Dans un troisième fait, ayant trait à une jeune fille de vingt et un ans, une injection intraveineuse de 0 gr. 45 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol produisit un effet moins favorable : les petites tumeurs rétrocédèrent d'abord, mais sans disparaître complètement, et il ne tarda pas à se produire une récidive. Il se peut, toutefois, que cet échec relatif tienne, en l'espèce, à ce qu'il s'agissait de lésions déjà anciennes (elles dataient, en effet, de quinze mois). D'autre part, comme la patiente présentait une prédisposition à l'urticaire, notre confrère ne crut pas devoir procéder à une seconde injection de dioxydiamidoarsenobenzol.

L'essence de chénopode contre l'ankylostomiase.

L'*Oleum chenopodii anthelminthici* est une essence possédant un goût particulier, mais non désagréable, et que l'on retire d'une espèce de chénopode assez répandue dans presque toutes les parties des Etats-Unis. D'après M. Brüning, elle constituerait un vermifuge très efficace contre les ascarides et qui présenterait l'avantage de ne produire sur l'organisme aucun effet fâcheux. Aussi cet auteur recommandait-il d'expérimenter le remède en question contre l'ankylostomiase. Et, de fait, d'après les essais institués, sur une large échelle, aux Indes néerlandaises, par MM. les docteurs W. Schüffner et H. Vervoort (de Medan-Deli), l'essence de chénopode agirait, à cet égard, d'une manière beaucoup plus énergique que le thymol, le naphtol et l'essence d'eucalyptus.

MM. Schüffner et Vervoort administrent l'essence de chénopode à la dose de XVI gouttes (sur un morceau de sucre), répétées trois fois, à deux heures d'intervalle. Deux heures après l'absorption de la dernière dose, ils font prendre 17 grammes d'huile de ricin, additionnée de 3 grammes de chloroforme. Toutefois, ceci n'est pas absolument nécessaire pour le succès du traitement, l'emploi de l'huile de ricin n'étant destiné qu'à faciliter le contrôle des selles. Ajoutons que l'essence de chénopode présente, sur le thymol, le grand avantage d'être facilement accepté par les malades.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 4 et 11 février 1913.

L'ankylose temporo-maxillaire étudiée au point de vue du diagnostic.

M. Kirmisson donne lecture d'une note dans laquelle il insiste sur l'intérêt qu'il y a, en présence d'une ankylose de la mâchoire inférieure, de préciser le diagnostic.

La première question à résoudre est celle de savoir si l'ankylose est unilatérale ou bilatérale. Dans l'un et l'autre cas le mouvement d'écartement des mâchoires est supprimé. Il n'en est pas de même des mouvements de latéralité ou de diduction : ceux-ci persistent lorsque l'ankylose est unilatérale. Le condyle du côté sain se porte en avant, il semble décrire un arc de cercle dont le centre est au niveau de l'articulation ankylosée. Dans ce mouvement le menton est nécessairement entraîné du côté malade.

Un autre point à considérer est l'étude de l'atrophie du maxillaire inférieur, qui accompagne nécessairement l'ankylose temporo-maxillaire et qui est d'autant plus prononcée que la lésion est survenue dans un âge plus tendre.

Cliniquement, cette atrophie se traduit par une double déformation : le retrait du menton et l'hémiatrophie de la face du côté ankylosé. Toutefois, il n'est pas rare que la joue du côté atrophié paraisse plus globuleuse que celle du côté sain, ce qui est dû à ce qu'elle est enserrée dans un espace moins grand que celle du côté sain par suite de l'atrophie de la branche montante du maxillaire.

Cette particularité est à retenir parce que, faute d'être exactement interprétée, elle pourrait conduire à une erreur de diagnostic et faire admettre l'existence de l'ankylose du côté sain.

Sur la régression des tumeurs à pronostic grave sous l'influence du radium.

M. Dominici relate, en son nom et au nom de MM. H. Chéron et Rubens Duval, le résultat d'une série de recherches sur le traitement des tumeurs à pronostic grave par le radium.

Ce traitement a déterminé d'une façon régulière la guérison des angiomes profonds (angiomes vasculaires de la face et du cou) et très fréquemment celle de petits cancers superficiels.

A l'égard des cancers profonds le radium n'a été utilisé qu'à titre palliatif et son emploi n'a guère procuré que des améliorations passagères. Toutefois, le résultat obtenu a semblé équivaloir à une guérison pour quelques cancers profonds de la parotide, du cou, de l'utérus, par exemple, dont la régression, complète au point de vue clinique, persiste depuis trois ou quatre années.

Malgré les résultats favorables de l'action exclusive du radium à l'égard de quelques tumeurs malignes profondes, M. Dominici estime que la façon la plus avantageuse d'utiliser cet agent thérapeutique est d'en combiner les effets à ceux de la chirurgie.

Sur le rajeunissement des cultures de ganglions spinaux.

M. Pierre Marie communique, au nom de MM. Marinesco et Minea (de Bucarest), une note de laquelle il résulte que, tout au moins dans les ganglions spinaux, il n'y a pas de vie permanente en dehors de l'organisme. Les tentatives de MM. Marinesco et Minea pour cultiver dans le plasma d'autres centres nerveux ont également échoué. Toutes les cellules de l'organisme qui sont constituées, comme on le sait, par un complexus colloïdal ont une courbe vitale, et c'est là la raison pour laquelle les auteurs ne sauraient accepter la conclusion de M. Carrel que des tissus séparés de l'organisme peuvent être conservés à l'état de vie manifestée permanente.

Sur un mode de précipitation de l'acide urique.

M. Galippe fait connaître le résultat de ses recherches sur la présence de microorganismes dans les cristaux d'acide urique déposés par l'urine dans les conditions habituelles.

La détermination de ces microorganismes par l'examen microscopique direct est assez difficile. Le procédé de choix est l'ensemencement des cristaux dans des bouillons de culture.

Les microorganismes contenus dans les cristaux d'acide urique n'y sont pas renfermés accidentellement, mais ont été les agents de phénomènes chimiques ayant provoqué la précipitation de ces cristaux. Si l'on ensemence, en effet, ces microorganismes dans une urine normale, ils déterminent la précipitation rapide et considérable de cristaux d'acide urique, tandis que dans l'urine témoin cette précipitation se fait lentement et en petite quantité.

Les cristaux d'acide urique obtenus par l'addition à l'urine de 1 % d'acide chlorhydrique n'ont pas permis de déceler dans ceux-ci la présence de microorganismes.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 5 février 1913.

Blessures des sinus.

M. Sieur (médecin militaire). — Je n'ai jamais eu à traiter des blessures du sinus longitudinal par armes à feu, mais j'ai fréquemment incisé, de parti pris, le sinus latéral pour m'assurer de sa perméabilité. J'ai toujours maîtrisé l'hémorrhagie, très aisément, à l'aide du tamponnement; celui-ci n'est pas fait dans la lumière du sinus, mais bien en dehors de celui-ci, entre sa paroi et le crâne.

M. Potherat. — J'ai observé un jeune homme portant une balle de revolver dans le cerveau, entre les deux hémisphères. Le professeur Segond fit une trépanation au voisinage de la ligne médiane, et, à un moment, il y eut un jet de sang considérable. A l'aide d'une mèche de gaze introduite dans le sinus, l'hémorrhagie s'arrêta. La mèche resta dans le sinus six ou sept jours; elle fut alors enlevée et l'hémorrhagie ne se reproduisit pas. Dans un deuxième cas, il s'agissait d'une blessure d'un sinus latéral au cours d'un évidement complet de mastoïde éburnée. L'hémorrhagie fut considérable. Elle fut arrêtée par l'introduction, dans le sinus, d'une mèche iodoformée.

Carcinome placentaire de la trompe.

M. Hartmann. — M. Louis Bazy nous a apporté une observation de chorio-épithéliome de la trompe concernant une femme chez laquelle le diagnostic, préalablement porté, avait été celui de grossesse, diagnostic réformé par M. Ribemont-Dessaignes. Notre confrère opéra cette malade, et découvrit une tumeur volumineuse, molle, très hémorrhagique, siégeant à la corne utérine. Ne pouvant énucléer la tumeur, M. L. Bazy pratiqua l'hystérectomie supravaginale; la malade mourut trente-six heures après l'opération.

L'examen histologique montra, au milieu d'énormes placards de sang, des masses tumorales composées de plaques plasmodiales enchevêtrées avec des cellules claires, cellules de Langhans, et absolument caractéristiques du chorio-épithéliome malin. On pouvait suivre l'envahissement de l'utérus par la tumeur tu-

baire. Il était intéressant de noter que l'extension du cancer se faisait presque uniquement par les cellules syncytiales. peu ou pas, au contraire, par les cellules de Langhans.

On ne trouve dans la littérature que 11 cas de tumeurs malignes développées aux dépens d'un placenta tubaire, et le cas de M. L. Bazy est le premier publié en France. Ces tumeurs ont une très grande puissance d'extension par voisinage, par voie lymphatique et par voie sanguine. Le diagnostic n'a jamais été fait, et sur les 12 cas il y eut 12 morts. Aussi M. L. Bazy estime-t-il que le véritable traitement doit être préventif et consister en l'extirpation précoce de toute grossesse extra-utérine.

Péritonite tuberculeuse; disparition spontanée de deux hernies scrotales.

M. Kirmisson. — J'ai observé récemment dans mon service un jeune enfant en assez bon état, mais présentant un gros ventre, sans ascite, et deux hernies scrotales descendant jusqu'aux testicules; ceux-ci étaient gros et je pensai d'abord qu'ils étaient atteints de tuberculose. Cependant, la constatation de condylomes anaux me fit faire quelques réserves. L'état de l'enfant étant bon, j'avais décidé d'opérer les deux hernies, lorsque, revoyant encore le petit malade, je constatai que l'état général s'était altéré; l'enfant avait vomi, et les deux hernies avaient complètement disparu. Estimant l'intervention urgente, je fis une laparotomie sous-ombilicale médiane et l'intestin, se précipitant dans la plaie, se montra criblé de granulations tuberculeuses. Les anneaux inguinaux étaient libres, ne donnaient passage à aucun viscère. Mais, explorant la cavité abdominale, je pus mettre en évidence deux brides qui furent sectionnées. Là se borna mon intervention. Depuis lors, le malade est en bon état. D'ailleurs, l'intérêt de cette observation réside dans la disparition spontanée des deux hernies.

Invagination intestinale aiguë.

M. Ombrédanne. — M. Guillaume-Louis (de Tours) nous a communiqué 2 observations d'invagination intestinale aiguë sur lesquelles je dois vous faire un rapport.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un enfant de quatre mois, en bonne santé, pris brusquement de douleurs abdominales. Celles-ci persistant, l'état général s'aggravant, et un toucher rectal ayant ramené des glaires sanguinolentes, le diagnostic d'invagination intestinale fut posé et l'enfant fut opéré : on trouva le type banal d'une invagination iléo-cæcale, remontant jusqu'à mi-hauteur du côlon ascendant. La désinvagination fut facile et le petit malade guérit.

Le second fait se rapporte à un enfant ayant présenté les mêmes accidents, mais le tableau était complété par la présence de selles sanglantes.

Notre confrère fait remarquer que les cas d'invagination opérés deviennent plus fréquents depuis la véritable croisade entreprise par M. Kirmisson. Il ne faut pas attendre la selle sanglante pour poser le diagnostic : le toucher rectal ramenant du sang ou des glaires teintées a la même valeur, et l'ascension thermique ne doit pas contre-indiquer le diagnostic d'invagination intestinale, car on sait qu'elle est très fréquente vers le deuxième ou troisième jour de l'affection.

Tuberculose rénale.

M. Hartmann. — J'ai observé récemment un jeune homme atteint de tuberculose rénale que j'opérai. L'intérêt du cas réside en ce que les lésions étaient très marquées sur l'uretère, entraînaient une dilatation du bassinet et des calices, mais laissaient absolument indemne le parenchyme rénal. Semblable forme de tuberculose s'explique très difficilement, si l'on admet que l'infection du rein se fait par voie descendante.

M. Legueu. — Un cas semblable est exceptionnel, s'il n'y avait réellement pas de lésions du parenchyme rénal. J'ai vu, en revanche, des formes fréquentes de tuberculose rénale à lésions parenchymateuses discrètes et lésions pyélo urétérales très avancées.

M. Tuffier. — Je crois que ce fait rentre dans les formes de tuberculose se terminant par hydronéphrose. Il s'agit d'une hydronéphrose tuberculeuse en voie d'évolution, à sa période de début.

M. Michon. — Il serait intéressant de connaître l'étendue des lésions de l'uretère, l'état de la vessie, des organes génitaux; on s'explique mal comment cette urétérite primitive a pu guérir par la néphrectomie.

Pseudo-diverticules de l'estomac.

M. Walther. — M. Guillot (du Havre) nous a envoyé quelques radiographies de diverticules de l'estomac ne correspondant à aucune perte de substance. Il s'agissait d'un homme atteint de cancer du cardia. Quand notre confrère fit la gastrostomie, il constata l'intégrité absolue de la grande courbure, au niveau de laquelle, précisément, semblait, sur la radiographie, exister un diverticule très net.

M. Hartmann. — C'est surtout la radioscopie qui doit être employée dans l'examen de l'estomac; elle rend les plus grands services et évite des erreurs de ce genre.

M. Delbet. — La radioscopie, bien que très supérieure à la radiographie, peut prêter elle aussi à erreur. Dans un cas où j'avais fait le diagnostic d'ulcère de l'estomac, la radioscopie montra l'aspect typique d'un estomac en sablier, déformation qui persistait malgré toutes les excitations que l'on faisait subir au viscère. Or, l'opération montra un estomac nullement déformé, parfaitement régulier; il existait un ulcère duodénal : je pratiquai une gastro-entérostomie avec exclusion pylorique et la malade guérit.

Exstrophie de la vessie.

M. Gosset. — Le malade que je vous présente était atteint d'une exstrophie vésicale; je l'opérai par le procédé de Heitz-Boyer et Hovelacque; il a, à l'heure actuelle, un sphincter continent pour les matières et les urines et il a toujours été continent la nuit, sauf deux fois.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 7 février 1913.

A propos du traitement de la chorée de Sydenham.

M. Comby fait remarquer, à propos de la récente communication de M. Pierre Marie sur le traitement de la chorée de Sydenham par les injections intraveineuses de dioxy-diamidoarsenobenzol (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 596), qu'on peut obtenir des résultats aussi satisfaisants au moyen de l'arsenic administré par la bouche.

La préparation à laquelle l'orateur donne la préférence est la liqueur de Boudin dont il prescrit 5 grammes le premier jour (dans un julep gommeux), 10 grammes le deuxième jour, 15 grammes le troisième jour, 20 grammes le quatrième jour et 25 grammes le cinquième jour. On diminue ensuite la dose de 5 grammes par jour jusqu'à ce qu'on soit revenu à la dose initiale de 5 grammes. La durée du traitement est donc de neuf jours, au bout desquels la médication est suspendue.

On prescrira, en outre, aux malades, en même temps que l'arsenic, le repos au lit et la diète lactée absolue ou lacto-végétarienne et un isolement relatif pendant quinze jours.

Sur 545 choréiques traités de cette façon, M. Comby n'a observé qu'une seule fois une paralysie polynévritique des membres inférieurs. Chez tous les autres patients la guérison a eu lieu en moyenne au bout de vingt-huit à trente jours.

Contagion de la diphtérie par porteurs de bacilles à foyer méconnu.

M. Joltrain relate, au nom de M. Caussade et au sien, 3 cas de diphtérie dus à des porteurs de bacilles diphtériques convalescents.

Le premier est celui d'une fillette qui contamina son frère alors qu'elle était guérie depuis un mois de son angine et que, l'examen bactériologique de sa gorge étant resté négatif, on avait supprimé l'isolement.

Dans le second cas, il s'agit d'un médecin qui se plaignait d'une légère dysphagie. On pratiqua l'examen de sa gorge, parce qu'il avait soigné, quelques jours auparavant, un enfant atteint de diphtérie. Cet examen étant resté négatif, on le rassura en lui conseillant toutefois une injection de sérum antidiphtérique. Par crainte d'accidents anaphylactiques, le malade refusa de se laisser pratiquer cette injection. Un mois après, il succombait à une diphtérie bronchique.

Une troisième patiente devint l'origine d'une petite épidémie de diphtérie, parce qu'elle avait conservé des bacilles dans son rhinopharynx, deux mois après la guérison d'une angine par ailleurs bénigne.

M. L. Martin estime que l'on n'évitera de pareils faits qu'en usant plus largement de sérum antidiphtérique qu'on ne le fait actuellement. Il ne faut pas, surtout, que, par crainte des accidents tout à fait exceptionnels attribués à l'anaphylaxie et qui sont, du reste, d'une interprétation encore discutable, on s'abstienne de pratiquer des injections de sérum dans tous les cas où, malgré des examens négatifs de la gorge, on a de bonnes raisons de croire que le sujet peut encore recéler dans son rhinopharynx des bacilles diphtériques.

Dissociation de la sécrétion biliaire au cours de deux cas d'ictère catarrhal; rétention isolée des pigments biliaires.

M. Brault. — L'étude quotidienne que j'ai faite avec M. Garban des matières fécales, des urines et des hémoconies, dans 10 cas d'ictère catarrhal m'a permis de mettre en évidence, dans 2 de ces cas, l'existence d'une dissociation prolongée de la sécrétion biliaire.

A la rétention biliaire complète pendant la période d'état succéda, au décours, une rétention isolée des pigments biliaires persistant sept jours dans un cas, dix jours dans l'autre.

Durant cette période, tandis que les matières restaient décolorées, que les pigments biliaires persistaient en abondance dans l'urine et dans les téguments, les sels biliaires avaient disparu complètement de l'urine et les hémoconies avaient reparu dans le sang.

Ces faits viennent confirmer les observations antérieurement publiées et semblent bien montrer que nombre d'ictères catarrhaux sont la manifestation d'un trouble fonctionnel de la cellule hépatique.

Lymphogranulomatose inguinale subaiguë d'origine génitale probable, peut-être vénérienne.

MM. Durand, J. Nicolas et Favre (de Lyon) font une communication sur une affection pour laquelle ils proposent le terme de *lymphogranulomatose inguinale* et qui a déjà été décrite sous des noms divers : adénite subaiguë simple à foyers purulents intraganglionnaires (Nélaton : Voir *Semaine Médicale*, 1890, p. 402-403); bubon strumeux de l'aine (Lejars); adénite subaiguë simple de l'aine à foyers purulents intraganglionnaires (L'Hardy); adénite subaiguë de l'aine à foyers purulents intraganglionnaires prétendue « simple » (Marion et Gandy : Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 188).

Il s'agit d'une adénopathie inguinale qui procède à la fois des adénites aiguës par son caractère suppuratif, par les poussées inflammatoires qu'elle présente, et des adénites chroniques par son évolution interminable.

Seule l'ablation systématique « en bloc » de toute la masse ganglionnaire permet d'obtenir rapidement la guérison.

La lymphogranulomatose est une affection qui atteint presque exclusivement l'homme adulte. MM. Durand, Nicolas et Favre n'en ont observé aucun cas chez l'enfant; une seule de leurs observations est relative à une femme chez laquelle la notion de contagion a paru évidente. Ils se sont attachés à rechercher chez tous leurs malades le point d'inoculation

du germe de l'adénite, et posent comme règle générale que le granulome inguinal est d'origine génitale. C'est au niveau des organes génitaux et tout spécialement au niveau du gland et du sillon balano-préputial qu'ils ont trouvé l'érosion cutanée par laquelle ont pénétré les germes. Cette érosion est toujours minime, elle peut disparaître très vite, et est fréquemment ignorée chez les malades peu soucieux de l'hygiène génitale.

Les recherches entreprises au point de vue bactériologique ont été constamment négatives. L'inoculation au cobaye a été faite dans 8 cas et jamais il ne fut observé de lésions tuberculeuses à l'autopsie des animaux. Aussi, MM. Durand, Nicolas et Favre sont-ils d'avis qu'il ne s'agit pas de tuberculose ganglionnaire. Ils estiment que la lymphogranulomatose inguinale doit être une affection spécifique dont l'agent causal est jusqu'ici inconnu.

De quelques facteurs étiologiques de l'artériosclérose.

M. Pissavy communique des résultats statistiques provenant de 400 malades atteints d'artériosclérose, résultats qui confirment la plupart des données généralement reçues concernant l'étiologie de cette affection. C'est ainsi qu'en ce qui concerne l'influence de l'âge, M. Pissavy a constaté l'artériosclérose chez 5 % des individus âgés de vingt à quarante ans, chez 34 % des sujets de quarante et un à soixante ans, et chez 71 % de ceux qui sont âgés de soixante et un à quatre-vingts ans.

Relativement au sexe, alors que le nombre moyen des cas d'artériosclérose est de 30 % chez les hommes, il n'est que de 5 % chez les femmes. Notons enfin que chez les sujets indemnes de syphilis, d'alcoolisme, de saturnisme, de paludisme et de tabagisme l'artériosclérose a été constatée dans 11 % des cas. Chez les syphilitiques, cette proportion s'élève à 13 %, chez les tabagiques à 17 %, chez les paludéens à 33 %, chez les saturnins à 40 %, et enfin chez les alcooliques à 44 %.

Valeur séméiologique des inégalités de tension artérielle régionale.

M. Pagniez signale, à propos de la communication faite à la dernière séance par MM. Barié et Colombe (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 69), qu'il a observé assez fréquemment de même que M. Ribierre une tension de la pédieuse supérieure à celle de la radiale, même chez des sujets paraissant sains.

L'inégalité de tension mesurée à l'oscillomètre de Pachon est quelquefois très marquée et toujours à l'avantage du membre inférieur, mais cette inégalité ne s'observe que pour la tension maxima. La tension minima, dans la plupart des cas, est la même aux membres supérieur et inférieur et cela non seulement chez des sujets à aorte indemne mais aussi chez certains aortiques.

Un cas d'exostoses ostéogéniques multiples.

M. Binet montre, au nom de M. Rathery et au sien, un homme atteint d'exostoses symétriques siégeant au niveau de l'extrémité supérieure des deux humérus, des deux plateaux tibiaux, des têtes des deux péroniers et de l'extrémité inférieure du péroné droit. De volume et de dimensions différentes, ces exostoses sont les unes sessiles, les autres pédiculées. Il existe, en outre, une hypertrophie en masse des deux plateaux tibiaux. De plus, du côté droit, où les exostoses sont plus abondantes, on constate un raccourcissement du membre supérieur.

La réaction de Wassermann, pratiquée chez ce malade, a donné un résultat négatif.

Sur la signification de la rétention des corps azotés autres que l'urée dans le sang des typhoïdiques.

MM. A. Morel et **G. Mouriquand** (de Lyon) adressent une note de laquelle il résulte que chez les typhoïdiques à la période d'état le taux de l'urée dans le sang peut rester au moins égal à la normale, et, d'autre part, que chez ces malades les substances azotées non albumineuses, autres que l'urée, retenues dans le sang, sont augmentées d'une façon extraordinaire. La constatation de cette augmentation permet de supposer un état d'insuffisance hépatique.

Sur quelques cas de zona réflexe chez les lithiasiques.

M. Becus (de Vittel) communique les observations de 3 malades atteints de coliques hépatiques ou néphrétiques qui ont présenté des névralgies et des éruptions zostériennes uniquement localisées aux rameaux nerveux des zones de Head correspondant à la vésicule biliaire ou aux reins. Il est probable qu'il s'agit là de zonas réflexes d'origine viscérale.

M. Lesné communique un cas de maladie de Paget avec réaction de Wassermann positive dans lequel les douleurs intenses des membres inférieurs furent très améliorées par le traitement mercuriel.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 1er février 1913.

Sur le sérodiagnostic de la mélitococcie avec des cultures tuées par le formol.

M. A. Ronchèse. — Etant donné le danger de contagion que présentent les manipulations du *Micrococcus melitensis*, M. Widal a conseillé d'opérer avec des cultures tuées par le formol pour la pratique du sérodiagnostic de la mélitococcie.

Je me suis demandé si les microcoques de Bruce ainsi formolés conservaient longtemps leur agglutinabilité ou si, au contraire, il fallait pratiquer le sérodiagnostic avec des germes récemment tués.

Il résulte de mes recherches que le phénomène de l'agglutination a été plus net et plus rapide quand la suspension dans l'eau physiologique des cultures de *Micrococcus melitensis* employée était formolée depuis quelque temps (un an par exemple).

Il fallait naturellement s'assurer que l'agglutinabilité plus facile des germes formolés ne décelait pas une tendance des microcoques à s'agglutiner en présence de sérums non spécifiques. J'ai pratiqué des dilutions d'un sérum de typhoïdique agglutinant le bacille d'Eberth à 1/150 avec des suspensions de *Micrococcus melitensis* formolées depuis deux ans et depuis un an. Aucune agglutination de microcoques n'a été constatée même à 1/10 et après trois heures de contact.

Pendant l'année qui s'est écoulée après l'addition de formol à l'une des suspensions, j'ai pratiqué une trentaine de séro-diagnostics avec cette suspension et des sérums de fébricitants ; tous ont été négatifs. Dans ces derniers cas, le temps de contact a été généralement de deux heures. Il n'est pas sans intérêt de signaler que les microcoques formolés n'ont aucune tendance à former de faux amas et qu'il suffit de rouler entre les doigts la suspension formolée pour avoir une émulsion de germes parfaitement libres.

En résumé, il me semble qu'il n'y ait que des avantages à pratiquer le séro-diagnostic de la mélitococcie avec des cultures tuées par le formol à la dose de deux gouttes pour 15 c.c. de suspension.

Les suspensions formolées conservent toutes leurs propriétés au moins un an, et rien ne fait penser qu'elles ne puissent les conserver pendant plus longtemps encore.

Coïncidences de la courbe des chlorures urinaires avec les manifestations épileptiques.

MM. C. Oddo et **L. Payan** (de Marseille). — Une jeune fille de dix-huit ans est observée depuis plusieurs années déjà dans notre service pour des manifestations de myoclonie épileptique qui feront l'objet d'un travail ultérieur. Disons seulement que l'agitation musculaire généralisée, à peu près ininterrompue, ayant amené une hypertrophie notable des masses musculaires au niveau de la racine des membres où elle prédomine, passe par des périodes d'augment et d'accalmie. L'agitation musculaire s'exagère progressivement jusqu'au moment où éclate la crise convulsive; elle décroît ensuite. D'autres fois, au contraire, les paroxysmes myocloniques cèdent sans aboutir à la crise convulsive.

Depuis neuf mois environ, grâce à notre interne en pharmacie, M. Feschet, nous avons pu suivre jour par jour la courbe des chlorures urinaires de cette malade. Elle a été soumise pendant tout le temps de cette observation à un régime achloruré ou hypochloruré; dans tous les cas, la teneur de son alimentation en chlorures a été à peu près constante. D'autre part, afin d'éviter les modifications que n'eût manqué de provoquer dans les éliminations urinaires l'absorption de doses variables de bromure de potassium, elle a été soumise à la médication bromurée à la dose fixe de 10 grammes par jour. Or, nous avons constaté que la teneur des chlorures urinaires, dosés par la méthode classique, subissait des écarts considérables allant de 2 grammes comme minimum au chiffre élevé de 50 grammes par vingt-quatre heures.

La courbe chlorurique, assez irrégulière à la vérité, subissait des dépressions brusques suivies de grandes réascensions durant de vingt-quatre à trente-six heures. Ces dépressions coïncidaient le plus souvent avec l'explosion des crises convulsives et parfois aussi, quoique plus rarement, avec l'augmentation très notable de l'agitation musculaire.

L'importance du régime déchloruré chez les épileptiques est sans doute double, car en dehors de la meilleure fixation des bromures, fait aujourd'hui classique, il faut tenir compte du rôle que peut jouer la rétention chlorurée dans les explosions épileptiques, rôle qui nous paraît ressortir d'une façon manifeste de notre observation.

La déviation du complément par le bacille de Bordet et Gengou dans la coqueluche.

MM. A. Netter et **Mathieu-Pierre Weil.** — MM. Bordet et Gengou ont montré que le sérum des sujets convalescents de coqueluche fixait l'alexine en présence du cocco-bacille décrit par eux comme l'agent pathogène de la maladie. Etant données l'extrême difficulté et l'importance d'un diagnostic précoce de coqueluche ; étant donnée, d'autre part, la difficulté où l'on est souvent, à l'examen de frottis de crachats, d'affirmer la présence ou l'absence de ce microbe, il était intéressant de rechercher si l'épreuve de la déviation du complément ne permettrait pas de poser le diagnostic de coqueluche à un moment où les signes cliniques sont encore indécis.

Nous avons pu examiner le sérum de 3 enfants atteints d'un catarrhe suspect dont l'évolution devait par la suite nous révéler la nature coquelucheuse, et dont les crachats montraient et donnaient en culture le cocco-bacille de Bordet et Gengou. Chez ces trois malades, la réaction de fixation fut négative; elle ne vint donc en rien faciliter notre diagnostic.

Examinant alors systématiquement le sérum d'enfants coquelucheux à différentes périodes de leur affection, nous avons remarqué que la sensibilisatrice anticoquelucheuse n'apparaissait dans les humeurs qu'à un moment relativement tardif de la maladie.

C'est pendant la deuxième semaine des quintes, tout particulièrement durant la seconde moitié de ce deuxième septénaire, que la réaction positive apparaît, à une date un peu variable d'ailleurs selon les sujets, mais toujours plus précocement avec le sérum non chauffé : au quinzième jour des quintes, la réaction s'est montrée à nous constamment positive.

L'apparition de sensibilisatrices spécifiques dans le sérum des coquelucheux est donc trop tardive pour aider au diagnostic de cette maladie dans ses formes normales.

Recherches sur l'absorption des gaz par la vessie.

MM. Bassat et **Uleau.** — Les résultats de

nos expériences sur l'absorption des gaz par la vessie ont été les suivants.

Un courant d'oxyde de carbone pur, passant pendant trente minutes dans la vessie du chien, n'a provoqué aucun symptôme d'intoxication, et la recherche de la carboxyhémoglobine dans le sang par le spectroscope et la réaction de Lehman a été négative.

L'air chargé de vapeurs de chloroforme, administré pendant vingt-cinq minutes, n'a déterminé l'apparition d'aucun symptôme appréciable; nous n'avons rien observé qui pût être considéré comme un début d'anesthésie.

Le résultat a été identique avec l'air chargé de vapeurs d'éther.

En présence de ces résultats, nous croyons pouvoir conclure, comme nous l'avons fait pour l'estomac, que, dans les conditions où nous nous sommes placés, la vessie saine du chien n'absorbe pas ou absorbe d'une façon inappréciable et avec une extrême lenteur l'oxyde de carbone, ainsi que les vapeurs de chloroforme ou d'éther.

Le mécanisme de l'anaphylaxie.

M. J. Bordet fait une communication sur ce sujet dans laquelle il déclare que, à son avis, l'origine purement sérique du poison anaphylactique n'est plus contestable et qu'il s'agit d'un fait d'adsorption. Pour lui, les complexes anticorps-antigènes les plus variés agissent simplement comme une solution épaisse de gélose. L'anaphylaxie n'est pas, comme on le dit souvent, le contraire de l'immunité, ce n'est pas de l'hypersensibilité; c'est un fait secondaire, consécutif, c'est un accident qui peut résulter de la manifestation des phénomènes d'immunité et notamment de la réaction de l'anticorps avec l'antigène.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 5 février 1913.

Ce que deviennent les calculs biliaires.

M. von Hansemann. — Nous avons des données précises, grâce aux travaux de M. Naunyn et de MM. Aschoff et Bacmeister, sur la pathogénie des calculs biliaires; mais il n'en est pas de même de leur sort définitif. Les calculs sont-ils susceptibles de disparaître par dissolution? C'est ce que MM. Naunyn et Labes ont constaté expérimentalement sur des chiens chez lesquels ils avaient déposé des calculs dans la vésicule, et récemment M. A. Löwy a fait une constatation analogue *in vitro* en laissant couler sur des débris de calculs de la bile fraîche provenant de fistules de chien et d'homme après avoir activé sa sécrétion par des moyens médicamenteux. Toutefois, les cliniciens sont presque unanimes à déclarer que dans la lithiase biliaire la dissolution d'un calcul est à peu près impossible. Tel n'est pas mon avis, car depuis longtemps je constate bien souvent des concrétions qui, selon moi, portent tous les signes d'un processus de dissolution. Je m'étonne que ni M. Naunyn ni MM. Aschoff et Bacmeister ne fassent mention de ces formes de dissolution. De fait, il faut remonter jusqu'au livre de Frerichs pour en lire une description. Cet auteur déclare qu'il existe des calculs polyédriques à angles et pointes obtus ayant perdu leur revêtement de bilirubine; de même, il y a au milieu de leurs surfaces des parties rappelant la carie. Frerichs expliquait ces observations, à tort sans doute, comme étant l'expression de l'action des sels et acides biliaires. Toujours est-il que nombre de cliniciens s'étaient refusé à partager mes vues sur les formes de dissolution que je leur présentai. Aussi priai-je M. Polnow, assistant du service de chirurgie de l'hôpital Rudolf Virchow, d'opérer pour moi une série de chiens suivant les procédés de MM. Naunyn et Labes. Peut-être sera-t-il utile de faire remarquer que ces auteurs avaient entrepris leurs expériences avec une idée toute différente; ils s'étaient imaginé que les calculs deviendraient dans la vésicule du chien des centres de cristallisation ou, en d'autres termes, qu'ils augmenteraient de volume. Or, indépendamment de la composition des concrétions, ils constatèrent le contraire de ce qu'ils avaient supposé; les calculs diminuaient toujours, et parfois ils disparaissaient, la diminution étant allée si loin qu'ils avaient été expulsés. MM. Quincke et Hoppe Seyler n'avaient admis ces faits que pour les calculs cholestériniques, les calculs pigmentaires et les calculs calcaires ne subissant pas de modifications.

Voici les résultats que nous avons obtenus: un chien avait reçu dans la vésicule un calcul de 1 gr. 835 milligr. le 28 mars; quand, le 19 avril, cet animal succomba à une pneumonie le calcul ne pesait que 1 gr. 61 centigr. Il avait donc perdu en vingt-deux jours 0 gr. 225 milligrammes soit 0 gr. 01 centigr. par jour. Un second animal fut emporté par une péritonite peu de jours après l'opération.

Pour quatre autres animaux, les résultats obtenus sont reproduits dans le petit tableau suivant:

Durée du séjour des calculs.	Poids initial.	Poids final.	Perte de poids.	Perte par jour.
Jours.	gr.	gr.	gr.	gr.
99	1.337	0.407	0.930	0.009
56	0.912	0.270	0.642	0.012
73	1.300	0.371	0.929	0.013
71	1.580	0.500	1.080	0.015

C'est la cholestérine qui est soluble dans la bile. Toutefois, comme elle sert de ciment à la plupart des calculs calcaires et pigmentaires, ceux-ci se décomposent également. De même, on constate que dans l'éther les calculs de cholestérine se dissolvent et que les autres se transforment en un amas de débris. Seuls les calculs purement calcaires ou pigmentaires résistent; d'ailleurs, ils sont d'une rareté extrême. Il est vrai que les analogies morphologiques entre les calculs se trouvant en voie de dissolution au niveau de la vésicule d'un chien et ce que j'avais désigné comme étant des formes de dissolution en pathologie humaine manquent pour ainsi dire absolument. Ce n'est que chez un seul animal que je trouvai un calcul brisé en deux, trouvaille assez fréquente chez l'homme et qui ne saurait s'expliquer par une manipulation maladroite, car maintes fois j'ai constaté sur les deux fragments une légère couche de cholestérine.

Si l'on étudie les calculs *in situ*, on remarquera que les surfaces qui se touchent sont intactes tandis qu'il existe un certain nombre de sillons là où la bile peut circuler. Ce sont la plupart des calculs qui subissent ces phénomènes bizarres, et j'ai constaté des analogies assez frappantes en plongeant dans une faible quantité d'une solution de sucre des pilules de saccharose. Si l'on taille un calcul se trouvant en voie de dissolution, on constate que les couches internes mises à nu sont vite attaquées, tandis qu'à la surface l'ordre des couches ne se trouve aucunement troublé. C'est là aussi qu'il faut chercher l'interprétation des calculs brisés, car à l'intérieur des calculs on trouve souvent des fentes et si, par l'érosion, ces fentes sont mises au jour, le bris du calcul peut fort bien en résulter. Peut-être sera-t-on porté, tout en admettant l'exactitude de ma manière de voir, à nier toute valeur pratique et thérapeutique à mes considérations. Ce serait là une grave erreur, car ces formes de dissolution s'observent très fréquemment.

M. Arthur Fränkel fait remarquer que les calculs en voie de calcification se distinguent facilement à l'écran d'avec les calculs solubles par leur opacité en forme de couronne.

M. Kraus. — Le mérite de MM. Aschoff et Bacmeister consiste en grande partie dans la distinction exacte qu'ils ont établie entre les deux groupes de calculs, calcaires et cholestériniques; aussi n'existe-t-il pas de calculs en voie de calcification. Pour ce qui est des calculs formés de cholestérine, on a bien prouvé que la bile normale est capable de les dissoudre quand on lui donne plein accès. Toutefois, malgré ce que prétendent les partisans d'une thérapeutique cholagogue, j'estime que dans la lithiase biliaire il n'est pas possible de réaliser ce mode de guérison.

Transplantation hétérologue d'un rein.

M. Schönstadt dit avoir implanté chez une jeune fille ayant absorbé 10 grammes de bichlorure de mercure un rein d'un singe javanais. L'implantation eut lieu, selon la méthode de M. Unger (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 119), au niveau d'un bras. La malade n'en mourut pas moins des suites de sa néphrite. Le rein implanté avait sécrété quelques gouttes d'un liquide riche en albumine; à la fin il se nécrosa.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 3 février 1913.

Dosage du sucre sanguin et son rôle en clinique.

M. Tachau. — Alors qu'avec les anciennes méthodes, il fallait faire une saignée de 50 c.c. au moins pour pratiquer un dosage du sucre du sang, le procédé que j'ai publié il y a deux ans permet de faire un dosage exact avec 10 c.c., et même 5 c.c. sont suffisants. Avec M. Guttmann, assistant à l'hôpital Rudolf Virchow, j'ai comparé cette méthode, qui repose sur la réduction du mercure, avec la polarimétrie et la méthode de Fehling. La concordance était absolue, tandis qu'avec d'autres procédés on dose à côté du glucose d'autres substances réductrices.

En général, il est préférable de doser le sucre à jeun, l'influence d'un repas étant assez grande, surtout chez les diabétiques. Pour étudier d'une façon scientifique cette influence, je conseille d'attendre exactement une heure après l'ingestion de 100 grammes de glucose, ou de 50 grammes de pain. Chez l'homme normal, à jeun, le taux du sucre sanguin oscille autour de 0.08 % et l'élévation consécutive à un repas de ce genre est presque nulle. Evidemment, c'est la fonction glycogénique du foie qui préside à la rapidité de cette régulation. Or, comme il est établi que, chez les animaux fébricitants, cette fonction du foie est troublée, on ne s'étonnera guère de ce que, dans la pyrexie, le taux du sucre sanguin soit augmenté, chez l'homme comme chez l'animal. Cette augmentation est plus accusée après l'absorption de glucose; elle atteint 0.18 % et davantage. L'hyperglycémie fébrile et, plus encore, l'hyperglycémie alimentaire des fébricitants sont plus ou moins indépendantes de l'élévation thermique. Les néphritiques sont aussi, souvent, hyperglycémiques. M. Neubauer, qui avait fait cette constatation, émit l'opinion que cette hyperglycémie s'accompagnait toujours d'hypertension et que toutes deux résultaient d'un fonctionnement exagéré des capsules surrénales. Mes expériences personnelles, ayant trait à une douzaine de brightiques, sont loin de confirmer ce parallélisme; l'hyperglycémie est faible, et presque aussi souvent absente que forte (dépassant 0.1 %). Le taux du sucre sanguin est parfois augmenté par l'absorption de glucose; toutefois, cette hyperglycémie alimentaire est étrangère à la néphrite. Elle dépend de tout autre chose, surtout de l'hyperthermie; aussi l'avons-nous vue disparaître en même temps que la fièvre chez un de nos malades. La néphrite augmente la densité du filtre rénal et, pour cette raison, le taux du sucre sanguin s'élève.

L'hyperglycémie dans les affections hépatiques est connue depuis longtemps; elle est surtout alimentaire. Seul, l'ictère catarrhal laisse absolument intacts les échanges sucrés. Il en est autrement de certaines intoxications: l'alcoolisme chronique, le saturnisme, le basedowisme. Il existe même des hyperglycémies atteignant jusqu'à 0.2 %, en l'absence de toute lésion anatomique. Dans ces cas, la perméabilité rénale est diminuée, soit qu'il s'agisse

d'une adaptation de l'organisme, grâce à laquelle il se protège contre des pertes sucrées trop étendues, soit que dans ces faits le rein se trouve intéressé. Quoi qu'il en soit, ces hyperglycémies sont toujours pathologiques, même quand elles ne s'accompagnent d'aucune glycosurie. Aussi l'examen des urines seules est-il parfois insuffisant, même quand on fait l'épreuve alimentaire.

Pour ce qui est de la durée de l'hyperglycémie alimentaire, tantôt elle est de deux heures, tantôt moins longue, et parfois le taux du glucose sanguin se trouve au-dessous de la normale après ce laps de temps, fait paradoxal que je m'explique ainsi : le glucose sanguin a pour but d'être transporté du foie vers les dépôts périphériques pour en compenser les pertes suivant les besoins; or, quand il a existé durant un temps suffisant une hyperglycémie alimentaire, ces dépôts se trouvent complets et le transport par le torrent sanguin cesse d'avoir lieu. De là l'inadmissibilité des dosages faits quelque temps après un repas ordinaire, car les données qu'ils fournissent ne sauraient être comparables d'un cas à l'autre.

L'examen fait à jeun est d'une importance spéciale dans le diabète sucré. Le taux est presque normal, de 0.1 %, dans les faits légers; dans le coma diabétique il atteint jusqu'à 0.4%. Le traitement diététique fait baisser le sucre sanguin et le sucre urinaire, surtout quand il n'y a eu auparavant aucun traitement. Toutefois, il est rare que le taux du glucose redevienne absolument normal. Le dosage du sucre sanguin permet d'établir le diagnostic de diabète sucré sans faire l'examen de la tolérance, qui est loin d'être toujours sans danger pour le malade. Un repas d'un petit pain (lequel est de 50 grammes à Berlin) fait notablement augmenter la quantité du sucre sanguin, à une exception près : je parle du diabète rénal de forme pure. J'en ai observé et décrit un fait, dans lequel le glucose se maintenait au même niveau à jeun et après un repas d'hydrates de carbone. D'ailleurs, il n'existe aucune proportion constante entre la teneur des urines et celle du sang en glucose. Aussi la gravité d'un diabète ne devient-elle parfois évidente qu'après l'examen du sang. C'est lui également qui permet d'apprécier le résultat du traitement.

Faut-il doser le sucre du sang entier ou du plasma seul ? On sait que différents auteurs se sont occupés de cette question et que les résultats qu'ils ont obtenus sont contradictoires, les uns déclarant que ce sont les hématies qui sont particulièrement riches en glucose, les autres considérant le plasma comme supérieur à cet égard. Or, à mon avis, c'est la phase de l'alimentation, au moment de l'examen, qui a été négligée à tort. Quand, ainsi que je le recommande, le dosage est pratiqué à jeun la façon dont on procède est indifférente. Il est vrai que le plasma est plus riche en sucre en général; toutefois, la différence est légère. Il est probable que la différence serait nulle s'il était possible de doser à l'instant du minimum, lorsque les dépôts sont remplis. Quand, au contraire, la glycémie atteint son taux habituel, cette augmentation est due exclusivement à l'augmentation de la teneur du plasma. Un peu plus tard c'est tantôt le plasma, tantôt les hématies qui l'emportent.

Un cas de « Herzblock » avec syndrome de Stokes-Adams.

M Plehn. — Je vous présente le cœur et les sphygmogrammes d'une jeune fille de vingt-neuf ans qui s'était fait admettre à l'hôpital Urban le 3 janvier dernier et y a succombé le 28 du même mois. Elle était vierge, et exempte de toute tare syphilitique; la réaction de Wassermann était également négative. Dans son enfance elle avait eu la scarlatine, la rougeole et la diphtérie. Elle souffrait du cœur depuis le mois d'août, époque à laquelle elle eut des palpitations; au mois de novembre elle s'évanouit plusieurs fois, alors même qu'elle était au lit. Jusqu'au jour de son admission à l'hôpital, elle avait travaillé. A part de la cyanose des joues, on ne constatait chez elle rien de bien anormal sinon la rareté des battements de son cœur et de ses pouls radiaux, qui étaient de trente par minute, tandis que ceux des pouls veineux, qui se trouvaient très vifs au niveau du cou, étaient de 100 environ.

La sphygmographie montre une dissociation absolue entre les pouls veineux et les pouls artériels. Aussi la dépression qui existe au milieu de chacun de ceux-là ne saurait-elle dépendre de l'influence des pouls carotidiens, ainsi qu'on l'admet généralement. Il est même douteux que cette théorie puisse être soutenue pour la courbe de l'homme normal. En outre, l'élévation de la pointe du cœur est également double, ce qui peut-être tient à une dissociation des contractions des deux ventricules.

Le cœur de cette jeune fille est dilaté excentriquement; ce sont surtout les oreillettes qui sont énormément dilatées. La valvule mitrale présente une légère tuméfaction marginale et l'orifice tricuspidien est dilaté. Il existe un léger degré d'endocardite pariétale, et quelques rugosités siègent sur les muscles papillaires. Pour ce qui est du faisceau de His, il n'a pas encore été disséqué, car je désirais vous montrer le cœur avant de le couper.

M. Rehfisch. — Le dédoublement de l'élévation de la pointe pourrait s'expliquer par une contraction s'accomplissant en deux temps; j'en ai vu quelques exemples dans l'insuffisance aortique.

M. Walter Koch. — Les foyers ne rappellent pas l'artériosclérose, mais ils sont dispersés comme dans la scarlatine et la myocardite rhumatismale. Il n'est pas sûr que le faisceau de His soit lésé; il se pourrait fort bien que la dissociation auriculo-ventriculaire fût due aux foyers siégeant au niveau de ses ramifications.

Le développement des parasites du paludisme étudié dans les cultures.

M. Ziemann déclare avoir obtenu, d'après la méthode de MM. Bass et Johns (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 41), des cultures de plasmodies et présente des préparations microscopiques permettant d'étudier les phases de l'évolution du parasite qui font défaut dans le torrent circulatoire.

D'abord le protoplasma s'accroît, du pigment s'y montre et tend à gagner le milieu, tandis qu'à la périphérie les mérozoïtes se forment et finissent, au bout de trente heures, par émigrer de la cellule mère.

Plus tard, à la soixante-huitième heure, on constate des formes nécrosées, débris de la sporulation. Les hématies de la culture présentent le pointillé de Schüffner.

Outre les phagocytes proprement dits, tous les leucocytes participent à la phagocytose : éosinophiles, neutrophiles, lymphocytes, tous sont actifs et, à ce titre, nuisibles à la culture; de là la nécessité de l'en débarrasser.

M. Plehn dit que le regretté Heinrich Plehn avait également réussi à suivre *extra corpus* dans la chambre humide les plasmodies durant quarante-huit heures.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 8 février 1913.

La lutte contre le choléra dans la guerre des Balkans.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. R. Kraus** a fait connaître qu'il fut appelé pour combattre le choléra dans la guerre des Balkans. A Tchorlou, l'hôpital destiné aux maladies infectieuses n'avait ni lits, ni médecins, ni infirmiers, et les malades atteints de choléra n'étaient pas isolés des autres. Dans la troisième armée, qui se trouvait dans la ligne de Tchataldja, il y eut, jusqu'au milieu de novembre, 30,000 cas d'affections gastro-intestinales, avec 2,000 décès; même en admettant la mortalité la plus basse (40 %), on peut évaluer le nombre des cas de choléra à 5,000. L'infection a probablement eu lieu par l'eau de la rivière, dans laquelle on a trouvé des cadavres.

M. Kraus a établi 9 laboratoires bactériologiques, dont le but était de poser le diagnostic dans les cas suspects; sa mission consistait à organiser les hôpitaux, les mesures d'isolement, la désinfection, à s'occuper des convalescents, etc. Les soldats ne durent plus boire que de l'eau bouillie. Les malades suspects de maladie infectieuse furent isolés. Pour prévenir la contagion par les porteurs de bacilles, on soumit les blessés apportés à l'hôpital et plus tard une grande partie de l'armée à des inoculations anticholériques préventives. Dans la ligne de Tchataldja, le choléra a cessé vers le milieu de décembre. A la fin de janvier, toute l'armée était exempte de cette affection.

Dans le traitement du choléra on a utilisé avec succès la teinture d'iode (V gouttes 3 fois par jour); quelques jours après son emploi, les bacilles du choléra ne se trouvaient plus dans les selles.

Pour empêcher l'importation du choléra en Bulgarie on a établi des stations de quarantaine et l'on a l'intention de soumettre toute la population à des inoculations préventives. Les pertes en soldats dues à des maladies épidémiques étant de 2 à 5 fois plus grandes que celles qui sont causées par les armes, il faut prendre en temps de paix toutes les précautions pour pouvoir combattre efficacement les épidémies qui peuvent survenir pendant la guerre.

Calcul urinaire, cancer vésical et atrophie de la prostate.

M. V. Blum a présenté un homme de soixante-cinq ans, qui a souffert de troubles vésicaux durant toute sa vie. Depuis trente ans, il a recours au cathétérisme, ce qui a souvent donné lieu à des cystites et à des hémorrhagies vésicales. Il y a seize ans, on lui a enlevé un calcul par cystotomie; la même opération fut pratiquée il y a cinq ans.

Le malade emploie, depuis très longtemps, contre sa cystite, des lavages de la vessie au nitrate d'argent. Il y a six mois, il eut souvent des hémorrhagies après le cathétérisme. A la cystoscopie, on trouva une tumeur papillaire sur la paroi antérieure de la vessie. L'examen microscopique d'un fragment excisé a montré qu'il s'agit d'un cancer épithélial. La vessie était noire; la prostate était atrophiée. La tumeur fut extirpée et la prostate enlevée. Quatre semaines après l'opération, la miction était normale.

Au-dessous de l'épithélium vésical, il y avait une couche de cristaux d'argent. Le calcul extirpé il y a seize ans contenait une assez grande quantité de nitrate d'argent.

Paralysie cyclique du moteur oculaire commun.

M. H. Lauber a montré un petit garçon de six ans, qui a eu dès l'âge de six mois du ptosis à droite. Lorsqu'il est éveillé le globe oculaire droit est en abduction; il ne peut pas être porté en haut et mis en adduction. Le ptosis disparaît par la mise en action du muscle frontal. Par intervalles de quinze à quarante-cinq secondes, les pupilles se dilatent peu à peu, pour se contracter au bout de dix secondes d'une façon convulsive, et ce phénomène se reproduit constamment.

Pendant le sommeil, la paupière parésiée se relève parfois subitement, la fente palpébrale ayant une largeur de 4 millimètres et le globe oculaire se trouvant en adduction. Au bout de trente secondes, la paupière s'abaisse et le globe oculaire se tourne en dehors. A gauche, il y a une parésie du moteur oculaire commun, à droite une hyperesthésie du nerf trijumeau. La réaction de Wassermann est négative. Lorsque l'enfant regarde à droite la mydriase persiste moins que lorsqu'il regarde à gauche. L'accommodation participe également au spasme.

Dr Schnirer.

REVUE GÉNÉRALE

Le traitement des ictères hémolytiques.

A la suite des travaux de M. Chauffard sur l'ictère hémolytique congénital et de M. Widal sur l'ictère hémolytique acquis, tant de faits ont été publiés qu'il est aujourd'hui possible de mettre en évidence l'origine hémolytique de bon nombre d'ictères dont la cause première était jusqu'alors méconnue. Mais si, cliniquement, les notions que nous possédons à ce sujet sont assez complètes, par contre nos connaissances sont très limitées en ce qui concerne les traitements qu'il convient d'appliquer dans ces syndromes. Aussi croyons-nous intéressant d'exposer sur cette question encore nouvelle les recherches des divers auteurs, en y joignant quelques faits cliniques et expérimentaux que nous avons observés à ce sujet depuis près de trois ans.

I

Les méthodes utilisées pour lutter contre la destruction exagérée des globules rouges et en particulier contre l'ictère hémolytique peuvent produire souvent une amélioration dans l'état des malades; mais rarement elles sont capables d'entraîner la disparition complète des accidents. Ce fait s'explique par l'état de nos connaissances sur la pathogénie des états hémolytiques. Dans certains cas la raison de la destruction sanguine est connue; on peut alors instituer un traitement réellement *pathogénique* et par cela même actif; par contre, il est toute une catégorie de faits cliniques dans lesquels on constate les manifestations de l'hémolyse sans pouvoir en déceler la cause; les troubles révélateurs du syndrome constituent alors les seules indications du traitement qui ne peut être que *symptomatique*.

A ce point de vue, et en envisageant tout d'abord les *ictères hémolytiques acquis*, on peut dès à présent les répartir en *trois classes*. Dans la première, la cause de la déglobulisation est évidente, et une thérapeutique efficace peut lui être opposée; dans une deuxième catégorie la raison de l'hémolyse est également manifeste, mais on ne possède pas de traitement capable de lutter contre elle avec succès; enfin, pour nombre de faits l'origine même du processus hémolytique nous échappe et avec elle la possibilité de fixer les indications d'une thérapeutique.

Plusieurs observations prouvent que si l'hémolyse est provoquée par certains agents bien définis, il est possible d'enrayer la maladie et même d'obtenir la guérison. Il en est ainsi tout particulièrement pour les ictères dus à l'action d'hémolysines bactériennes ou parasitaires, M. Sacquépée (1) a vu s'améliorer sous l'influence de la quinine l'état de malades atteints d'ictère hémolytique d'origine paludéenne. Comme l'ont montré MM. Gaucher et Giroux (2) et, après eux, MM. de Beurmann, Bith et Caïn (3), Gellé (4), etc., lorsque la syphilis est en cause (période secondaire), on peut voir disparaître par le traitement spécifique un ictère d'origine sanguine. Dans l'hérédo-syphilis, MM. Sablé et Danel (1) ont également constaté la rapide disparition d'une anémie hémolytique à tendance ictérique à la suite d'une injection intramusculaire de dioxydiamidoarsenobenzol. En moins d'un mois la teneur des hématies passait de 2,728,000 à 4,100,000; la résistance globulaire auparavant diminuée ($H_1 = 60$) revenait à la normale.

Les hémolysines productrices de la déglobulisation et de l'ictère peuvent être sécrétées par des parasites d'une organisation plus élevée comme des vers intestinaux, tels que l'ankylostome, le bothriocéphale, etc. L'expulsion de ceux-ci à la suite d'une médication appropriée peut entraîner du même coup la disparition de l'ictère hémolytique. A ce point de vue l'observation rapportée par M. Darré (2) est particulièrement probante : chez un missionnaire infesté par l'ankylostome et présentant au complet le syndrome de l'ictère acquis, on vit tous les symptômes rétrocéder après que l'ingestion de thymol eût provoqué l'expulsion des parasites.

Parfois la déglobulisation est en relation avec des troubles intestinaux plus ou moins graves : entérite chronique, rectite, ulcérations intestinales, etc. Chez une femme atteinte de rétrécissement filiforme du rectum, MM. Widal, Abrami et Brulé (3) ont pu faire disparaître l'action hémolytique de toxines résorbées par la création d'un anus iliaque dont le bon fonctionnement règle, pour ainsi dire, l'apparition ou la disparition de l'ictère, de l'anémie ou de la splénomégalie. De même, l'anémie des entéritiques peut céder sous l'influence de la diététique et de l'antisepsie intestinale (Loeper et Paraf) (4).

Les faits de la deuxième et de la troisième classe échappent les uns et les autres à une thérapeutique pathogénique, puisque pour les derniers la cause de l'hémolyse reste inconnue, et que pour les premiers on reste désarmé vis-à-vis d'elle (ictère hémolytique à streptocoques, à *Bacillus perfringens*, etc.).

Cette inefficacité des méthodes thérapeutiques se manifeste plus encore lorsqu'on envisage l'*ictère hémolytique congénital*.

Le plus souvent, donc, l'absence de données étiologiques et surtout pathogéniques précises n'engageant pas à utiliser un traitement particulier capable de supprimer la cause du processus hémolytique, on se trouve contraint de recourir seulement à la *thérapeutique symptomatique*.

II

On peut, à l'heure actuelle, se proposer dans ces conditions de satisfaire à *deux indications* principales et s'efforcer, d'une part, d'*augmenter la résistance des globules* en *luttant*, d'autre part, *contre l'anémie progressive* qu'entraîne l'hémolyse exagérée.

On connaît peu d'agents thérapeutiques capables d'agir favorablement sur la fragilité globulaire. Cependant quelques résultats ont été obtenus par l'emploi de substances dont les propriétés antihémolytiques réelles sont prouvées par l'expérimentation. On a montré ainsi que l'*arsenic* pouvait intervenir comme agent antihémolytique. MM. Gunn et Feltham (1) ont établi que l'arsénite ou l'arséniate de soude retardent l'action hémolysante de l'eau distillée, de la cyclamine, du glycocholate de soude. Cependant, en clinique, la médication arsenicale ne paraît pas avoir fourni, à ce point de vue, des résultats très encourageants.

Plus manifeste semble être le rôle du *chlorure de calcium*. Plusieurs faits expérimentaux montrent que ce sel possède vis-à-vis de certains agents globulicides un véritable pouvoir inhibiteur. MM. Vincent et Dopter ont constaté par exemple que *in vitro* et *in vivo* il était capable d'empêcher l'hémolyse produite par l'antipyrine et par la quinine. Ce corps a également une action protectrice manifeste vis-à-vis du pyrogallol, des silicates, du sulfure de carbone, des hémolysines spécifiques. Par contre, il jouit d'une action favorisante pour d'autres substances hémolytiques parmi lesquelles on peut citer les hémolysines bactériennes (Vincent, Dopter et Billet).

De ces faits découlait une notion pratique applicable en thérapeutique, et les résultats observés dans cet ordre d'idée par M. Iscovesco, par M. Netter et par d'autres auteurs constituent une vérification très nette de ces données expérimentales. M. Iscovesco (2) en particulier, puis MM. Teissier, Cade et Roubier (3), chez des sujets atteints de néphrite avec fragilité anormale des hématies, ont pu augmenter la résistance globulaire par le chlorure de calcium.

Dans une série de recherches poursuivies à ce sujet, (4), nous avons établi tout d'abord que le chlorure de calcium était capable de produire *in vitro* comme *in vivo* une augmentation très nette de la résistance des globules rouges. D'autre part, dans divers états pathologiques s'accompagnant de fragilité des hématies, cette action se manifeste également. Chez 4 malades atteints de néphrite avec fragilité globulaire ($H_1 = 54$, 60, 60, 62), le séjour à l'étuve des globules dans du chlorure de calcium a ramené 2 fois à 48 et 52 le chiffre de l'hémolyse initiale, cependant que le chiffre de l'hémolyse totale redevenait normal = 30 (chiffre primitif = 34). Dans les autres cas, aucune modification sensible ne se produisit, sinon cette même augmentation de résistance à l'hémolyse totale. En somme, ces malades traités par le chlorure de calcium, à raison de 4 grammes par jour, présentèrent tous une amélioration persistante de la résistance des hématies.

(1) E. Sacquépée. L'ictère hémolytique d'origine paludéenne. (*Bull. méd.*, 28 oct. 1908.)

(2) Gaucher et Giroux. L'ictère hémolytique de la syphilis secondaire. (*Ann. des mal. vénériennes*, juillet 1909 et avril 1910.) — Sur la nature de l'ictère syphilitique (ictère hémolytique ou sanguin). (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, séance du 28 mars 1911, p. 446, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 151.)

(3) De Beurmann, Bith et Caïn. Un cas d'ictère hémolytique syphilitique. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 2 déc. 1910, p. 636.)

(4) Gellé. Contribution à l'étude de l'ictère hémolytique dans la syphilis secondaire. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 1er déc. 1911, p. 507.)

(1) J. Sablé et L. Danel. Hérédo-syphilis, anémie hémolytique acquise à tendance ictérique. (*Journ. des sciences méd. de Lille*, 6 janv. 1912.)

(2) H. Darré. Sur un cas d'anémie ankylostomiasique avec fragilité globulaire et ictère hémolytique. (*Bull. de la Soc. de pathol. exotique*, 1909, II, p. 97.)

(3) F. Widal, P. Abrami et M. Brulé. Des ictères hémolytiques acquis et des rapports entre l'hémolyse et la biligénie extra-hépatique. (*Comptes rendus du douzième Congrès français de médecine interne*, Lyon, 1911, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 523.) — Ictère hémolytique acquis, à rechutes; origine intestinale du processus hémolytique. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 19 avril 1912, p. 481.)
F. Widal. *In* discussion de la communication de MM. Marcel Labbé et H. Bith : Ictère hémolytique et anémie à rechute. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 8 mars 1912, p. 298, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 130.)

(4) M. Loeper et J. Paraf. L'anémie par hémolyse des entéritiques. (*Comptes rendus du douzième Congrès français de médecine interne*, Lyon, 1911, t. II, p. 120.)
M. Loeper. Leçons de pathologie digestive, p. 193 et suiv. Paris, 1911.

(1) J. A. Gunn et W. J. Feltham. The antihaemolytic action of arsenic. (*Brit. Med. Journ.*, 21 janv. 1911, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 354.)

(2) H. Iscovesco. Etude sur les mélanges d'électrolytes; le chlorure de calcium dans le mal de Bright; son rôle antitoxique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 23 fév. 1907, p. 314, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 119.)

(3) J. Teissier, A. Cade et Ch. Roubier. Quelques observations à propos de la résistance des globules rouges au cours de certains états pathologiques (rhumatisme articulaire aigu, purpura, albuminuries). (*Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, séance du 5 mai 1908, p. 262.)

(4) J. Parisot et Heully. Chlorure de calcium et résistance globulaire; recherches sur le pouvoir antihémolytique du chlorure de calcium. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 6 janv. 1912, p. 39.)

De même, nos expériences prouvent que chez l'animal et chez l'homme le calcium peut être utilisé avec avantage contre des agents hémolytiques tels que le chloroforme, l'éther, divers autres gaz toxiques. Ainsi se trouvait établie l'indication d'utiliser, de façon pour ainsi dire préventive, le chlorure de calcium pour lutter contre la destruction globulaire qu'entraînent les anesthésiques.

Si, dans tous ces cas d'anémie ou d'ictère hémolytique acquis, le calcium exerce une action certaine sur la résistance globulaire, par contre nous avons constaté que dans l'ictère hémolytique congénital il ne déterminait *in vitro* comme *in vivo* que des modifications minimes et inconstantes, telles qu'on n'en peut tirer aucune conclusion ferme. Ces faits sont d'ailleurs en rapport avec ceux de MM. Chauffard et Widal.

On sait tout l'intérêt qui s'attache en pathologie humaine à l'étude des variations survenant dans le taux de la *cholestérine du sang*. M. Chauffard (1), dans ses recherches avec MM. Guy Laroche et Grigaut, a établi que, au cours des ictères hémolytiques, il n'y a pas augmentation du taux de la cholestérinémie, contrairement à ce qui se passe dans la plupart des ictères par rétention. Il est certain, d'autre part, que la cholestérine est un puissant agent antihémolytique; cette action a été mise en évidence par une série de recherches expérimentales poursuivies en particulier par MM. Ransom, Hausmann, Müller, Noguchi, Landsteiner, Abderhalden, Salkowski, Morgenroth et Reicher, Tallqvist, Iscovesco et Foucaud, recherches dont on trouvera un exposé général dans la thèse de M. Fronty (2) et la récente revue de M. Linossier (3). Cette action s'exerce vis-à-vis de nombreuses substances hémolysantes, les unes végétales, d'autres animales ou bactériennes, d'autres enfin chimiques et même physiques comme l'eau distillée. D'autre part, il semble qu'au cours de certaines anémies, liées en particulier à la fragilité globulaire, on puisse mettre en évidence une diminution de la quantité de cholestérine contenue dans le sérum et surtout dans les globules rouges. Quoi qu'il en soit, plusieurs auteurs étrangers, en particulier M. Reicher et surtout M. Klemperer ont cherché à utiliser en thérapeutique ces propriétés décelées par l'expérimentation. Chez 8 malades atteints d'anémie pernicieuse, M. Klemperer (4) obtint de ce traitement de très bons résultats. M. Iscovesco (5) l'avait également employé avec succès dans des anémies d'origine diverse et dans la chlorose, alors que l'état général des malades ne s'était nullement modifié auparavant sous l'influence d'autres traitements. M. Külz (6), dans un cas d'hémoglobinurie cyclique considéré comme désespéré, a vu les symptômes morbides disparaître par son emploi; et récemment M. Pringsheim (7) a traité un malade atteint d'hémoglobinurie paroxystique avec accès subintrants et déglobulisation intense par l'injection intramusculaire d'une émulsion de cholestérine à 10 % dans une solution salée physiologique. Sans disparaître entièrement après le traitement, les accès sont cependant devenus frustes, le nombre des globules rouges subissant parallèlement une notable élévation.

(1) A. Chauffard, Guy Laroche et Grigaut. Le taux de la cholestérinémie chez les hépatiques. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 7 janv. 1911, p. 20, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 35.)

(2) L. Fronty. La cholestérine et son rôle antihémolytique. (*Thèse de Paris*, 1909.)

(3) G. Linossier. La cholestérine; son rôle en physiologie et en pathologie. (*Arch. des mal. de l'appareil digestif*, mai 1912.)

(4) G. Klemperer. Zur Behandlung der perniciösen Anämie. (*Société de médecine berlinoise*, séance du 2 déc. 1908, *in Berliner klin. Wochensch.*, 28 déc. 1908, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 599.)

(5) H. Iscovesco. Les lipoïdes du sang; la cholestérine; pouvoir antihémolytique; emploi thérapeutique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 7 mars 1908, p. 405, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 131.)

(6) L. Külz. Beitrag zu einer Cholesterin-Therapie des Schwarzwasserfiebers. (*Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene*, 1910, XIV, p. 739.)

(7) J. Pringsheim. Ueber die Beeinflussung des hämoglobinurischen Anfalles durch Cholesterin. (*Münch. med. Wochensch.*, 6 août 1912.)

En ce qui concerne l'ictère hémolytique, MM. Oulmont et Boidin (1) ont mis en évidence la coexistence de l'hypocholestérinémie et de la fragilité globulaire. Ils ont vu cette dernière s'atténuer notablement par l'hypercholestérinémie thérapeutique. Nous avons communiqué récemment (2) l'observation d'un malade atteint également d'ictère hémolytique, chez lequel la résistance globulaire considérablement abaissée s'est relevée en même temps que s'améliorait l'état général sous l'influence, peut-on croire, du traitement par la cholestérine.

Dans ces cas, sans avoir recours aux injections intramusculaires d'émulsion, il semble qu'on puisse arriver à augmenter le taux de la cholestérinémie tout d'abord par la prescription d'un régime riche en cholestérine et, d'autre part, par l'absorption de cholestérine en nature (dans notre cas de 0 gr. 60 centigr. à 1 gramme par jour en cachets).

Certains faits nous engagent à penser qu'on peut faire appel à cette substance dans les cas d'ictère hémolytique consécutifs à l'intoxication par les champignons. Le pouvoir hémolytique de certains de ceux-ci semble, en effet, notablement amoindri par la cholestérine.

Bien que peu nombreux encore, ces faits méritent cependant d'être retenus. Seules, de nouvelles observations pourront montrer jusqu'à quel point la clinique peut compter sur le rôle antihémolytique de la cholestérine si nettement mis en évidence par l'expérimentation.

En l'absence de toute thérapeutique vraiment pathogénique, et la cause même de la fragilité globulaire restant inconnue, c'est *contre l'anémie*, conséquence immédiate de cette fragilité que l'on doit essayer, ensuite, de lutter. Le *traitement ferrugineux* est indiqué dans les états hémolytiques et il a, entre les mains de MM. Widal, Chauffard et de leurs élèves, donné des résultats encourageants. Cette médication, si elle n'entrave pas chez le malade le processus hémolytique, permet au moins d'en neutraliser les effets. Comme on l'a dit, en exagérant les réactions hémopoiétiques, le fer met l'organisme en mesure de compenser la destruction globulaire; il permet ainsi de lutter contre un des symptômes les plus inquiétants des ictères hémolytiques, l'anémie, et peut aider à franchir les crises intenses de déglobulisation pendant lesquelles la vie des malades semble en danger. L'administration quotidienne de 0 gr. 20 centigr. de protoxalate de fer chez 2 malades que nous avons suivis s'est montrée toutefois impuissante à améliorer nettement leur état, le nombre des globules rouges ne présentant que des modifications passagères, mais l'anémie progressive a cependant semblé enrayée.

On peut utiliser également les *extraits opothérapiques* sous des formes variées. MM. Widal et Abrami n'ont constaté aucune amélioration chez un malade traité par l'*opothérapie médullaire* et l'arsenic associés. La même médication a été tentée sans plus de succès par M. Chauffard. On pourrait recourir à l'*opothérapie sanguine* sous ses diverses formes : hémoglobine, etc., mais il est une méthode utilisée depuis peu dans le traitement des anémies et dont l'efficacité semble manifeste au cours des états hémolytiques; nous voulons parler du sérum hémopoiétique préconisé depuis les intéressantes recherches de M. P. Carnot et de Mlle Deflandre. Associé à la radiothérapie splénique (traitement dont nous allons parler), le sérum hémopoiétique, en ingestion ou en injections, nous a paru exercer une influence certaine sur la régénération globulaire (10 c.c. en ingestion par périodes de cinq jours deux fois par mois) (1). On s'explique d'ailleurs facilement que cette méthode thérapeutique soit capable de donner des résultats heureux au cours des ictères hémolytiques, et tout particulièrement chez des sujets jeunes. Il s'agit, en effet, d'une médication véritablement stimulatrice de l'hématopoïèse, et l'on conçoit que, dans ces cas, les organes hématopoiétiques, peu lésés encore, soient capables de réagir à l'excitant spécifique que constitue pour eux le sérum dont nous parlons. Récemment, dans un cas d'anémie grave par hémolysinémie et fragilité globulaire, MM. Rénon et Richet fils (2) ont vu, sous l'influence de la sérothérapie hémopoiétique, l'affection évoluer vers la guérison; leur malade présenta même, dans la suite, de la polyglobulie.

(1) Oulmont et Boidin. Ictère hémolytique acquis avec hypocholestérinémie. (*Presse méd.*, 19 juin 1912.)

(2) J. Parisot et L. Heully. Ictère hémolytique par fragilité globulaire et hémolysinémie; effet du traitement par la cholestérine. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 15 nov. 1912, p. 527, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 574.)

III

Telles sont les *méthodes médicales* que l'on peut utiliser, seules ou associées; à côté d'elles nous devons étudier les *méthodes chirurgicales*, auxquelles on s'est particulièrement adressé dans ces derniers temps à l'étranger.

Un certain nombre d'auteurs (surtout des Italiens), considérant en effet que le syndrome ictère hémolytique est consécutif à l'exagération de la fonction splénique et qu'il s'agit, suivant leur expression, d'une splénomégalie hémolytique, ont cherché à supprimer par la splénectomie la cause du processus pathologique.

Dans plusieurs observations réunies et commentées récemment par M. Banti (3), une véritable guérison s'est en effet produite à la suite de l'ablation de la rate, la fragilité globulaire, l'anémie disparaissant en quelques jours. A côté de ces faits de M. Banti, de M. Micheli (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 65), on peut en citer un plus récent relaté par M. G. Antonelli au vingt-deuxième Congrès de la Société italienne de médecine interne, dans lequel l'amélioration a été remarquable (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 547). Considérés dans leurs résultats, ces cas cliniques sont identiques; seule l'évolution antérieure du syndrome diffère : parfois il semble s'agir d'ictère hémolytique congénital, parfois d'ictère acquis; toutes ces formes morbides ne sont, en somme, que des splénomégalies hémolysantes.

Si l'on envisage les résultats immédiats, l'amélioration est remarquable, et la théorie splénique des ictères par hyperhémolyse,

(1) J. Parisot. Recherches sur le traitement des anémies par le sérum hémopoiétique. (*Comptes rendus du treizième Congrès français de médecine interne*, Paris, 1912.)

(2) L. Rénon et Ch. Richet fils. Anémie par hémolysinémie et fragilité globulaire; évolution; polyglobulie par fragilité globulaire. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 26 juillet 1912, p. 218, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 370.)

(3) G. Banti. La splénomégalie hémolytique. (*Semaine Médicale*, 1912, p. 265-268.)

défendue par M. Gilbert et par ses élèves, trouve dans ces faits un nouvel argument. Il est possible, en effet, que dans certains cas la splénectomie puisse entraîner une véritable guérison, tout particulièrement lorsqu'il s'agit d'ictère hémolytique congénital dont la cause encore incomplètement élucidée paraît cependant résider, comme le soutient M. Chauffard, dans l'exagération de la fonction splénique.

Mais, nous semble-t-il, c'est à tort qu'on appliquerait à tous les ictères hémolytiques cette thérapeutique, et l'on s'expliquerait mal l'influence que pourrait exercer la splénectomie, au cours d'ictères acquis, vis-à-vis d'hémolysines en circulation dans l'organisme et dont l'origine n'est nullement splénique, mais bactérienne ou parasitaire, etc., etc. D'ailleurs, dans l'ictère hémolytique, pratiquer la splénectomie, c'est, comme l'a dit M. Chauffard (1), « exposer les malades à un bien gros risque pour les guérir d'un état qui, pour eux, reste le plus souvent de peu de gravité ». Enfin, l'ablation de la rate est capable, ultérieurement, d'occasionner des troubles plus importants que l'ictère lui-même. M. Urbino (2), par exemple, a noté récemment chez des malades splénectomisés une fréquence relative des processus infectieux ; pour lui, cette moindre résistance aux infections est due à la suppression de la rate.

Aussi croyons-nous que la méthode étudiée récemment par nous : la *radiothérapie splénique*, peut être avec avantage substituée à la méthode chirurgicale. Nous avons montré, par les observations de 2 malades suivis pendant plus de deux années et présentés à la séance du 8 janvier 1913 de la Société de médecine de Nancy, que la radiothérapie pouvait produire dans l'ictère hémolytique congénital une amélioration du syndrome telle qu'elle équivaut presque à la guérison.

Dans le premier cas, au bout de huit mois de traitement (soit après 80 séances environ), le nombre des globules rouges passait de 2 millions à 4 millions; la fragilité globulaire, très intense auparavant, avait presque complètement disparu puisqu'elle était passée de $H_1 = 83$ et $H_3 = 34$ à $H_1 = 50$ et $H_3 = 28$. La coagulation du sang était redevenue normale; l'ictère, l'urobilinurie avaient entièrement cessé. Bref, ces diverses transformations s'accompagnaient d'une remarquable amélioration de l'état général, et, fait important, cet état persiste depuis plus de quatorze mois.

Dans la seconde observation, nous avons pu suivre également les différentes phases d'une atténuation progressive du syndrome hémolytique, si bien qu'au bout de sept à huit mois de traitement, la résistance globulaire très diminuée ($H_1 = 68$ et $H_3 = 48$) était normale ($H_1 = 48$ et $H_3 = 32$); le chiffre des globules rouges, de 2,900,000 était passé à 4,300,000; l'ictère n'était plus qu'à peine perceptible et la rate avait considérablement diminué de volume. Ici encore les effets observés sont des plus favorables; l'amélioration est persistante, puisque, sans traitement, elle se maintient depuis six mois.

Bien que peu nombreux encore, ces résultats thérapeutiques offrent un certain intérêt : non seulement parce qu'ils sont manifestes et durables, mais aussi parce qu'ils prouvent l'efficacité d'une méthode tendant à diminuer l'action splénique. C'est là, comme on le voit, un nouvel argument en faveur de l'origine splénique de l'ictère hémolytique congénital.

Telles sont les principales méthodes de traitement qu'il est possible d'utiliser au cours des états hémolytiques. Sans doute, pour la plupart d'entre elles, est-il nécessaire, avant de conclure, d'attendre que des faits nouveaux confirment les premiers résultats obtenus. Ceux-ci cependant, par leur intérêt général, nous semblaient mériter déjà une étude d'ensemble.

Dr Jacques Parisot, Dr L. Heully,
Chargé des fonctions d'agrégé Chef de clinique
à la Faculté de médecine de Nancy.

(1) A. Chauffard. *In* discussion : Du rôle des hémolysines en pathologie. (*Comptes rendus du douzième Congrès français de médecine interne*, Lyon, 1911, t. II, p. 57, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 525.)

(2) G. Urbino. Su di alcuni casi di morbo di Banti. (*Arch. internation. de chir.*, 1912, V, 3, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 406.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Note sur quelques manifestations symptomatiques de la paralysie faciale périphérique, par MM. H. et A. Nimier.

L'un d'eux ayant été atteint d'une paralysie faciale par fracture du rocher, MM. H. et A. Nimier ont étudié certains mouvements dans la sphère de l'orbiculaire des paupières et les phénomènes auditifs subjectifs de cette paralysie. A côté du signe de Ch. Bell et des mouvements associés de l'orbiculaire dans les essais de relèvement de la commissure labiale, ils ont constaté le signe suivant qu'ils ont retrouvé encore dans d'autres cas. Au bout d'un certain temps après la paralysie, l'orbiculaire des paupières peut se contracter légèrement, à condition que l'œil du côté paralysé soit en abduction. Dès que l'œil s'écarte de cette position, la paupière se relève. Au fur et à mesure de l'amélioration, la position de l'œil, qui entraîne de nouveau la paupière en haut, est de plus en plus médiane, et finalement l'occlusion palpébrale peut être maintenue quelle que soit la direction du regard. Les auteurs expliquent ce signe, dont l'évolution peut servir au pronostic, par le fait que la contraction du droit externe, innervé par la sixième paire, fait relâcher le droit interne homolatéral et, en même temps, tous les muscles innervés par la troisième paire, parmi lesquels le releveur de la paupière.

Quant à l'audition douloureuse et au bruissement musculaire dans l'oreille (signe de Hitzig), ils étaient très marqués dans le cas personnel de l'un des auteurs. L'audition douloureuse s'accompagnait d'hypo-acousie et s'observait surtout pour les sons aigus. Elle doit être attribuée non pas à la paralysie du muscle de l'étrier ou du muscle du marteau, mais au déséquilibre dans le fonctionnement d'ordinaire synergique de ces muscles. A côté de la paralysie plus ou moins complète de leurs rameaux nerveux, l'infiltration sanguine des muscles eux-mêmes doit jouer un certain rôle. Quant au signe de Hitzig, il ne résulte pas de ce que, au moment de l'essai de contracter la joue paralysée, tout l'influx nerveux se concentre sur le muscle de l'étrier, en cas de lésion sous-jacente à l'origine du nerf de celui-ci, et en provoque une contracture dont le malade entend le bruit musculaire, mais de ce que, même le muscle de l'étrier étant paralysé, la contraction, non excessive, du muscle du marteau produit des changements de pression dans le labyrinthe. (*Revue de médecine*, décembre 1912.) — F. R.

Simplification de l'opération de Krönlein, par MM. A. Magitot et M. Landrieu.

La principale — pour ne pas dire la seule — difficulté technique qu'offre la résection temporaire de la paroi externe de l'orbite, selon le procédé de Krönlein, réside dans l'obtention d'un fragment osseux bien entier et à bords nets, dont la coaptation et la reprise puissent s'effectuer sans encombre et qui, en outre, ait son sommet au niveau de la fente ptérygo-maxillaire, afin de donner un jour suffisant au chirurgien. Or, les manœuvres classiques sont loin de remplir ce double but : toutes, en effet, se proposent d'effectuer les sections osseuses en partant du rebord orbitaire, ce qui ne permet à peu près sûrement pas d'atteindre la fente ptérygo-maxillaire ; toutes, en outre, comportent l'emploi de la gouge et du maillet, déterminant presque fatalement la production de fractures esquilleuses. Le grand avantage du procédé de MM. Magitot et Landrieu consiste donc, d'une part, à commencer la section osseuse au niveau de la fente ptérygo-maxillaire, d'autre part, à utiliser, dans ce but, l'instrument délicat qu'est le fil-scie de Gigli. Voici quels sont les temps que comporte dès lors l'opération :

Après avoir taillé et récliné le lambeau cutané, — lequel doit comprendre aussi le tissu cellulo-graisseux sous-jacent, de façon à mettre à nu l'aponévrose temporale — on incise cette dernière sur toute la hauteur de l'apophyse orbitaire du malaire et sur 1 centimètre le long de l'arcade zygomatique. Ceci fait, on incise également le périoste orbitaire tout le long du rebord externe de l'orbite, et on le décolle avec un détache-tendon; ce décollement sera poursuivi en haut jusqu'à la base de l'apophyse orbitaire du temporal, en bas jusqu'au corps du malaire, en arrière jusqu'à la fente ptérygo-maxillaire, qu'il importe de bien reconnaître. Tout le contenu orbitaire est à ce moment récliné en dedans au moyen d'un écarteur qui joue en même temps le rôle de protecteur.

Reste maintenant à faire la section osseuse qui, nous l'avons dit, doit partir de la fente ptérygo-maxillaire. Pour atteindre celle-ci, la fosse temporale, dont l'aponévrose a été incisée dès le début de l'intervention le long du rebord orbitaire, sera dégagée au moyen de la sonde cannelée, et la masse musculaire qui la remplit sera réclinée vers l'angle formé par l'apophyse orbitaire du malaire et le zygoma; c'est en effet dans cet angle que se trouve la fente cherchée. Celle-ci repérée, on y fait pénétrer un passe-fil malléable, convenablement recourbé, et auquel on a préalablement fixé la scie de Gigli; une pince introduite dans l'orbite saisit l'extrémité du conducteur et l'attire sans difficulté au dehors. La section osseuse est alors effectuée en quelques secondes : elle doit être placée suffisamment bas pour décapiter en quelque sorte la base de l'apophyse orbitaire du malaire.

Il ne s'agit plus, pour libérer le fragment osseux, qu'à repérer la suture temporo-malaire, et à y placer un burin tenu bien verticalement : un coup de maillet modérément appliqué désinsère toute l'apophyse orbitaire du malaire jusqu'à la fente ptérygo-maxillaire; au besoin on aura amorcé cette désinsertion au moyen d'un petit trait de scie donné sur le point où doit agir le burin.

Le fragment osseux peut dès lors librement basculer en dehors. Après exploration de l'orbite, ablation éventuelle d'une tumeur, etc., il est aisément remis en place. Les sutures sont faites comme à l'ordinaire. (*Annales d'oculistique*, novembre 1912.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur l'évolution clinique des infections dues au bacille paratyphique B, par M. H. Freund.

Au cours de ces deux dernières années, on a observé, à la clinique médicale universitaire de Heidelberg, 70 cas dans lesquels l'examen bactériologique et sérologique a démontré que l'agent pathogène était le bacille paratyphique. Mais l'évolution clinique des accidents a été extrêmement variée. Dans 8 faits, le tableau symptomatologique a été celui de la fièvre typhoïde classique, avec cette différence que, chez 5 malades, l'évolution de la maladie fut excessivement courte et très bénigne. La grande majorité des cas (une cinquantaine environ) appartenaient, cliniquement, à la gastro-entérite aiguë. Dans 4 d'entre eux, les accidents avaient revêtu une allure cholériforme tout à fait grave : selles extrêmement fréquentes (jusqu'à 50, voire même 60 dans les vingt-quatre heures), contenant de la biliru-

bine, du mucus, du pus et du sang; ténesmes; vomissements allant jusqu'à l'impossibilité de garder la moindre gorgée de liquide. Le facies des malades en question était blême, les traits étaient tirés, la langue et les lèvres sèches et fendillées, la voix enrouée, la peau très sèche, les extrémités cyanosées et froides, la température normale ou inférieure à la normale, le pouls petit et très fréquent; il existait des crampes pénibles dans les mollets, et, dans le cas le plus grave, il se produisit, à plusieurs reprises, des phénomènes de collapsus avec respiration de Cheyne-Stokes. Grâce à des injections d'huile camphrée, d'adrénaline, de caféine et d'eau salée, on parvint à sauver la vie à tous ces patients.

Les autres cas étaient plus légers. Ils débutaient brusquement, souvent par un frisson, suivi d'une élévation thermique, allant jusqu'au delà de 40°. La fièvre, qui se maintenait de deux à six jours, présentait une marche tout à fait irrégulière; les manifestations gastro-intestinales variaient comme intensité et comme durée; dans quelques cas isolés, il existait une légère bronchite. Un phénomène constant (sauf dans 4 faits) était la tuméfaction de la rate. Le nombre des leucocytes était tantôt normal, tantôt exagéré (le taux le plus élevé était de 20,000), les chiffres plus considérables correspondant généralement à une hyperthermie dépassant 38°. Dans un seul cas, on trouva une leucopénie (4,000 globules blancs, avec 35 % de mononucléaires et 1 % d'éosinophiles).

Il importe donc de distinguer ces deux types cliniques : la gastro-entérite paratyphique et la « paratyphoïde abdominale ». Dans les cas mortels de gastro-entérite, on ne constate, à l'autopsie, que des altérations peu caractéristiques et qui ne sont aucunement comparables au tableau anatomique de la dothiénentérie. Mais ce sont précisément ces affections cholériformes qui aboutissent, le plus souvent, à l'issue fatale, tandis que la « paratyphoïde abdominale » comporte généralement un pronostic favorable. Aussi ne dispose-t-on que de peu de documents anatomo-pathologiques relatifs à cette forme. Cependant, MM. Brion et Kayser ont décrit, dans un cas, des lésions intestinales typiques, telles qu'on les observe dans la dothiénentérie. Inversement, on trouve, dans la littérature médicale, la relation d'un certain nombre de faits ayant trait à la fièvre typhoïde proprement dite, mais sans altérations de l'intestin. On voit donc que, le plus souvent, il est difficile de séparer la « paratyphoïde abdominale » de la dothiénentérie, tant au point de vue anatomique que cliniquement.

La période d'incubation est très courte, sinon nulle, dans la gastro-entérite, tandis que la forme typhoïde présente, là encore, une analogie étroite avec la dothiénentérie. Ceci a été particulièrement net dans les cas où l'infection paratyphique a revêtu successivement les deux formes en question chez un seul et même malade. Il en fut ainsi chez 3 patients, qui, à la suite de leur gastro-entérite, ont présenté un état ressemblant à une convalescence prolongée. Pendant une ou deux semaines, ces malades ont ressenti un malaise général, avec céphalalgies, anorexie, quelquefois de légères élévations thermiques, et hypertrophie de la rate. Dans 2 autres faits, on assista, après que la gastro-entérite eut pris fin, au développement du tableau typique d'une fièvre typhoïde légère. Dans l'un de ces cas, la gastro-entérite avait été très bénigne, et le patient était complètement apyrétique et travaillait de nouveau, lorsque, dix jours après, il fut pris de douleurs dans tout le corps, avec hyperthermie et sensation de malaise; il présenta une courte fièvre à type continu avec défervescence amphibole pendant trois jours. Chez l'autre malade, la gastro-entérite avait duré environ quatre jours; puis, la température resta normale un jour seulement, pour s'élever de nouveau (1).

(1) Au cours d'une épidémie de fièvre paratyphoïde récemment observée à Wurtzbourg, M. L. Jacob (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 26 novembre 1912) a également noté la coexistence des deux formes en question — gastro-entéritique et typhique — parfois chez un seul et même patient. — L. CH.

Au point de vue du diagnostic différentiel, il est intéressant de noter que 8 patients avaient été envoyés à l'hôpital comme atteints d'appendicite. Chez un d'entre eux, le tableau clinique était tel que M. Freund fut sur le point de le laisser opérer. Toutefois, la présence de la splénomégalie et d'une diarrhée intense furent de nature à faciliter le diagnostic de gastro-entérite aiguë et l'examen bactériologique des selles décela le bacille paratyphique B en culture pure. Au surplus, la gastro-entérite paratyphique peut parfaitement donner lieu à une localisation du côté de l'appendice, comme l'auteur a eu l'occasion de l'observer chez une femme de trente-sept ans qui, au cours d'une infection paratyphique, fit une appendicite aiguë avec péritonite par perforation (diagnostic confirmé à l'intervention opératoire).

Des complications du côté des voies biliaires ont été notées dans 7 cas : 4 fois, l'affection paratyphique était seule en cause, tandis que, dans les 3 autres faits, il existait une affection antérieure des voies biliaires (cholélithiase, associée dans un cas à un cancer de la vésicule biliaire). Au point de vue pratique, il n'est pas indifférent de noter que tous ces malades ont quitté la clinique pendant qu'ils étaient encore porteurs de bacilles.

En fait de complications du côté des organes génito-urinaires, on a observé une pyélite chez 2 patients et une épydidymite purulente chez un troisième; cependant, comme, dans ce dernier cas, le pus ne contenait point de bacilles paratyphiques, mais seulement des staphylocoques, il s'agissait vraisemblablement d'une infection intercurrente. Chez 3 malades, il se déclara, pendant l'acmé de la gastro-entérite, une néphrite hémorrhagique, qui aboutit à la guérison complète. Chez un quatrième patient, qui auparavant avait les reins sains, on assista au développement d'une néphrite chronique, avec présence constante d'albumine (de 0.5 à 1 ‰), de cylindres et de leucocytes dans les urines, et souffle systolique au cœur. Après un séjour de près de trois mois, cet homme quitta la clinique, ayant encore 0.25 ‰ d'albumine et quelques cylindres dans les urines.

L'auteur termine son travail par la relation d'un certain nombre de cas à évolution atypique. Dans 2 d'entre eux, il y eut plusieurs récidives de la gastro-entérite survenant par accès dont la durée variait d'un à trois jours. Chez 2 autres malades, la « paratyphoïde abdominale » fut suivie d'une longue période subfébrile (sans autres troubles subjectifs, ni objectifs), la défervescence complète ne s'étant établie qu'au soixante-sixième jour dans un cas et au trentième jour dans l'autre. Chez 1 patient, la température resta élevée jusqu'au cent quatre-vingt-troisième jour de la maladie, présentant de fortes rémissions (elle oscillait journellement entre 36° et 39°). Ce qui était particulièrement frappant dans ce fait, c'était le tableau hématologique : le nombre des leucocytes était compris entre 5,000 et 7,000, et il existait une lymphocytose énorme, allant de 65 à 73 % (on voyait presque exclusivement de petits lymphocytes). Le patient quitta le service au deux cent cinquième jour, complètement guéri, mais avec une anémie modérée. Il y a lieu de noter, d'ailleurs, que M. Freund a aussi constaté des taux excessivement élevés des lymphocytes (de 48 à 56 %) dans plusieurs autres cas, peu de temps après l'infection paratyphique. Il semble donc que celle-ci crée une sorte de prédisposition aux affections des organes hématopoiétiques. (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 1912, CVII, 4.) — L. CH.

Consolidation de la suture du bassinet par un lambeau capsulaire pédiculé, par M. E. PAYR.

La pyélotomie, quelque temps délaissée, redevient en honneur (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 574, et 1910, p. 358) et tend à remplacer la néphrotomie toutes les fois que des conditions particulières ne s'y opposent pas. C'est dans ce sens qu'a évolué depuis plusieurs années la technique de M. Payr. Mais on a quelquefois affaire à des bassinets infectés, infiltrés et peu résistants, se prêtant mal aux sutures; de plus, le volume des calculs peut obliger à pousser le débridement jusqu'au parenchyme rénal ; la profondeur à laquelle on opère rend, d'ailleurs, assez difficile la réalisation d'une fermeture parfaitement étanche, et l'on est exposé à voir s'établir une fistule urinaire. M. Payr se heurta à des difficultés de ce genre en opérant une femme de trente-trois ans, malade depuis une dizaine d'années et dont le rein droit contenait un volumineux calcul accompagné de plusieurs graviers. A l'intervention, le rein fut trouvé fortement immobilisé par l'extension de l'inflammation au tissu conjonctif voisin du bassinet, dans lequel on sentait distinctement un gros calcul. On incisa longitudinalement et l'on put extraire ce dernier sans difficultés ; il avait les dimensions d'une noix. On remarqua alors qu'une saillie tranchante du calcul avait produit une perforation du bassinet à côté de l'incision ; on fit encore l'extraction d'un grand nombre de petites concrétions ; on nettoya la cavité et l'on appliqua sur l'incision une double suture en ramenant le tissu cellulaire périrénal sclérosé par-dessus la perforation voisine de l'incision ; pour consolider la réunion des parois friables du bassinet, on tailla en outre, sur la partie moyenne de la face antérieure du rein, un lambeau capsulaire carré à base interne placée au niveau du hile, et large de deux doigts, et on le rabattit sur le bassinet et l'origine de l'uretère, on le fixa enfin dans cette position par de nombreux points de catgut fin ; il s'appliqua parfaitement, sans tension, sur les sutures sous-jacentes et la guérison se fit d'une manière irréprochable malgré le mauvais état des parois du bassinet.

La taille d'un tel lambeau s'exécute facilement, même quand le rein est enflammé, et son appoint est extrêmement utile quand le viscère ne se laisse pas facilement amener au dehors et qu'on a pratiqué dans la profondeur une suture dont l'étanchéité reste incertaine. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 2 novembre 1912.) — M.

Les inclusions dans les leucocytes polynucléaires doivent-elles être considérées comme pathognomoniques? par M. H. BONGARTZ.

Il s'agit de ces petites inclusions dans le protoplasma des leucocytes polynucléaires que M. Döhle a décrites dans le sang des sujets atteints de scarlatine, et que M. Kretschmer a pu retrouver d'une manière constante chez une trentaine de scarlatineux (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 424). De son côté, M. Bongartz a recherché la présence de ces éléments dans 11 cas de scarlatine, et toujours il a obtenu un résultat positif. Un de ces faits parut même particulièrement intéressant au point de vue de la valeur diagnostique des inclusions leucocytaires : on avait affaire à une fillette de cinq ans qui fut admise dans le service pour un eczéma du cuir chevelu; à la visite du lendemain matin, on fut frappé par l'existence d'une rougeur de la face; cependant, la petite malade n'avait pas la moindre fièvre, le pharynx ne présentait rien de particulier, et l'on ne remarquait pas de ganglions cervicaux accessibles à la palpation. L'examen du sang, pratiqué aussitôt, mit en évidence de nombreuses inclusions leucocytaires. En se basant sur cette constatation, on porta le diagnostic de scarlatine, et, de fait, le soir du même jour, on voyait apparaître un exanthème scarlatineux typique; l'évolution ultérieure de la maladie ne laissa subsister aucun doute sur l'exactitude du diagnostic. Or, par une coïncidence curieuse, une sœur aînée de la patiente fut admise en même temps, également pour un eczéma de la tête : chez elle, il existait de la fièvre, et le sang montrait aussi de nombreuses inclusions leucocytaires, sans qu'il fût possible de déceler la moindre trace de scarlatine.

Ces deux constatations, en apparence contradictoires, ne tardèrent pas à être élucidées dès que l'auteur eut porté ses investigations sur des maladies infectieuses aiguës autres que la scarlatine. En examinant d'abord 6 cas

de diphtérie, il ne fut pas peu surpris de retrouver, dans tous sans exception, les inclusions dont il s'agit; dans 4 faits récents, ces éléments étaient même tout aussi abondants que chez les scarlatineux. Le même résultat fut obtenu dans 1 cas de fièvre typhoïde, dans 1 de bronchite aiguë, dans 4 tuberculoses osseuses, etc. Il y a plus : sur 21 enfants bien portants, qui furent examinés à cet égard, 4 seulement, c'est-à-dire 19 %, donnèrent un résultat complètement négatif, tandis que chez 17, ce qui constitue une proportion de 81 %, le résultat fut positif.

En se basant sur l'ensemble de ses recherches, M. Bongartz se croit donc autorisé à conclure que, chez la plupart des enfants, on trouve, dans le protoplasma des leucocytes polynucléaires, des inclusions, quelque peu plus faiblement colorées que le noyau. A l'occasion des maladies fébriles, ces inclusions tendent à devenir plus nombreuses, à tel point que, dans certains cas, on les constate dans chaque leucocyte. Mais la présence de ces éléments ne saurait en aucune façon être considérée comme un signe pathognomonique d'une maladie quelconque, pas plus de la scarlatine que de n'importe quelle autre affection (1). (*Berliner klinische Wochenschrift*, 4 novembre 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Contribution à la symptomatologie de la thrombophlébite dans la fièvre typhoïde, par M. L. A. Conner.

Tous ceux qui ont pu observer beaucoup de fièvres typhoïdes n'ont pas manqué d'être frappés par ce fait que, dans un grand nombre de cas, la dernière période de la maladie ou la convalescence se trouvent troublées par des manifestations et des complications de nature obscure et qui revêtent des formes variées : poussées fébriles irrégulières, symptômes pleuro-pulmonaires à éclosion brusque, troubles abdominaux insolites, frissons répétés sans cause apparente, douleurs et raideur dans les extrémités inférieures ou supérieures, etc. Si parfois ces troubles sont passagers et assez insignifiants pour produire peu d'impression sur le clinicien, il est, par contre, d'autres cas où l'on voit apparaître, à un moment donné, des signes nets de thrombophlébite. Dans le présent mémoire, M. Conner s'est appliqué à montrer que la plupart de ces complications, en apparence obscures, reconnaissent une cause commune, qui est justement la phlébite.

L'auteur estime, en effet, que la thrombophlébite constitue une complication beaucoup plus fréquente dans la fièvre typhoïde qu'on ne l'admet généralement. D'après la plupart des descriptions, elle ne s'observerait que dans une proportion d'environ 2 %. Or, sur 1,540 cas de fièvre typhoïde traités au « New York Hospital » pendant la période de 1898 à 1912, on a compté 78 faits de thrombose veineuse incontestable, ce qui correspond à une proportion de 5 %. Si l'on y ajoute les malades chez lesquels la thrombose n'a pas été reconnue, mais qui présentaient des symptômes que M. Conner rattache à l'existence d'une « thrombose latente », la proportion atteint jusqu'à 8 ou 9 %. Et, du reste, M. Da Costa a observé, sur 135 soldats traités pour fièvre typhoïde au « Pennsylvania Hospital » pendant la guerre hispano-américaine, 16 phlébites, ce qui donne une proportion d'à peu près 12 %, et, antérieurement, M. Vincent a pu noter, sur 340 typhoïsants, 28 cas de phlébite, soit une proportion de 8.23 % (Voir *Semaine Médicale*, 1895, p. 377). Personnellement, M. Conner est persuadé que, pour peu qu'on parvienne à mieux reconnaître les formes atténuées, on pourra se convaincre que la thrombose veineuse se rencontre dans 10 à 15 % des dothiénentéries.

Le développement de cette thrombophlébite se fait d'une manière graduelle, et les symptômes classiques — œdème, douleur, sensibilité à la pression et induration — se montrent tardivement, d'ordinaire seulement après que l'oblitération s'est accomplie : jusque-là, le processus suit une évolution latente ou ne se traduit que par des symptômes si atténués, ou si peu caractéristiques, qu'il reste facilement méconnu. Cela est tellement vrai qu'il n'est pas rare de constater, à l'autopsie de sujets ayant succombé à une embolie pulmonaire, une thrombose étendue des veines des extrémités, qui a passé inaperçue pendant la vie.

Un point sur lequel M. Conner insiste particulièrement est la tendance que présente la phlébite typhoïdique à être beaucoup plus étendue que ne semblent l'indiquer les symptômes. C'est ainsi qu'il est des cas où l'on peut constater la présence d'une douleur ou d'une sensibilité à la pression dans les deux mollets ou les deux pieds, et où l'on trouve, quelques jours ou quelques semaines plus tard, des signes nets de phlébite seulement sur une faible étendue d'une veine fémorale. Dans d'autres cas, on ne remarquera de signes francs de phlébite que sur une seule jambe ou une seule cuisse, et, cependant, quelques semaines après, lorsque le malade aura commencé à se lever, il se produira un œdème accentué des *deux* jambes. Il n'est pas très rare de noter, concurremment avec la phlébite de la jambe, l'existence d'une douleur et d'une sensibilité plus ou moins marquée au niveau de l'un ou des deux bras. Chez une femme, on constatait, en dehors de la phlébite des deux jambes, une participation nette des veines, d'abord d'un seul sein, puis des deux.

Encore qu'il soit de notion courante que l'embolie pulmonaire peut être une complication de la thrombose veineuse, l'attention a été surtout concentrée sur les grosses embolies, heureusement rares, mais dont l'évolution est tellement dramatique qu'elles laissent une impression profonde. Il est, cependant, un autre type d'embolie pulmonaire, beaucoup plus commun et qui en diffère radicalement tant par l'époque d'apparition que par la marche et le pronostic.

Parmi les 1,540 cas susmentionnés de fièvre typhoïde, on en a compté 88 avec complications pulmonaires ou pleurales (la bronchite exceptée). Sur ces 88 faits, il y en avait 25 (28 %) dans lesquels les complications thoraciques n'étaient pas de nature embolique ; 8 cas (9 %) étaient compliqués de phlébite, mais les symptômes pulmonaires n'étaient pas suffisamment caractéristiques pour qu'il fût possible de les rattacher à une embolie ; dans 26 cas (30 %), l'embolie pulmonaire était très probable, mais on n'y relevait point d'autres symptômes de thrombophlébite ; dans 29 faits (33 %), enfin, il existait des signes nets de phlébite, et les manifestations pleuro-pulmonaires relevaient certainement d'une embolie (dans 19 cas, l'embolie pulmonaire avait précédé l'apparition de la phlébite; dans les 10 autres, elle s'était produite après l'apparition de celle-ci).

L'auteur serait enclin à admettre qu'une proportion considérable des complications pleuro-pulmonaires de la fièvre typhoïde est d'origine embolique. Les embolies en question sont généralement petites et se traduisent souvent par des symptômes peu marqués et transitoires. Elles proviennent principalement des thrombus friables, récemment formés dans des veines qui ne sont pas encore oblitérées ; aussi, dans la plupart des cas, les manifestations d'origine embolique se montrent-elles avant les signes classiques de phlébite.

L'analyse des 29 cas d'embolie pulmonaire avec phlébite manifeste montre que la douleur thoracique a été notée d'une manière presque constante et a été, le plus souvent, le premier symptôme. D'apparition brusque, elle siégeait généralement dans la partie inférieure de l'une des aisselles. La toux était présente dans la plupart des cas et, chez 8 malades, elle a été le premier symptôme. L'expectoration sanglante a été constatée dans 13 faits (45 %). L'oppression et la dyspnée soudaines n'ont été notées que 3 fois. Dans 5 cas, la complication pulmonaire a été précédée d'un ou de plusieurs frissons. L'état de la température a été très variable.

Dans 13 cas sur 29, le tableau symptomatologique paraissait indiquer qu'il y avait eu deux ou plusieurs embolies successives.

On a enregistré 3 décès, et, dans chacun de ces cas, l'issue fatale survint tardivement au cours de la phlébite, ayant été précédée d'atteintes pulmonaires plus bénignes.

Au point de vue des signes physiques, on peut établir trois catégories de cas : 1° ceux dans lesquels on note seulement des frottements ou des râles crépitants sur une zone peu étendue, ces phénomènes ne persistant souvent que deux ou trois jours ; 2° les cas dans lesquels les signes sont ceux d'une pneumonie circonscrite, occupant presque toujours les lobes inférieurs, et disparaissant en l'espace de trois ou quatre jours ; 3° les cas avec signes de pleurésie sèche ou à épanchement. Ce dernier type, qui peut d'ailleurs succéder au précédent, comprend plus de la moitié des faits. Ce qui est caractéristique, c'est que, quoique les signes physiques semblent indiquer la présence de liquide, la ponction exploratrice ordinairement n'en décèle point (dans 3 cas seulement, on a pu obtenir du liquide, et encore celui-ci ne s'est-il montré qu'une fois en quantité abondante).

A en juger d'après les observations de M. Conner, et d'après un certain nombre de faits consignés dans la littérature médicale, les frissons répétés, d'origine en apparence obscure, que l'on voit se produire au cours de la convalescence de la fièvre typhoïde seraient dus à un processus de thrombophlébite. Parfois, ces frissons se rattacheraient à la production d'une embolie pulmonaire.

L'auteur insiste également sur la « douleur des orteils », qui se montre dans la dernière période de la fièvre typhoïde ou au cours de la convalescence, et que l'on attribue généralement à une névrite des nerfs plantaires. Or, suivant M. Conner, le caractère passager de cette complication, ainsi que l'absence de troubles trophiques cadrent mal avec l'hypothèse d'une névrite. Sur les 1,540 dothiénentéries en question, la douleur des orteils a été notée 22 fois, et, dans 12 de ces cas (55 %), il y avait en même temps phlébite des jambes. Chez 7 malades, la sensibilité des orteils est apparue avant les signes de phlébite ; dans les 5 autres faits, elle s'est manifestée après. Pour ce qui est des 10 cas sans phlébite évidente, 7 se sont accompagnés d'un mouvement fébrile irrégulier et insolite au cours de la convalescence de fièvre typhoïde ; or, cette fièvre « post-typhoïde », à courbe irrégulière, entrecoupée de rémissions et d'exacerbations soudaines et intenses, se rattacherait, elle aussi, à la thrombophlébite. Dans 1 des 3 autres cas, on a noté des signes

---

(1) M. A. Belak (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 26 décembre 1912) estime également que les inclusions leucocytaires décrites par M. Döhle sont dépourvues de toute signification pathognomonique, car on les rencontre dans nombre d'autres maladies que la scarlatine. Elles ne peuvent avoir, d'après cet auteur, une certaine valeur diagnostique que dans les cas négatifs, puisque leur présence est constante dans toute scarlatine récente. Ainsi donc, l'absence de ces éléments permettrait d'exclure, d'une manière certaine, le diagnostic de scarlatine.

C'est à peu près à la même conclusion que sont arrivés MM. J. Granger et C. K. Pole (*British Journal of Children's Diseases*, janvier 1913). Ces auteurs ont recherché la présence d'inclusions leucocytaires dans 191 cas de scarlatine, 37 cas de rougeole, 27 cas de diphtérie, 24 amygdalites, 20 coqueluches, 20 cas d'exanthème « sérique », 7 cas d'urticaire, 4 cas de pneumonie, 3 cas d'érysipèle, ainsi que chez 10 sujets normaux. Ils estiment que, sauf dans les formes extrêmement malignes à type d'intoxication, les inclusions leucocytaires décrites par M. Döhle doivent se rencontrer dans toute scarlatine, pendant les quatre premiers jours de la maladie, de sorte que l'absence de ces éléments est de nature à faire exclure le diagnostic de scarlatine. Si les inclusions dont il s'agit se retrouvent presque constamment jusqu'au quatrième jour, elles apparaissent moins fréquemment après cette date, et, dans la plupart des cas, on n'en voit plus après le huitième jour, quoique, chez certains patients, on puisse les observer encore au cours du troisième ou du quatrième septénaire. MM. Granger et Pole ont pu noter la présence de ces inclusions dans une assez grande proportion de cas de diphtérie, de rougeole et d'amygdalite : c'est dire que la présence ou l'absence de ces éléments ne saurait être utilisée en vue du diagnostic différentiel entre ces affections et la scarlatine. Les inclusions leucocytaires se rencontrent dans la plupart des maladies causées par des microorganismes pyogènes, notamment par des streptocoques. Elles font, par contre, défaut dans les exanthèmes d'origine toxique. — L. CH.

d'embolie pulmonaire. En se basant sur l'ensemble de ces constatations, l'auteur serait porté à expliquer la douleur des orteils par une irritation des nerfs plantaires, due à une phlegmasie périphlébitique dans le voisinage des veines thrombosées de la région du talon. (*Archives of Internal Medicine*, 1912, X, 6.) — L. CH.

Tentative de coloration d'un sarcome avec du bleu de méthyle chez un patient vivant, par M. Robert T. Morris.

Bien que l'essai thérapeutique relaté dans le présent travail ait été absolument négatif, peut-être même désastreux, il n'en est pas moins curieux en lui-même et peut servir d'avertissement à ceux qui tenteraient semblable expérience.

L'idée qui inspira M. Morris était de colorer *in vivo* les éléments sarcomateux par une substance paraissant avoir pour eux une certaine affinité, par exemple le bleu de méthyle; il espérait obtenir de la sorte la destruction ou l'arrêt du néoplasme. Pour réaliser son idée thérapeutique il s'adressa à une femme de trente-cinq ans qui, six mois auparavant, avait subi l'extirpation de ce qu'on avait alors dénommé un « ganglion » du poignet. Mais bientôt le soi-disant ganglion récidivait : il s'agissait en effet d'un sarcome à cellules fusiformes. La tumeur s'accrut rapidement et, lors de l'admission à l'hôpital, elle formait une masse volumineuse englobant tout le poignet. La patiente n'ayant pas d'artère radiale, l'auteur mit à nu la cubitale au poignet, y glissa une canule, ouvrit d'autre part la veine radiale au même niveau et pendant une heure fit pénétrer par l'artère une solution de Ringer maintenue à la température du corps et contenant $^1/_{300}$ de bleu de méthyle. Pendant l'opération une bande d'Esmarch avait été placée sur le bras au-dessus du pli du coude. Par la veine radiale il sortit d'abord un mélange de sang et de liquide coloré, puis uniquement du liquide coloré. En peu de temps on s'aperçut que non seulement la peau de la main, mais aussi celle du bras, jusqu'à mi-chemin du coude, prenait une teinte bleu clair. On termina l'intervention par la ligature de l'artère cubitale et celle de la veine radiale. En faisant le pansement, on découvrit sur le dos de la main deux grosses bulles analogues à celles de la gangrène humide. La malade ne se plaignait pourtant pas ou guère, mais le lendemain on s'aperçut que les tissus teints en bleu paraissaient en voie de gangrène. Deux jours plus tard, le fait était indéniable; aussi l'auteur fit-il l'amputation de tout le membre supérieur et de l'omoplate, y compris les ganglions de l'aisselle. La guérison s'opéra *per primam*.

L'examen microscopique du membre amputé démontra que ni les éléments sarcomateux ni aucun tissu vivant ne s'étaient colorés. La teinte bleue semblait uniquement due à la coloration de menus caillots déposés tout le long de la paroi des vaisseaux. Quant au fait de la gangrène, M. Morris déclare ne pouvoir se l'expliquer; la radiale faisait bien défaut et les artères interosseuses antérieure et postérieure étaient fort petites, mais cela lui semble insuffisant pour expliquer l'étendue du sphacèle. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, octobre 1912.) — R. DE B.

Un cas d'entérite diphtérique, par M. H. M. Cargin.

Le fait relaté par M. Cargin paraît unique en son genre. Il a trait à une jeune fille de dix-huit ans, qui fut admise à l'hôpital pour une angine diphtérique, compliquée d'excoriations des deux narines, avec sécrétion nasale purulente et épaisse. Sous l'influence de deux injections de sérum antidiphtérique, les troubles morbides ne tardèrent pas à s'atténuer, et la patiente paraissait convalescente, lorsque, neuf jours après son admission, on vit apparaître une éruption « sérique ». Le lendemain, la malade se plaignit de douleurs abdominales et vomit un liquide bilieux. Le jour suivant, ces douleurs devinrent plus intenses encore, se localisant surtout à la région ombilicale. Un lavement d'eau et de savon amena l'expulsion de deux fausses membranes, épaisses, fibrineuses, et dont chacune mesurait environ 15 centimètres de long. Une de ces membranes, constituant évidemment un moule d'une partie de l'intestin grêle, était creuse et admettait facilement le passage d'une baguette de verre. On eut de nouveau et à plusieurs reprises recours à la sérothérapie antidiphtérique. Au bout de trois jours, la température, auparavant normale, monta à 39°, le pouls battant 100 fois à la minute. Des lavements amenèrent encore quelques portions de fausse membrane. Le lendemain, le thermomètre retomba à la normale, mais la patiente continua à se plaindre de douleurs intenses au niveau de l'ombilic, l'abdomen étant dur, distendu et extrêmement sensible à la palpation; la percussion donnait partout un son tympanique. Ces phénomènes ne tardèrent pas à se dissiper. Quatre jours plus tard, la malade évacua, avec un lavement, une étroite pseudo-membrane nécrosée, mesurant environ 8 centimètres de long. L'examen bactériologique de l'une des fausses membranes expulsées montra la présence de bacilles de Löffler. (*Lancet*, 4 janvier 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

De l'importance fonctionnelle des ganglions lymphatiques et de quelques propriétés des extraits de ganglions tuberculeux, par M. G. Perez.

Il n'est guère permis de douter aujourd'hui du rôle important que jouent les ganglions lymphatiques au point de vue de l'arrêt des divers processus infectieux. Mais l'intérêt qui s'attache de nos jours aux tuberculoses ganglionnaires au point de vue de l'origine digestive de la tuberculose et en tant que lésions préparant des « candidats » à la tuberculose nous engage à résumer les expériences de M. Perez.

Il est difficile, pour ne pas dire impossible, de priver un animal de tous ses ganglions lymphatiques et de le garder en vie, mais on peut lui faire subir des ablations partielles. Or, les animaux ainsi opérés présentent une diminution de résistance notable à l'égard des infections; il semble même que la diffusion des germes d'un foyer préexistant, par exemple tuberculeux, s'opère plus rapidement. Cette observation a du reste son homologue en clinique : MM. Riedel, Krisch, Hijmans ont signalé chez les patients soumis à l'ablation des ganglions tuberculeux une très forte mortalité par tuberculose pulmonaire. D'autre part, lorsqu'on fait passer successivement des cultures de bacilles de la tuberculose à travers le système ganglionnaire de plusieurs séries expérimentales de cobayes, on constate que ces bacilles perdent notablement de leur virulence; au quatrième passage, M. Perez a obtenu une forme de tuberculose tellement atténuée qu'elle ne cause ni cachexie ni diminution de poids des animaux; elle ne se révèle que par l'engorgement persistant des ganglions lymphatiques. Ces animaux survivent longtemps; — l'auteur en observe actuellement ayant neuf mois de survie — souvent même ils augmentent de poids. Un de ces animaux a été sacrifié et dans les différents organes il n'existait aucune lésion macroscopique ni microscopique, si l'on excepte la caséification diffuse des ganglions lymphatiques et du testicule voisins du point d'inoculation; les bacilles de la tuberculose s'y rencontraient soit entiers, soit fragmentés.

Dans ses recherches ultérieures, M. Perez s'est alors demandé si l'extrait de ces ganglions tuberculeux, dont la présence constitue chez le cobaye une forme si atténuée de tuberculose, était doué de propriétés immunisantes à l'égard d'une infection tuberculeuse virulente. Les résultats furent en moyenne les suivants : les animaux antérieurement vaccinés avec la tuberculose atténuée ne survécurent pas plus de trois mois, mais les animaux témoins, non vaccinés, succombèrent vers le quarante cinquième jour. L'action des extraits ganglionnaires à tuberculose atténuée fut beaucoup moins marquée, lorsqu'il s'agissait d'animaux déjà atteints d'une tuberculose virulente; dans ce cas la survie des animaux vaccinés ne l'emporta que de deux semaines en moyenne sur celle des animaux témoins; des résultats analogues furent obtenus avec les inoculations simultanées de vaccin et de tuberculose virulente. Les extraits de ganglions lymphatiques normaux ne parurent exercer aucune action immunisante sur l'évolution de la tuberculose.

Dans les expériences précédentes un fait mérite encore d'être relevé : l'absence, dans l'extrait des ganglions à tuberculose atténuée, des propriétés anaphylactiques dont sont en général doués les produits tuberculeux; des injections d'extrait ganglionnaire tuberculeux répétées de 5 à 10 fois en l'espace de cinq à huit jours ne produisirent aucun phénomène anaphylactique pouvant faire penser à une modification éventuelle du ganglion sous l'influence de l'anaphylatoxine tuberculeuse. (*Policlinico*, partie chirurgicale, XIX, 11, 1912.) — R. DE B.

Une forme de troubles subjectifs du pharynx, par M. T. Mancioli.

L'auteur attire l'attention sur un groupe de troubles subjectifs du côté du pharynx, qui ne paraissent pas avoir été signalés jusqu'à présent ou qui ont été confondus dans le chapitre des paresthésies.

Il s'agit généralement de sujets d'âge mûr qui, à la suite d'un accident aigu ou d'un effort (cris ou toux), ou encore consécutivement à une atteinte rhumatismale, éprouvent la sensation d'un corps étranger qui perforerait ou lacérerait l'une ou l'autre paroi du pharynx. Quelquefois, la douleur persiste pendant des périodes tellement longues qu'elle incite le patient à penser au suicide; d'autres fois, elle ne dure que peu d'instants, mais est beaucoup plus intense; dans certains cas, enfin, elle se reproduit à des intervalles très fréquents. L'examen objectif ne dénote, parfois, rien d'anormal, mais il n'est pas rare de constater l'existence d'une distension considérable des veines de la base de la langue et de celles des piliers postérieurs du voile du palais, formant de véritables varices filiformes, mais turgescentes et tortueuses. Il en fut notamment ainsi dans les 7 cas que M. Mancioli relate dans le présent travail. L'ensemble de ces observations permet de conclure que les varicosités de la base de la langue constituent la cause directe des phénomènes douloureux éprouvés par les malades, fait d'autant plus intéressant que, malgré un examen des plus minutieux (presque toujours associé à l'exploration radiographique du cou et des gros vaisseaux), il fut impossible de déceler, chez les patients en question, aucune autre ectasie veineuse, pas plus locale que générale. Dans 2 cas, cependant, on constata l'existence d'une hypertrophie discrète de la glande thyroïde. L'analogie symptomatologique entre ces faits où la stase veineuse était évidemment en rapport avec l'hypertrophie thyroïdienne et les cas sans altération anatomique visible est de nature à laisser supposer que, dans ceux-ci aussi, il devait y avoir quelque chose (adénites profondes ?) qui troublait la circulation de retour. Ceci étant admis pour expliquer la présence des varices, il reste à se demander comment la cautérisation de ces varicosités, à laquelle l'auteur a eu recours chez plusieurs patients, a pu atténuer et même faire disparaître complètement les troubles morbides en question. Il ne s'agissait pas, en l'espèce, de sujets hystériques, ni susceptibles de se laisser influencer par suggestion. M. Mancioli serait porté à admettre une irritation des terminaisons du nerf laryngé supérieur, dont un filet aboutit justement à la paroi postérieure de l'épiglotte et à la base de la langue. (*Policlinico*, 24 novembre 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Recherches sur l'épreuve du tissu conjonctif de Schmidt, par M. J. P. Gregersen.

Après avoir démontré que la digestion du tissu conjonctif de la viande crue s'opérait dans l'es-

tomac, M. A. Schmidt a fondé sur ce phénomène une nouvelle épreuve des capacités fonctionnelles de l'estomac; elle consiste à rechercher si dans les fèces il existe ou non du tissu conjonctif non digéré. Dans ce dernier cas on peut en inférer soit une sécrétion insuffisante de la pepsine ou de l'acide chlorhydrique, soit une hypermotilité amenant les aliments à franchir si rapidement le pylore qu'ils n'ont pas le temps d'être digérés. Cette épreuve promettant de donner des renseignements utiles et dispensant, d'autre part, du cathétérisme, M. Gregersen vient d'en faire une étude, en comparant les résultats ainsi obtenus à ceux que donne la pompe stomacale après le repas d'épreuve d'Ewald.

L'épreuve de Schmidt s'exécute de la façon suivante : au repas du milieu de la journée le patient absorbe 100 grammes de viande hachée et cuite seulement à la surface, c'est-à-dire presque crue; rien n'empêche d'administrer en outre d'autres aliments, puisque le tissu conjonctif de la viande est le seul visé par l'épreuve. Avec la viande on fait absorber une tablette carminée (contenant 0 gr. 30 centigr. de carmin), ce qui colore les fèces en rouge foncé; on ne commence l'examen des selles que quand elles cessent d'être colorées. Cet examen se poursuit ensuite pendant quatre jours au moins; il est d'exécution facile : on prend gros comme une noix de matières fécales, on les broie avec de l'eau, de façon à obtenir une bouillie claire qu'on étend sur une lame de verre; le tissu conjonctif non digéré se présente alors sous forme de filaments blanchâtres.

Chez 14 patients achyliques l'épreuve fut presque constamment positive pour tous; sur 116 examens au total, 8 furent négatifs, dans 19 on constata de rares filaments, dans 34 on en remarqua une quantité notable et dans 55 une certaine abondance. Pratiquement parlant, on trouve donc toujours du tissu conjonctif non digéré chez les achyliques.

Sur 22 individus dont le contenu gastrique, une heure après le repas d'Ewald, donnait une réaction acide avec le papier au rouge du Congo, 14 ne présentaient pas de tissu conjonctif dans leurs selles; leur taux d'acidité, mesuré avec le papier au rouge du Congo, variait entre 30 et 75; chez 2 patients donnant respectivement 22 et 37 par ce réactif on trouva quelques filaments de tissu conjonctif 1 seule fois sur 4 examens; 6 donnèrent des résultats tantôt positifs, tantôt négatifs. En comparant ces données à celles que fournissait la pompe stomacale on voyait que chez 12 patients, présentant une acidité supérieure à 40 par le rouge du Congo, on ne trouva qu'une seule fois du tissu conjonctif avec une certaine abondance et une autre fois en très petite quantité (sur 52 examens); dans les 10 autres cas, l'épreuve fut négative.

Comme il a été dit, les résultats positifs tiennent soit à une insuffisance d'acidité, soit à une hypermotilité, soit à une insuffisance de sécrétion de la pepsine. L'action de celle-ci est du reste favorisée par la présence de l'acide chlorhydrique libre. Toutefois, M. Gregersen a voulu voir dans quelle mesure la pepsine pouvait agir par elle-même. Quelques expériences faites dans ce sens, en neutralisant l'acide libre du suc gastrique de quelques malades, montrèrent que pratiquement parlant la digestion du tissu conjonctif n'avait pas lieu en présence de la seule pepsine. L'épreuve de Schmidt permet donc de déceler les insuffisances peptiques, qu'elles tiennent à une insuffisance de sécrétion de l'acide chlorhydrique ou à celle de la pepsine. Elle semble assez fine et devoir permettre d'évaluer des degrés d'hypochylie qui échapperaient à la sonde. Si durant quelques jours de suite l'épreuve est négative, on peut exclure l'achylie et même les degrés légers d'hypochylie.

L'auteur a voulu tirer parti de ces recherches au point de vue thérapeutique. A 10 achyliques il a donné peu à peu la dose maxima d'acide chlorhydrique qu'ils pouvaient supporter (100 gouttes) et 1 gramme de pepsine, le tout absorbé avec 100 grammes de viande hachée crue. L'examen des fèces montra que l'administration de l'acide chlorhydrique et de la pepsine ne modifiait nullement les résultats antérieurs et les quantités de tissu conjonctif présentes dans les selles. Ce résultat un peu décourageant tient, comme l'auteur a pu s'en assurer par quelques expériences nouvelles, à ce que, après le simple repas d'épreuve d'Ewald, l'estomac sécrète des quantités considérables d'acide chlorhydrique et de beaucoup supérieures aux 100 gouttes administrées; on comprend alors que ces 100 gouttes ne puissent beaucoup modifier la digestion du tissu conjonctif de la viande. Par conséquent, chez les achyliques, il faudrait employer des doses d'acide chlorhydrique de beaucoup supérieures à celles qu'on utilise d'ordinaire (de 10 à 20 gouttes), aussi considérables même que le patient serait en état de les supporter. (*Ugeskrift for Læger*, 3 octobre 1912.) — R. DE B.

Recherches sur la présence de matières albumineuses dans les crachats des tuberculeux, par M. J. PINDBORG.

On a constaté depuis assez longtemps que l'expectoration des tuberculeux contenait de l'albumine et bien que ce phénomène ne leur soit pas absolument spécial — on peut le rencontrer dans les bronchectasies, la gangrène pulmonaire, les pneumonies — il s'observe chez eux d'une façon assez constante pour que M. Roger ait pu signaler la valeur diagnostique et même pronostique de l'albumino-réaction des crachats (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 358). Si l'on en excepte les auteurs français, le signe de Roger a été peu étudié à ce double point de vue; il a même été l'objet de quelques critiques de la part d'auteurs américains. Aussi, M. Pindborg a-t-il pensé qu'il ne serait pas inutile d'en étudier la valeur et de rechercher notamment le parti qu'on en peut tirer au point de vue du pronostic. Ses études ont porté sur 207 cas. La technique suivie fut celle de M. Roger et de ses élèves. Pour la recherche de l'albumine M. Pindborg s'est servi de la méthode de Walbum qui donne le pourcentage de la quantité d'albumine existante. Dans son ensemble la technique usitée est un peu grossière, mais, comme il s'agit de recherches comparatives, cette circonstance est relativement peu importante. Toutefois, en recommençant l'épreuve plusieurs jours de suite chez le même malade, on ne constate généralement que des différences insignifiantes d'un jour à l'autre.

Dans ses recherches, M. Pindborg a tout d'abord étudié la quantité d'albumine en fonction de la présence ou de l'absence de bacilles dans les crachats; en leur absence, le diagnostic était confirmé par tous les moyens cliniques existants (tuberculine, cutiréaction de von Pirquet, radiographie). Dans le cas d'absence de bacilles on trouva, pour le premier stade de la tuberculose, une proportion de 0.4 ‰ d'albumine, pour le second de 0.6 ‰, pour le troisième de 1 ‰, et en moyenne, pour les trois stades, de 0.5 ‰; dans le cas de présence de bacilles on nota respectivement 1, 2, 3 ‰ et comme moyenne 2.4 ‰. Étudiés au point de vue de la fièvre, 62 cas bacillaires afébriles du troisième stade donnèrent 2.5 ‰ d'albumine et 25 cas bacillaires fébriles 4.3 ‰; pour la première et la deuxième période, M. Pindborg ne put étudier les différences en raison du petit nombre de ses patients présentant de la fièvre. L'abondance de l'albumine dépend donc largement du stade de la maladie et de la fièvre. On peut dire par conséquent que, dans son ensemble, la valeur pronostique du signe de Roger suit la division classique de la maladie en trois périodes.

L'examen des cas en détail montre également que la proportion d'albumine possède une certaine valeur pronostique. Elle demeure faible, par exemple, chez les patients tirant bénéfice d'une cure de sanatorium; pour ces derniers la quantité d'albumine fut en moyenne de 1.3 ‰ et chez 3 seulement des 19 patients considérés elle dépassait 2 ‰; pour 27 malades non améliorés on trouva, au contraire, une moyenne de 3.7 ‰. En suivant, d'autre part, les variations de l'albumino-réaction sur 35 patients observés durant un laps de temps variant de six à neuf mois, M. Pindborg constata une augmentation de la proportion de l'albumine dans les cas à marche progressive et au cours des attaques fébriles; inversement, on notait une diminution de la proportion de l'albumine toutes les fois que l'état général se relevait, que la fièvre cessait et que les bacilles disparaissaient de l'expectoration. Quand la fièvre est due au processus tuberculeux lui-même, l'albumine augmente; quand elle résulte d'une affection intercurrente, telle qu'une angine simple, elle n'augmente pas. Les réactions violentes à l'égard du traitement par la tuberculine ne déterminent pas non plus d'augmentation de l'albumine. La nature de l'albumine, à laquelle M. Roger et M. Smol-Izansky ont attaché une certaine importance, mérite bien d'être considérée, car, sur 73 examens provenant de 47 patients, M. Pindborg a noté, lui aussi, que les globulines se rencontrent de préférence dans les cas bénins et les sérum-albumines dans les cas graves.

L'épreuve ne donna de résultat négatif que dans 4 cas. Positive, elle n'indique pas, à coup sûr, une tuberculose, mais elle est un précieux adjuvant du diagnostic, notamment chez les patients abacillaires. (*Hospitalstidende*, 16 et 23 octobre 1912.) — R. DE B.

NOTES CHIRURGICALES

Le traitement des ptoses gastriques.

C'est une question fort difficile que celle des ptoses gastriques avec estomac dilaté, et l'on peut dire qu'elle n'a cessé de se compliquer, à mesure que la pathologie gastro-intestinale se développait et se précisait. Aux premiers temps, on eut quelque tendance à tenir le « prolapsus gastrique » pour une affection isolée, autonome, susceptible de créer à elle seule toute une série d'accidents particuliers, et curables, comme d'autres ptoses, par la fixation, la gastropexie; plus tard, on est venu à se demander si ces estomacs procidents et dilatés ne succédaient pas presque toujours à une sténose pylorique ou pré-pylorique, lentement et insidieusement constituée. Enfin, depuis que l'histoire des ptoses intestinales et de la stase intestinale chronique s'est éclairée, on est en droit de se demander aussi si le prolapsus gastrique est jamais seul en cause, et si, en limitant à l'estomac l'intervention réparatrice, on ne se borne pas, le plus souvent, à une besogne incomplète.

Cette combinaison des diverses ptoses est, du reste, bien connue, et, dans une communication faite en juin dernier à l'Association médicale américaine, M. le professeur Th. Rovsing (de Copenhague) étudiait la « gastro-coloptose ». Mais, à le lire, on se rend compte que, pour lui, la procidence du côlon transverse est secondaire à la chute gastrique, et que, l'estomac une fois relevé et fixé, la constipation doit céder, le côlon n'étant plus comprimé et recouvrant sa perméabilité normale. Il ajoute toutefois que, ce qui influe grandement sur les résultats de la gastropexie, ce sont les ptoses des autres organes abdominaux, et surtout celles du foie et du rein; et il note que, dans quelques cas, la constipation persiste et s'aggrave, après le relèvement gastrique, l'inflexion du côlon transverse s'accusant de plus en plus, et devenant fixe par des adhérences qui se créent aux deux angles. Il a eu recours deux fois, en pareilles conditions, à l'iléo-sigmoïdostomie d'Arbuthnot Lane, qui lui a donné des succès, et qui serait alors tout indiquée; mais, encore une fois, ce serait là, d'après notre confrère danois, une éventualité fort rare.

La gastropexie est, en effet, pour M. Rovsing, l'opération de choix dans ces gastro-coloptoses, essentielles, en quelque sorte, ou, du moins, qui procéderaient à peu près exclusivement de causes mécaniques, la compression de la base du thorax par le corset, chez les jeunes filles, l'affaiblissement de la paroi abdo-

minale, chez les femmes, à la suite des grossesses. De là les deux types de ptoses, *virginal* et *maternel*, qu'il décrivait déjà en 1898. Relever l'estomac et le maintenir en place deviendrait donc l'indication fondamentale. M. Rovsing pratique la gastropexie au moyen de trois fils de soie, qu'il faufile dans la tunique séreuse de la face antérieure de l'estomac, parallèlement à la petite courbure, le premier tout près de cette courbure, les deux autres étagés de haut en bas, à 2 centimètres d'intervalle. Les bouts libres de ces fils traversent toute l'épaisseur de la paroi abdominale, à gauche, près du rebord costal, à droite, à 3 centimètres de l'incision médiane; puis, la paroi abdominale étant réunie au niveau de cette incision, ils sont noués sur une plaque de verre enveloppée de gaze aseptique, appliquée au-devant de la paroi. On les laisse quatre semaines; enfin ils sont sectionnés, extraits, et la plaque est enlevée. Les adhérences gastro-pariétales seraient alors solides.

Notre confrère prend soin de ne pas intéresser la région pylorique, et, d'autre part, il avive la paroi antérieure de l'estomac, en scarifiant la séreuse, entre les fils, avec une fine aiguille. Enfin, si le ligament gastro-colique est très élargi et flasque, il recommande de le raccourcir par une série de points de catgut, verticaux, en faufil.

Les résultats qu'il expose sont réellement surprenants; de 1897 au 1er janvier 1911, il a pratiqué 163 fois son opération, et il a recueilli 93 autres cas, appartenant à des chirurgiens scandinaves; les 256 malades ont été suivis, et les suites opératoires éloignées se traduisent ainsi: 162 guérisons complètes (63.2 %); 33 grandes améliorations (12.8 %); 18 améliorations (7 %); 32 améliorations médiocres ou nulles (12.5 %); 11 morts (4.2 %).

Ce qui étonne dans cette statistique, c'est aussi bien le nombre des cas de gastroptose qui ont paru justifiables de la simple gastropexie, que celui des guérisons obtenues. La suspension gastrique, dont on a donné, du reste, des techniques multiples, ne s'est pas acquis, en effet, un large crédit; M. le docteur S. F. Dejrushinski, chirurgien de l'hôpital Golitzine, à Moscou, et M. le docteur E. Schlesinger (de Berlin) qui ont apporté récemment leur contribution à cette étude de la ptose gastrique, insistent sur les desiderata de toutes les opérations « réparatrices » utilisées en pareil cas : gastroplicatures, gastropexies, directes ou indirectes, mais les interventions qu'ils préconisent ne laissent pas que de prêter aussi à certaines réserves.

M. Dejrushinski a pratiqué 7 fois, pour des gastroptoses avec dilatation atonique de l'estomac, la résection du pylore : les 7 opérés ont guéri sans incident, et le succès thérapeutique a été comparable au succès opératoire. Deux d'entre eux sont opérés depuis trois ans, un depuis cinq ans, et la guérison fonctionnelle s'est maintenue. Il convient, du reste, de noter que, chez les 3 opérés, le pylore était intéressé : on le trouva « épais, fibreux, rétréci », chez le premier; « épaissi et contracturé », chez le second; « induré et rétréci », chez le troisième; cette perméabilité amoindrie du pylore serait, en effet, pour notre confrère russe, l'indication de la pylorectomie dans les ptoses avec dilatation; elle serait bien préférable à la gastro-entérostomie; mais s'agit-il, ici, de la gastroptose pure et simple, essentielle, mécanique, au sens de M. Rovsing, il y a lieu de se le demander, et la complexité de la question, telle qu'on l'exposait plus haut, se trouve ici confirmée.

Quant à l'opération préconisée par M. Schlesinger, elle est fort intéressante, mais ne saurait s'appliquer, comme le remarque lui-même notre confrère allemand, qu'à certains cas, particulièrement graves et rebelles, ayant résisté durant des années au traitement diététique et médical. Elle est basée sur le type de déformation que présentent, d'ordinaire, ces estomacs ectopiés et atoniques; ils se dilatent, à la partie inférieure, en une grosse poche, où s'accumule le contenu gastrique; une autre poche, beaucoup plus petite, persiste tout en haut et contient surtout de l'air : entre ces deux culs-de-sac terminaux règne un segment intermédiaire, souvent très long, au niveau duquel les deux parois gastriques sont accolées, un long fuseau, non sténosé, au sens propre du terme, mais qui, par suite de la flaccidité des parois gastriques, et de la traction exercée par la poche déclive procidente, s'étire, s'aplatit et forme barrage. C'est l'excision de ce segment médio-gastrique, intermédiaire, que M. Schlesinger a voulu effectuer, et qui a été pratiquée, chez 2 de ses malades, par M. Katzenstein. Après ligature, en amont et en aval, des vaisseaux de la petite et de la grande courbure, la partie moyenne de l'estomac est réséquée sur un quart, sur un tiers, et même la moitié de la longueur de l'organe; puis les deux segments, cardiaque et pylorique, sont réunis circulairement. Ce dernier procédé serait le meilleur et le plus simple. Si le bout pylorique était trop étroit relativement pour se prêter à une anastomose terminale, on devrait l'aboucher à la face postérieure du segment cardiaque, mais la besogne serait plus complexe et la forme de l'estomac reconstitué moins régulière; aussi conviendrait-il de ne point faire porter la résection trop près du pylore. Comme le note notre confrère, la technique resterait, du reste, à préciser encore; toujours est-il que, dans le seul cas où cette résection médio-gastrique ait été pratiquée, le résultat a été très heureux, les désordres gastriques ont disparu, les douleurs ont cessé, la constipation tenace ne s'est pas reproduite. On restituerait, en effet, de la sorte, à l'estomac, ses dimensions à peu près normales, en supprimant le défilé rétréci que figure le segment intermédiaire, et en libérant le côlon transverse et l'intestin de la compression exercée par la poche gastrique déclive.

Voilà, certes, une opération qui ne ressemble guère à la simple gastropexie. L'expérience en confirmera-t-elle le bien fondé? Ou, mieux encore, l'étude des gastroptoses permettra-t-elle de préciser les indications de tel ou tel procédé d'intervention? L'avenir l'apprendra, et il serait trop tôt pour conclure.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 12 février 1913.

Angiome de l'intestin.

M. Tuffier. — J'ai donné mes soins à un homme de cinquante et un ans, plombier, toujours bien portant jusqu'à l'âge de vingt-sept ans, et qui eut à cette époque une première hémorrhagie intestinale, équivalant à un demi-verre de sang rouge, au moment de la défécation. A partir de ce moment cet accident se répéta, par périodes, plusieurs fois par an pendant six ans. A chaque crise, le malade s'anémiait, puis l'état général se remontait et le patient reprenait son travail. A la suite d'une crise très grave il entra à l'hôpital : on constata, dans un service de médecine que c'était un myxœdémateux fruste et les examens de sang firent conclure à une anémie progressive très avancée, mais dont la cause restait indéterminée.

J'examinai le malade à ce moment et, pensant, à cause des caractères du sang, à la possibilité d'hémorrhoïdes, j'explorai l'anus et ne vis pas trace de dilatations veineuses. Le patient rentra dans le service de médecine, puis, son état s'étant un peu amélioré, quitta l'hôpital. Plusieurs mois après, il y revenait à nouveau, l'état d'anémie s'étant aggravé et les hémorrhagies se faisant plus fréquentes; il était très pâle, bouffi, les jambes étaient œdémateuses. Je fis alors la sigmoïdoscopie et, à 20 centimètres de l'anus, je trouvai, sur la face antérieure du rectum, une petite ulcération siégeant sur une zone bleuâtre et recouverte par un caillot. La lésion fut cautérisée. Malgré cela, les hémorrhagies continuèrent. J'opérai alors cet homme, qui était épuisé, et ne pus rien découvrir d'anormal sur l'intestin; le patient mourut.

L'autopsie fut faite avec le plus grand soin et nous ne trouvâmes que 2 petits angiomes, dont nous avions vu l'un, tous deux situés sur l'anse sigmoïde. Sur l'un d'eux se trouvait encore un caillot. L'examen de tous les autres viscères fut complètement négatif.

Il peut exister dans toute l'étendue du tube digestif deux sortes de lésions veineuses : 1° des *varices* vraies, bien décrites par M. Küster, qui en observa 3 cas : elles sont plus fréquentes sur le duodénum que sur la terminaison du grêle, et sur le grêle que sur le gros intestin; ces varices sont plutôt sous-séreuses que sous-muqueuses; 2° des *angiomes* vrais, plus fréquents que les varices; la première observation en est due à Laboulbène qui la publia en 1877 : la lésion avait le volume d'une noisette et siégeait au duodénum. Les angiomes ont la même topographie que les varices, ils sont sous-muqueux; ce peuvent être des plaques étalées ou des tumeurs; dans un cas l'angiome, énorme, provoqua l'occlusion intestinale; dans un autre, l'angiome était pédiculé; le pédicule se rompit et la tumeur fut évacuée dans une selle.

Au point de vue clinique, on peut distinguer trois variétés : l'affection peut être muette, et c'est une trouvaille d'autopsie; ou bien elle se manifeste par une seule hémorrhagie d'emblée mortelle; c'est là le cas de Laboulbène dans lequel l'intestin était plein de sang. Ces deux formes sont rares et, le plus souvent, l'affection se traduit par des hémorrhagies répétées qui, peu à peu, tuent les malades. Enfin, M. Ewald a bien étudié une forme d'angiome de l'intestin ne se manifestant que par des hémorrhagies occultes.

Il est bien évident que dans tous ces faits la rectoscopie et la sigmoïdoscopie la plus minutieuse s'imposent. Elles permettront, dans certains cas du moins, de poser un diagnostic et de détruire la lésion au galvanocautère.

M. Hartmann. — J'ai observé 2 angiomes du tube digestif. Dans un fait il s'agissait d'une jeune femme de vingt-cinq ans, souffrant d'hémorrhagies mises sur le compte d'hémorrhoïdes. J'eus cependant un doute, car chez elle l'émission du sang précédait la garde-robe. Je pensai à une lésion plus haut située : il n'y avait, en effet, pas d'hémorrhoïdes, mais la rectoscopie me permit de découvrir un tout petit angiome que je cautérisai : la malade guérit.

Le second cas se rapporte à une femme qu'on m'avait envoyée pour des hématémèses répétées : il n'y avait aucun autre signe gastrique. Je décidai d'intervenir et trouvai le long des deux branches de la coronaire stomachique une série de petits angiomes : je liai les deux branches de l'artère et terminai là l'intervention qui, pratiquée il y a dix mois, a fait cesser complètement les hémorrhagies.

M. Quénu. — Il ne faut pas oublier qu'une hémorrhagie indépendante de toute selle doit être mise sur le compte d'une ulcération siégeant au-dessus du sphincter, dans l'ampoule rectale ou plus haut.

Abcès du cervelet.

M. Sieur (médecin militaire). — Je dois faire un rapport sur une observation de M. Vennin (médecin militaire) relative à un soldat atteint d'un abcès cérébelleux qu'il a opéré et guéri.

Ce jeune homme, qui était porteur d'un écoulement otitique chronique, fut pris d'une douleur subite dans la région mastoïdienne, de plus en plus violente, et s'accompagnant bientôt d'une fatigue musculaire considérable; la marche était titubante. C'est à ce moment que le malade fut soigné par notre confrère; après quelques jours d'amélioration à la suite de l'hospitalisation les accidents reprirent avec plus d'intensité : céphalée intense, nystagmus, latéropulsion gauche, pouls à 56. M. Vennin intervint alors, trépana la mastoïde qui était fongueuse, et trouva un sinus normal; la dure-mère cérébelleuse n'était pas décollée. L'état du patient étant à ce moment très inquiétant, l'intervention s'arrêta là. Mais,

quelques jours après, les accidents cérébelleux se manifestant avec la même netteté, une seconde intervention fut décidée : à la sonde cannelée une collection purulente fut évacuée du cervelet. Dès cet instant l'amélioration fut extrêmement rapide : en moins d'un mois le malade était guéri, et dès le début de la guérison il se produisit une élimination considérable d'urée et de chlorures.

Cette observation est très intéressante, en particulier parce qu'elle pose devant nous la question des interventions en un ou plusieurs temps sur les abcès du cerveau. Notre confrère arrêta son intervention lorsque l'évidement mastoïdien fut pratiqué, craignant que sa prolongation n'entraînât une issue fatale. Je crois qu'il eût été préférable d'aller plus loin et, dans la même opération, d'ouvrir la dure-mère et d'explorer le cervelet : les signes de l'abcès cérébelleux étaient des plus nets et j'estime que rien n'est plus préjudiciable pour le malade que de garder plus longtemps sa collection cérébrale non ouverte. Je puis en donner une preuve frappante.

Un jeune soldat sans antécédents auriculaires entra dans mon service avec une otite aiguë compliquée de mastoïdite : j'opérai, j'évidai la mastoïde et la guérison s'annonçait comme devant être rapide quand des accidents méningés s'établirent avec quelques irrégularités, mais néanmoins assez nettement. La ponction lombaire donnait un liquide clair; cependant on décida l'intervention : la dure-mère fut mise à nu et, comme elle était saine, ne fut pas incisée. Le malade mourut et l'autopsie montra la présence d'un abcès dans le cervelet. Peut-il y avoir de meilleure preuve de la nécessité qu'il y a à ne pas arrêter l'intervention quand on a mis à nu la dure-mère, mais bien à aller plus loin, à inciser la méninge et à ponctionner le cerveau.

Je ne connais aucune affection dont les signes soient, parfois, aussi incertains, aussi vagues que ceux de certains abcès du cervelet consécutifs à un état otitique.

Ce que j'ai vu et lu me fait conclure que nombre d'insuccès sont dus à ce que le chirurgien, impressionné par l'état général grave du malade au moment de l'intervention, s'arrête avant de s'être assuré de l'état du cervelet.

Cette exploration doit être faite à la sonde cannelée; c'est l'instrument qui traumatise le moins et sa cannelure convient parfaitement à l'issue du pus.

L'abcès évacué doit être drainé; cette réalisation d'un bon drainage est assez délicate à cause de la friabilité du trajet et de la difficulté à maintenir le drain en place; aussi certains chirurgiens ne drainent-ils pas, mais à l'aide de la sonde cannelée maintiennent le trajet ouvert à chaque pansement. Personnellement, je me sers généralement d'un drain de caoutchouc rigide ; s'il n'est pas toléré et s'il est expulsé trop vite, je le remplace par une mèche de gaze.

M. Sébileau. — Je ne puis partager toutes les opinions de notre collègue sur les indications de l'incision de la dure-mère et de la ponction du cerveau. M. Sieur se base, pour recommander cette manière de faire, d'une part, sur la latence des collections cérébelleuses, d'autre part, me semble-t-il, sur cette opinion que la plupart des méningites otitiques sont consécutives à l'ouverture dans les méninges d'un abcès intra-cérébral. Or, je crois que ces deux considérations sont en partie erronées. Les abcès latents existent certainement, mais leur rareté est telle qu'ils ne sauraient à eux seuls imposer l'exploration systématique intra-cérébrale. D'autre part, je vois constamment des états méningés, des mieux caractérisés cliniquement, disparaître par le simple traitement de la lésion mastoïdienne. Enfin, j'estime que l'ouverture de la dure-mère, la ponction du cerveau ne sont nullement inoffensives : pratiquées à travers une région mastoïdienne toujours infectée ces manœuvres sont graves, infectent fréquemment la dure-mère et le cerveau et peuvent entraîner la mort. Mais je suis absolument d'avis de pratiquer cette ponction cérébrale toutes les fois qu'il y a des signes parfaitement constatés d'abcès cérébral.

Estomac biloculaire et radiographie.

M. Ricard. — Chez une de mes malades souffrant de troubles gastriques, les examens radiographiques et radioscopiques répétés montraient un brusque étranglement ne laissant passer qu'un filet de bismuth : on ne pouvait donc conclure qu'à un estomac biloculaire. Or, opérant cette malade, j'ai trouvé à peine sur la grande courbure une ondulation visible et, en face, une toute petite cicatrice d'ulcère. Ces apparences radiographiques de biloculation sont dues à un spasme de l'estomac sous l'influence d'un repas bismuthé.

M. Walther nous a montré, dans la dernière séance, des radiographies de M. Guillot d'après lesquelles ce confrère crut avoir affaire à un diverticule (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 84). En réalité, les bords de l'estomac sont simplement ondulés, et ce que M. Guillot prit pour un diverticule n'est qu'une ondulation exagérée : le vrai diverticule se traduit par une saillie unique, sur un bord d'estomac non ondulé.

Les données de la radioscopie et de la radiographie doivent donc être interprétées, sinon elles peuvent faire commettre des erreurs.

M. Thierry. — J'ai donné mes soins récemment à un jeune homme qu'une première radiographie me fit croire atteint d'un rétrécissement de l'S iliaque ; un second examen montra l'absence complète de toute sténose.

Fracture de Dupuytren avec subluxation du pied en arrière et en dehors, au cours d'un tabes fruste; athérome de la tibiale postérieure.

M. Toussaint (médecin militaire) communique l'observation d'un homme de cinquante ans qui un jour, en descendant une colline, s'affaissa lourdement sans avoir trébuché. Il s'agissait d'une fracture bimalléolaire avec luxation du pied en arrière et en dehors, sans fracture marginale du tibia. Un mois plus tard, une tentative de correction fut tentée sous le chloroforme, mais la réduction complète de la luxation ne put être obtenue. En outre, le patient présentant les signes d'un tabes fruste, un traitement mixte intensif fut institué.

La radiographie montra qu'il existait une ostéoporose généralisée des os du pied, du tibia et du péroné; de plus, on pouvait suivre la direction de l'artère tibiale postérieure qui apparaissait ainsi parce qu'elle était athéromateuse. Il est donc à noter que l'immobilisation plâtrée en position de flexion forcée du pied, conseillée par M. Destot pour les fractures de ce genre, pourrait provoquer, dans certains cas, la rupture de cette artère.

M. Toussaint insiste sur ce point que c'est le terrain sur lequel évolue la fracture de Dupuytren que l'on doit viser et dont il faut dépister les tares, trop souvent causes prédisposantes, d'abord, aggravantes ensuite, des effets du trauma.

En cas de spécificité syphilitique reconnue, avouée ou non, seul le traitement mixte intensif longuement suivi et institué d'urgence pourra donner de bons résultats.

Sur l'autoplastie de la région génienne.

M. Chavannaz (de Bordeaux) adresse, au nom de M. Lefèvre et au sien, les observations de 2 malades atteints d'épithélioma de la joue que l'un d'eux a traités par un procédé très simple, actuellement tout à fait délaissé et même déconseillé, et qui consiste à reconstituer la joue par un lambeau pris à la région cervicale et dont la face cruentée est tournée vers la cavité buccale. Or, chez ces deux malades le résultat a été très bon.

Si ce procédé a donné autrefois de mauvais résultats, cela était peut-être dû au défaut d'asepsie et à la parcimonie dans la taille des lambeaux. La septicité du milieu buccal est aujourd'hui plus facilement combattue, et les lambeaux sont taillés de manière à assurer la fermeture sans tiraillements. Ce sont peut-être là, dit M. Chavannaz, les causes des différences observées dans les résultats de nos devanciers et dans ceux qui nous sont personnels.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 14 février 1913.

Méningite cérébro-spinale à paraméningocoques guérie par le sérum antiparaméningococcique.

M. Méry communique, en son nom et au nom de MM. Salin et Wilborts, l'observation d'une fillette de trois ans qui entra à l'hôpital avec tous les signes d'une méningite cérébro-spinale classique et chez laquelle le sérum antiméningococcique resta complètement inefficace.

M. Dopter ayant pu alors identifier par l'agglutination le paraméningocoque, on eut recours à des injections de sérum antiparaméningococcique qui furent suivies rapidement de la guérison de la malade. On n'observa aucun accident sérique, mais la patiente conserva une surdité complète d'origine labyrinthique.

M. Salin relate, en son nom et au nom de M. Reilly, l'observation d'un enfant atteint de méningite cérébro-spinale.

Dans une première phase la maladie évolua normalement, mais à la seconde elle s'accompagna de signes de cachexie non douteux : amyotrophie, pigmentation cutanée, torpeur intellectuelle, etc. M. Dopter ayant reconnu qu'il s'agissait non pas de méningocoque, mais de paraméningocoque, on pratiqua des injections de sérum antiparaméningococcique, d'abord par voie sous-cutanée, puis par voie intrarachidienne, et trois jours après la guérison était complète.

Inefficacité de la sérothérapie antidiphtérique par voie digestive.

M. Lesné rappelle, en son nom et au nom de M. Dreyfus, à propos de la communication de MM. Caussade et Joltrain (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 81) que la sérothérapie antidiphtérique employée par voie digestive est complètement inefficace cliniquement. Cette inefficacité est, du reste, facile à démontrer expérimentalement : injecté même à doses fortes dans l'estomac ou dans le rectum de cobayes soit en une fois, soit plusieurs jours de suite, le sérum antidiphtérique est absolument sans action. L'antitoxine est devenue inactive sous l'influence des sucs digestifs, du suc pancréatique en particulier et aussi par action du foie. Seule donc est efficace l'injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique.

M. L. Martin dit que grâce à la sérothérapie ce sont la France et la ville de Paris qui présentent les meilleures statistiques de la diphtérie.

En ce qui concerne Paris, dans les quatorze ans qui ont précédé la sérothérapie (de 1880 à 1893), il y a eu par année une moyenne de 1,721 décès, tandis que dans les quinze années qui ont suivi la moyenne annuelle des décès a été de 348.

Si l'on compare la ville de Paris avec les principales capitales, les résultats de cette comparaison sont tout à fait en faveur de Paris, pour les années 1880 à 1909 inclus. Alors que le maximum de la mortalité pour Paris a été de 27.7 par 100.000 habitants, il a été à Francfort de 29.6, à Londres de 62.5, à Berlin de 60.1, à Saint-Pétersbourg de 162.8, à Vienne de 47.5. Le minimum de Paris est de 6.4, celui de Francfort, la ville la plus favorisée, est de 7.7.

Enfin, si la mortalité par diphtérie est moins élevée d'une façon générale en France que dans les autres pays, il est bon cependant de savoir qu'en Belgique et dans les Pays-Bas il existe des villes qui combattent la diphtérie avec un plus grand succès qu'on ne le fait en France, grâce à la supériorité de leurs organisations hygiéniques.

Maladie osseuse de Paget et hérédo-syphilis.

M. G. Etienne (de Nancy) rappelle, à propos des communications de MM. H. Dufour et

Bertin-Mourot et de MM. Souques, Barré et Pasteur-Wallery-Radot (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 45 et 57), qu'il a observé autrefois un cas de maladie de Paget partielle chez un enfant de six ans dont les deux tibias étaient énormément épaissis, plus que doublés, avec incurvation double à concavité antéro-externe; la déformation la plus frappante était surtout l'extraordinaire hauteur du tibia, qui était, des deux côtés, de 29 centimètres. Mais, fait plus particulièrement intéressant ici, à la partie supérieure du tibia droit il existait un vaste ulcère présentant tous les caractères de l'ulcère syphilitique tertiaire. D'autre part, la déformation des membres inférieurs avait commencé à l'âge de trois ans, au moment même où évoluait une kératite.

Dans ce cas, une maladie de Paget, partielle, il est vrai, mais cependant nette, coïncidait bien avec une syphilis en évolution.

De l'auscultation du pouls veineux.

M. Josué. — Il résulte de recherches et d'expériences faites avec M. Godlewski qu'il est possible de percevoir, par l'auscultation de la veine jugulaire, des bruits qui correspondent aux trois soulèvements du pouls veineux normal. On a à l'oreille l'impression d'un bruit de galop dont le premier claquement présystolique répond à la contraction de l'oreillette, tandis que le second, systolique, répond à la contraction du ventricule et est perçu en même temps que la pulsation radiale. Le troisième bruit, enfin, est diastolique et correspond aux claquements sigmoïdiens.

Pour percevoir ces bruits, le malade doit être couché sur le dos, la tête aussi basse que possible et il faut se servir d'un stéthoscope à petit pavillon qu'on placera à la base du cou, entre les deux chefs d'insertion du sterno-cléido-mastoïdien du côté droit, l'axe du stéthoscope étant dirigé vers le médiastin.

Dans les cas pathologiques, l'oreille peut percevoir, par l'écart entre les deux premiers bruits, l'allongement du temps de transmission auriculo-ventriculaire. Elle distingue les contractions auriculaires isolées entre chaque systole ventriculaire lorsqu'il y a dissociation auriculo-ventriculaire. On perçoit, au contraire, un rythme normal avec allongement de la diastole seulement en cas de bradycardie sinusale. Quand il y a fibrillation auriculaire, l'oreille ne perçoit pas de bruit présystolique; elle n'entend que deux bruits également, mais plus secs quand il y a extra-systole ventriculaire.

La méralgie paresthésique de la colite muco-membraneuse.

M. Bensaude fait un rapport sur un mémoire de M. Miguel Couto (de Rio-de-Janeiro) basé sur 18 observations de méralgie paresthésique avec sensation de fourmillement et d'engourdissement sur la surface antéro-latérale de la cuisse; il n'y avait pas de douleur sur le trajet des nerfs fémoro-cutané et génito-crural comme dans la névrite ou la névralgie; d'ailleurs, le territoire de la méralgie paresthésique ne se superposait pas à la sphère de distribution de ces nerfs; il était tantôt plus étendu, tantôt plus restreint. M. Miguel Couto se demande si, dans ces cas, la méralgie paresthésique ne serait pas due à un phénomène métamérique ayant son origine dans le côlon, c'est-à-dire dans le plexus mésentérique issu des premiers segments lombaires, et sa représentation dans la zone d'expansion périphérique de ces mêmes segments. Il rapproche dans ces cas la méralgie paresthésique de la scapulalgie et de la colique hépatique, du point rachidien de l'ulcère de l'estomac, de la douleur pseudo-appendiculaire de la pneumonie centrale, etc.

Un cas de pneumonie à pneumobacilles de Friedländer avec septicémie.

M. Pruvost communique, au nom de M. Mosny et au sien, l'observation d'une femme qui entra à l'hôpital pour une pneumonie droite et qui succomba quatre jours après. Pendant la vie on avait constaté la présence de pneumobacilles dans les crachats, le sang et le suc pulmonaire retiré par une ponction faite au niveau du foyer.

A l'autopsie, on trouva une pneumonie multilobaire nécrosante avec exsudat épais gluant, surface lisse et non granuleuse des coupes et friabilité très marquée du parenchyme pulmonaire.

A propos du traitement arsenical de la chorée.

M. Triboulet rappelle, à propos de la communication faite à la dernière séance par M. Comby (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 81), que dans 350 cas de sa statistique personnelle il a constaté 335 cas de guérison sans emploi de l'arsenic, soit environ 96 %.

Avant de proclamer l'efficacité du traitement de la chorée par ce médicament ou par tout autre, il faudrait déterminer au préalable à quelle variété de chorée on a eu affaire et surtout comment ont réagi au traitement les malades atteints de formes graves et récidivantes.

L'orateur conclut en disant que la chorée de Sydenham peut guérir avec l'arsenic et malgré l'arsenic, mais qu'elle peut aussi guérir seule et cela dans le même laps de temps.

M. Apert présente une jeune fille, hérédo-syphilitique, qui a été atteinte d'une chorée grave en même temps que d'accidents syphilitiques secondaires. Le traitement mercuriel n'a eu aucune influence sur les manifestations choréiques; celles-ci, par contre, se sont amendées rapidement sous l'action du salicylate de soude.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 8 février 1913.

La déviation du complément par le bacille de Bordet et Gengou dans la coqueluche.

M. Mathieu-Pierre Weil. — En recherchant dans le sérum d'enfants autrefois atteints de coqueluche la déviation de l'alexine en présence du cocco-bacille de Bordet et Gengou, j'ai pu m'assurer que la réaction était toujours positive pendant au moins les trois années consécutives à la maladie. Je n'ai observé que 2 malades qui, moins de trois années après leur coqueluche, n'avaient pas dans leur sérum de sensibilisatrice anticoquelucheuse; or, ces deux malades eurent une récidive de coqueluche. Ces faits éclairent d'un jour nouveau le mécanisme des réinfections dans les maladies qui à l'ordinaire vaccinent, contre une nouvelle atteinte, les sujets qui en ont été frappés.

Etant données les expériences de MM. Netter et Porak (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 309) sur l'anergie morbilleuse, j'ai recherché, chez les malades atteints à la fois de rougeole et de coqueluche, l'état de la réaction de la déviation du complément en présence du coccobacille spécifique. Je ne pouvais, pour cette recherche, m'adresser qu'à des malades atteints de coqueluche assez avancée pour que, si la réaction apparaissait négative, on ne pût mettre ce résultat sur le compte de la coqueluche même. Or, j'ai eu l'occasion d'observer 3 enfants atteints de quintes de coqueluche depuis un temps assez avancé, un depuis trois semaines, un autre depuis un mois, le dernier depuis cinq semaines, pour que je pusse inférer, de mes recherches antérieures, que ces malades devraient avoir dans leur sérum la sensibilisatrice anticoquelucheuse. Ces trois enfants étaient, d'autre part, au début de leur rougeole: chez deux d'entre eux, l'éruption morbilleuse était à son premier jour; chez le troisième elle était à son troisième jour. Les deux premiers enfants ont présenté, vis-à-vis du bacille de Bordet et Gengou, une réaction totalement négative; chez le troisième elle ne fut que très faiblement positive. Ces faits sont par eux-mêmes trop peu nombreux pour permettre une conclusion rigoureuse; ils tendent cependant à démontrer cette notion dogmatique de la plus haute importance que, au cours de la rougeole, durant les premiers jours de l'éruption, l'anergie existe vis-à-vis de tous les antigènes.

Sur la recherche de l'urobiline et de la bilirubine dans les fèces par l'oxydation directe.

M. A. Grigaut. — La recherche de l'urobiline et de la bilirubine dans les fèces est basée sur la coloration rose que prend l'urobilinogène en se transformant en urobiline et sur la coloration verte que prend la bilirubine en se transformant en biliverdine. On a coutume, pour faire cette réaction, de s'adresser aux techniques de Schmidt ou de Triboulet au sublimé; plus simplement on peut opérer de la manière suivante:

Les fèces délayées dans l'eau bouillante sont additionnées de un volume d'acide chlorhydrique pur et de quelques gouttes de perchlorure de fer dilué à $^1/_{20}$ qu'on laisse tomber à la surface du liquide sans agiter. Il se forme ainsi deux couches liquides d'oxydation différente et permettant d'apprécier dans le même tube l'urobiline et la bilirubine; une coloration rose de la couche inférieure indique la présence d'urobiline; une coloration verte de la couche supérieure indique la présence de bilirubine.

Cette réaction n'est utilisable que lorsque la pigmentation des fèces est due exclusivement aux matières colorantes d'origine biliaire.

Elle est spécialement indiquée dans le cas de selles décolorées, où elle est depuis longtemps employée dans le service de M. le professeur Chauffard. En présence de ces matières, elle permet de dire avec rapidité si l'on a affaire à de l'acholie pigmentaire absolue ou si, malgré la dépigmentation apparente, il existe néanmoins une notable proportion d'urobilinogène décelé par la coloration rose ou de bilirubine décelée par la coloration verte. On peut suivre ainsi commodément l'évolution de l'élimination pigmentaire intestinale au cours des états ictériques.

Je tiens à déclarer, toutefois, qu'il s'agit là d'une réaction qui ne présente d'intérêt que parce qu'elle est commode et d'une exécution rapide, mais qu'elle n'exclut en aucune façon le contrôle rigoureux du laboratoire.

M. L.-C. Maillard fait observer que les matières fécales peuvent renfermer, et parfois en quantité appréciable, les acides indolacétique et indolcarbonique, résultant de la désagrégation bactérienne du tryptophane. Or, ces chromogènes, dont la signification est évidemment différente de celle de l'urobilinogène, donnent, lorsqu'on additionne d'acide chlorhydrique leur solution aqueuse, des substances roses qu'il importe de ne pas confondre avec l'urobiline. On pourrait peut-être les en distinguer facilement, par exemple en extrayant l'urobiline par le chloroforme et en cherchant la fluorescence zincique.

La constante uréo-sécrétoire chez les cardiaques asystoliques; action de la digitale.

MM. Danielopolu, D. Dumitrescu et **A. Popescu** (de Bucarest). — Nous avons trouvé chez 2 cardiaques asystoliques une rétention d'urée considérable. Il est à remarquer que, chez ces malades, on ne constatait aucun signe de lésion rénale autre que celle qui est provoquée habituellement par la dilatation du cœur droit chez les cardiaques.

Cette rétention d'urée est due en grande partie à la stase veineuse rénale provoquée par la dilatation du cœur. En effet, la digitale, en faisant disparaître les phénomènes d'asystolie, amena dans les deux cas une décharge d'urée par les urines, tandis que la constante uréo-sécrétoire se rapprochait de la normale.

Nos recherches démontrent une fois de plus l'utilité pratique de la constante uréo-sécrétoire et les causes d'erreur qui peuvent se présenter en ne faisant que le dosage de l'urée dans le sang, sans établir le rapport de l'urée avec l'urine. En effet, dans la première observation, on trouva, le 4 décembre, 0 gr. 80 centigrammes d'urée par litre de sang, plus que le 26 novembre, date à laquelle on avait noté 0 gr. 773 milligrammes.

Nous aurions pu conclure à une augmenta-

tion de la rétention, si la constante uréo-sécrétoire ne nous avait au contraire démontré que la rétention était moindre. En effet, dans le premier cas, le 4 décembre, la constante était à 0.102, tandis que le 26 décembre elle était à 0.215, et dans le second cas on trouva de même le 30 novembre 0 gr. 958 milligr. d'urée. avec une constante 0.084, tandis que le 22 novembre, l'urée était à 0 gr. 704 milligr. et la constante à 0.139.

Sur la production des substances biurétiques dans les centres nerveux malades (épilepsie, démence précoce, paralysie générale) et dans le corps thyroïde (goitre), le thymus et l'ovaire des basedowiens, par le sérum des individus atteints de ces mêmes maladies.

Mme Alex. Papazolu (de Bucarest). — Il résulte de mes recherches, faites au moyen de la méthode optique et de la dialyse, que la substance nerveuse subit certains changements chimiques dans les cas d'épilepsie, de paralysie générale et de démence précoce caractérisés par la présence de substances biurétiques.

Le sérum d'épileptique jouit de la propriété d'engendrer sur le compte des substances albuminoïdes du cerveau d'épileptiques et de paralytiques généraux des produits biurétiques. De même, le sérum des malades atteints de paralysie générale et de démence précoce engendre des produits biurétiques de la substance cérébrale des épileptiques et des paralytiques généraux.

Le sérum des épileptiques provenant du sang pris peu de temps avant les attaques est beaucoup plus riche en ces ferments.

On pourrait donc supposer l'existence de deux phases dans l'épilepsie : une première phase caractérisée par une certaine modification chimique de la substance nerveuse et la mise en liberté des produits anormaux qui, rentrés dans le sang, provoqueraient la production des ferments spécifiques; une seconde phase dans laquelle ces produits seraient décomposés par les ferments spécifiques jusqu'au terme de peptones.

J'ai pu aussi mettre en évidence, dans le sang des basedowiens, la présence de ferments jouissant de la propriété d'extraire des produits biurétiques du goitre basedowien, préalablement préparé pour la dialyse.

De pareilles substances ont pu être également extraites du thymus et des ovaires basedowiens par l'action des sérums respectifs, mais leur présence dans ces organes n'est pas constante.

M. G. Marinesco. — Qu'il me soit permis d'ajouter à la communication si intéressante de Mme Papazolu que j'ai employé, avec M. Navassart, la méthode de la dialyse pour étudier les phénomènes de dédoublement des substances albuminoïdes dans les nerfs dégénérés. Nous avons constaté en effet, parfois, dans le liquide dialysé des nerfs macérés, la réaction du biuret, confirmant ainsi l'opinion que j'avais soutenue il y a plusieurs années, à savoir que dans la dégénérescence wallérienne interviennent des processus diastasiques.

M. L. Lematte fait une communication sur le *dosage des acides aminés dans l'urine.*

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 12 février 1913.

La chirurgie de la moelle épinière.

M. Rothmann. — La chirurgie de la moelle épinière ne date que de vingt-cinq ans, époque à laquelle Sir Victor Horsley opéra un malade de M. Gowers. Un grand nombre d'opérations s'ensuivirent, grâce auxquelles la précision du diagnostic neurologique et la hardiesse des chirurgiens allèrent augmentant de plus en plus. C'est ainsi que M. Krause aborda l'axis et M. Akerblom l'atlas. Le pourcentage des guérisons s'accrut également et atteignit 50 %. Toutefois, il était une limite que l'on n'osait pas franchir : seules les tumeurs à siège extra-médullaire étaient justiciables d'un traitement chirurgical et l'on s'appliquait à faire le diagnostic différentiel entre les néoplasmes intra et extramédullaires. Heureusement, les bases de cette distinction manquaient de précision, car ni le syndrome de Brown-Séquard ni les autres symptômes n'étaient toujours accusés dans la première de ces alternatives. Aussi procédait-on souvent à une laminectomie dans l'idée de rencontrer une tumeur extra-méningée et l'on se trouvait vis-à-vis d'une tumeur intramédullaire, à laquelle, suivant la règle susmentionnée, on n'osait toucher. Or, sans aucun doute, la décompression opératoire était parfois avantageuse pour le malade. N'était-il pas permis d'aller plus loin et de s'attaquer à la tumeur, sans crainte de sacrifier une partie de l'organe central? Je le pensais depuis longtemps, fort des observations faites sur des chiens et des singes et aussi de celles qui découlaient de l'analyse de l'histoire clinique d'un grand nombre de blessures par instrument tranchant.

C'est au mois de mai 1907 que, au cours de la discussion d'une communication de M. Oppenheim, j'énonçai pour la première fois ces idées. On me répondit que les tumeurs de la moelle étaient ou diffuses ou de nature gommeuse, que les premières ne seraient pas justiciables de la thérapeutique que j'avais proposée, et que les dernières ne l'exigeaient pas. Or, au cours de la même année, M. Krause et M. von Eiselsberg mettaient en pratique mes théories, le premier en ouvrant un foyer tuberculeux siégeant dans le cordon postérieur, tandis que le chirurgien de Vienne extirpait un neurofibrosarcome du cordon latéral. MM. Elsberg et Behr ont eu recours dans 2 faits à une méthode très originale : après avoir sectionné sur toute sa longueur la gaine enfermant la tumeur, ils l'abandonnèrent à elle-même durant une semaine. Or, au bout de ce laps de temps, la tumeur était herniée par suite de la pression intramédullaire et son ablation s'accomplit avec une extrême facilité. Au total, je compte 21 interventions intramédullaires qui ont été publiées avec 4 décès seulement. Douze fois il s'était agi de tumeurs intramédullaires, 3 fois de tumeurs d'origine extramédullaire ayant envahi la substance de la moelle. Deux malades furent opérés pour corps étrangers (balles de pistolet) et 4 autres faits avaient trait à diverses affections médullaires : ramollissement, caillots, kystes. Ce sont les gliomes qui ont le pronostic le moins favorable, attendu que sur 4 patients de cette catégorie 2 ont succombé, et chez les 2 restants l'intervention fut incomplète. Seules les tumeurs occupant la presque totalité du diamètre transversal de la moelle ne sont jamais justiciables d'un traitement chirurgical; en outre, celui-ci échouera le plus souvent en cas de multiplicité des tumeurs.

Les troubles de la fonction nerveuse qui suivent les lésions opératoires que comportent les interventions intramédullaires sont moins prononcés que ce qu'on serait porté à le croire. Pour ce qui est des cordons postérieurs, l'état fonctionnel aboli à la suite de leur section se rétablit en grande partie. Sur le chien il est impossible de constater des troubles au bout de quelque temps. Même chez le singe j'ai remarqué l'intégrité de la sensibilité; on ne note qu'une légère ataxie des extrémités antérieures. Chez l'homme, il existe, en outre, de légères anomalies du sens des attitudes. Bien souvent la substance grise est également intéressée. Or, sa destruction ne détermine que de légers troubles, d'ordre trophique surtout, quand elle se borne à un ou deux segments médullaires.

Seul, le quatrième segment cervical fait exception, car il renferme le centre respiratoire. Aussi MM. Elsberg et Behr ont-ils vu succomber un opéré par paralysie respiratoire, tandis qu'un malade de MM. Bruhn et Veraguth survécut, la paralysie du diaphragme étant limitée à un côté. L'importance des cordons antérieurs est probablement plus grande chez l'homme que chez le chien et le singe, animaux qui sont capables de marcher après leur section et récupèrent même la faculté de saisir des objets. D'autre part, comme suivant une loi générale les fibres longitudinales se trouvent à la périphérie, celles-ci ne seront guère intéressées en cas de tumeur intramédullaire. Tout au contraire, elles seront exposées à une compression et, à ce titre, l'exérèse d'une tumeur loin d'annihiler les fonctions vraiment importantes du cordon antérieur les améliorera.

Quand je démontrai pour la première fois que des singes ayant perdu leurs cordons pyramidaux latéraux peuvent grimper et saisir des objets, je rencontrai des doutes. Or, l'observation clinique a montré que, chez l'homme, il en est de même. N'a-t-on pas réussi à rétablir la fonction dans les cas les plus avancés de la maladie de Little par la section des racines antérieures, suivant la méthode de Förster? De même, des hommes ayant eu leur moelle à moitié sectionnée d'un coup de couteau, se sont montrés capables de marcher durant des heures. Il est vrai que, dans les parties antérieures de ces cordons, se trouvent les fibres conductrices de la douleur et de la sensation du froid ; aussi ces sensations seront-elles détruites par une opération portant sur cette région. Mais quelle importance cela a-t-il quand il s'agit de sauver la vie du malade qui, sans opération, serait perdu?

Depuis longtemps, à côté des interventions faites pour maladies, il en est d'autres qui sont déterminées par des indications physiologiques. J'ai déjà cité l'opération de Förster qui, en sacrifiant des racines normales, diminue le spasme musculaire. J'estime qu'il faudrait y recourir pour d'autres indications et je conseille surtout la section du cordon antérieur opposé dans les tumeurs inopérables du bassin pour supprimer les douleurs. MM. Spiller et Martin en ont fait autant dans un cas de tumeur médullaire inopérable. De même je suis d'avis que, dans l'athétose, on pourrait intervenir chirurgicalement; pour commencer, on pourrait se borner aux cas unilatéraux et n'intéressant qu'une jambe ; on sectionnerait partiellement le cordon pyramidal latéral au niveau du milieu de la moelle dorsale.

M. Stadelmann. — Tout intéressants que sont les résultats expérimentaux de M. Rothmann, je ferai remarquer qu'il base ses conclusions sur des sections de cordons, tandis que, en cas de tumeurs, il faut en extirper un fragment.

M. Borchardt. — Certes, M. Rothmann nous a prouvé que l'idée que nous avions de la sensibilité de la moelle était exagérée. Toutefois, je ferai des réserves à l'égard de la statistique qu'il nous a communiquée. Je garde quelque doute sur la nature intramédullaire d'un certain nombre de ces tumeurs, d'autant qu'elles proviennent en partie de chirurgiens dont le matériel est loin d'être très riche. Or, personnellement, et bien que je dispose d'un grand nombre d'observations, je ne connais aucun fait de tumeur intramédullaire opérable. Les tumeurs que j'ai opérées étaient toutes extramédullaires; il est vrai que plusieurs fois elles ne se sont montrées telles qu'après l'exérèse, car elles étaient recouvertes d'une couche de substance médullaire, mais ce n'en étaient pas moins des tumeurs méningées ayant pénétré mécaniquement dans l'intérieur de la moelle. D'autre part, les véritables tumeurs intramédullaires que je connais étaient toutes diffuses et inopérables.

M. Oppenheim. — Les néoplasmes de la moelle sont tantôt diffus, tantôt étendus. C'est pour ces raisons que j'ai déclaré que les interventions intramédullaires que M. Rothmann avait proposées manquaient d'indications.

Je reconnais que l'expérience a donné raison à notre confrère; toujours est-il que le nombre de ces interventions est fort restreint quand on le compare avec celui des opérations extramédullaires. Il diminuera encore par un

examen approfondi, tel qu'il a été pratiqué dans les 2 faits qui me sont communs avec M. Borchardt. Chez le premier malade, un vieillard de soixante-huit ans, j'hésitai entre le diagnostic de tumeur intra ou extramédullaire. A l'intervention, le néoplasme paraissait intramédullaire, mais l'autopsie montra qu'il était d'origine méningée. Dans le second cas, intéressant la moelle cervicale, l'ablation n'était possible qu'au prix d'une destruction de substance médullaire; la question de l'origine de la tumeur reste en suspens. Cependant, il faut reconnaître que ce sont là des objections plutôt théoriques et n'atteignant pas les idées qui président aux déductions de notre collègue.

Toutefois, j'accepterai plus difficilement sa proposition de traiter l'athétose de la jambe par une section des cordons latéraux. Tout d'abord dans l'athétose, ce sont les troubles des bras qui sont le plus gênants; d'autre part, l'existence de diplégies spastico-athétosiques tend à montrer que la thérapeutique préconisée par M. Rothmann serait illusoire.

Dr E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 15 février 1913.

La chirurgie dans la guerre des Balkans.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. J. Steiner**, qui fut délégué par la Croix-Rouge autrichienne pour organiser les ambulances et les hôpitaux de guerre au Monténégro, a déclaré qu'il avait vu de nombreux blessés arriver à l'hôpital sans aucun pansement, d'autres étaient pansés avec des paquets de pansements fournis par la Russie. Ces paquets contiennent deux compresses, une bande de gaze et une épingle de sûreté, le tout stérilisé. Dans les services de l'avant, l'orateur n'a appliqué que des pansements secs; la désinfection des mains était impossible. La teinture d'iode ne fut employée que dans quelques cas de plaies souillées; elle n'exerce son action que lorsque la peau est sèche.

Les malades sont arrivés à l'hôpital vingt-quatre heures après la bataille, ils n'étaient donc pas très épuisés. La plupart des blessures intéressaient les extrémités; dans un quart des cas il s'agissait de blessures provoquées par l'artillerie. Les plaies produites par les projectiles de petit calibre guérissaient sans aucune réaction, même si elles avaient été pansées d'une façon insuffisante. Les blessures plus étendues, surtout celles qui étaient déchiquetées, suppuraient le plus souvent, même lorsque le premier pansement était irréprochable.

Le point principal en temps de guerre, au point de vue sanitaire, est l'organisation. Celle-ci ne doit pas être purement chirurgicale, car il s'agit non seulement du traitement des blessures, mais aussi du traitement et de la prophylaxie de nombreuses maladies. C'est pourquoi l'armée a besoin de médecins possédant une instruction médicale générale; la tâche du chirurgien ne commence qu'à l'hôpital.

M. Tintner a dit avoir observé que les Turcs ont employé des projectiles pointus recouverts d'une chemise d'acier, qui ont présenté souvent des déformations. Lorsque la balle n'a pas de mouvement de rotation, l'orifice d'entrée et celui de sortie sont très petits et le trajet guérit vite. Les blessures déterminées par l'artillerie étaient souvent infectées; il en était ainsi pour la moitié du total des plaies. L'emploi de la teinture d'iode a donné de très bons résultats dans les hôpitaux de guerre; dans les services de l'avant elle ne doit être utilisée que pour les plaies infectées. Il ne faut pas opérer les blessés aussitôt après leur transport, car par le repos et les bons soins beaucoup de plaies guérissent sans opération.

M. Denk, qui a traité à l'école de guerre de Sophia un grand nombre de soldats, a confirmé, en général, les faits relatés par les autres chirurgiens. Sur plus de 2,000 blessés il n'a eu que 13 décès. Il insiste sur l'importance du premier pansement et des moyens de transport, parce que ces deux facteurs décident souvent du sort du malade.

Les altérations du sang dans la constitution lymphatique.

MM. K. Siess et **E. Stoerk**, qui ont examiné le sang de plusieurs sujets lymphatiques non fébricitants, ont déclaré qu'ils avaient constaté que dans ces cas il n'y a ni lymphocytose ni éosinophilie. Les altérations caractéristiques du sang des lymphatiques consistent en une augmentation considérable des hématoblastes et en une diminution notable des éosinophiles.

Traitement de la claudication intermittente.

Dans la séance du 13 février de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. H. Schlesinger** a présenté 2 malades atteints de claudication intermittente.

Le premier, un homme de quarante-sept ans, eut, il y a trois ans, une claudication intermittente des jambes tellement intense qu'il devait s'arrêter au bout de quelques minutes. Dans les artères pédieuse et tibiale postérieure, le pouls faisait complètement défaut. La réaction de Wassermann était positive. Le malade avait contracté la syphilis plusieurs années auparavant. Un traitement antisyphilitique prolongé a amené une amélioration considérable, à tel point que cet homme peut actuellement marcher une heure sans s'arrêter. Depuis quelque temps il existe aussi une claudication intermittente aux mains.

Le second patient est atteint de claudication intermittente depuis sept ans. A la suite d'une cure de bains chauds, il eut une gangrène du pied gauche. Pour combattre les douleurs l'orateur a administré du nitrite de soude en injections sous-cutanées, avec un tel succès qu'on put cesser complètement de recourir à la morphine.

Dr SCHNIRER.

NOUVELLES

FRANCE

~~~ Il y a environ huit ans nous avons exposé longuement la question du rôle des huîtres dans la transmission de la fièvre typhoïde, et nous en arrivâmes à cette conclusion « que le nombre des cas de cette maladie causés par l'ingestion d'huîtres infectées est une quantité négligeable, eu égard à la morbidité totale de la fièvre typhoïde » (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 245-246). Malgré les dires contraires qui se sont fait jour de temps à autre à propos de quelques cas de fièvre typhoïde survenus chez des sujets ayant consommé des huîtres, la conclusion reproduite ci-dessus reste vraie. Nous pouvons en donner une preuve difficilement contestable et qui se vérifie chaque année depuis 1904. La voici :

On sait que, aux fêtes de la Noël et surtout dans la nuit du 24 décembre, il se fait à Paris une grande consommation d'huîtres de toutes provenances. Dans les journées des 23 et 24 décembre 1912 il est arrivé aux Halles 20,350 centaines d'huîtres. En supposant que tout le stock des jours précédents fût épuisé chez les marchands et dans les restaurants et qu'aucun particulier n'ait reçu d'envoi direct, ce qui certainement n'est pas le cas, la consommation totale, pour l'ensemble de la population, a été réellement pour le moins équivalente à ce chiffre fantastique de 2,035,000 huîtres en l'espace de deux jours. Si l'on admet, d'après ce qui se passe d'ordinaire, que chaque consommateur d'huîtres en ait mangé une douzaine, il s'ensuit que 169,583 personnes — soit, en chiffres ronds, 170,000 — se sont exposées à une contamination possible de la fièvre typhoïde d'origine ostréaire. La consommation d'huîtres s'étant faite aux environs du 25 décembre, on peut admettre que ç'aurait été du 8 au 20 janvier 1913 que se seraient développés les cas de fièvre typhoïde dus à cette cause d'infection; or, pendant les deux semaines qui représentent ce laps de temps, le nombre des cas de fièvre typhoïde a été le plus faible. D'ailleurs, pendant tout le mois de janvier, le nombre des cas déclarés a été au-dessous de la moyenne, et, qui plus est, le chiffre des cas de chacune des cinq premières semaines de cette année n'a jamais atteint celui de la semaine comprise entre le 22 et le 28 décembre 1912. Donc, la fréquence de la fièvre typhoïde n'a pas été plus grande à Paris après la consommation, en quarante-huit heures, de 2,035,000 huîtres qu'elle ne l'était auparavant.

Cette constatation n'est pas particulière à l'année 1913, elle existe pour chacune des années précédentes et le *Bulletin hebdomadaire de statistique municipale* le note quelquefois par la mention : « La fièvre typhoïde est fort au-dessous de la moyenne ordinaire » ou « Le nombre des cas nouveaux est modéré ». Si, en réalité, l'infection d'origine ostréaire avait quelque importance, on devrait trouver dans la statistique hebdomadaire des chiffres tout autres. On pourrait, toutefois, objecter que la déclaration des maladies infecticuses ne portant pas sur tous les cas, il y a des fièvres typhoïdes qui ne doivent pas figurer dans la statistique C'est possible et même certain, pour tout dire. Mais alors, que l'on compte les décès de cette catégorie pendant le mois de janvier et une partie de février et l'on verra que là encore il ne se trouve aucune augmentation.

Ainsi donc, la morbidité et la mortalité typhoïdiques montrent, comme nous le pensions déjà en 1904, « qu'on ne doit pas attacher une grande importance à la transmission de la fièvre typhoïde par les huîtres, en comparaison des nombreux autres facteurs étiologiques de cette maladie ».

DANEMARK

~~~ On nous écrit de Copenhague :

Dans la séance du 7 janvier dernier de la Société de médecine de notre ville, M. J. Fibiger, professeur d'anatomie pathologique à l'Université, a fait l'exposé de ses recherches sur la production de tumeurs papillomateuses et carcinomateuses dans l'estomac du surmelot par un nématode.

Après avoir constaté qu'il existe une maladie endémique, inconnue jusqu'ici, due à la présence dans la poche cardiaque et dans l'œsophage du surmelot (*Mus decumanus*) d'un nématode non encore décrit, du genre *Spiroptera*, qui à l'état adulte vit dans l'épithélium de la muqueuse de ces organes, il a cherché à savoir s'il existait un hôte intermédiaire pour le développement de ce nématode et il l'a trouvé chez la blatte, aussi bien dans le cancrelat (*Periplaneta americana*) que dans le cafard ordinaire (*Periplaneta orientalis*).

La maladie s'est montrée tantôt sous la forme endémique parmi les surmelots et limitée à une seule localité, tantôt elle a été produite expérimentalement chez des rats de laboratoire nourris avec des blattes porteuses du nématode en question.

Au début on ne note qu'une hyperplasie et une inflammation de l'épithélium de la muqueuse, mais ultérieurement il se développe un papillome qui grossit de plus en plus au point d'occuper tout l'estomac; cette papillomatose peut être le point de départ du développement d'épithéliomes malins. Mais il faut un certain temps entre l'introduction du nématode chez le surmelot et la production de tumeurs malignes; aussi bon nombre d'animaux infestés par les blattes périssent-ils à la suite d'autres maladies avant le développement de ces néoplasmes malins. Il est arrivé parfois que chez des rats de laboratoire nourris avec des blattes et chez lesquels il était survenu une tumeur maligne M. Fibiger a trouvé des métastases dans d'autres organes, fait nouveau, car jusqu'ici on n'était point parvenu à produire expérimentalement chez des animaux bien portants des métastases cancéreuses. Mais dans ces métastases le professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Copenhague n'a jamais constaté la présence de parasites ni d'œufs de parasites, et il attribue leur production à une propriété des cellules épithéliales de l'estomac, lesquelles pourraient se développer et vivre, sans le secours de parasites, dans les autres organes.

Comment se produisent tous ces changements anatomiques des tissus? C'est ce qui reste à déterminer; tout ce qu'on peut supposer pour le moment, c'est qu'ils doivent survenir sous l'influence des toxines du nématode en question.

Les expériences de M. Fibiger confirment l'hypothèse émise par votre compatriote M. Borrel et par l'expérimentateur anglais M. Haaland, à savoir que les nématodes peuvent provoquer chez le rat et la souris des tumeurs malignes; elles rendent en même temps vraisemblable le fait avancé par M. Borrel que les nématodes peuvent jouer un rôle dans la production endémique de tumeurs chez la souris.

En somme, les résultats des recherches de M. Fibiger apportent un appui puissant en faveur de la théorie parasitaire du cancer, mais avant d'en faire état il convient d'attendre qu'ils aient été contrôlés par d'autres expérimentateurs.

PRUSSE

~~~ Depuis une dizaine d'années il est défendu de faire des annonces charlatanesques de méthodes de traitement; jusqu'ici cette défense semblait viser exclusivement les personnes non diplômées; mais un arrêt de la Cour d'appel de Berlin rendu le 17 novembre 1912 a confirmé un jugement du tribunal de première instance qui avait condamné un médecin pour avoir annoncé dans les journaux qu'il avait obtenu dans le traitement de la syphilis des guérisons durables par l'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol.
~~~

TRAVAUX ORIGINAUX

Contribution expérimentale à l'étude des rapports entre l'hyperfonctionnement viscéral et la morbidité du réseau vasculaire correspondant.

I

On reconnaît généralement que l'excès de travail joue un rôle important parmi les causes favorisantes ou déterminantes des altérations artérioscléreuses. Cela étant admis pour le travail complexe de tout l'organisme par rapport à l'artériosclérose générale, on doit aussi l'admettre à l'égard du travail limité, circonscrit à des segments déterminés du corps en ce qui concerne l'artériosclérose également circonscrite, limitée aux mêmes segments. L'angiopathologie professionnelle offre, en effet, des exemples très nombreux et bien connus d'artérioscléroses locales relevant d'un surmenage correspondant et également local. Si tout cela est admis et même, on peut le dire, démontré à l'égard du surmenage *physique*, la chose est, par contre, loin d'être prouvée pour ce qui est de l'excès du travail *fonctionnel* des viscères.

Dans mon rapport sur l'artériosclérose viscérale au vingt et unième Congrès de la Société italienne de médecine interne, tenu à Turin en 1911, j'ai, en effet, indiqué les réserves qu'il convient d'apporter quant à la manière dont on doit entendre les relations entre l'artériosclérose cérébrale, d'une part, et le surmenage intellectuel et émotionnel, d'autre part (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 509). Je suis arrivé à conclure que, dans le déterminisme de l'artériosclérose cérébrale, une petite part appartient à l'excès de travail, à l'hyperfonctionnement de l'organe dans le sens strict du mot, et que, inversement, une grande part revient plutôt au facteur émotif, lequel — d'après l'opinion des psychiatres tout au moins — n'a rien à voir avec le *fonctionnement* cérébral proprement dit. Il est ainsi établi que l'exemple de l'artériosclérose cérébrale, si fréquemment invoqué, n'est pas aussi probant qu'on l'admet généralement au point de vue des rapports entre l'hyperfonctionnement d'un organe et l'artériosclérose de celui-ci. Et, d'autre part, l'exemple de l'artériosclérose cardiaque, attribuée à la fatigue du cœur lui-même, ne démontre rien en raison des facteurs multiples d'origine non locale, qui contribuent à produire la lésion vasculaire, tels que travail général, influences toxiques, modifications de la pression sanguine, etc.

L'observation clinique, étant effectivement toujours complexe, ne se prête point à apporter, à cet égard, des preuves rigoureuses et exactes, qui peuvent être mieux fournies par l'expérience. Cependant, les recherches expérimentales sur le sujet dont il s'agit ont, jusqu'à présent, été très peu nombreuses et ne sont pas très probantes. Nous devons mentionner les expériences de M. Ott (1) ; cet auteur s'est servi de capsules destinées à se dissoudre seulement dans l'intestin et contenant des substances irritantes ; ces capsules étaient administrées, par voie buccale, à des chiens, qui se trouvaient en même temps soumis à des influences angiosclérogènes générales (injections intratrachéales d'adrénaline, castration et alimentation avec du phosphate de chaux). On provoquait de la sorte un catarrhe chronique de l'intestin, et, à l'autopsie, on pouvait constater que les artères mésentériques étaient isolément et particulièrement lésées par le fait d'une mésoartérite nécrosante. Cette constatation est, sans doute, importante, mais elle est significative, non pas en ce qui concerne les rapports entre le réseau vasculaire et l'hyperfonctionnement de l'organe, mais bien pour ce qui est des rapports entre ce réseau vasculaire et l'*irritation* du viscère.

II

J'ai institué une série de recherches qui me paraissent établir clairement que l'hyperfonctionnement simple d'un viscère le prédispose, *par soi-même*, à des altérations de ses propres vaisseaux.

Je me suis adressé au *rein*, et cela non pas en stimulant son fonctionnement au moyen de substances diurétiques ou irritantes, comme on l'a parfois fait *artificiellement*, mais en pratiquant la néphrectomie, que j'effectuais toujours sur le rein gauche et par voie lombaire. De la sorte, j'imposais au rein survivant un travail fonctionnel qui, sans être aucunement modifié quant à la qualité, était au contraire, assez exagéré, « intensifié » quant à la quantité, ce rein survivant devant, à lui seul, pourvoir aux besoins d'élimination de l'organisme. Ce que nous savons des expériences de M. Demoor relativement à la solidarité organo-vasculaire et les notions que nous possédons sur l'importance considérable de la circulation pour la fonction du rein (importance plus grande qu'elle ne l'est pour d'autres organes) permettent de conclure que, dans le rein survivant, il doit s'accomplir une circulation plus active et que son réseau vasculaire est, en conséquence, soumis à un coefficient circulatoire notablement supérieur à celui qu'exigerait sa structure. Il est donc certain que, dans ce rein survivant, on obtient une augmentation quantitative simple du fonctionnement — parenchymateux et vasculaire — de telle nature qu'elle se prête admirablement à résoudre le problème dont il s'agit. Je me proposais, en effet, de vérifier si, en soumettant à un traitement angiosclérogène (adrénaline) des animaux chez lesquels un organe (le rein) est appelé à un hyperfonctionnement intense, il s'établit dans le viscère fonctionnant ainsi d'une manière exagérée des lésions électives plus précoces ou plus accentuées ; de vérifier, en d'autres termes, si l'hyperfonctionnement viscéral peut contribuer à déterminer la limitation ou la fixation d'un processus morbide vasculaire.

Mes expériences ont porté sur de gros lapins, et j'ai toujours eu soin d'instituer des recherches de contrôle (lapins simplement néphrectomisés ou recevant seulement de l'adrénaline); elles ont fourni les résultats suivants :

L'hyperfonctionnement de l'organe (néphrectomie simple) n'est pas capable, *à lui seul*, tout au moins dans les limites du temps de mon expérimentation (jusqu'à six mois), de déterminer des lésions vasculaires spéciales dans le rein survivant.

Les artères rénales des lapins soumis simplement et pendant longtemps à des injections d'adrénaline n'échappent pas à la loi commune et sont susceptibles de présenter les lésions habituelles dues à l'adrénaline ; cependant, ces lésions sont plutôt rares et, lorsqu'elles existent, elles ne sont ni graves, ni étendues, restant presque exclusivement circonscrites aux parties extraparenchymateuses ; les lésions du réseau intraviscéral sont plus rares et plus légères encore, affectant le type plutôt hyperplastique que dégénératif, d'où l'on peut conclure que le réseau vasculaire intrarénal manifeste, à l'égard de l'adrénaline, peu de tendance à subir des altérations morbides.

La plupart de nos recherches ont trait à des lapins qui ont été soumis à des injections intraveineuses d'adrénaline et à la néphrectomie. Nous exposerons ces expériences d'une façon plus détaillée dans un travail qui sera publié ailleurs. Mais en voici les points essentiels.

Ces animaux furent divisés en trois lots : dans le premier, les injections d'adrénaline furent instituées à un moment variable précédant la néphrectomie; dans le second, le traitement par l'adrénaline commença le jour même de la néphrectomie; dans le troisième, comprenant des sujets plus nombreux, les injections furent entreprises au bout d'un laps de temps variable (de dix jours à trois mois) après la néphrectomie, les animaux étant ensuite sacrifiés par séries.

Chez les animaux du premier groupe, nous avons trouvé les altérations habituellement produites par l'adrénaline, sans empreintes particulières sur le réseau vasculaire rénal. Par contre, chez les lapins du deuxième et surtout du troisième groupe, il existait des lésions vasculaires rénales variables et telles que la néphrectomie seule ou l'adrénalisation seule n'en avait point déterminé.

Ayant sacrifié de nombreux animaux dans les premières phases du traitement, afin de saisir les premières localisations et de voir si, par hasard, celles ci portent d'une manière élective sur le rein, nous avons obtenu, à cet égard, des résultats négatifs. Ainsi donc, parmi les localisations vasculaires précoces consécutives à l'action de l'adrénaline, ne figure point la forme rénale, encore que, en l'espèce, il se soit agi de reins particulièrement fatigués. On peut en déduire que l'hyperfonctionnement ne suffit pas à rendre le système vasculaire du rein tellement sensible à l'adrénaline qu'il en devienne malade avant les autres départements vasculaires. Par contre, chez les animaux sacrifiés après un laps de temps plus long et, par conséquent, avec des lésions artérielles assez avancées, les altérations vasculaires rénales sont particulièrement nettes et plus accentuées que chez les animaux témoins.

Au niveau des gros troncs extraparenchymateux, les altérations sont plus fréquentes et plus graves, quoique de la même nature : la calcification est plus abondante et les phénomènes de nécrose et de dégénérescence sont plus marqués, à telles enseignes que, dans 2 cas, il existait un amincissement de la paroi avec inégalité du calibre, ce qui amena (par fléchissement de la paroi ainsi usée et par hypertension locale, absolue ou relative, d'origine hyperfonctionnelle) une saillie partielle de la paroi, qui, dans 1 cas, était déjà macroscopiquement reconnaissable comme un petit anévrysme de l'artère rénale. L'endothélium présentait, lui aussi, parfois des altérations allant jusqu'à la production d'une ulcération athéromateuse et d'une thrombose pariétale; ces dernières lésions — anévrysme et thrombose — n'ont jamais été rencontrées dans les expériences de contrôle.

Du côté du réseau intraparenchymateux (difficilement lésé chez les animaux témoins), on a également constaté des altérations sous forme de phénomènes légers et circonscrits de méso-artérite nécrosante, avec calcification rare et partielle, altérations irrégulièrement distribuées çà et là et qui, pour être mises en évidence, demandaient un examen minutieux, portant systématiquement sur la totalité de l'organe.

(1) A. Ott. L'arteriosclerosi gastrica e intestinale. Sassari, 1910. — Voir l'analyse de cet ouvrage *in Semaine Médicale*, 1911, p. 307.

III

Je me garderai bien de vouloir transporter ces constatations telles quelles dans la pathologie humaine, sachant les réserves qui s'imposent quant à la nature des lésions, quant au mode suivant lequel elles ont été obtenues, quant à la durée de l'expérimentation et le terrain animal sur lequel celle-ci a porté, etc., réserves qui ne permettent pas de formuler des conclusions sur le sort ultérieur du rein survivant en cas de néphrectomie chez l'homme.

Sans aborder le mécanisme suivant lequel se produisent les lésions que je viens de décrire, sans chercher à savoir, en d'autres termes, si elles surviennent par fatigue réelle et vulnérabilité des parois vasculaires, ou par le concours des influences toxiques dues aux troubles des échanges locaux, ou encore par l'intermédiaire des oscillations de la pression sanguine, etc., les faits observés sont de nature à permettre de considérer l'excès de travail fonctionnel d'un viscère au même point de vue que le surmenage physique limité, par exemple, à un seul membre. Or, comme l'angiopathologie professionnelle prouve l'existence d'un rapport étroit entre le travail physique exagéré d'un segment du corps et l'artériosclérose localisée à ce segment, nous pouvons, en nous basant sur les résultats de nos expériences, affirmer que, si l'hyperfonctionnement isolé et prolongé d'un viscère (rein) n'est pas capable, à lui seul (dans les limites de temps susmentionnées, tout au moins), de déterminer des altérations vasculaires, il crée une prédisposition du système vasculaire de ce viscère, une sorte de sensibilisation locale particulière. La preuve en est dans ce fait que, lorsque des causes générales angiosclérogènes viendront mettre tout le système vasculaire de l'animal en puissance d'altérations, celles-ci seront plus intenses et porteront d'une manière, pour ainsi dire, élective sur le réseau vasculaire « fatigué ».

Dr C. Frugoni,
Privatdocent de pathologie interne et chef de clinique médicale à l'École supérieure de médecine de Florence.

CHIRURGIE CLINIQUE

La fracture supra-condylienne du fémur atrophié.

I

Je voudrais revenir sur le type de fracture spontanée, supra-condylienne, du fémur, qu'on décrivait ici, en juillet dernier, d'après les travaux de MM. Ehringhaus, Hagemann, Fromme (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 354). Tout récemment, en janvier dernier, M. le docteur Max Brandes (1), privatdocent de chirurgie et assistant de M. Anschütz, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Kiel, étudiait à son tour ces « fractures typiques du fémur atrophié ». Jusqu'alors, toutes les observations avaient trait à des enfants; la fracture fémorale supra-condylienne s'était produite à la suite des longues immobilisations nécessitées par la coxalgie, par la luxation congénitale de la hanche; chez le garçon de quatre ans, dont l'histoire était rapportée par M. Fromme, on avait pratiqué une résection du genou gauche, pour tumeur blanche, et le fémur s'était rompu dans l'appareil plâtré.

L'accident n'est pourtant pas spécial à l'enfance, ni aux états pathologiques antérieurs, qui viennent d'être rappelés. On le voit survenir chez l'adulte, après les immobilisations prolongées du membre inférieur, qui entraînent l'atrophie et la raréfaction des os, et, là encore, la région sus-condylienne du fémur est le siège d'élection de ces fractures, qui ne sont pas des fractures spontanées, le terme étant, du reste, toujours impropre, mais qui procèdent de « traumatismes réduits », d'actions mécaniques notoirement insuffisantes à faire céder un os sain.

Il y a un réel intérêt à mettre en lumière les localisations habituelles, les caractères et le pronostic de ces fractures, à préciser les conditions de l'atrophie osseuse causale. Je viens d'en observer 2 cas.

Le premier est celui d'un jeune homme de dix-neuf ans, qui entrait dans mon service, le 23 décembre dernier, avec une fracture transversale, sans déplacement, et peu douloureuse, de la cuisse gauche, au-dessus des condyles. L'accident avait eu lieu dans un faux pas, à marche lente; le malade eut été, du reste, fort empêché de marcher vite: ancien pottique, gibbeux, il avait eu, dans l'enfance, une tumeur blanche du genou gauche, qui s'était terminée par une ankylose en flexion; en 1909, il s'était fait, dans un simple faux pas également, une fracture du tiers supérieur du tibia, fracture qui s'était normalement consolidée, mais avec une inflexion antérieure du tibia; depuis, il marchait, pourvu d'un appareil à étrier. La fracture de cuisse s'est jugée, elle aussi, par une consolidation régulière.

Moindre encore a été le traumatisme originel, chez notre second malade, un homme de quarante-deux ans, très vigoureux, que j'avais opéré, au cours de l'année dernière, d'une pseudarthrose du tibia droit. La fracture datait du 3 décembre 1911; elle siégeait à l'extrémité supérieure, et une gouttière plâtrée avait été d'abord appliquée et laissée en place deux mois. Le médecin traitant s'était alors aperçu que toute consolidation manquait; il avait installé un appareil silicaté et fait marcher le patient avec des béquilles; puis, le 4 juin 1912, ne trouvant aucune amélioration locale, il nous l'avait adressé. La mobilité restait, en effet, complète entre les fragments; je les découvris et les suturai, puis une immobilisation plâtrée fut maintenue pendant soixante-douze jours.

Au bout de ce temps, la consolidation était loin d'être parfaite; pourtant, notre homme, muni d'une botte silicatée, s'était repris à marcher, et l'amélioration fonctionnelle s'accentuait de plus en plus, lorsque, le 25 janvier dernier, il se brisait la cuisse, dans les conditions que voici:

Il allait monter en voiture: son pied gauche, qu'il cherchait à mettre dans le marchepied, buta malencontreusement, et renvoya le corps en arrière; de tout son poids, il appuya sur le membre fracturé. Cela dura quelques secondes à peine; il ne tomba pas, il ne reçut aucun choc; mais, tout de suite, il ressentit une douleur vive au tiers inférieur de la cuisse gauche. Il rentra péniblement chez lui, et, quelques heures après, son médecin constatait une fracture sus-condylienne du fémur, appliquait un appareil plâtré, et, de nouveau, m'envoyait le blessé.

La fracture est presque transversale, sans déplacement; à la radiographie, le tissu osseux de l'extrémité fémorale inférieure est manifestement raréfié.

Tel est le siège typique de ces fractures par atrophie, et la zone supra-condylienne du fémur est, en effet, le lieu d'élection du processus atrophique.

Or, ce processus est loin d'être rare, et l'étude vaudrait d'en être reprise au cours des affections aiguës et chroniques du membre inférieur. Comme M. le docteur P. Sudeck, chirurgien de l'hôpital St George, à Hambourg (1), l'avait montré, il y a treize ans déjà, l'évolution en est parfois précoce et rapide, lors d'arthrites blennorrhagiques, par exemple, ou au pourtour de foyers ostéitiques: c'est l'atrophie osseuse inflammatoire aiguë.

Pareille atrophie survient, plus ou moins vite, dans toutes les conditions qui entraînent l'immobilité des membres, dans toutes les « inactivités » d'une certaine durée (*Inaktivitätsatrophie*), et cela, en particulier, dans les fractures. M. Sudeck avait noté que, dans les fractures de jambe, les os du pied commençaient à « s'atrophier », au bout de deux mois; les os du pied, il convient d'insister sur cette localisation, et, en effet, les raréfactions osseuses secondaires dont nous parlons siègent à distance du foyer initial, traumatique ou pathologique, d'où dérive « l'inactivité » du membre. Julius Wolff avait fait ressortir déjà cette particularité singulière, lors des affections articulaires; il avait montré que l'atrophie portait sur les os de la main, dans les tumeurs blanches du coude ou de l'épaule, sur les os du pied, dans la coxalgie. La zone supra-condylienne du fémur doit être tenue pour un de ces sièges d'élection, et sa texture spongieuse semble, du reste, l'y prédisposer tout particulièrement.

II

Quel est le mécanisme pathogénique de ces lésions texturales des os? Faut-il invoquer, comme on l'a fait pour les muscles, une action réflexe, trophique? La question ne laisse pas que d'être encore assez obscure. Toujours est-il que l'*Inaktivitätsatrophie* se produit à brève échéance. M. Brandes, pour vérifier le fait, s'est livré à des expériences sur des cobayes et des chiens, auxquels il excisait le tendon d'Achille; le calcanéum se trouvait, de la sorte, immobilisé, et, par séries, les animaux étaient sacrifiés au bout de deux, trois, quatre, cinq, six, huit semaines, et le calcanéum était minutieusement étudié à l'examen radiographique. On sait que l'architecture de cet os est aujourd'hui des mieux précisées: il est donc bien choisi pour les recherches en question. Eh bien! cette architecture s'altérait très vite: dès la deuxième semaine, le tissu spongieux était déjà modifié, plus clair, les trabécules osseuses se trouvaient interrompues par places; la couche compacte n'était déjà plus normale; au bout de cinq semaines, elle était finement striée et mince comme une feuille de papier, pendant que les systèmes trabéculaires du centre spongieux avaient perdu toute leur ordonnance et leur continuité: l'atrophie était manifeste et des plus accusées.

Ces données ont un réel intérêt pratique; elles montrent que, lors d'immobilisation, les os des membres cessent très vite d'être pourvus de leur résistance ordinaire, et cela surtout, à certains niveaux, en particulier aux extrémités, et, pour le membre inférieur, à la région sus-condylienne du fémur. Ces lieux de résistance amoindrie doivent être connus; ils commandent certaines précautions dans les manœuvres de mobilisation, active ou passive; ils expliquent certaines fractures, dites à tort spontanées, et aussi certaines déformations secondaires du membre inférieur, qu'on voit succéder au lever et à la marche trop hâtifs, après les fractures, et qui ne traduisent pas une inflexion du cal lui-même, mais, à la cuisse, par exemple, lors de fractures diaphysaires, se produisent au-dessus du genou.

(1) M. Brandes. Typische Frakturen des atrophischen Femur. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1913, LXXXII, 3.)

(1) P. Sudeck. Ueber die acute entzündliche Knochenatrophie. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1900, LXII, 1.)

Un autre point à noter, et qui pourrait, à première vue, surprendre, c'est que les fractures en foyer atrophique se consolident, d'ordinaire, sans à-coups; « le pronostic est généralement bon, écrit M. Brandes; malgré l'atrophie, dans tous nos cas, une rapide consolidation s'est produite ». Et le même fait est signalé par les autres observateurs que nous citions plus haut; chez le petit malade de M. Fromme, lorsqu'on reconnut, à la radiographie, la fracture sus-condylienne du fémur, elle était consolidée. Notre premier patient a guéri sans retard appréciable. J'ai eu autrefois un frappant exemple de cette aptitude inattendue à la consolidation des os atrophiés; cette fois, l'atrophie était ancienne et considérable; il s'agissait d'un double *genu valgum*, chez un homme de trente-six ans (1), en état d'impotence complète; les deux fémurs se laissèrent « ostéotomiser » avec une complaisance de mauvais augure; au premier choc, le ciseau pénétra dans l'os, qui s'infléchit ensuite sous la main, pendant qu'une abondante quantité de moelle liquide, diffluente, graisseuse, s'échappait de la plaie. J'étais très perplexe sur la consolidation ultérieure : elle se fit un peu attendre, mais, trois mois après, elle était complète et solide. On pourrait rappeler d'autres exemples, et, sans rien exagérer, il y a lieu de tenir compte de cette guérison, en général assez facile, des fractures dites spontanées, par atrophie.

Dr F. Lejars,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Les variations respiratoires des dimensions thoraciques à l'état normal et dans l'emphysème pulmonaire, par M. Maurice Creyx.

Les travaux de M. Freund sur la pathogénie et le traitement opératoire de l'emphysème pulmonaire (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 421 et 431; 1902, p. 7 et 39, et 1907, p. 529-531) ayant donné un regain d'actualité à la question des variations respiratoires du thorax et de la mécanique costale, M. Creyx a, sur le conseil de M. Arnozan, repris l'étude de ce sujet à l'aide des procédés modernes d'exploration.

La première partie du présent travail est consacrée à la mensuration directe du thorax normal pris dans son ensemble; puis, à l'exposé des résultats photographiques et radiographiques qui traduisent les changements de volume de la poitrine en fonction du déplacement des côtes, et, enfin, à une analyse sommaire du mouvement d'une côte et de la modification que le cartilage costal imprime à la direction initiale de ce mouvement. La seconde partie a trait à des recherches de même nature, instituées chez des emphysémateux.

Chez l'individu normal, les côtes sont de puissants facteurs de l'expansion et de la rétraction thoraciques. Leur premier mouvement, mouvement d'élévation, ou d'abaissement, connexe du roulement de leur tête dans la cavité vertébrale, se fait suivant une légère inclinaison correspondant à l'obliquité même des surfaces de contact. Le second mouvement, mouvement de pivotement, en dehors ou en dedans, est dû à la mise en jeu de l'élasticité du cartilage et constitue le principal agent de l'expansion latérale des côtes, des variations du thorax suivant les diamètres transverses.

Chez les emphysémateux, dont les cartilages sont ossifiés et rigides, cette expansion latérale de la cage thoracique est très réduite et quelquefois même nulle. Ces malades semblent, il est vrai, compenser le défaut d'expansion latérale de leur thorax par une ascension verticale et une projection en avant plus considérables qu'à l'état normal, mais le profit qu'ils en retirent est nécessairement très médiocre : d'abord parce qu'ils présentent une amplitude diaphragmatique souvent fort réduite, ensuite parce que les alvéoles pulmonaires sont conformés pour se développer et se rétracter d'une façon uniforme, régulière et égale dans toutes les directions; à cette seule condition peut s'exercer intégralement et sans inconvénient la libre mise en jeu de leurs propriétés physiques.

Les lésions des cartilages costaux sont-elles fréquentes chez les emphysémateux? L'examen des cas relatés par l'auteur permet de répondre nettement par l'affirmative : les résultats des recherches de M. Creyx ont, à cet égard, toujours été positifs. Les altérations étaient réparties d'une manière à peu près symétrique dans les deux moitiés du thorax, sans qu'il fût possible d'en établir une systématisation rigoureuse quelconque. Pour les apprécier, l'auteur a mis en œuvre les différents procédés utilisés dans ce but, et voici ce qu'il a pu constater :

Si l'inspection permet, dans quelques cas, de révéler la saillie des cartilages costaux ossifiés, elle ne donne aucune indication lorsque les téguments qui les recouvrent sont épaissis et que le tissu cellulo graisseux sous-cutané est abondant. La palpation décèle plus aisément cette anomalie, ainsi que l'épaississement relatif des cartilages. Mais elle est complètement incapable de renseigner sur le degré de torsion ou de détorsion de ces derniers. La radiographie et la radioscopie ne semblent pas avoir toujours fourni aux auteurs qui les ont employées des indications absolument décisives. Pour sa part, M. Creyx a vu, 2 fois seulement sur 10 cas, le cliché révéler la présence de taches opaques bien visibles. Dans aucun fait, la radioscopie n'a montré d'ombre caractéristique. Par contre, le procédé de l'aiguille (si le cartilage est élastique et sain, la pointe d'une aiguille le pénètre avec la plus grande facilité; est-il, au contraire, altéré, rigide, la pointe est arrêtée, comme si l'on piquait au niveau de la côte osseuse elle-même) a toujours permis de mettre en évidence l'ossification des cartilages là où les autres méthodes avaient échoué. Mais il s'agit, en l'espèce, d'un mode d'exploration difficile à mettre en pratique et dont on ne saurait guère conseiller l'emploi, car il est douloureux et peut à l'occasion devenir dangereux si, dans les parties toutes supérieures du thorax, l'aiguille vient à déraper et à blesser un des viscères profonds de la région.

La section ou la résection des cartilages malades, proposées par M. Freund, présentent-elles des avantages? Un certain nombre d'observations paraissent plaider dans ce sens : on aurait, après l'opération, constaté l'augmentation de la capacité respiratoire, la sédation de la dyspnée, l'augmentation des variations du périmètre thoracique, l'amélioration des phénomènes d'insuffisance cardiaque. Mais, d'autre part, on a eu aussi à déplorer des morts : accidents d'anesthésie, œdème du poumon, asystolie, évolution d'une tuberculose latente jusque-là. La technique opératoire a, du reste, subi des modifications successives; après les simples sections, on a pratiqué des résections cartilagineuses étendues ou limitées, uni ou bilatérales, simples ou combinées avec l'interposition musculaire dans l'intervalle des fragments, afin de mettre obstacle à la symphyse ultérieure des segments cartilagineux.

Quoi qu'il en soit, quelle sera la destinée d'une côte dont on aura sectionné le cartilage ossifié en position inspiratoire? Si la tête de cette côte n'a pas contracté d'adhérences nouvelles et que la cavité vertébrale, partiellement abandonnée par elle soit libre, le contact et l'orientation convenables des deux surfaces articulaires seront rétablis. En vertu même de la direction oblique en dehors des axes de ces surfaces, la côte, s'élevant, effectuera la première partie, la plus restreinte, de son mouvement vers le dehors, mais elle ne pivotera pas : son expansion latérale ne pourra jamais atteindre le degré et la régularité du mouvement correspondant d'une côte qui a conservé son cartilage en bon état.

Sans doute, au point de vue théorique, l'opération de Freund est logique. Elle est, néanmoins, loin de comporter une restauration fonctionnelle intégrale : en dehors des contre-indications générales signalées par les auteurs, elle en présentera certaines autres, comme l'ankylose costo-vertébrale, l'oblitération de la cavité articulaire, les liaisons indélébiles de la tête costale avec la partie postérieure de l'articulation. Il importe, en outre, de tenir compte de ce fait que, étant donnée une cage thoracique rigide, dont les cartilages sont ossifiés, il n'est pas possible d'évaluer la capacité fonctionnelle du poumon et, partant, d'obtenir des renseignements sur l'état anatomique probable de son parenchyme. (*Thèse de Bordeaux*, 1912.) — L. Ch.

Essai sur le traitement du chancre simple par des applications locales d'arsenobenzol, par M. F. Dubois.

M. Melun (de Bucarest) est le premier qui ait appliqué localement le dioxydiamidoarsenobenzol au traitement du chancre mou ; son procédé consistait à saupoudrer le chancre avec la poudre arsenicale. Mlle Lebenthal, dans le service de M. Darier, employa le même procédé thérapeutique, mais, à l'encontre de M. Melun, elle ne retira de cette médication aucun avantage, bien au contraire, les tissus voisins semblant se sphacéler par ischémie.

L'auteur utilisa une méthode toute différente : afin d'éviter l'action caustique due à l'oxydation du dioxydiamidoarsenobenzol, il mêle le médicament à de la vaseline, dans la proportion de 10 grammes de vaseline pour 1 gramme de dioxydiamidoarsenobenzol ou mieux encore de néo-dioxydiamidoarsenobenzol : ce dernier sel, en effet, n'exerce pas, tant qu'il ne s'est pas transformé, d'action irritante sur les tissus ; en raison de ce qu'il ne coagule pas les albuminoïdes des humeurs cellulaires, il possède une puissance de pénétration des tissus pathologiques dont ne jouit pas le dioxydiamidoarsenobenzol ; il n'entrave pas la vitalité des cellules qu'il touche et n'empêche pas les phénomènes osmotiques naturels.

A l'aide de cette médication, la cicatrisation du chancre mou est, selon M. Dubois, considérablement accélérée ; elle est très rapide dans les jours qui suivent l'application de la pommade, mais subit, par la suite, un ralentissement assez marqué. Dans les cas ordinaires, la guérison est obtenue en huit, dix ou douze jours. Chez un malade atteint d'un chancre mou géant phagédénique, le processus fut jugulé en quelques jours. (*Thèse de Paris*, 1913.) — M.-P. W.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Les échanges du sucre durant la grossesse et les suites de couches; contribution à l'étude du « foie gravidique », par M. E. Bergsma.

Les études sur l'intoxication gravidique ou l'éclampsie ont amené les accoucheurs à se demander si dans toute grossesse le foie ne présenterait pas certaines altérations au moins fonctionnelles, autrement dit s'il n'existerait pas un « foie gravidique ». On a déjà cherché à répondre à cette question par des examens microscopiques directs du foie (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 463). Mais, comme il serait peut-être prématuré de considérer le problème comme résolu, nous résumons les principales données du travail de M. Bergsma sur l'étude fonctionnelle du foie pendant la grossesse.

La recherche du sucre dans les urines, pour juger de la fonction hépatique, étant un procédé infidèle par suite de l'activité spéciale de l'épithélium rénal, M. Bergsma a eu recours aux analyses du sang. La méthode d'analyse à laquelle il s'est adressé est celle de MM. Möckel et Frank ; elle consiste essentiellement à recueillir le sang dans une petite

(1) P.-E. Launois et F. Lejars. Genu valgum double invétéré; déformation considérable; impotence complète; redressement par ostéotomie; résultat fonctionnel excellent. (*Revue d'orthopédie*, mars 1902, p. 85, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 291.)

capsule de porcelaine contenant du fluorure de sodium et, après quelques manipulations destinées à assurer la pureté du précipité, à doser le sucre par précipitation d'oxydule de cuivre; à l'aide de celui-ci on transforme ensuite du sulfate ferrique en sulfate ferreux qui sert enfin à décolorer une solution de permanganate de potasse. Comme il est cependant difficile de soumettre constamment les femmes en expérience à des saignées, si minimes qu'elles soient, — il suffit, en effet, de 15 à 20 c.c. de sang — M. Bergsma a d'abord examiné si le sang du cordon ombilical et celui de la mère pouvaient être considérés comme équivalents; la différence au point de vue du sucre est, en effet, très faible, bien qu'à l'avantage du sang ombilical. Il a ensuite recherché la teneur moyenne du sang de 17 femmes normales : il a trouvé un chiffre fort voisin de celui qui était indiqué jusqu'ici : 0.0914 %. Chez ces 17 femmes il rechercha également l'hyperglycémie alimentaire, c'est-à-dire le taux du sucre une heure après administration, à jeun, d'une tasse de thé contenant 100 grammes de glucose ; la moyenne ainsi trouvée fut de 0 gr. 167 %. Quant au coefficient glycémique normal (obtenu en divisant le taux du sucre après le repas d'épreuve au sucre par le taux du sucre avant ce repas), on le donne pour égal à 1.6, mais l'auteur croit ce chiffre un peu faible.

Chez 29 femmes gravides se trouvant à la fin de la grossesse, M. Bergsma a constaté, dans le plasma sanguin, de 0 gr. 07 % (1) à 0 gr. 136 % de sucre, en moyenne 0 gr. 096 %, chiffre qui ne s'écarte guère ni de la moyenne normale qu'il a trouvée, ni de celle qui a été notée par d'autres auteurs (0.095 %). Chez ces mêmes femmes ou d'autres femmes gravides (28 cas au total), l'épreuve de l'hyperglycémie alimentaire fournit les résultats suivants : le coefficient oscilla entre 1.05 et 2.52 et fut en moyenne de 1.65; ce chiffre dépasse légèrement le coefficient admis par quelques auteurs (1.60), mais M. Bergsma le considère comme un peu faible et voudrait le voir relevé à 1.7 ou à 1.75 ; si l'on prend ce dernier chiffre comme limite normale, 7 femmes sur 28 auraient eu de l'insuffisance hépatique ; si l'on prend, au contraire, la moyenne de 1.65, 16 se seraient trouvées dans ce cas. La recherche de la glycosurie alimentaire chez ces mêmes femmes donna, pour 26 cas examinés, 17 faits de glycosurie et 9 cas négatifs ; comparés avec les résultats précédents, ces derniers chiffres prouvent que le procédé est beaucoup moins sûr. La glycosurie alimentaire de la grossesse n'a qu'une importance relative ; elle indique simplement que l'épithélium rénal cherche à se débarrasser du sucre en excès et non que le foie soit insuffisant.

Durant le travail et de même que M. Benthin (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 90), l'auteur a parfois trouvé une véritable hyperglycémie ; mais celle-ci peut aussi faire complètement défaut. Les chiffres de M. Bergsma ont varié de 0.0725 % à 0.205 %. Ces variations peuvent s'expliquer de la manière suivante : tout travail musculaire aigu provoque une augmentation de la fabrication du sucre par le foie qui le déverse dans le sang pour répondre aux oxydations plus intenses ; il en résulte de l'hyperglycémie ; mais, si le travail musculaire se prolonge, il arrive un moment où le foie se trouve avoir épuisé sa provision de glycogène ou se voit obligé, pour une raison ou une autre, de suspendre sa fabrication ; à ce moment, le sang devient hypoglycémique.

Durant les suites de couches, l'auteur a trouvé, chez 22 femmes, un taux moyen de 0.0943 % contre 0.0954 %, taux moyen de ces mêmes femmes avant l'accouchement; le coefficient glycémique était tombé, chez elles, de 1.64 avant à 1.56 après l'accouchement. Les chiffres fournis par l'examen du sang de 8 éclamptiques ne s'écartèrent pour ainsi dire pas des précédents ou leurs oscillations se tinrent dans des limites analogues. En conséquence, M. Bergsma estime que, jusqu'ici, il ne semble pas qu'on puisse parler de foie gravidique même chez les éclamptiques. Par contre, chez 3 femmes sur 4 atteintes de néphrite gravidique, le coefficient glycémique était augmenté, mais ce phénomène pouvait tenir à d'autres causes que l'insuffisance hépatique. (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, 1912, LXXII, 1.) — R. DE B.

(1) Le texte porte 0.007 %, mais en se reportant aux protocoles d'expérience, on trouve le chiffre beaucoup plus vraisemblable de 0.07 %. — R. DE B.

Hypersensibilité à l'égard de l'arsenic,
par M. C. STÄUBLI.

L'auteur relate 2 cas remarquables d'hypersensibilité à l'égard du cacodylate de soude.

Le premier a trait à un homme de cinquante-deux ans, qui avait été antérieurement atteint de malaria mais chez lequel M. Stäubli ne put déceler la présence de l'hématozoaire du paludisme. En raison de l'abattement général et des diverses manifestations neurasthéniques que présentait le patient, l'auteur se décida à recourir à des injections de cacodylate de soude, à la dose de 0 gr. 05 centigr. (le malade n'avait encore jamais été traité par des préparations arsenicales). La première injection, pratiquée au niveau de la face dorsale de l'avant-bras gauche, ne donna lieu à aucun trouble. La seconde injection fut effectuée, au bout de quatre jours, à l'avant-bras droit. Vingt-quatre heures après, le malade vint trouver M. Stäubli, se plaignant de fièvre (38°8), de faiblesse générale très accentuée, de douleurs dans tous les membres, ainsi qu'au niveau du sacrum, et d'une sensation de pression dans la tête. Du côté de l'avant-bras droit, on apercevait une zone d'infiltration, ayant les dimensions de la paume de la main et chaude au toucher. La première pensée qui vint naturellement à l'esprit était que, malgré les précautions habituelles, il s'était produit une infection au cours de l'injection et que l'on se trouvait en présence d'un érysipèle au début. Mais, dès le lendemain, l'hyperthermie avait presque complètement disparu, tout comme les manifestations subjectives d'ordre général. Localement, le tégument cutané paraissait encore infiltré, mais les altérations avaient déjà quelque peu rétrocédé ; ce fut seulement au bout de quatre jours que la région reprit son aspect normal. A ce moment-là, l'auteur procéda, avec les précautions les plus minutieuses d'asepsie et après avoir soigneusement vérifié l'état de limpidité du liquide dans l'ampoule, à une troisième injection de 0 gr. 05 centigr. de cacodylate de soude au niveau de l'avant-bras gauche. Vingt-quatre heures plus tard, on voyait se produire les mêmes phénomènes qu'à la suite de la seconde injection. Le traitement fut alors arrêté.

Depuis, M. Stäubli a eu l'occasion d'injecter la même préparation à de nombreux malades, sans observer le moindre trouble, jusqu'à ce que, dernièrement, il ait rencontré une patiente chez laquelle il vit survenir des accidents de tout point analogues à ceux que nous venons de résumer.

Il s'agissait d'une femme de trente-six ans, atteinte de maladie de Basedow, qui, antérieurement, avait déjà reçu ailleurs vingt-quatre injections de 0 gr. 05 centigr. de cacodylate de soude, sans avoir présenté de désordres tant soit peu intenses. Treize jours après la dernière injection de cette série, l'auteur pratiqua, à son tour, une première injection à la cuisse droite, après désinfection préalable de la peau par la teinture d'iode et la benzine. Au bout de vingt-quatre heures, M. Stäubli fut appelé auprès de la malade, qui était alitée avec une fièvre assez élevée (38°8) et se plaignait de douleurs rhumatoïdes dans tout le corps, d'anorexie absolue, de céphalalgie et de troubles respiratoires rappelant l'accès asthmatique. Le soir du même jour la température monta jusqu'à 39°, s'accompagnant de frissons dans le dos. Objectivement, on ne trouvait aucune cause plausible pour expliquer cette fièvre. Du côté de la cuisse droite, il s'était formé, au niveau du point de l'injection, une zone infiltrée, d'un rouge intense, chaude, presque ronde et mesurant 6 centimètres de long sur 5 centim. 1/2 de large. Le lendemain matin, le thermomètre marquait encore 38°5, mais vers midi la température tomba à 37°8. Le jour suivant, l'état de la patiente était redevenu complètement normal ; toutefois, au niveau de la piqûre, on put remarquer, pendant longtemps encore, une légère altération. Les mêmes phénomènes se reproduisirent à la suite d'une seconde injection, faite onze jours après la première. Il en fut de même chaque fois après trois nouvelles injections, et cela quoique, dans les deux dernières, on se fût borné à introduire sous la peau seulement 0 gr. 025 milligr. de cacodylate de soude.

Ce qu'il importe surtout de retenir, c'est que, chez les 2 malades en question, après une ou des injections antérieures, qui n'avaient provoqué aucun trouble, une réinjection a donné lieu à des phénomènes réactionnels graves, tant locaux que généraux, et qui rappelaient tout à fait les réactions que l'on observe, par exemple, à la suite d'injections de tuberculine. Il ne s'agissait pas ici d'une idiosyncrasie constitutionnelle à l'égard de l'arsenic, puisque la ou les premières injections n'avaient déterminé aucune réaction. On ne pouvait, non plus, incriminer un effet d'accumulation, car, dans le second cas, les troubles graves éclatèrent précisément après que les injections avaient été interrompues pendant treize jours. On avait donc affaire à une *allergie* au sens large du mot. Ce qui confirme cette manière de voir, c'est le résultat positif de la cutiréaction instituée chez la seconde malade. Après avoir soigneusement nettoyé la peau, on pratiqua trois légères scarifications, dont deux furent badigeonnées avec de la glycérine et la troisième avec du cacodylate de soude. Au bout de dix-huit heures, les deux scarifications de contrôle ne présentaient pas la moindre réaction, tandis que, à l'endroit badigeonné avec du cacodylate de soude, on apercevait une papule rouge et infiltrée, mesurant environ 8 millimètres de large ; l'infiltration inflammatoire alla en progressant encore jusqu'à la trentième heure, puis s'atténua graduellement. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 26 décembre 1912.) — L. CH.

« Tentamen abortus provocandi deficiente graviditate », par M. HANS HERMANN SCHMID.

Si de nos jours toute une catégorie de personnes et d'écrits encouragent les femmes à l'avortement, on pourrait facilement offrir la contre-partie de ces exhortations avec le « nécrologe » des patientes qui ont payé de leur vie ou de leur santé leur fâcheuse crédulité. Dans ce nécrologe un groupe particulièrement « intéressant » est celui des femmes qui, en l'absence de grossesse, ont cherché à se faire avorter (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 381). Les lecteurs de ce journal ont pu lire tout récemment comment une de ces patientes, âgée de quarante-sept ans, prit ses irrégularités menstruelles pour une grossesse initiale et comment elle ne se tira qu'à grand'peine d'une péritonite consécutive à des manœuvres pseudo-abortives (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 614). Les 2 faits que relate M. Schmid sont du même ordre, avec cette différence que des myomes furent la cause de l'erreur.

La première de ces patientes était une secondipare de vingt-huit ans, admise à l'hôpital avec le diagnostic d'avortement menaçant et de péritonite. Les dernières règles remontaient à six semaines, alors que précédemment elles reparaissaient toutes les deux ou trois semaines. L'état général de cette patiente était fort grave : la température s'élevait à 39°6, le pouls donnait 150 pulsations à la minute et il existait de l'albumine. Depuis deux jours il s'écoulait un peu de sang par les voies génitales. Dans le col se sentait et se voyait un polype muqueux, sans tendance à la nécrose. Le corps utérin ne put être palpé en raison des douleurs et de la tension abdominales; le cul-de-sac de Douglas était enfin très douloureux au toucher. On se hâta de faire une laparotomie : on trouva du pus libre dans le ventre; la matrice avait le volume d'un utérus gravide de trois mois et présentait de nombreux nodules fibromateux ; les trompes étaient enflam-

mées, mais ne contenaient pas de pus. Après un abondant lavage du ventre, on dut faire une entérostomie en raison de la dilatation des anses intestinales, auxquelles il était impossible de faire réintégrer l'abdomen. En regardant alors de nouveau l'utérus, on aperçut, à gauche du fond, une perforation de quelques millimètres par laquelle sortait du pus. Le diagnostic de tentative d'avortement était dès lors évident et, pour supprimer la cause de la péritonite, on fit une hystérectomie totale. Au point perforé était un myome en voie de nécrose; mais, dans la cavité utérine, il n'y avait pas trace macroscopique ni microscopique de grossesse. Malgré un large drainage abdomino-vaginal, la patiente succomba le lendemain matin.

Le second cas concernait une nullipare de trente-quatre ans, également amenée à l'hôpital avec le diagnostic d'avortement imminent. Elle était tombée brusquement malade deux jours auparavant et présentait depuis lors des phénomènes péritonéaux. Les dernières règles remontaient à dix semaines. Les symptômes généraux étaient moins graves que dans le cas précédent et il n'y avait pas d'hémorrhagie génitale. Le col était long, conique; l'orifice externe légèrement cupulaire. Le corps utérin, difficile à palper, paraissait avoir le volume d'un utérus gravide de trois mois. Le cul-de-sac de Douglas était douloureux. Comme les phénomènes péritonéaux semblaient pourtant limités à la séreuse pelvienne, on jugea bon de patienter. Au bout d'une dizaine de jours, pendant lesquels l'état général s'était amélioré, apparurent des vomissements fécaloïdes; depuis quelques jours, en effet, la patiente présentait une tendance à l'occlusion intestinale. On se hâta d'intervenir. La grande séreuse était indemne, mais dans le pelvis existaient des adhérences; en les dissociant on y découvrit 3 foyers purulents fétides. L'utérus contenait des nodules fibromateux; la trompe droite renfermait du pus et adhérait à l'intestin; la libération de ces adhérences amena rapidement l'issue de gaz et de selles diarrhéiques par l'anus. On terminait l'opération par un abondant lavage du péritoine, quand la patiente tomba subitement dans le collapsus et expira. A l'autopsie, un des nodules utérins myomateux se présenta avec une teinte grisâtre de mauvais aloi; il n'existait pas trace de grossesse. On apprit, dans la suite, que la patiente s'était fait faire une injection intra-utérine par une sage-femme, injection qui avait été suivie aussitôt des accidents péritonéaux. Au point de vue clinique, il est intéressant de noter combien cette péritonite pelvienne, malgré des lésions extrêmement étendues, s'était montrée relativement bénigne. (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 2 novembre 1912.)

Un cas de mort par embolie à la suite d'une injection de pâte bismuthée dans une fistule d'empyème, par M. Max Brandes.

Le traitement des trajets fistuleux par des injections de bismuth, telles que les a préconisées M. Emil Beck (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 165), est susceptible, comme on le sait, de donner lieu à des accidents d'intoxication, graves et même mortels (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 11, et 1912, p. 330). Le fait relaté par M. Brandes montre que ces injections peuvent présenter un autre danger, en exposant le malade à une embolie.

Il s'agissait d'un ouvrier âgé de trente ans, porteur d'une fistule rebelle, consécutive à un empyème. On fit une première injection d'environ 10 c.c. de pâte bismuthée, puis, trois jours après, une seconde injection de 40 c.c., pendant laquelle, d'ailleurs, la plus grande partie de la masse bismuthée « ressortit » dehors. Au moment même où l'on retirait le cathéter, le patient perdit connaissance; la respiration devint stertoreuse; les globes oculaires étaient contractés et tournés à droite, les pupilles (la droite plus large que la gauche) ne réagissant plus; les réflexes rotuliens étaient exagérés, et il existait du clonus du pied et le signe de Babinski. De temps à autre, il se produisait des secousses spasmodiques généralisées à tout le corps; les réflexes abdominal et crémastérien faisaient défaut. Le pouls, d'abord petit, se releva quelque peu sous l'influence d'une injection d'huile camphrée, mais la respiration était entrecoupée de pauses fréquentes (Cheyne-Stokes). Le lendemain, le malade succombait, sans être sorti du coma profond. On se trouvait évidemment en présence d'embolies par des particules de pâte bismuthée, et, de fait, l'autopsie confirma ce diagnostic.

Il convient, du reste, de rappeler que M. Emil Beck a, lui aussi, relaté un cas d'embolies « bismuthées », tiré il est vrai de la pratique d'un confrère: dix minutes après avoir reçu une injection de 60 grammes de pâte, le malade se plaignit de douleurs dans la poitrine, avec sueurs profuses et cyanose, et, dix-huit heures plus tard, il succomba dans le coma; l'autopsie montra des embolies de bismuth dans les capillaires du poumon (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 210).

Voici comment M. Brandes explique le mécanisme de cette complication chez son malade: le cathéter, introduit dans la fistule, a dû blesser la paroi du trajet au niveau d'un coude quelconque de celui-ci; la pâte bismuthée, s'écoulant par l'orifice latéral de la sonde, a ainsi été propulsée dans une veine traumatisée, d'où elle a été entraînée dans le torrent circulatoire, de fines particules de bismuth venant se déposer dans les capillaires du cerveau et d'autres organes.

Pour ne pas s'exposer à de pareils accidents, l'auteur recommande d'éviter l'introduction dans le trajet fistuleux de tout instrument « traumatisant » et de ne pas injecter la pâte sous une pression exagérée. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 29 octobre 1912.)

PUBLICATIONS ANGLAISES

Le signe d'Urriola dans l'infection paludéenne, par M. J. A. Sinton.

On se rappelle que M. Urriola a décrit un nouveau signe pathognomonique du paludisme, consistant dans la présence de pigment noir hématique dans l'urine (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 3-5). Ce pigment se présente sous quatre aspects: des grains très fins presque toujours groupés en nombre plus ou moins considérable; des grains un peu plus gros que les précédents et groupés de même; de grosses masses polymorphes plus ou moins considérables; enfin, des grains inclus dans des plaques hyalines ou dans des leucocytes. M. Sinton a institué, à l'Ecole de médecine tropicale de Liverpool, une série de recherches en vue de se rendre compte de la valeur du signe en question.

Ces recherches ont porté sur les urines de 10 sujets atteints de diverses formes de malaria. Dans tous les cas, l'auteur a retrouvé une quantité plus ou moins abondante de pigment se présentant sous les trois premiers aspects décrits par M. Urriola. Pour ce qui est des grains inclus dans des plaques hyalines ou dans des leucocytes, voici quels ont été les résultats: dans 5 cas graves de paludisme chronique et ancien, on a noté un nombre assez abondant de leucocytes pigmentés; dans 3 autres faits de malaria également grave, mais où la première infection ne remontait pas au delà de deux mois, ces leucocytes n'ont été trouvés que 2 fois et après des recherches prolongées; dans le neuvième cas grave, qui paraissait guéri, et où il n'y avait pas eu d'accidents fébriles depuis plus de deux ans, le pigment était rare et l'on ne put y déceler qu'un seul leucocyte pigmenté. Enfin, dans le dixième où il s'agissait d'une forme tierce bénigne, il existait du pigment libre, mais pas de grains inclus dans des leucocytes ou dans des plaques hyalines. L'existence de ces plaques pigmentées a été notée 3 fois sur les 9 cas chroniques.

Des examens de contrôle ont été effectués sur 10 échantillons d'urine provenant de personnes bien portantes ou de sujets atteints d'une affection rénale, d'anémie, de dyspepsie chronique ou de bronchite. Dans tous ces cas, sauf 1, on a trouvé d'assez grosses masses pigmentaires, mais point de leucocytes ni de plaques hyalines avec pigment. Il convient de faire remarquer que l'urine qui ne contenait pas de pigment avait été recueillie directement dans le tube du centrifugateur. Par contre, si l'on recueille l'urine de la manière ordinaire, on y trouve des quantités considérables de pigment provenant de poussières de l'air, de l'urinal, etc. Aussi le pigment est-il d'autant moins abondant dans les urines normales que les précautions prises pour remédier à ces sources d'erreur sont plus grandes. Toutefois, alors même que l'urine est recueillie directement dans le tube soumis à la centrifugation, il est impossible d'exclure d'une manière certaine et complète la possibilité d'une souillure par du pigment exogène. Cela étant, M. Sinton estime que l'on ne saurait attribuer une valeur diagnostique à la présence de petites quantités de masses pigmentaires. L'existence de leucocytes ou de plaques hyalines pigmentées paraît avoir une valeur plus considérable pour le diagnostic du paludisme actuel ou ancien, notamment dans les cas chroniques. Mais, là encore, la présence de ces leucocytes ou de ces plaques ne témoigne pas nécessairement d'une malaria active, mais indique plutôt que le patient a été atteint, à un moment donné, de paludisme. En effet, M. Sinton a pu déceler des leucocytes avec pigment dans 2 cas examinés immédiatement avant que les malades reçussent leur *exeat* comme étant guéris, et dans un troisième fait où, comme nous l'avons dit, on n'avait pas noté de signes de malaria depuis plus de deux ans. (*Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 1912, VI, 3.) — L. Ch.

Le mode d'action de l'adrénaline dans la production de l'hypertrophie cardiaque, par M. H. A. Stewart.

Malgré les nombreuses recherches qui ont eu pour objet l'étude de l'action pharmacologique exercée par l'adrénaline sur le cœur et sur les vaisseaux sanguins, on est encore loin d'avoir élucidé le mécanisme par lequel cette substance, injectée dans les veines du lapin, détermine une hypertrophie du cœur. Cela est dû, en partie, à cette circonstance que, frappés par l'effet le plus évident de l'adrénaline, les premiers expérimentateurs avaient naturellement cru pouvoir expliquer l'hypertrophie cardiaque par le surcroît de travail qu'exigeait du cœur la vaso-constriction. MM. Loeper et Boveri ont fait intervenir l'action des sels de chaux (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 311). Ces sels exercent, comme on le sait, une action excitante sur le muscle cardiaque; par contre, la privation de ces sels produit sur le myocarde un effet déprimant. MM. Loeper et Boveri ont étudié, d'une part, l'action combinée de l'adrénaline et des sels de calcium et, d'autre part, l'effet de l'adrénaline sur des animaux dont les tissus avaient été appauvris en chaux. Ils ont constaté que les sels de chaux augmentent considérablement le degré de l'hypertrophie cardiaque, tandis que la privation de ces sels empêche complètement le développement de cette hypertrophie. Ils en ont conclu que toute substance qui augmente l'influence excitante de l'adrénaline sur le cœur contribue aussi à exagérer l'hypertrophie de cet organe, et que, inversement, l'adrénaline, agissant sur un cœur préalablement déprimé, ne stimule pas l'activité cardiaque d'une manière suffisante pour produire l'hypertrophie. M. Stewart a répété les expériences de MM. Loeper et Boveri, mais n'a pu confirmer qu'en partie les résulats obtenus par ces auteurs. Il n'a pas constaté la moindre augmentation d'hypertrophie cardiaque sous l'influence de l'action combinée de l'adrénaline et des sels de chaux, quoiqu'il ait remarqué que, avec un régime pauvre en chaux, l'adrénaline détermine une hypertrophie cardiaque quelque peu moindre que chez les animaux recevant leur nourriture habituelle.

M. Stewart s'est surtout attaché à étudier les relations qui existent entre les lésions de myocardite consécutives à des injections d'adrénaline et l'hypertrophie concomitante du cœur. Les altérations pathologiques que ces injections déterminent du côté du cœur con-

sistent dans un processus de dégénérescence intéressant les fibres musculaires, avec un processus de réaction du tissu conjonctif, se substituant, en partie ou totalement, aux fibres musculaires dégénérées. Il existe généralement un parallélisme entre l'étendue du processus de myocardite et les dimensions du cœur. Si l'on cherche à comprendre ce parallélisme, la première explication qui se présente naturellement à l'esprit est celle que le poids plus grand du cœur montrant une prolifération étendue du tissu fibreux est dû entièrement au tissu conjonctif lui-même; en d'autres termes, ce tissu étant plus dense, l'organe pèse davantage. Il y aurait là quelque chose d'analogue à ce que l'on observe pour le foie, qui, lorsqu'il est atteint de cirrhose accentuée, pèse beaucoup plus que ne le laisserait supposer son volume. Mais, en rangeant les cœurs suivant l'étendue de la myocardite, l'auteur a été à même de se convaincre que cette interprétation était inexacte. C'est ainsi que le poids proportionnel moyen des cœurs à tissu conjonctif modérément développé était quelque peu moindre que celui de la série où, microscopiquement, on ne constatait qu'une légère augmentation de volume.

En somme, les altérations provoquées par les injections d'adrénaline ne constituent pas une hypertrophie vraie, portant sur tous les éléments de la fibre musculaire et rendant celle-ci capable de fournir un travail plus considérable, mais plutôt une simple augmentation de volume avec capacité fonctionnelle inférieure à la normale. (*Journal of Pathology and Bacteriology*, 1912, XVII, 1.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Le cathétérisme du pylore comme moyen de traitement du pylorospasme.

On sait combien il est souvent difficile d'opposer à l'imperméabilité pylorique chez les nourrissons un traitement réellement efficace. S'il est vrai que la pyloroplastie ou la gastro-entérostomie, voire même la simple incision du pylore suivie d'une divulsion analogue à celle de l'opération de Loreta, soient parfaitement susceptibles de remédier à la situation désespérée du petit patient et d'assurer la guérison complète, il n'en reste pas moins que le traitement chirurgical — peut-être justement parce que souvent on n'y a recours qu'en désespoir de cause et lorsque l'état général du petit malade est déjà très précaire — est loin de donner toujours de bons résultats. Quant au traitement non sanglant, il ne faut guère compter sur les médicaments : la première indication consiste dans la réduction méthodique de la quantité des aliments avec répartition de la ration alimentaire en repas fréquents, mais de petit volume. Telle est la méthode qui est suivie actuellement dans le service de M. le professeur L. Langstein, directeur de l'Institut de l'impératrice Auguste Victoria pour la lutte contre la mortalité infantile dans l'Empire allemand. Outre ces petits repas absorbés *per os*, le petit patient reçoit encore la dose journalière de 200 à 250 grammes de lait de femme en lavements ou sous forme d' « instillation rectale ». Il est bon de faire remarquer, en passant, que les vomissements sont beaucoup plus intenses lorsqu'on met les enfants au sein que quand on leur fait prendre le lait de femme au moyen du biberon, ce qui tient sans doute à ce fait que, dans ce dernier cas, le nourrisson est moins remué et fait moins d'efforts qu'en prenant le sein.

La méthode en question a, en somme, donné de bons résultats, le poids des malades restant au moins stationnaire et les vomissements devenant de moins en moins fréquents et abondants. Mais ce qui mérite particulièrement d'être retenu, c'est que dans 3 cas de pylorospasme, observés audit Institut par M. H. Putzig, on a pu recourir au cathétérisme du pylore. Sans compter la méthode de la *perméation*, imaginée par M. Scheltema (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 38-39) et qui se prête à un cathétérisme, en quelque sorte passif, du pylore, on connaît la « pompe duodénale », qui a été préconisée par M. Einhorn pour recueillir le contenu du duodénum et aussi pour réaliser l' « alimentation duodénale » (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 247 et 439). Il y a quelque temps, un autre confrère américain, M. le docteur A. F. Hess (de New-York), a proposé de traiter le pylorospasme des nourrissons par le cathétérisme duodénal. C'est précisément la méthode de M. Hess qui a été expérimentée dans le service de M. Langstein, où l'on s'est servi d'une sonde en gomme mesurant 4 millimètres et demi de diamètre (suivant les cas, on peut naturellement essayer des sondes plus fines ou, au contraire, plus grosses) et de 50 à 60 centimètres de long. Cette sonde porte des marques aux distances de 20, 25, 30 35 et 40 centimètres. Après l'avoir enduite de glycérine boriquée, on l'insinue dans le tube digestif. Au début, cette petite opération se passe de la même manière que l'introduction de la sonde stomacale. Mais, lorsqu'on arrive à la première marque, on sent une résistance, que M. Hess attribue à l'occlusion réflexe du pylore. A partir de ce moment-là, on ne doit faire progresser la sonde qu'avec beaucoup de circonspection, le cathétérisme forcé risquant de faire « enrouler » l'instrument dans l'estomac. Par contre, si l'on sait « attendre » en maintenant simplement la sonde assez solidement, celle-ci agit par sa propre élasticité et l'on ne tarde pas à sentir une secousse indiquant que le cathéter a franchi le pylore : on peut alors pousser lentement l'instrument jusqu'à la marque 30 ou 35. On peut, d'ailleurs, s'assurer que la sonde se trouve réellement dans le duodénum soit par l'examen du liquide recueilli par aspiration (ce liquide est plus ou moins visqueux et à réaction faiblement acide ou alcaline), soit par l'examen radioscopique. Si l'on veut alimenter l'enfant par voie duodénale, on laisse couler le liquide nutritif d'un entonnoir relié à la sonde par un tube en caoutchouc, en ayant soin de le faire sous faible pression, de manière que le liquide ne pénètre que lentement dans l'intestin et ne revienne point, le long de la sonde, dans l'estomac.

Sur les 3 cas où M. Putzig a essayé le cathétérisme pylorique, il en est 2 dans lesquels le procédé n'a pas été expérimenté pendant un laps de temps assez long pour pouvoir exercer une influence notable sur l'évolution de la maladie. Par contre, dans le troisième fait, le résultat fut surprenant. Il s'agissait d'un enfant qui fut admis dans le service avec tous les signes de pylorospasme et un poids du corps ne dépassant pas 2,640 grammes. Cet enfant, né quatorze jours avant terme, pesait, à sa naissance, 3,125 grammes. Jusqu'à la troisième semaine, il fut allaité au sein, puis, durant deux jours, il fut alimenté avec du babeurre et, ensuite, il fut remis au sein. Depuis l'interruption de l'allaitement maternel, l'enfant présentait de la constipation et des vomissements devenant de plus en plus intenses. Pendant une vingtaine de jours, le traitement consista dans de petits repas *per os*, associés à des lavements de lait de femme et, parfois, à des injections sous-cutanées de solution de Ringer. Comme, malgré ces moyens, le poids du corps était tombé jusqu'à 2,480 grammes et que l'état général du petit patient devenait de plus en plus précaire, on se décida à essayer le cathétérisme du pylore, qui, après deux essais négatifs, réussit parfaitement. Dès lors, l'enfant fut alimenté à l'aide de la sonde, pendant les premiers jours presque exclusivement, plus tard, une ou deux fois par jour seulement. L'alimentation comprenait surtout du lait de femme, administré chaque fois à la dose de 120 à 160 grammes (en tout, jusqu'à 700 grammes par jour). Sous l'influence de ce moyen, il se produisit aussitôt une amélioration dans l'état du petit patient, qui, au vingt-quatrième jour après le début de l'alimentation par la sonde pylorique, pesait déjà 3,200 grammes : en d'autres termes, il avait, pendant ce laps de temps, gagné 720 grammes, c'est-à-dire en moyenne 30 grammes par jour. L'amélioration évolua si rapidement que la mère, qui n'avait pas vu l'enfant depuis une quinzaine de jours, le reconnaissait à peine.

En se basant sur ce fait, M. Putzig estime que le cathétérisme du pylore mérite de prendre place dans la thérapeutique du pylorospasme, à titre d'un bon moyen adjuvant du traitement diététique.

La valeur de la solution de Ringer dans le traitement des dermatoses gravidiques.

Nous avons eu l'occasion de signaler les bons résultats qu'a obtenus M. le docteur Rissmann, directeur de l'Ecole des sages-femmes à Osnabrück, dans 3 cas de dermatoses gravidiques ou puerpérales, en substituant au sérum humain, préconisé en pareille occurrence par MM. Mayer et Linser, un « sérum artificiel » (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 382). Depuis lors, Mme Elise Eichmann, docteur en médecine, a pu observer, à ladite Ecole, 3 autres faits analogues, dans lesquels les injections intramusculaires de solution de Ringer se sont montrées très efficaces.

Le premier de ces cas avait trait à une primipare de vingt-deux ans, qui, vers la fin de sa grossesse, souffrait d'un prurit intense, localisé aux membres supérieurs et inférieurs, et qui était particulièrement pénible pendant la nuit, au point de troubler le sommeil. Une première injection, dans l'épaisseur de la région fessière, de 180 c.c. de solution de Ringer (contenant 1 gr. 80 centigr. de chlorure de sodium, 0 gr. 048 milligr. de chlorure de calcium, 0 gr. 084 milligr. de chlorure de potassium et 0 gr. 06 centigr. de bicarbonate de soude pour 200 grammes d'eau distillée) amena aussitôt une amélioration notable, et, dès le lendemain, la patiente n'éprouvait plus le moindre prurit. Toutefois, une récidive s'étant déclarée au bout d'une vingtaine de jours, on pratiqua une seconde injection de 180 c.c. de solution de Ringer, et, dès lors, les phénomènes prurigineux disparurent complètement.

Dans le second fait, il s'agissait d'une jeune primipare de dix huit ans, chez laquelle un prurit intense survint vers le sixième mois de la grossesse. On fit une injection de 150 c.c. de solution de Ringer. Le soir du même jour, la malade accusait encore un prurit très marqué, qui se fit également sentir quelque peu pendant la nuit du lendemain. Mais, dès le troisième jour, la patiente n'éprouvait plus la moindre démangeaison, et la guérison resta définitive.

Les effets des injections dont il s'agit furent plus remarquables encore dans le troisième cas, où il s'agissait d'une primipare de vingt-quatre ans, qui, au cours du septième mois de sa grossesse, avait remarqué qu'elle avait les pieds tuméfiés. Cette tuméfaction persista environ six semaines, après quoi on vit apparaître une éruption fortement prurigineuse, généralisée à toute la surface du corps. Comme chez les 2 autres patientes, le prurit était particulièrement intense pendant la nuit. Au niveau du thorax, de l'abdomen, du dos et de la partie supérieure et interne des cuisses, il existait un exanthème polymorphe, constitué par des taches de dimensions variables, étroitement juxtaposées et quelque peu surélevées. Partout, entre les éléments de cet exanthème, on remarquait des lésions récentes « de grattage ». Il n'existait aucun signe de syphilis. Les urines contenaient de légères traces d'albumine. Sous l'influence de deux injections de solution de Ringer (aux doses respectives de 160 et 190 c.c.), pratiquées à cinq jours d'intervalle, le prurit ne tarda pas à disparaître, en même temps que l'éruption allait en s'effaçant, de sorte que, au bout d'environ trois semaines, il n'en restait plus la moindre trace.

Ajoutons que les 3 malades en question ont, en outre, été soumises à un régime strictement végétarien, Mme Eichmann étant persuadée que les intoxications gravidiques et, en particulier, les dermatoses d'origine toxique reconnaissent pour cause une intoxication alimentaire. Ce qui paraît notamment militer en faveur de cette manière de voir, c'est que les intoxications survenant au cours de la grossesse sont généralement moins fréquentes chez les femmes végétariennes.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 février 1913.

Traitement de la dysenterie amibienne par le chlorhydrate d'émétine.

M. Chauffard donne lecture d'un travail dans lequel il attire l'attention sur une méthode de traitement de la dysenterie amibienne, récemment préconisée par M. L. Rogers (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 467).

C'est par cette méthode que M. Chauffard a traité récemment, avec un très bon résultat, un homme atteint d'abcès dysentérique du foie ouvert dans les bronches. Au moment où fut institué le traitement, la fistule hépato-bronchique persistait depuis cinq mois, la quantité de pus rougeâtre rendu chaque jour était de 200 à 250 c.c., une ulcération existait dans le rectum, la température oscillait entre 35° et 38°, l'état général était très médiocre et l'examen radiologique montrait une opacité étendue de la base du poumon droit se confondant avec l'obscurité hépatique.

Du 21 au 25 décembre on pratiqua six injections de 0 gr. 04 centigr. chacune de chlorhydrate d'émétine, qui furent parfaitement supportées. L'expectoration, de 200 c.c., passa le premier et le deuxième jour à 150 c.c., à 60 le troisième jour, à 45 le quatrième ; le cinquième jour il ne fut rendu que 3 crachats et depuis lors l'expectoration est restée nulle.

En même temps la température tomba au-dessous de 37° et s'y maintint. La leucocytose descendit de 49,000 à 19,800, la polynucléose de 77 à 63. L'ulcération rectale se cicatrisa et la base du poumon droit redevint claire.

Le malade est depuis lors complètement guéri et a engraissé de près de 6 kilos.

L'avenir des néphrectomisés.

M. Bazy lit un travail dans lequel il montre que les néphrectomisés se comportent au point de vue chirurgical, lorsque l'autre rein est sain, comme des sujets normaux.

A l'appui de cette opinion, M. Bazy cite le cas d'une femme de cinquante ans à laquelle il avait enlevé l'utérus et les annexes onze ans après une néphrectomie et qui a supporté cette opération comme une personne non néphrectomisée.

En ce qui concerne le point de savoir ce que deviennent les néphrectomisés, il y a lieu d'établir des catégories suivant la nature du mal (tumeurs, tuberculose, suppuration) qui a nécessité la néphrectomie. Des sujets opérés de tumeurs ont pu être suivis bien portants pendant trois, cinq, huit, onze et jusqu'à quatorze ans. L'état des néphrectomisés pour tuberculose rénale dépend de l'état de la vessie : ceux dont la vessie est indemne ont une santé parfaite ; aussi, lorsque la vessie est altérée, doit-on intervenir aussi précocement que possible. De même les néphrectomisés pour suppurations simples recouvrent complètement la santé et ceux chez lesquels l'urine du rein sain contenait de l'albumine voient celle-ci disparaître après la néphrectomie.

Hystérie et chirurgie.

M. Picqué donne lecture d'un mémoire dans lequel il soutient que chez une hystérique, en dehors des cas où la vie est menacée à brève échéance, il faut, le plus souvent, éviter d'intervenir chirurgicalement. Une opération, quelle qu'elle soit, constitue toujours, pour une malade de cette catégorie, un traumatisme psychique qui, venant s'ajouter au traumatisme physique, peut provoquer l'apparition de redoutables réactions mentales. On devra donc se borner, chez ces malades, à la chirurgie d'urgence.

Dans quelques cas, cependant, on peut obtenir, par la suppression d'une lésion bien nettement définie, la disparition des manifestations hystériques qui lui sont liées directement, réserve faite des manifestations délirantes.

Il serait également téméraire d'espérer obtenir une modification quelconque du terrain ou de la constitution hystérique par une opération chirurgicale telle que l'ablation des ovaires, de l'utérus, etc.

La chirurgie de guerre en Bulgarie.

M. Delorme lit, à propos d'une note de M. Laurent (de Bruxelles), chef d'une ambulance à Philippopoli pendant la guerre des Balkans, un rapport dans lequel il insiste surtout sur la rareté des blessures de l'abdomen et des laparotomies dans les hôpitaux, la fréquence plus grande des plaies par balles que des plaies par shrapnels, la fréquence relative des anévrysmes et des blessures des nerfs, la rareté des amputations dont le chiffre n'a pas dépassé 1 %, la guérison très facile des plaies des parties molles et enfin la gravité des opérations faites sous chloroforme sur des blessés infectés.

Les fractures ont été traitées par la contention et l'ablation des esquilles. La réparation des nerfs a été assurée par leur engainement dans un fragment d'aponévrose emprunté à un muscle voisin : les résultats ont été satisfaisants.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 17 février 1913.

De l'immunisation contre le staphylocoque pyogène par voie intestinale.

MM. J. Courmont et **A. Rochaix**. — Nous avons montré qu'on pouvait immuniser divers animaux, vis-à-vis de l'infection éberthienne et de l'infection pyocyanique, en leur introduisant, dans le gros intestin, des cultures complètes tuées par la chaleur. Nos essais d'immunisation antituberculeuse, par la même voie, ont été négatifs (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 152, 236, 346 et 480).

La vaccination antistaphylococcique est-elle possible par cette méthode ? Nous avons utilisé comme vaccin des cultures en bouillon de *Staphylococcus pyogenes aureus*, tuées, à l'âge de sept ou huit jours, par un chauffage à 70°, pendant quatre heures.

Trois lavements de 100 c.c. ont été administrés, à quatre jours d'intervalle, à des lapins adultes de 2 à 3 kilos. Ils furent très bien tolérés.

L'inoculation d'épreuve (inoculation de 0 c.c. 5 à 1 c.c. 5 de culture virulente, dans la veine auriculaire, en même temps qu'à des témoins) a été faite de vingt jours à quatre mois après le dernier lavement.

Les témoins sont tous morts, soit de septicémie aiguë, soit de pyohémie classique, en huit ou dix jours, suivant la dose. Les vaccinés ont régulièrement survécu aux témoins, jusqu'à trente cinq jours, mais sont tous morts. L'immunisation est donc certaine, mais incomplète.

On observe habituellement chez les vaccinés les lésions suivantes : des abcès disséminés dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans les masses musculaires, des arthrites purulentes, parfois des lésions osseuses avec abcès sous périostiques, abcès médullaires. En somme, l'infection est profondément modifiée dans ses caractères ; au lieu de se traduire par des abcès des reins ou du cœur, elle se localise plus volontiers sur les synoviales, sur le tissu osseux, sur les séreuses ; bien que due à des microbes virulents, elle se comporte comme une affection atténuée.

M. J. Mawas adresse une note *sur l'asymétrie du corps ciliaire et sur son importance dans l'accommodation astigmique et les mouvements du cristallin.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 19 février 1913.

Traitement des infections par l'éther.

M. Souligoux. — Il y a fort longtemps j'eus à soigner un homme dont les 2 jambes avaient été écrasées par un lourd camion. Le patient ayant refusé la double amputation, je pansai les deux énormes plaies à l'éther, et appliquai un appareil plâtré : le malade, à mon grand étonnement, guérit.

Depuis j'ai employé continuellement l'éther dans presque toutes les infections, graves ou légères, telles que panaris, lymphangites, phlegmons.

Voici la technique que j'utilise pour une lymphangite, par exemple : après lavage à l'eau et au savon, j'applique sur toute la région des compresses largement imbibées d'éther, recouvertes d'une couche de ouate et modérément serrées. J'ai toujours été très satisfait de cette manière de faire.

En 1891, j'avais déjà étudié l'action de l'éther sur le péritoine du cobaye : ce n'est que l'année dernière que j'employai ce médicament chez l'homme. Il s'agissait d'une malade atteinte de péritonite généralisée par perforation du cæcum ; je fermai la perforation, lavai largement à l'éther la cavité péritonéale qui était pleine de pus et de matières et, après établissement d'un anus, justifié par un rétrécissement du rectum, je fermai l'abdomen après drainage : la malade, contre toute attente, guérit.

M. Marcille a appliqué cette méthode dans son service de garde et en a toujours été satisfait.

Il me semble donc établi que l'application de l'éther au traitement des infections du péritoine non seulement ne présente aucun danger, mais peut rendre des services réels.

M. Cunéo. — J'ai obtenu de bons résultats en employant l'éther dans des infections superficielles, comme les panaris. Mais je ne suis pas porté à y avoir recours en cas de péritonite. L'essentiel est d'opérer tôt et de traiter la cause : suivant le cas enlever l'appendice, fermer la perforation.... Le drainage me semble avoir fort peu d'importance, et à l'heure actuelle, en présence d'une péritonite suppurée généralisée, je ferme l'abdomen sans drainer, toutes les fois que j'ai la certitude d'avoir supprimé la cause. Ce n'est que lorsque sur ce point il me reste un doute que je draine.

La chirurgie militaire dans la guerre des Balkans.

M. Walther. — M. Soubbotich (de Belgrade) nous a communiqué le relevé de toutes les blessures de guerre qui ont été observées dans les hôpitaux de Belgrade.

D'une façon générale on a constaté que les premiers pansements que l'on avait appliqués aux soldats donnèrent de très bons résultats lors des premières batailles. Par la suite, l'inclémence de la température, l'éloignement des champs de bataille expliquent assez que les blessés soient arrivés aux hôpitaux de Belgrade, en moins bon état. Sur 7,000 blessés observés dans cette ville on ne constata que 13 érysipèles, 11 cas de tétanos. D'ailleurs, d'une façon générale, la résistance des soldats serbes fut très grande : ceci semble dû à ce qu'il s'agit de paysans et que l'alcoolisme n'existe à peu près pas chez eux.

Les balles turques, petites, pointues, font peu de dégâts ; fréquemment on les trouve retournées dans les tissus. Il n'en est pas de même des plaies faites par les fusils à plus gros calibre employés par les Albanais. La petitesse du calibre explique que nombre de plaies osseuses, de plaies pénétrantes du poumon ou des viscères abdominaux aient pu guérir sans intervention et très simplement. Un certain nombre d'anévrysmes traumatiques ont été observés et traités par la ligature.

Les blessures les plus graves sont, d'une part, celles de la moelle, d'autre part, celles que font les projectiles de gros calibre.

Du travail de notre confrère il résulte qu'il convient, en présence de ces plaies de guerre, d'être très peu interventionniste. Un bon premier pansement aseptique est le point le plus important à réaliser.

Perforation intestinale paratyphoïdique.

M. Schwartz. — M. Chevrier a eu l'occasion de donner ses soins à un malade, souffrant depuis plusieurs jours d'un état abdominal grave, et que l'on croyait atteint d'une dothiénentérie,

mais le sérodiagnostic fut négatif. La gravité des phénomènes abdominaux décida notre confrère à intervenir : il trouva la cavité péritonéale remplie de séro-pus et découvrit sur l'iléon une perforation cachée sous des fausses membranes. L'anse fut extériorisée et la cavité abdominale drainée par des contre-incisions. L'évolution ultérieure fut simple et le malade guérit. Entre temps, le sérodiagnostic avec le bacille paratyphique avait été positif. Le malade après cette première intervention en subit quatre autres qui eurent pour but de fermer les fistules et de réparer une éventration.

C'est là un nouveau succès à l'actif de cette méthode de l'extériorisation de l'anse malade : il semble bien que ce soit là un très bon procédé dont le seul inconvénient consiste dans les opérations réparatrices parfois nombreuses qu'il nécessite. Il convient, d'autre part, de suturer avec beaucoup de soin l'anse extériorisée au péritoine pariétal. Dans un cas de perforation typhoïdique, récemment opérée dans mon service, l'anse avait été extériorisée et la guérison semblait devoir être obtenue, quand plusieurs jours après l'opération il se fit une volumineuse éviscération qui entraîna la mort du malade.

M. Quénu. — L'infériorité de l'extériorisation de l'anse consiste évidemment dans la nécessité des opérations complémentaires qu'il faut faire pour guérir la fistule intestinale. Néanmoins, il ne faut pas oublier que, malgré ces inconvénients, c'est là la méthode de traitement des perforations typhoïdiques qui donne les meilleurs résultats. D'ailleurs, les interventions réparatrices ne sont pas nécessairement aussi nombreuses que dans le cas de M. Chevrier, et, dans un cas de M. Duval, une opération suffit. Je crois qu'il ne convient pas, en vue de faciliter l'opération réparatrice, de suturer la perforation de l'anse extériorisée : il est bon, pour obtenir la désintoxication du malade, de laisser le contenu de l'intestin s'évacuer largement.

Sarcome endothélial de la rate.

M. Témoin (de Bourges). — Le sarcome primitif de la rate est extrêmement rare. J'en ai récemment observé un cas. Il s'agissait d'une femme qui, à l'occasion d'un accouchement datant de quatre ans, vit se développer, dans le flanc gauche, une tumeur du volume d'un gros œuf, et indolore. Soudain, au cours d'une grippe, la tumeur augmenta rapidement de volume en même temps que s'établissait un état général grave évoluant bientôt vers une véritable cachexie. La patiente me fut alors envoyée comme atteinte d'une tumeur du rein. Elle était très faible, son teint était jaune paille, et l'examen physique me fit plutôt penser à une tumeur maligne de la rate, très étendue avec des prolongements jusque dans le petit bassin.

J'intervins par une incision parallèle au grand axe de la tumeur, le long du droit antérieur. Je découvris alors une tumeur présentant en tous ses points des adhérences épiploïques si serrées et si vasculaires qu'il fallut un travail d'une heure et demie pour la libérer et parvenir à l'extérioriser : je n'eus plus qu'à couper le pédicule vasculaire. Craignant une hémorrhagie post-opératoire, je procédai de la façon suivante pour assurer l'hémostase : je tordis d'abord le pédicule, puis y appliquai la ligature qui, relativement peu serrée, risquait moins de provoquer rapidement la mortification de ce pédicule. A la fin de l'opération la malade était extrêmement faible. Néanmoins, la guérison se fit très simplement sans aucun incident.

La tumeur qui pesait 3 kilos, était rouge foncé, granuleuse, présentait des cavités tapissées de tissus fibreux. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un sarcome endothélial primitif, ce qui fait de cette tumeur un cas unique. Il est à remarquer qu'en aucun point il n'existait de tissu splénique normal. Depuis longtemps donc les fonctions de cet organe étaient complètement supprimées, et il n'est pas étonnant qu'aucun trouble fonctionnel n'ait suivi l'ablation de cette rate.

Ectopie du testicule.

M. Gosset. — Le jeune garçon que je vous présente a été opéré par moi pour une ectopie testiculaire. J'ai employé un procédé que j'avais vu utiliser à Berlin par M. Katzenstein, et qu'il a décrit il y a huit ans (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 572). Après libération du testicule par une incision inguinale, on le fait sortir des bourses par une petite incision faite à la partie inférieure du scrotum. On pratique ensuite une courte incision au niveau de la partie interne de la racine de la cuisse : on découvre ainsi le *fascia lata* au contact duquel est amené le testicule et on l'y fixe par quelques points n'intéressant que l'albuginée. On suture alors le pourtour de l'incision scrotale au pourtour de l'incision fémorale. La cicatrisation obtenue, l'enfant reprend toute sa liberté et sa vie habituelle et, au bout de quelques semaines, il ne reste plus qu'à sectionner un pont cutané, sorte de tractus étiré, qui relie la cuisse au scrotum.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 21 février 1913.

Un cas de méningite cérébro-spinale à paraméningocoques.

M. Menetrier communique, en son nom et au nom de M. Legrain, l'observation d'une femme de vingt neuf ans qui a été prise brusquement de symptômes de méningite cérébro-spinale avec état général grave.

Les injections de sérum antiméningococcique étant restées inefficaces, on eut recours au sérum antiparaméningococcique à doses élevées (150 c.c. en injection intra-rachidienne).

La malade n'en succomba pas moins à une broncho-pneumonie suppurative et gangreneuse.

A l'autopsie, on constata des lésions méningées relativement circonscrites, le sérum ayant vraisemblablement empêché leur diffusion. L'échec de la sérothérapie doit être attribué, dans ce cas, à l'alcoolisme chronique, aux tares multiples que présentait la malade, et peut-être aussi à ce que le sérum antiparaméningococcique n'a été employé que tardivement.

Pathogénie des paralysies urémiques.

M. Dufour relate l'observation d'un homme de trente-sept ans, brightique, qui fut atteint à deux reprises différentes d'une hémiparésie transitoire avec signe de Babinski. Ce malade ayant succombé on constata, lors de l'autopsie, un petit foyer hémorrhagique ancien dans le noyau lenticulaire.

L'orateur ajoute que, d'après les recherches auxquelles il s'est livré, il est arrivé à la conclusion que les paralysies transitoires dites urémiques, qu'on observe au cours du mal de Bright, relèvent toujours d'un ramollissement ou de petits foyers hémorrhagiques d'origine cérébrale et non d'un trouble purement fonctionnel des centres moteurs.

Un cas de méningite purulente à pneumocoques.

M. Monier-Vinard communique, en son nom et au nom de M. Donzelot, un cas de méningite cérébro-spinale purulente à pneumocoques. L'examen du liquide céphalo-rachidien montra l'absence d'éléments cellulaires ; ce liquide était, par contre, extrêmement riche en pneumocoques.

A l'autopsie, on constata un épais exsudat fibrineux sur toute l'étendue des méninges ; de plus, le poumon droit était le siège d'une hépatisation associée à un œdème considérable.

Le défaut de réaction cellulaire dans le liquide céphalo-rachidien peut s'expliquer ici par l'association d'un processus de fluxion séreuse à la réaction fibrino-leucocytique, et cela, aussi bien au poumon qu'aux méninges.

Pneumococcie et réactions intestinales.

M. Triboulet fait connaître les résultats d'une série de recherches qui démontrent que dans les maladies infectieuses les réactions intestinales, constipation ou diarrhée, obéissent à certaines lois. C'est ainsi que la pneumonie franche ne comporte pas, au moins d'une façon générale, de réactions diarrhéiques. La persistance d'une diarrhée après la phase pneumonique doit faire soupçonner une durée variable de l'infection et faire redouter des complications (pleurésie purulente, péritonite, otite, etc., etc.).

La rougeole normale n'a pas non plus d'histoire intestinale clinique : chez un nourrisson sevré, chez un petit enfant au régime mixte, les selles normales sont alcalines. La présence d'une diarrhée neutre ou surtout acide au début d'une rougeole implique généralement l'idée d'une infection à pneumocoques concomitante. Dans ce cas, la rougeole, par suite peut-être d'un catarrhe bilio-duodénal spécifique, confère une intensité extrême à la pneumonie secondaire.

Hémichorée syphilitique.

M. Dufour communique l'observation d'un jeune homme de vingt et un ans atteint depuis deux ans d'une hémichorée évoluant avec des alternatives d'aggravation et de rémission. La réaction de Wassermann fut trouvée positive en même temps qu'on constatait une lymphocytose très nette du liquide céphalo-rachidien. En l'absence de toute infection antécédente, il semble donc rationnel de considérer cette hémichorée comme une manifestation de syphilis héréditaire.

Ictère hémolytique congénital d'origine hérédo-syphilitique.

M. Joltrain relate, en son nom et au nom de M. Ed. Fournier, l'observation d'un homme de quarante-trois ans, atteint d'un ictère congénital assez foncé avec splénomégalie considérable.

Cet ictère est acholurique et ne s'accompagne d'aucun des symptômes habituels de l'intoxication biliaire. L'examen du sang a montré une anémie considérable, de la fragilité des globules rouges et de nombreuses hématies granuleuses. Il s'agit donc d'un ictère hémolytique congénital, type Chauffard. Ce qui constitue l'intérêt de cet ictère, c'est son origine hérédo-syphilitique : il coïncide, en effet, avec des ulcérations syphilitiques récidivantes apparues dans l'enfance et qui guérissent par le traitement mercuriel.

Ce traitement semble agir en même temps, mais d'une façon transitoire sur l'anémie hémolytique.

Spondylose rhizomélique et obésité traitées par la gymnastique électrique.

M. Labbé montre un homme de trente-trois ans qui, au cours d'un rhumatisme articulaire subaigu avec spondylose, devint obèse au point de ne plus pouvoir se livrer à aucun travail.

Une cure de régime réduit associée à la gymnastique électrique, suivant la méthode de M. Bergonié, fit baisser régulièrement le poids de 102 kilos à 86 kilos, en même temps que les masses musculaires réapparaissaient et que le malade recouvrait son ancienne vigueur.

La gymnastique électrique a, de plus, exercé une heureuse action sur la spondylose : les douleurs ont diminué, la mobilité de la colonne vertébrale est redevenue presque normale et le patient a pu reprendre son ancien métier de porteur aux halles.

M. Siredey montre, au nom de M. A. Marie (de Villejuif), les crânes, extrêmement épais et volumineux, de deux déments syphilitiques atteints de maladie de Paget.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 15 février 1913.

De l'uraturie paroxystique.

MM. H. Roger et **P. Chevallier.** — Nous venons d'avoir l'occasion d'observer un ma-

lade atteint d'un syndrome qui, croyons-nous, n'a pas encore été décrit et peut-être mis en parallèle avec l'hémoglobinurie paroxystique. Il est essentiellement caractérisé par des crises d'uraturie survenant sous l'influence du froid. Les deux syndromes peuvent même se succéder. Notre malade semble, en effet, avoir été primitivement atteint d'hémoglobinurie paroxystique. Son observation a déjà été brièvement communiquée il y a deux ans par M. Gilbert (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 262).

C'est un garçon de vingt-trois ans, assez maigre, pâle et anémié. L'examen des organes permet de constater une légère induration du sommet droit. Le foie est volumineux et déborde les fausses côtes de 5 ou 6 centimètres. La rate est très grosse, facilement palpable et percutable. Après les crises, elle semble diminuer légèrement de volume.

Les crises dont le malade est atteint affectent toujours la même évolution symptomatique. A la suite d'un léger refroidissement, le sujet éprouve de la lassitude, du malaise, puis il a des frissons et la température s'élève. C'est bien le tableau de l'hémoglobinurie paroxystique. Cependant l'urine ne contient pas trace d'hémoglobine. La première émission paraît normale; mais, une demi-heure après le début des accidents, le malade rend une urine qui, loin d'être rouge ou brune, est blanche, d'aspect jumenteux ou lactescent; une demi-heure plus tard, l'urine est encore plus trouble; elle reprend ensuite son caractère normal. Ainsi, même au moment où elle est émise, l'urine contient déjà des urates précipités. Ceux-ci se déposent peu à peu, formant au fond du vase une couche assez épaisse.

Frappés des analogies qui existent entre l'hémoglobinurie et l'uraturie paroxystiques, nous nous demandons s'il ne faut pas invoquer dans les deux cas une action cytolytique du sang; dans l'hémoglobinurie, la destruction porte sur les globules rouges, dans l'uraturie elle porterait sur les globules blancs, dont le nombre était de 6,000 à 8,000 chez notre patient.

Ajoutons que notre malade ayant eu une poussée d'arthropathies fébriles, nous lui avons fait prendre du salicylate de soude. A notre grand étonnement les crises uratiques disparurent et le patient put s'exposer impunément au froid. Nous avons essayé le même traitement sur un hémoglobinurique; le résultat a été semblable, les accès ont cessé.

Parfaitement guéri, le malade uraturique voulut, malgré nos conseils, quitter l'hôpital. Quelques jours plus tard il rentrait dans un autre service, ayant une fièvre intense et de l'hématurie.

Découverte du tréponème pâle dans les cerveaux de paralytiques généraux.

M. H. Noguchi. — J'ai trouvé 12 fois (10 hommes et 2 femmes) le tréponème pâle sur 70 cas de paralysie générale. Ces cas étaient typiques et il ne s'agissait certainement pas de syphilis cérébrospinale. Sept cas appartenaient au type cérébral et 5 au type tabétique. Dans les 7 cas où le commencement de la maladie pouvait être déterminé de façon suffisamment précise sa durée moyenne était dix-sept mois, tandis que la plus longue durée était trente mois et la plus courte cinq mois. L'âge moyen des malades était quarante-quatre ans, les âges extrêmes étaient trente-trois et soixante ans. Les tréponèmes pâles se trouvaient en quantités diverses dans toutes les couches du cortex et dans la région sous-corticale. Il n'y avait aucune relation entre les organismes et les vaisseaux. Beaucoup d'organismes étaient accolés aux cellules nerveuses. Je ne trouvai aucun tréponème dans la pie-mère. Je me suis servi dans cette série d'expériences d'une imprégnation à l'argent un peu différente de celle de M. Levaditi.

Depuis ces recherches, j'ai commencé une autre série d'observations sur 100 nouvelles pièces; je ne parlerai pour le moment que de 2. Dans l'une d'elles, il s'agissait d'un malade atteint de paralysie générale, qui avait passé un an à l'hôpital et qui était mort dans une crise épileptique. Les coupes des différentes parties du cerveau, y compris la région motrice et la corne d'Ammon, étaient préparées par M. Nichols, d'après la méthode de M. Levaditi. Elles montraient des quantités énormes de tréponème pâle dans le cortex tout entier et dans la partie médullaire. Les organismes étaient plus nombreux dans la région motrice et moins nombreux dans la corne d'Ammon. Je n'ai jamais vu de coupes contenant un aussi grand nombre de microorganismes, pas même les coupes de foie de fœtus syphilitique. La seconde pièce était un cerveau qui me fut donné à l'état frais par M. Lambert. Dans beaucoup de préparations examinées à l'ultramicroscope, j'ai vu des tréponèmes pâles. J'ai examiné d'autres cerveaux frais, mais je n'ai trouvé de tréponème que dans celui que je viens de citer.

Etudes sur la poliomyélite aiguë épidémique.

MM. Kling et Levaditi. — Nous avons été chargés, en septembre 1912, par l'Institut Pasteur de Paris et l'Institut médical de l'Etat, à Stockholm, d'étudier en Suède le mode de transmission de la poliomyélite aiguë épidémique. Voici les conclusions de nos recherches :

1° Les faits épidémiologiques recueillis par nous concordent avec l'hypothèse de la transmission de la maladie par contact humain (direct ou indirect), formulée par M. Wickman;

2° Cette transmission est assurée par des cas de poliomyélite typique et surtout par des cas abortifs, lesquels peuvent rester facilement méconnus, par conséquent non isolés, et qui, souvent, constituent la majorité;

3° Dans un foyer épidémique restreint et isolé, la maladie apparaît d'une façon brusque, s'étend rapidement, fait, en peu de temps, tout ce qu'elle peut faire, pour s'éteindre ensuite complètement;

4° L'incubation peut être de très courte durée (deux ou trois jours);

5° Les malades paraissent être contagieux pendant la période d'incubation qui précède l'éclosion des phénomènes prémonitoires;

6° La poliomyélite peut évoluer en deux phases, séparées par une période d'accalmie de quelques jours, voire même de quelques semaines. Pendant cette période, le sujet, qui paraît bien portant, peut infecter son entourage;

7° L'expérimentation sur le singe ne nous a pas permis de découvrir le virus de la poliomyélite hors du corps humain. L'hypothèse de la transmission de la paralysie infantile par l'intermédiaire de l'eau, du lait, de la poussière, des mouches, des punaises, des moustiques, ne trouve pas confirmation ni dans nos résultats expérimentaux, ni dans les données épidémiologiques recueillies par nous. Le problème de l'intervention des *Stomaxys calcitrans* dans la propagation de la maladie doit être considéré comme non définitivement résolu;

8° L'homme paraît être l'unique dépositaire du virus. Les sécrétions naso-pharyngées et trachéales, de même que le contenu intestinal des sujets atteints de poliomyélite aiguë, peuvent contenir le virus typique de la paralysie infantile (Kling, Pettersson et Wernstedt, nous-mêmes). C'est là une constatation du plus haut intérêt au point de vue de la transmission de la maladie au moyen de ces sécrétions;

9° Nous n'avons pas réussi à découvrir le virus typique de la poliomyélite dans les sécrétions de la gorge chez les malades atteints de la forme abortive de l'affection, ou chez les supposés porteurs de virus. La question de la présence d'un tel virus chez ces malades et ces porteurs est encore à l'étude;

10° Au milieu d'un foyer épidémique circonscrit, certaines familles, ou certains membres d'une famille contaminée, peuvent rester indemnes. Nous avons constaté que le sérum de ces sujets, qui jouissent d'une véritable immunité, neutralise le virus de la poliomyélite, complètement dans une proportion de un tiers et partiellement dans une proportion de 5 : 9. La résistance de ces individus, vis-à-vis du germe répandu à profusion dans leur entourage et peut-être aussi sur leurs muqueuses, semble donc liée aux propriétés microbicides des humeurs.

Infection tuberculeuse expérimentale du cobaye par la conjonctive oculaire.

MM. A. Calmette, C. Guérin et V. Grysez. — A la surface des muqueuses, autour des acini glandulaires qui y déversent les produits de leurs sécrétions, les vaisseaux et les sinus lymphatiques forment un réseau particulièrement riche, et les leucocytes migrateurs y accomplissent une besogne des plus actives, qui a pour effet de balayer ces muqueuses de toutes les impuretés microbiennes ou autres apportées par l'air extérieur.

Aussi ces muqueuses sont-elles particulièrement exposées à l'infection bacillaire ou, pour être plus exact, offrent-elles une voie de pénétration facile au virus vers les espaces lymphatiques sous-jacents.

Il suffit de laisser tomber sur le globe oculaire d'un cobaye soit une parcelle de crachat tuberculeux riche en bacilles, soit une goutte d'émulsion de culture renfermant par exemple 0 gr. 0005 décimilligr. de bacilles virulents, pour voir évoluer chez cet animal, sans qu'il se produise la moindre lésion au niveau du globe oculaire, de ses enveloppes ou de leur voisinage immédiat, une tuberculose d'abord ganglionnaire, débutant par le ganglion rétro-mastoïdien, envahissant aussitôt les deux ganglions rétro-pharyngiens, les deux ganglions de la partie antérieure du cou, puis les trachéaux, les bronchiques, et s'étendant, en l'espace de quatre à cinq semaines, à d'autres groupes viscéraux, aux ganglions du hile du foie, à ceux du mésentère, parfois aussi à des ganglions superficiels proches du lieu d'infection ou éloignés, tels que les inguinaux, à la rate et presque constamment aux poumons.

Beaucoup mieux que l'inoculation expérimentale, l'infection par instillation oculaire, réalisant l'infection en quelque sorte naturelle par les voies lymphatiques, sans effraction de tissus, sans lésion à la porte d'entrée des bacilles, permet d'étudier, chez le cobaye, l'action des tuberculines, celle des sérums et des substances chimiques susceptibles d'influencer l'évolution de la tuberculose. Nous pensons aussi que cette voie peut être utilisée avec avantage pour les essais de vaccination avec des bacilles modifiés ou atténués.

Nous l'avons appliquée avec le même succès à l'étude de différents microbes pathogènes. Avec le cocco-bacille de la peste et avec le pneumocoque, elle permet d'obtenir, avec la netteté la plus parfaite, chez le cobaye, la pneumonie pesteuse primitive typique mortelle en quarante-huit à soixante-douze heures et, avec le pneumocoque, la pneumonie lobaire mortelle en quinze à dix-sept jours. Il a donc paru qu'elle était tout indiquée pour réaliser des tentatives de vaccination avec les microbes sensibilisés selon la technique de M. Besredka.

Le rapport dit « azoturique » dans les diverses sérosités de l'organisme.

M. Javal. — Ayant eu l'occasion en ces dernières années de faire plus de 200 dosages comparatifs d'azote uréique et d'azote total dans le sérum sanguin et dans la plupart des humeurs de l'organisme, j'ai pu étudier les variations du rapport dit « azoturique » et de l'azote résiduel dans diverses maladies et dans les différentes sérosités d'un même malade.

MM. Widal et Froin ont montré que le chiffre de l'azote uréique est sensiblement le même dans le sérum sanguin et dans le liquide céphalo-rachidien d'un même sujet, lorsque les ponctions sont faites au même moment (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 347). J'ai vu ensuite avec MM. Kahn et Adler qu'il s'agissait d'une loi générale s'appliquant aux autres liquides, tels qu'hydrothorax, ascite et œdème (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 369). Puis j'ai établi avec M. Boyet que la loi était plus générale encore, et que ce qui était vrai pour l'azote uréique l'était également pour l'azote total (Voir *Semaine Médicale*, 1909 p. 154). Je crois avoir établi que l'azote uréique ou l'azote total,

quel que soit le chiffre de leur rétention sanguine, se retrouvent sensiblement au même taux dans le sérum et dans toutes les sérosités physiologiques et pathologiques de l'organisme.

Ce qui est vrai pour l'azote uréique et l'azote total l'est *a fortiori* pour l'azote résiduel et le rapport azoturique, comme l'ont montré, pour 6 malades, les dosages de différents liquides ponctionnés au même moment.

Puisque le rapport azoturique est intéressant à étudier dans les maladies du foie, il n'est pas sans utilité de savoir qu'on peut l'établir avec le liquide d'ascite aussi bien qu'avec le sérum.

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 19 février 1913.

L'importance du bacille bovin dans la tuberculose humaine.

M. Orth. — Les questions les plus importantes de la tuberculose restent controversées : c'est ainsi que dans la discussion récente qui a eu lieu à cette Société sur la communication de M. Friedmann (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 552 et 564), M. F. Klemperer a déclaré que jamais aucun animal n'avait été guéri par la tuberculine, tandis que M. Kirchner a publié un peu plus tard un article pour le grand public dans lequel il a exposé que la tuberculine était le meilleur moyen de dépister la tuberculose et de la guérir. Il n'y a qu'un point sur lequel ces deux auteurs soient du même avis : c'est le peu d'importance qu'ils attribuent au bacille bovin dans la tuberculose humaine, lequel, d'après M. Kirchner, serait à peu près inoffensif. C'est là une assertion qui serait de grande valeur pour la lutte contre la tuberculose; mais son exactitude me paraît plus que douteuse.

Ce n'est pas sur des constatations anatomopathologiques que je me base surtout, car s'il est des cas, en pathologie humaine, qui, par leur aspect, rappellent la pommelière, cela n'indique rien quant à la nature de l'agent. Seules la bactériologie et l'expérimentation sont susceptibles de fournir des données précises, car il est établi, aujourd'hui, que les types humain et bovin se distinguent par les milieux sur lesquels ils se développent, par les formes que présentent leurs cultures et, d'autre part, par leur virulence à l'égard de divers animaux. Or, pour connaître avec quelle fréquence le type bovin se rencontre chez l'homme, il faut cultiver et examiner les bacilles dans un grand nombre de faits. Il va sans dire que l'épreuve la plus probante sera toujours l'inoculation aux bovidés; toutefois, pour des considérations d'ordre pratique, on se bornera le plus souvent à l'inoculation hypodermique chez le lapin, lequel, en admettant qu'on ne dépasse pas les doses ordinaires, n'aura qu'un foyer localisé quand il s'agit de bacilles de Koch, mais une infection générale grave avec le type bovin.

Si l'on consulte la statistique, que montre-t-elle? Tout d'abord, la rareté chez l'homme adulte de la tuberculose à type bovin, — il est vrai que le nombre des exceptions va en augmentant et il existe même des cas mortels — son innocuité est donc moins absolue que ne le pense M. Kirchner. Sur le total global des autopsies (enfants et adultes), je compte 10 % de types bovins, et la statistique de New-York donne un chiffre analogue. C'est que dans la tuberculose des enfants ayant moins de quinze ans ou, ce qui est à peu près, dans la tuberculose sans phtisie pulmonaire l'agent morbide est bien souvent du type bovin. M. Kossel, qui ne saurait être taxé d'exagération, donne à cet égard dans la nouvelle édition du « Handbuch der pathogenen Mikroorganismen » de Kolle et von Wassermann la statistique suivante :

Tuberculose osseuse et articulaire	4.3 %	sur	69 cas.
Méningite tuberculeuse	10.7 %	—	28 —
Tuberculose généralisée	23.8 %	—	134 —
Tuberculose des ganglions cervicaux	40 %	—	106 —
Tuberculose des ganglions abdominaux	49 %	—	47 —

Par suite d'influences locales ce tableau peut varier beaucoup. M. J. Fraser (d'Edimbourg) a examiné 67 faits de tuberculose osseuse et articulaire : 42 fois il s'agissait de bacilles bovins, 22 fois de bacilles humains et 3 fois il existait une infection mixte; chez 47 enfants âgés de moins de cinq ans on comptait 32 infections du premier type, 12 seulement du second et 3 infections mixtes. Plus les enfants sont jeunes, plus le type bovin prédomine : sur 4 nourrissons tuberculeux (de moins d'un an) pas un seul n'offrait le bacille humain. Quelle est l'origine des bacilles bovins? C'est ce que les chiffres suivants, relevés par M. Fraser, tendent à montrer (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 66). Sur 41 enfants allaités au biberon, 35 présentaient le type bovin, 3 les deux bacilles et 3 également le type humain seul. Au contraire, chez les enfants allaités au sein on constata 19 fois sur 26 le type humain, 7 fois le type bovin. Sur 46 enfants provenant de familles où la tuberculose avait été inconnue auparavant, 43 présentaient le bacille bovin, tandis que sur 21 cas de tuberculose survenus chez des enfants de tuberculeux, 6 seulement offraient le bacille bovin.

Aussi est-ce le lait de vache qui sert de véhicule au type bovin. Les statistiques des hôpitaux de New-York tendent à confirmer cette conclusion, car au « Foundling Hospital », dans lequel les enfants sont alimentés au lait de vache exclusivement, on a compté 5 infections à type bovin pour 4 infections à type humain; ceux-là sont beaucoup plus rares au « Babies' Hospital » de la même ville (4 seulement contre 59), établissement dans lequel l'allaitement se fait tantôt au sein tantôt au biberon.

En Allemagne, M. Neufeld, alors qu'il était membre de l'Office sanitaire impérial allemand, a abordé le problème par une autre voie: il a examiné 131 enfants qui avaient bu du lait dans lequel on put constater des bacilles. Or, chez aucun il n'a trouvé de tuberculose indubitable. Seuls 11 enfants présentaient des symptômes qui, selon lui, auraient pu être déterminés par la présence de l'agent de la tuberculose bovine. Je ferai remarquer qu'une telle proportion de 8.4% d'infectés serait assez élevée. Et si le regretté Koch disait qu'il ne serait peut-être jamais possible d'attribuer avec certitude, à l'infection par la viande ou par le lait, un seul cas de tuberculose humaine, j'ajouterai qu'en revanche il est impossible de dire pendant la vie si un individu ayant été exposé à ces causes nocives est sain ou ne l'est pas. On paraît négliger le fait acquis que sans une prédisposition des tissus l'ingestion d'un parasite ne saurait provoquer une maladie. Aussi si M. Klemperer après s'être fait faire une injection de bacilles bovins n'a pas eu la tuberculose, c'est qu'il n'était pas en état de réceptivité. Cette expérience a été absolument inutile, car nous savons depuis longtemps qu'un grand nombre de phtisiques ayant des cavernes et avalant leurs crachats ne contractent pas de tuberculose de l'intestin et que les bacilles, dont on a constaté dans les derniers temps la présence aussi bien dans le sang que dans la lymphe, sont loin de déterminer toujours des métastases.

Il suit de là que l'importance du type bovin, en ce qui concerne la tuberculose sans phtisie, est de toute évidence. Elle a été reconnue par le Conseil sanitaire impérial allemand, par la Commission royale anglaise de la tuberculose (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 450) et le Congrès international de la tuberculose, tenu à Rome en 1912. Même l'Office sanitaire impérial allemand commence à accepter les vues que je soutiens depuis longtemps, car dans la « Löffler-Festschrift » (livre jubilaire du professeur Löffler), M. Weber admet que le bacille bovin, bien qu'il n'ait aucune importance pour la santé du peuple, n'en constitue pas moins un danger qu'il ne faut pas négliger pour chaque individu en particulier, distinction qui, à mon avis, n'a pas de valeur réelle, le peuple se composant de l'ensemble des individus.

Le type bovin ne joue-t-il aucun rôle dans les cas de tuberculose où on ne le trouve pas? Tout d'abord on pourrait penser qu'il est susceptible de se transformer en bacille humain. La variabilité des bactéries et l'existence de véritables mutations (de Vries) est un fait établi pour les parasites intestinaux (bacille de la dothiénentérie, bacille de Gärtner, etc.). Dans une séance récente de la Société des microbiologistes, M. Weber a demandé que l'on étendît ces recherches aux relations qui existent entre les divers types de bacilles acidorésistants. Il est vrai que l'on n'a jamais trouvé chez l'homme de formes intermédiaires entre les types humain et bovin, pas même quand les deux formes coexistent chez un même malade. Chez un garçon atteint de tuberculose osseuse à type bovin, ce dernier a pu être constaté durant plusieurs années. D'autre part, il a été décrit des formes atypiques de bacilles de Koch et des variations portant aussi bien sur leur virulence que sur leurs qualités morphologiques et autres. C'est ainsi que M. Eber (de Dresde), en examinant sur le veau l'infectiosité du matériel tuberculeux provenant de 31 hommes, a constaté sept fois (6 enfants, 1 adulte) une infectiosité directe: il s'agissait donc de type bovin. Dix-sept fois (9 adultes et 8 enfants) l'infectiosité resta nulle, malgré toutes les tentatives. Sept fois (4 adultes et 3 enfants) l'infectiosité du bacille augmenta à la suite d'une série de passages sur le cobaye et le veau. D'après ce travail, il semble donc que le type humain soit capable de devenir bovin et une métamorphose dans le sens opposé n'aurait rien de surprenant; il se pourrait donc que le bacille bovin fût responsable d'un certain nombre de tuberculoses dans lesquelles on ne trouve que des bacilles humains.

Il est un autre fait qui porterait à faire jouer un rôle encore plus grand aux infections avec le type bovin, c'est l'allergie consécutive à une première infection. L'expérimentation montre, ainsi que je l'ai exposé à l'Académie des sciences, qu'une première infection confère à l'animal un certain degré d'immunité. Cette immunité n'est que toute relative, car elle n'empêche pas une seconde infection, même avec des doses modérées de virus. Cette réinfection, exogène ou endogène, aboutit à une tuberculose pulmonaire. Le 2 mai 1906 j'ai fait connaître à cette Société qu'un cobaye ayant échappé à une première infection devint phtisique à la suite d'une seconde infection. D'autres auteurs ont répété et modifié mes expériences.

Même sur le lapin, animal qui est susceptible de réagir par des symptômes pulmonaires dès la première infection avec le type bovin, les lésions pulmonaires sont plus accusées encore après une seconde infection quand on a soin de réaliser la première de façon qu'elle n'intéresse que le point de l'injection, c'est-à-dire en injectant sous la peau 0 gr. 01 centigr. de bacilles humains. Il semble donc qu'une première infection prédispose à la tuberculose pulmonaire et cette prédisposition persiste durant des années; elle n'est pas atténuée quand on passe à un autre type de la tuberculose. S'il était permis d'appliquer à la pathologie humaine ces données expérimentales, on pourrait admettre, comme MM. von Behring et Römer, qu'une infection tuberculeuse contractée dans la première enfance crée une prédisposition à la phtisie. Toutefois, ces auteurs vont trop loin en déclarant qu'aucune phtisie ne s'observerait en l'absence d'une infection primaire, car il existe des faits prouvant le contraire. En outre, ils ont tort de nier la possibilité d'une réinfection exogène, d'autant plus que bien souvent la première infection se fait par le type bovin et que l'agent de la phtisie est toujours le bacille de Koch. Chez un phtisique, Mme Rabinowitsch a trouvé dans le poumon le type humain, et dans un ganglion calcifié le type bovin.

En résumé, le type bovin est loin d'être indifférent pour l'homme ; au contraire, c'est lui qui provoque un grand nombre des tuberculoses dans la première et la seconde enfance. Il prédispose à la phtisie les poumons des sujets même qui échappent à cette infection et peut-être se métamorphose-t-il parfois en type humain. Aussi la lutte contre le bacille bovin fait-elle partie de la lutte contre la phtisie, et c'est ce que M. Weber reconnaît également.

Les lésions vasculaires dans le diabète sucré.

M. Aron. — L'artériosclérose est très fréquente chez les diabétiques. M. von Noorden évalue sa proportion à 40 %. M. Naunyn déclare qu'on pourrait penser à une origine hépatique ou pancréatique de cette complication. Personnellement, je rapproche l'artériosclérose des diabétiques de l'artériosclérose pléthorique de von Bauer et von Bollinger. De fait, les diabétiques sont gros mangeurs et gros buveurs; un diabétique émet en moyenne cinq litres d'urine par jour et le double ou le quadruple quand il s'agit d'un diabète grave; de là, réplétion extrême et lésions des vaisseaux et du cœur ; de là, l'artériosclérose des diabétiques et la dilatation et l'hypertrophie du ventricule gauche qui est si fréquente chez eux et ne saurait s'expliquer par la néphrite. Je suis sûr qu'en mesurant la pression sanguine des diabétiques, on la trouvera souvent élevée. La prophylaxie de l'artériosclérose des diabétiques consistera dans un régime diététique précoce.

M. F. Hirschfeld. — Tout en reconnaissant la possibilité théorique des idées de M. Aron, je ferai remarquer que l'expérience le contredit sur plusieurs points. Tout d'abord les grandes quantités d'urine, de 5 à 10 litres par jour, s'observent chez les diabétiques jeunes, lesquels succombent avant de devenir artérioscléreux. En outre, ayant déterminé chez un grand nombre de diabétiques la pression sanguine, je l'ai trouvée égale ou inférieure à la normale. Ce n'est qu'en cas de néphrite grave qu'elle est élevée. Aussi suis-je porté à attribuer l'artériosclérose des diabétiques aux troubles de la nutrition, d'autant plus qu'elle survient également dans la goutte où la quantité des urines n'est pas augmentée.

M. J. Israel. — J'ai observé un grand nombre de diabétiques artérioscléreux, car la soi-disant gangrène diabétique relève presque toujours de l'artériosclérose. Or, ces malades n'émettaient que des quantités à peu près normales d'urine.

Exclusion de la vessie.

M. Casper. — L'année dernière, je vous ai présenté un homme chez lequel j'avais abouché l'uretère du seul rein qu'il avait dans la région lombaire pour le guérir d'un ténesme vésical très pénible (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 83). On m'avait objecté que je ferai perdre son rein à cet homme, car l'infection ascendante serait inévitable. Ainsi que je le pensai, il n'en est rien : le malade va on ne peut mieux, ses urines sont tout à fait limpides et ne contiennent ni albumine ni éléments figurés, à l'exception de quelques leucocytes.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

—

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 22 février 1913.

Le mécanisme de la sécrétion.

M. Demoor. — Des expériences poursuivies sur le pancréas et la glande salivaire en circulation artificielle permettent d'expliquer dans une certaine mesure le mécanisme intime de la sécrétion. On sait que les glandes irriguées par le sérum de Locke conservent une irritabilité normale, mais ne sont le siège d'aucune sécrétion. Pour que le travail sécrétoire puisse persister, il faut absolument que le sérum de Locke soit enrichi de produits sanguins et d'oxygène.

Il résulte des recherches de M. Hustin que le pancréas donne un suc pancréatique normal, quand il est soumis à l'influence du sérum de Locke enrichi de sérum sanguin, de substances thermolabiles extraites des hématies, d'oxygène et de sécrétine. La sécrétine, dans ces conditions, a pour fonction de permettre à la cellule glandulaire d'utiliser pour son métabolisme spécial les produits sanguins qui sont mis à sa disposition, mais dont elle ne peut pas faire usage en l'absence de l'hormone intestinale, agissant comme une véritable sensibilisatrice. En réalité, il résulte de ces expériences que le phénomène glandulaire n'est à aucun moment sous la dépendance du système nerveux : il naît et se développe grâce au conflit chimique rendu possible dans la cellule par l'activité de la sécrétine.

Si l'activité du système nerveux est nulle dans le cas du travail pancréatique, comment faut-il la comprendre quand il s'agit de la sécrétion de la glande sous-maxillaire ?

Le travail de la corde du tympan déclanche normalement l'acte sécrétoire de la glande salivaire.

En circulation artificielle, lorsque la glande sous-maxillaire est soumise à l'action du sérum de Locke enrichi de sérum sanguin provenant du même animal, l'excitation de la corde détermine une sécrétion tout à fait physiologique. Comment la corde opère-t elle? Ne donnerait-elle pas naissance à une hormone excitatrice? L'expérience démontre que oui. En effet, quand au sérum de Locke enrichi de sérum sanguin on ajoute un extrait aqueux de glande salivaire au repos, on n'obtient aucune sécrétion. Mais si l'on ajoute un extrait aqueux de glande salivaire préalablement excitée par l'intermédiaire de la corde on voit se produire une sécrétion abondante, tout à fait physiologique. L'excitation de la corde fait donc naître dans le tissu glandulaire une substance active dont l'individualité chimique est nette, puisque, dissoute, elle peut agir sur une glande pour lui permettre d'utiliser les substances sanguines sans cela inutilisables. L'expérience montre que, en chauffant cette substance excitatrice à 65°, on lui fait perdre la propriété de faire commencer la sécrétion, mais non celle de la faire persister.

Au point de vue du mécanisme intime, les sécrétions salivaire et pancréatique sont donc très semblables. Toutes deux sont sous la dépendance d'une hormone excitatrice, dont l'origine est, pour le pancréas, l'intestin et pour la glande salivaire, la glande elle-même.

Le phénomène sécrétoire a essentiellement un réglage humoral.

Sur le traitement et la pathogénie de la lithiase biliaire.

M. E. Masoin. — Dans un travail relatif à cette question et qui est soumis à notre appréciation, M. L. Delrez (de Liège) estime que ne possédant aucun moyen médical d'éviter les accidents infectieux et de graves processus pathologiques, il y a lieu de pratiquer sans retard une opération libératrice dans le cas de cholélithiase simple. Notre confrère préfère la cholécystostomie à la cholécystectomie, l'opération secondaire à laquelle on est amené dans les cas où il y a obstacle à l'écoulement de la bile étant moins grave dans la première intervention.

M. Delrez expose sommairement les trois théories principales de la pathogénie de la lithiase biliaire : excès de cholestérine (A. Chauffard); catarrhe lithogène (Naunyn); lithiase de cholestérine sans influence septique, concrétions d'autre nature dans les milieux septiques (Aschoff et Bacmeister).

Notre confrère, après des expériences *in vitro* et des observations *in vivo*, arrive aux conclusions suivantes : absence de cholestérine dans les cas septiques; existence de cholestérine dans les cas stériles. Ce sont là des conclusions favorables à la théorie de MM. Aschoff et Bacmeister.

Contribution à l'étude de l'invasion chorio-épithéliale bénigne dans la paroi de l'utérus et des trompes.

M. Moreau. — De la nouvelle communication de M. Fr. Daels (de Gand) sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 600), qui fait l'objet du présent rapport, il résulte que l'examen microscopique de débris de curettages de la matrice confirme l'existence et la persistance de cellules syncytiales et de Langhans dans la paroi de l'organe lorsqu'une gestation a été interrompue. Notre confrère estime que ce phénomène coexiste avec celui que M. Schickele a admis comme caractéristique d'un avortement, à savoir la dégénérescence hyaline des artères de la muqueuse utérine. Il croit aussi que la production de ces cellules aberrantes est due à un surcroît d'énergie proliférante des cellules qui entrent dans la constitution des villosités choriales. Il lui paraît qu'elles servent au diagnostic médico-légal de l'avortement et qu'elles sont également utiles pour différencier les divers genres de métrites, particularité favorable à la pratique gynécologique.

Leur persistance, d'après M. Daels, durerait plus de deux à trois semaines, contrairement à l'opinion de M. Robert Meyer, et leur disparition tiendrait en grande partie à l'action des ferments que trouva récemment M. Abderhalden dans le sérum sanguin des femmes enceintes et, d'autre part, à leur destruction par les nombreux leucocytes qui les entourent là où elles sont localisées.

Comme la digestion des albumines placentaires par les ferments de M. Abderhalden entraîne la production de substances toxiques, M. Daels se demande si la plus grande fréquence de l'éclampsie chez les multipares ne devrait pas être attribuée au fait que les cellules de l'invasion chorio-épithéliale sont plus nombreuses chez elles.

Dr Wathelet.

LETTRES DE RUSSIE

Moscou, le 21 février 1913.

La crise de l'enseignement médical.

Par quiétude professionnelle, les représentants des sphères officielles sont généralement portés à trouver que « tout est pour le mieux dans le meilleur des mondes possible ». Pour des raisons faciles à comprendre, cet optimisme *ex officio* est, en Russie, plus tenace que partout ailleurs, et, lorsqu'on voit les hauts fonctionnaires se départir de leur ligne de conduite habituelle et reconnaître que tout n'est pas pour le mieux dans leur ressort, on peut en conclure que le mal est vraiment devenu trop étendu et trop marqué pour pouvoir être caché. Or, voici ce qu'on pouvait lire dans le *Pravitelstvenny Viéstnik* (le journal officiel de l'empire) du 6 février dernier (24 janvier du vieux style) : « Il résulte des comptes rendus fournis au ministère de l'instruction publique par les présidents des commissions d'examens médicaux que, au cours de ces dernières années, le niveau des connaissances, chez les étudiants terminant leurs études de médecine, s'est abaissé. On remarque particulièrement leur insuffisance en matières cliniques, conséquence directe de l'encombrement considérable des Facultés de médecine par des étudiants et par des auditrices libres, à la disposition desquels les Facultés n'ont pas été à même de mettre des matériaux cliniques en quantité correspondante ».

Le fait de l'abaissement des connaissances professionnelles chez les médecins des dernières promotions se trouve donc officiellement reconnu. A en juger d'après la communication insérée dans le *Pravitelstvenny Viéstnik*, ce phénomène fâcheux s'expliquerait tout naturellement par la « pléthore » d'étudiants en médecine et d' « auditrices » libres. Mais, pour peu que l'on étudie les choses de près, on ne tarde pas à se convaincre que cette explication, imaginée pour les besoins de la cause, n'est aucunement fondée. D une manière générale, il ne peut pas y avoir d' « encombrement » dans les universités russes, pour la bonne raison que, avant le commencement de chaque année scolaire, les Facultés font connaître le

nombre des étudiants pouvant être admis, et il va de soi que, pour fixer ce nombre, la Faculté doit compter avec toutes les conditions de son existence (matériaux d'enseignement, places disponibles dans les laboratoires, etc.). Au surplus, voici les chiffres concernant l'université qui, par tradition, reste la plus fréquentée, celle de Moscou : en 1909, la Faculté de médecine de cette ville comptait 2,205 étudiants; en 1910, 2,203; en 1911, 2,163 et, en 1912, 2,298 (sur un nombre total de 9,940 étudiants). Ainsi qu'on le voit, le nombre des étudiants en médecine est resté, au cours de ces dernières années, à peu près stationnaire. Comme, d'autre part, la population de Moscou augmente tous les ans, il ne saurait guère y avoir insuffisance de « matériaux cliniques » mis à la disposition des étudiants. Quant aux « auditrices » libres, il paraît vraiment difficile de prétendre qu'elles « encombrent » les Facultés de médecine, lorsqu'on sait que, à l'heure actuelle, la Faculté de Moscou, par exemple, n'en compte, en tout, que 22.

La vérité est tout autre. Si l'enseignement clinique et, d'une manière générale, l'enseignement universitaire ont considérablement baissé, il convient d'en chercher l'explication dans les perturbations fâcheuses qu'a entraînées l'abolition de l' « autonomie » universitaire. Nombre de professeurs et de privat-docenten distingués ont donné leur démission; dans le mode de recrutement du Corps professoral, la *nomination* directe par le ministre de l'instruction publique s'est substituée à l'*élection* par la Faculté elle-même, et il va de soi que, dans son choix, le ministre se laisse guider surtout par des considérations qui n'ont rien à voir avec le savoir et la capacité professionnelle du candidat. Et voilà comment il se trouve que la Faculté de médecine de Moscou, par exemple, qui a été illustrée par des professeurs remarquables, tels que Zakharine, Ostrooumov, Sklifossovsky, Bobrov, Filatov, Erismann, etc., ne donne actuellement à ses élèves qu'un enseignement assez médiocre et terne.

La chose est d'autant plus regrettable que, au point de vue clinique notamment, cette Faculté possède des ressources vraiment exceptionnelles. Groupés sur le *Diévitchié Polié*, les pavillons occupés par les diverses cliniques forment toute une rue qui porte même le nom de « rue Clinique » (*Klinitcheskaïa oulitza*). Ils sont, pour la plupart, admirablement aménagés, souvent grâce à la large générosité de l'initiative privée. Les malades y sont logés spacieusement et reçoivent l'air et la lumière à profusion. La clinique médicale, désignée ici sous le nom de *clinique thérapeutique*, mérite parfaitement ce nom, car on y trouve, à côté d'une pharmacie desservant la clinique, toute une série d'installations permettant d'utiliser les ressources de l'hydrothérapie, de l'électrothérapie, de la radiothérapie et même les émanations radioactives (au cours de notre visite, nous avons pu justement voir dans l' « émanatoire » une malade atteinte d'arthrite déformante). Un laboratoire, un peu étroit pour le nombre assez considérable des assistants et internes qui y travaillent, mais parfaitement outillé, un cabinet de radioscopie et radiographie, et une bibliothèque — où, à côté des traités classiques et des monographies, on peut consulter les publications périodiques les plus importantes, russes et étrangères — complètent l'installation et contribuent à faire de cette clinique une institution, en quelque sorte, indépendante, se suffisant à elle-même par le groupement heureux des moyens d'investigation et d'étude, d'une part, et des moyens thérapeutiques, d'autre part.

La lutte contre le charlatanisme.

L'exploitation des malades par des charlatans sans vergogne prend, en Russie, une extension de plus en plus considérable. Ce n'est pas seulement, comme en France, à la « quatrième page » des journaux quotidiens, mais encore à la première que l'on voit s'étaler des réclames éhontées promettant à l'humanité souffrante la guérison prompte de la tuberculose, de la syphilis, du cancer, de l'impuissance, etc. Pour pouvoir invoquer l'autorisation du Conseil médical, les « lanceurs » de ces remèdes les présentent à celui-ci sous forme d'eaux dentifrices, de préparations cosmétiques, etc., et, l'autorisation une fois obtenue, ils s'en targuent ensuite pour vanter les mêmes produits au public, à titre de panacée contre les maladies généralement reconnues comme incurables ou, tout au moins, comme nécessitant un traitement systématique et prolongé. Afin de mieux impressionner les esprits, on a soin de faire mettre le remède sous le patronage d'un docteur ou d'un professeur, dont le nom n'a jamais existé que dans l'imagination de l'entreprenant lanceur de l'affaire, ou bien on présente le médicament comme préparé par un « laboratoire » ou par un « Institut », tout aussi imaginaires que les soi-disant « recherches scientifiques » et l' « expérimentation prolongée dans les cliniques et hôpitaux », que ne manquent généralement pas d'invoquer ces réclames effrénées. Un procédé de publicité particulièrement efficace consiste dans la création de journaux destinés, en apparence, à la vulgarisation des connaissances médicales, mais qui, en réalité, ne visent que la réclame en faveur de tels ou tels remèdes secrets et sont, d'ailleurs, publiés par les fabricants ou par les lanceurs de ces produits.

Devant cette marée montante du charlatanisme, les rédacteurs en chef des journaux et recueils de médecine, publiés à Saint-Pétersbourg, ont jugé utile de réunir leurs efforts pour organiser une lutte systématique contre ce fléau. Dans deux réunions préparatoires, qui ont eu lieu sous la présidence de M. le docteur L. B. Bertenson, il a été décidé, entre autres choses, d'adresser, par la voie de la presse, une sorte d'appel au public. Ce document, signé par les rédacteurs en chef de 22 journaux de médecine et qui dévoile les agissements des charlatans et des lanceurs de remèdes secrets, vient d'être inséré dans un grand nombre de journaux quotidiens. Malheureusement, on peut être sûr que cela n'empêchera point les mêmes journaux de donner, à l'avenir comme ils l'ont fait jusqu'à présent, la plus large hospitalité aux réclames des charlatans, dont la conduite se trouve si justement stigmatisée dans le manifeste en question.

Le trente-cinquième anniversaire de la première promotion des femmes-médecins.

Hier il s'est accompli exactement trente-cinq ans depuis la première promotion des femmes-médecins en Russie. Il serait, cependant, erroné de croire que, dès 1872, époque à laquelle furent inaugurés les « cours de médecine pour femmes », le gouvernement russe eût reconnu d'une façon formelle aux femmes le droit de recevoir l'instruction médicale. La vérité est que ces « cours », d'où sont sorties les premières femmes-médecins en 1878, étaient redevables de leur existence à un hasard et à la bonne volonté d'un seul ministre. Le fait est assez curieux pour mériter d'être rappelé, et cela d'autant plus qu'il s'agissait, en l'espèce, non pas, comme il serait naturel de le supposer, du ministre de l'instruction publique, mais bien du ministre... de la guerre. C'est, en effet, grâce à la bienveillance du ministre de la guerre d'alors, le comte Dmitri Alexéiévitch Milioutine, que les portes de l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg furent ouvertes aux premières étudiantes en médecine. Lorsque, en 1881, le comte Milioutine quitta le ministère de la guerre, son successeur, Vannovsky, fut d'avis que l'existence des « cours de médecine pour femmes » ne correspondait pas à la destination du ministère de la guerre, et comme, d'autre part, le ministère de l'intérieur et le ministère de l'instruction publique refusaient chacun d'admettre, dans leurs ressorts, les cours en question, ceux-ci furent, en 1882, tout simplement supprimés. Les choses en restèrent là jusqu'en 1897, lorsque, après avoir vaincu de nombreuses difficultés administratives, on réussit enfin, grâce surtout à l'initiative privée et à des dons particuliers, à reprendre l'œuvre, interrompue depuis tant d'années, en fondant l'Institut de médecine pour les femmes de Saint-Pétersbourg.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

NOUVELLES

AUTRICHE

~~~ Dans une séance extraordinaire de la Société des médecins de Vienne, qui s'est tenue le 19 février, M. J. Hochenegg, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de cette ville, a fait une conférence sur les préparations sanitaires pour la guerre, dans laquelle il a étudié la question surtout au point de vue national, mais dont l'exposé peut intéresser aussi les autres pays, et c'est ce qu'a fort bien compris M. A. Fränkel, professeur extraordinaire de chirurgie à ladite Faculté, qui a émis l'avis que tous les Etats devraient être tenus par une Convention internationale de prendre les mesures nécessaires pour pouvoir, en cas de guerre, assurer aux blessés tous les soins nécessaires.

M. Hochenegg estime que les préparations sanitaires pour la guerre doivent viser : les secours médicaux, les gardes-malades, le matériel sanitaire et l'organisation des hôpitaux. L'organisation du premier secours est une affaire exclusivement militaire ; les expériences de la guerre des Balkans ont démontré que le cas de beaucoup de blessés se trouve aggravé par les fautes commises à l'occasion du premier pansement. Ce premier pansement devant toujours être fait de la même façon peut facilement être appliqué par des infirmiers militaires. Le conférencier a organisé, dans sa clinique, pour les étudiants de toutes les Facultés, des cours sur les premiers soins à donner. Le tamponnement des plaies sur le champ de bataille doit être absolument interdit.

Une statistique établie par M. le médecin-général Uriel admet pour une grande guerre 100,000 blessés du côté de l'Autriche-Hongrie, soit 60,000 pour l'Autriche et 40,000 pour la Hongrie ; 10,000 pourraient être soignés par la Croix-Rouge, il en resterait donc encore en Autriche 50,000 dont le traitement exigerait 250 stations pouvant comporter chacune 200 blessés. En supposant qu'il y eût 20 blessés par salle, il faudrait 2,500 salles. Si l'on compte 3 chirurgiens pour chaque station il faudrait en tout 750 chirurgiens, dont 250 chefs de service et 500 assistants. Les chirurgiens en chef pourraient être trouvés sans aucune difficulté parmi les chirurgiens civils et militaires du pays ; pour avoir un nombre suffisant d'assistants de chirurgie en cas de guerre, il faudrait dresser en temps de paix une liste des aides-opérateurs des services de clinique chirurgicale. La guerre des Balkans a montré de quelle importance il serait d'attacher aux stations chirurgicales des médecins, des neurologistes et des oculistes.

La plus grande difficulté serait d'avoir un nombre suffisant d'infirmières. Pour les 2,500 salles susmentionnées le nombre d'infirmières est actuellement insuffisant en Autriche. Pour chaque station il faudrait au moins 2 infirmières ayant une instruction chirurgicale, c'est-à-dire 500 pour les 250 stations. Ces infirmières seraient choisies parmi les infirmières des hôpitaux et des sanatoria du pays. En outre, il faudrait au minimum 7,500 gardes-malades (3 pour 20 malades). Pour combler les vides produits dans les hôpitaux ordinaires par suite du départ des infirmières, il y aurait lieu d'organiser dans tous les hôpitaux des cours spéciaux à l'usage des femmes et des jeunes filles. Comme il est besoin d'infirmières non seulement pour les blessés, mais aussi pour les affections purement médicales et les maladies infectieuses, le nombre des infirmières nécessaires en temps de guerre atteindrait 25,000.

Pour ce qui est du matériel de pansement, M. Hochenegg a calculé que pour le nombre de blessés susmentionné il faudrait plus de 10 millions de mètres de toile. Les chiffres sont à peu près les mêmes pour les autres objets de pansement. Ces objets devraient être tenus en réserve dans des magasins et renouvelés de temps en temps, en en cédant périodiquement une certaine partie aux hôpitaux civils.

CHILI

~~~ Le Chili vient d'adhérer à l'arrangement signé à Rome, le 9 décembre 1907, portant création à Paris d'un Office international d'hygiène publique, ce qui porte à 27 le nombre des pays concourant actuellement au fonctionnement dudit Office.

GRANDE-BRETAGNE

~~~ Le gouvernement britannique a notifié la dénonciation des Conventions sanitaires internationales des 19 mars 1897 et 3 décembre 1903, en ce qui concerne l'Union sud-africaine.

INDES ORIENTALES NÉERLANDAISES

~~~ Le gouvernement des Pays-Bas a notifié la dénonciation de la Convention sanitaire internationale du 3 décembre 1903, en ce qui concerne les Indes orientales néerlandaises

POUR ET CONTRE

La question du curettage dans les avortements fébriles (1).

Nous avons exposé, en son temps, comment M. Winter s'était élevé contre l'emploi du curettage dans les avortements fébriles (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 349), toutes les fois que l'examen bactériologique démontrait la présence de streptocoques hémolysants dans l'utérus. Qu'on nous pardonne de revenir sur la question, mais nous avions dû la laisser en suspens; elle est pourtant d'importance pratique assez considérable et, d'autre part, quelques travaux récents peuvent contribuer à l'éclaircir.

I

Le raisonnement de M. Winter était le suivant: en intervenant, vous ouvrez des portes nouvelles à l'infection sanguine et vous aggravez l'infection générale; laissez au contraire la nature établir une barrière contre l'infection et vous pourrez ensuite, s'il y a lieu, évacuer l'utérus sans danger. Une exception était admise en faveur des hémorrhagies graves, en raison de l'imminence du danger, et, un peu plus tard, M. Winter a fait quelques nouvelles concessions aux doctrines courantes, en admettant le curettage à l'égard des avortements qui traînent ou qui se compliquent d'un état d'intoxication marquée, exception faite pourtant de ceux qui s'accompagnent de la présence de streptocoques hémolysants (2).

Dans les voies de la non intervention certains gynécologistes étaient allés encore plus loin que lui: MM. Walthard et Traugott voulaient qu'on traitât par l'expectation tout avortement fébrile, quand les sécrétions utérines contenaient des microbes pathogènes: streptocoques hémolysants ou non, gonocoques, staphylocoques, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 350).

Ces conclusions extrêmes sont assez logiques, car, après tout, nous ne savons jamais les surprises que peut nous réserver un microbe. Mais il faut avouer aussi que les prémisses de tous ces raisonnements sont singulièrement chancelantes. Il ne suffit pas, en effet, de connaître ce qu'un microbe est en lui-même; il faudrait savoir ce que l'organisme peut contre lui. La bactériologie répond bien à la première question, mais elle est à peu près incapable de répondre à la seconde ou du moins elle ne le peut que d'une façon très générale et les cas concrets risquent de démentir sa réponse à chaque instant.

Aussi, l'on peut dire que les recherches bactériologiques qu'ont suscitées les observations de M. Winter ont pleinement confirmé la « crise », comme on disait dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 257, et 1912, p. 111), que traversait le streptocoque, envisagé comme agent principal des infections puerpérales. De l'aveu de presque tous les bactériologistes accoucheurs, on ne peut faire aucun fond sur la présence des streptocoques ou sur leurs propriétés pour apprécier le pronostic d'une infection post-abortive donnée. Bien plus, l'invasion du sang par les bactéries, dont on faisait jadis si grand cas, passe maintenant pour un accident presque banal, car le perfectionnement des méthodes bactériologiques, surtout au point de vue des cultures anaérobies, a démontré l'extrême fréquence du phénomène. M. Sachs (1), qui est pourtant un élève de M. Winter, y voit purement et simplement « une fonction de l'organisme vivant, pour lequel le germe n'est rien de plus qu'un corps étranger. Il est impossible d'en tirer une conclusion relativement à la pathogénie du germe en cause ». Bref, ce n'est plus une « crise », c'est une véritable faillite que subit la bactériologie obstétricale *dans ses applications cliniques individuelles.* Nous soulignons, car la valeur de cette science demeure entière, quand il ne s'agit plus d'espèces; du reste, elle n'a pas dit son dernier mot.

Ceci étant, les adversaires de M. Winter ont eu beau jeu de lui reprocher d'introduire un critérium sans valeur, sans parler des difficultés de son emploi dans la pratique; tout médecin est effectivement appelé à soigner un avortement, mais tout médecin n'est pas doublé d'un bactériologiste, soit en sa personne, soit en celle d'autrui.

II

Mais de ce que, bactériologiquement parlant, les conclusions de MM. Walthard, Traugott, Winter sont mal fondées ou insuffisamment pratiques, cela ne veut pas dire que ces auteurs aient toujours tort, cliniquement parlant.

C'est donc à l'expérience clinique qu'il faut en appeler et surtout à l'épreuve de la méthode abstentionniste préconisée par les auteurs précédents à l'égard des infections graves. Malheureusement ou heureusement, personne ou presque personne ne s'est encore risqué à suivre leurs conseils. Nous ne connaissons en effet qu'un seul gynécologiste, M. Keller (2), qui l'ait fait. Cet auteur ne nous dit même pas à combien de patientes il s'est adressé; il s'est borné simplement à déclarer que, après quelques mois d'essai de la méthode de M. Winter, les résultats qu'il en obtint lui parurent mauvais et qu'il jugea prudent d'interrompre l'expérience. M. Schottmüller (3), il est vrai, n'aurait pas eu moins de 6 décès sur 18 cas traités par l'expectation (33.33 %), mais cette série n'est pas ce qu'on pourrait appeler une série *systématique;* elle est composée de cas que, pour une raison ou une autre, — généralement pour infection grave ou complications péri-utérines — on n'a pas voulu curetter; elle est donc formée en grande partie de la « lie » des avortements et ce n'est pas d'après elle qu'il faudrait juger de la valeur de l'abstention. En ce faisant, M. Schottmüller ou ceux qui invoquent ses chiffres commettent une erreur statistique.

III

Si M. Winter n'a rencontré que peu ou point d'imitateurs, ses propos révolutionnaires ont donné lieu à un grand déploiement de statistiques. Les « curetteurs » — et nous entendons par là ceux qui évacuent l'utérus d'une manière ou d'une autre — ont compulsé leurs dossiers, les ont analysés et se sont tous posé la question: Nos curettages ont-ils aggravé l'état de nos patientes? Nos résultats sont-ils pires ou meilleurs que ceux de M. Winter?

On a pu lire dans ce journal, il n'y a pas longtemps, une des principales réponses faites à ces questions (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 17). Elle émane de M. Patek et ses matériaux furent empruntés à une des cliniques gynécologiques universitaires de Vienne. Le fait essentiel de cette statistique, c'est que 377 avortantes fébricitantes, traitées initialement à l'hôpital, donnèrent seulement 10 décès (2.6 %); il y eut bien 15 autres décès concernant 15 femmes entrées en état d'infection puerpérale, mais elles avaient été curettées ou traitées en dehors de l'hôpital, plus ou moins longtemps avant leur admission, et il est peut-être illégitime de les incorporer dans la série précédente. Toutefois, comme la plupart des statistiques ne font pas cette distinction, nous admettrons que la mortalité de M. Patek fut de 6.6 %.

Une autre statistique toute récente et dressée, au point de vue qui nous occupe, provient de la clinique universitaire de Helsingfors; c'est un élève de M. le professeur Heinricius, M. le docteur Björkenheim (1), qui l'a établie. Après avoir reconnu à son tour, par des recherches bactériologiques personnelles, l'insécurité du pronostic basé sur le fond bactérien, cet auteur a établi la statistique de la clinique durant ces huit dernières années: sur 255 avortements fébriles il y eut 10 décès (3.92 %); il ne s'en produisit qu'un sur 35 avortements fébriles spontanés. A un autre point de vue, on voit que 840 curettages furent suivis de 11 décès (1.3 %) et 122 avortements spontanés de 1 décès (0.8 %). Il n'est pas surprenant de voir les cas fébriles curettés donner plus de décès que ceux qui sont livrés à eux-mêmes, ces derniers, il va sans dire, étant les plus bénins; mais il est intéressant de constater qu'après tout il n'y eut pas un écart très grand de mortalité entre les patientes traitées par le curettage et celles qui avortèrent spontanément.

Voici encore quelques chiffres. Il s'agit toujours de médecins ou de services « curetteurs »:

M. Moos (2): 7.3 % de décès pour 149 avortements fébriles;
M. Biermer (3): 0 décès pour 27 cas;
M. Schottmüller: 5.7 % pour 52 cas;
M. Bondy (4): 10.8 % pour 92 cas;
M. Häberle (5): 5 % pour 98 cas;
M. Keller: 4.4 % pour 179 cas;
M. Titus (6): 10.2 % pour 117 cas;
M. Thorn (7) (hôpital): 4.77 % pour 547 cas;
M. Mihalkowics (8): 1.29 % sur 144 cas;

(1) Par curettage nous entendons tous les modes d'évacuation de l'utérus, que ce soit au doigt, à la curette ou autrement. Chaque auteur a, en effet, sa manière, et, d'après les résultats des uns et des autres, nous nous croyons en droit d'ajouter que toutes les manières sont bonnes, pourvu qu'on en soit bien maître.

(2) G. Winter. Ueber Prophylaxe und Behandlung des septischen Abortes. (*Med. Klinik*, 16 avril 1911.)

(1) E. Sachs. Ueber die prognostische Bedeutung des Keimnachweises im Blut: Neue Ergebnisse der bakteriologischen Blutuntersuchung bei fieberhaften Aborten. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 29 juin 1912.)

(2) C. Keller. *In* discussion de la communication de M. Fromme: Die Therapie des fiebernden Abortes. (*Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin*, séance du 27 oct. 1911, *in Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1912, LXX, 1, p. 348.)

(3) H. Schottmüller. Streptokokken-Aborte und ihre Behandlung. (*Münch. med. Wochensch.*, 26 sept., 3 et 10 oct. 1911.)

(1) E. A. Björkenheim. Zur Bakteriologie und Therapie des fieberhaften Abortes. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1912, XCVIII, 3.)

(2) Moos. *In* discussion de la communication de M. Bondy: Bakteriologie und Klinik des Abortes. (*Gynäkologische Gesellschaft in Breslau*, séance du 12 déc. 1911, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mars 1911, p. 389.)

(3) Biermer. *In* discussion de la communication de M. Bondy; Bakteriologie und Klinik des Abortes. (*Gynäkologische Gesellschaft in Breslau*, séance du 12 déc. 1911, *in Monatssch f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mars 1911, p. 393.)

(4) O. Bondy. Klinische und bakteriologische Beiträge zur Lehre vom Abort. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1912, LXX, 2.)

(5) A. Häberle. Zur Behandlung des infizierten Abortes. (*Münch. med. Wochensch.*, 2 avril 1912.)

(6) P. Titus. A statistical study of a series of abortions occurring in the obstetrical department of the Johns Hopkins Hospital. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juin 1912.)

(7) W. Thorn. Zur Therapie retinierter Eiteile. (*Frauenarzt*, 15 mars 1912.)

(8) E. Mihalkowics. Unsere Erfahrungen bei 400 Aborten. (*Orvosi hetilap*, 1911, nº 4.) — Anal. *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 10 août 1912, p. 1060.)

M. Warnekros (1) : 12.5 % sur 80 cas ;
M. Kasashima (2) : 3.4 % sur 59 cas.

IV

Tout cet étalage de chiffres et les commentaires qui les accompagnent, il faut l'avouer, ne prouvent pas grand'chose. Ils font voir cependant tout d'abord que, dans une proportion énorme de cas, le curettage n'est non seulement suivi d'aucun accident ni d'aucune fièvre durable, mais que fièvre et accidents divers disparaissent dès le lendemain du curettage. On le savait déjà, mais ils le démontrent, d'une manière en quelque sorte surabondante. Donc, en pareil cas, le curettage est bienfaisant.

Quant aux accidents graves qui font suite au curettage, si l'on excepte, dans chaque statistique, quelques unités suspectes, la plupart semblent tenir à ce qu'il existait déjà des complications graves au moment de l'intervention. « Le sort de ces patientes est scellé avant qu'elles viennent entre nos mains », dit M. Bondy, et, à moins d'être étrangement prévenus, la plupart des critiques, pensons-nous, en conviendront volontiers. Il n'en est pas moins quelques faits pour lesquels la chose paraît moins certaine. Si donc, en pareil cas, les choses tournent mal, c'est, nous dit M. Winter, qu'on eut le tort de curetter, car il s'agissait de streptocoques hémolysants. La conclusion est-elle bien légitime ?

La plupart des auteurs qui ont dépouillé leurs statistiques ignorent généralement la proportion des cas à streptocoques hémolysants de leurs séries. M. Winter, lui, en comptait 30 sur 80 cas (37.5 %) (3), lesquels 30 cas fournirent 9 décès sur les 11 se rapportant à ces 80 cas. En d'autres termes, 100 avortements fébriles soumis au contrôle bactériologique donnèrent à M. Winter 13.7 décès et 37.5 cas à streptocoques hémolysants, et ces 37.5 cas donnèrent les 9/11 des décès de la série, soit 11.2 décès. Pour les contradicteurs de M. Winter, si on leur accorde *grosso modo* une mortalité globale de 7 % — ce qui est compter largement — et un même pourcentage de cas à streptocoques, on pourra dire que 100 cas d'avortements fébriles leur auraient donné 7 décès et que 37.5 cas à streptocoques hémolysants leur auraient fourni les 9/11 de ces 7 décès, soit 5.7 décès. Bref, les « curetteurs » moyennement favorisés ont une mortalité moitié moindre que celle de M. Winter dans une série mixte qui comprenait 17 cas non curettés et 63 cas curettés.

Donc, de deux choses l'une : ou bien M. Winter a été mal favorisé ou bien ses contradicteurs l'ont été singulièrement sous le rapport de la fréquence des cas à streptocoques hémolysants, puisque ce sont surtout ces derniers qui sont visés. C'est possible. M. Björkenheim a trouvé en effet des streptocoques hémolysants ou anaérobies 1 fois sur 30, soit dans 3.3 % des cas seulement et il se peut que, pour cette raison, il n'ait eu qu'une mortalité de 6.4 %. Par contre, M. Warnekros a eu 20 cas à streptocoques hémolysants sur 80 cas (25 %) et une mortalité de 12.5 %, deux proportions qui se rapprochent beaucoup de celles de M. Winter. M. Schottmüller a été beaucoup plus heureux : sur 54 cas de curettage pour avortements fébriles à streptocoques hémolysants il ne vit se produire que 3 décès, soit 5.5 % de mortalité ; c'est la moitié de la mortalité de M. Winter. De son côté, M. Bondy trouva des streptocoques (de toutes qualités, il est vrai) dans 62 % des cas, alors que M. Winter n'en avait que 53.7 % et la mortalité du premier n'est que de 10.8 %. Mais M. Bondy n'ayant pas tenu compte de l'hémolyse le problème reste ici en suspens.

Quoi qu'il en soit, il résulte des observations de M. Warnekros et de celles de M. Schottmüller que les résultats fournis par le curettage ne sont sûrement pas pires que ceux de l'abstention ; s'il ne s'agissait pas de statistiques aussi petites et encore isolées, nous dirions même qu'ils sont franchement supérieurs.

V

A l'appui de cette conclusion, plutôt en faveur du curettage, on peut faire valoir les résultats du travail tout récent de M. Warnekros (1). Ce travail fut élaboré à la clinique universitaire de Berlin que dirige M. le professeur Bumm. L'auteur a étudié le sang et les sécrétions utérines des patientes fébricitantes aussitôt avant et aussitôt après le curettage d'abord chez 70 malades ayant subi leur curettage en temps opportun, c'est-à-dire peu après l'éclosion des accidents infectieux. Sur ces 70 cas on trouva d'abord 61 fois (dont 20 fois des streptocoques) des bactéries dans le sang avant le curettage, surtout quand on fit les cultures au moment des frissons ; c'est là une nouvelle preuve de l'inanité relative de ce symptôme ; d'autre part, dans l'utérus on rencontra 25 fois des streptocoques hémolysants ou non (16 fois ils l'étaient), c'est-à-dire des patientes qui, d'après les principes de M. Winter, n'auraient pas dû être curettées. Or, chez les 61 femmes à sang fertile on trouva toujours le sang stérile le lendemain du curettage et les malades guérirent généralement bien et rapidement, les cas à streptocoques hémolysants tout aussi bien que les autres ; par contre, l'utérus continua pendant plusieurs jours à contenir des germes.

A ces 70 cas M. Warnekros oppose 10 femmes dont l'infection était déjà ancienne, lors de l'admission à l'hôpital ; 7 furent curettées dans le service et purent être suivies. Dans ces 7 faits il y avait des streptocoques dans les lochies et le sang ; à s'en rapporter à M. Winter, ces patientes avaient été soumises jusque-là à un traitement rationnel. Or, dans 4 cas, en plus de l'affection sanguine, il existait 1 fois de la péritonite et 3 fois le tableau complet d'une septicémie ; le sang était aqueux, laqué, chargé de streptocoques en culture pure, même dans les périodes d'hypothermie relative. D'après les autopsies, qui ne tardèrent pas, on pouvait admettre qu'il s'agissait d'avortements spontanés. En traînant, l'avortement avait donc abouti à d'irréparables désordres ; le curettage avait été sans effet sur la teneur du sang en germes ; toutefois, M. Warnekros observe qu'après le curettage on en avait peut-être trouvé davantage.

De ces observations il résulte, d'une part, que le curettage avait abouti à couper aux bactéries l'entrée de l'économie et, d'autre part, que le traitement conservateur n'avait conduit qu'à les laisser pulluler dans les voies sanguines. Ces observations de M. Warnekros nous paraissent importantes et même décisives. Elles incitent à penser que, si M. Winter eut si peu de chance avec le curettage, ce fut peut être justement parce qu'il tomba sur une série d'avortements fébriles « traînards » ; or, le pronostic de ceux-ci est si sombre, que M. Winter lui-même incline à faire fléchir ses principes en leur faveur. La faiblesse relative de sa statistique permet enfin de se demander s'il n'a pas été victime de fâcheuses coïncidences.

Il y a pourtant quelque chose à retenir de sa « révolte » : le pronostic en somme mauvais des avortements fébriles à streptocoques hémolysants. Une statistique de M. Krömer (1), sans parler des observations de M. Traugott et de quelques bactériologistes antérieurs, en est confirmative. Pourquoi? Parce que parmi eux se rencontrent de préférence les patientes chez lesquelles l'infection s'est généralisée. Or, comme M. Thorn le rappelait, en pareil cas le curettage ne sert à rien ; il se peut même qu'il soit nuisible ; à propos de l'infection non plus abortive, mais *post partum*, M. Bumm (2) a soutenu la même opinion, mais ces deux sortes d'infection sont sœurs jumelles ; à l'heure actuelle, aucun accoucheur avisé ne curette plus les nouvelles accouchées en puissance d'infection puerpérale à forme septicémique ou pyohémique. Après avortement, ces infections généralisées, ces fièvres puerpérales, pour les appeler du nom qu'elles méritent, sont heureusement rares ; aussi, quand il serait démontré que le curettage les précipite dans la tombe — ce dont nous doutons, car nous croyons avec M. Bondy que leur sort est scellé avant l'intervention — leur faible nombre ne devrait pas empêcher de porter secours aux autres patientes, au lieu de les laisser se consumer de fièvre, de menues hémorrhagies et d'intoxication putride.

L'application de l'opération césarienne aux utérus infectés.

I

L'application de l'opération césarienne aux utérus infectés et leur conservation sont un des vœux les plus chers de l'obstétrique contemporaine. Les indications thérapeutiques deviendraient si simples et les résultats si sûrs ! C'est une technique visant à pareil but que vient d'inventer M. le docteur A. Müller (de Munich) (3). Elle est, du reste, fort peu compliquée. Voici en quoi elle consiste :

Après laparotomie médiane, l'utérus est éviscéré ; derrière lui — car l'éviscération de l'utérus gravide exige de longues incisions — on ferme la plaie abdominale avec des pinces à griffes. On insinue ensuite des serviettes stérilisées tout autour de la matrice, entre les parois abdominales et les parois utérines. Ceci fait, l'utérus est incliné et incisé, de préférence vers la droite, de façon que son contenu s'écoule facilement sur la table d'opération ou le plancher ; les serviettes, si elles sont bien placées, empêchent que le liquide amniotique contaminé ne souille la séreuse ou la plaie abdominale. L'utérus évacué, on essuie l'intérieur de sa cavité avec des compresses imbibées d'alcool à 95° ; on change les serviettes, on frotte également l'extérieur de l'utérus et la plaie abdominale à l'alcool et l'on referme l'incision utérine par une suture soigneuse. Cette toilette et cette partie de l'opération achevée, au lieu de réduire l'utérus en plein ventre, comme dans l'intervention classique, on suture le péritoine

(1) Warnekros. Zur Frage der Behandlung des fieberhaften Abortes. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1912, XCVIII, 3.)

(2) Y. Kasashima. Zur Frage über die aktive Therapie bei fieberndem und septischem Abort. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1913, XVIII, 1.)

(3) Hémolysants ou « non différenciés », c'est-à-dire pour lesquels l'hémolyse n'avait pas été recherchée, mais que, pour faire la part belle aux idées de M. Winter, nous voulons bien considérer comme ayant été sûrement hémolysants.

(1) Warnekros. (*Loc. cit.*)

(1) F. Krömer. Ueber die Bedeutung der Streptokokken und die Behandlung des fieberhaften Abortes. (*Therapie der Gegenwart*, nov. 1911.)

(2) E. Bumm. *In* discussion de la communication de M. Fromme : Die Therapie des fiebernden Abortes. (*Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin*, séance du 27 oct. 1911, in *Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1912, LXX, 1, p. 351.)

(3) A. Müller. Eine neue Methode der Sectio cæsarea classica bei infiziertem Uterus. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 7 déc. 1912.)

pariétal au péritoine utérin de chaque côté et à 2 centimètres environ de l'incision utérine. On place une lanière de gaze sur l'utérus, au niveau de sa suture, et l'on resuture par-dessus cette lanière la face profonde du péritoine pariétal. On termine par la réunion des muscles, aponévroses et peau, suivant les principes usuels et en ménageant un passage à la lanière de gaze vers l'angle inférieur de la plaie. Notre confrère a ainsi opéré avec succès 2 parturientes infectées.

II

Autant que nous sachions, l'opération peut se dire nouvelle. Elle n'en donne pas moins l'impression du déjà vu. D'une part, elle fait penser à l'exohystéropexie de Kocher (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 480), et, d'autre part, aux méthodes primitives de césarienne extra-péritonéale ou mieux transpéritonéale (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 37-39). Dans ces méthodes, aux nombreuses variantes, et pour le détail desquelles nous renvoyons à la thèse récente de M. Nouvian (1), le péritoine pariétal est, en effet, suturé sur une étendue plus ou moins grande tout autour de la zone utérine que l'on se propose d'ouvrir. Entre ces méthodes et celle de M. Müller il y a pourtant d'assez grandes différences, et c'est pour cela que nous ne songeons nullement à lui ravir ses droits de priorité. D'abord, l'incision utérine portait généralement assez bas, sur le segment inférieur; M. Müller, au contraire, paraît l'exécuter en plein corps utérin. En second lieu, les premiers opérateurs qui marchèrent à la suite de M. Frank — le promoteur des méthodes trans ou extra-péritonéales — suturaient le péritoine de chaque côté de la future incision utérine *avant* d'ouvrir l'utérus et non *après* comme le fait M. Müller. Enfin, ils rétablissaient les rapports normaux du péritoine après la délivrance, alors que M. Müller termine par une véritable exohystéropexie.

C'est à ce dernier point que nous nous arrêterons pour commencer. Le procédé en cause aboutit, nous venons de dire, à une exohystéropexie. L'utérus va donc se trouver rigoureusement fixé à la paroi abdominale, trop rigoureusement même, puisqu'il s'agit de femmes encore fertiles. M. Müller s'en est-il préoccupé? Il ne nous le dit pas. Une chose certaine, c'est qu'en multipliant de semblables interventions il se trouverait tôt ou tard en face de ces dystocies par hystéropexie, aujourd'hui si bien connues qu'elles ont fait presque renoncer aux ventrofixations et même aux vaginofixations chez les femmes jeunes. C'est de cette évolution que sont nées, avec M. Doléris, les ligamentopexies et chaque jour en voit éclore de nouvelles modalités (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 23). Par son aboutissant, le procédé de M. Müller est donc peu tentant: il marche à l'encontre de toutes les préoccupations gynécologiques modernes.

Toutefois, comme la question de sécurité prime tout, les parturientes de M. Müller seraient en droit de plaider pour leur opérateur et de nous dire un peu comme le fabuliste : « Sauvez-nous d'abord et faites après votre harangue ». La première chose est en effet de tirer la mère et l'enfant d'un mauvais pas ; les inconvénients de l'hystéropexie ne viennent qu'en second lieu. Mais si l'on cherche la sécurité, on pourrait justement suturer le péritoine avant au lieu de le suturer après. Qu'en savons-nous même? L'extraordinaire procédé de M. Sellheim (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 401), qui marsupialisait l'utérus infecté et créait ainsi de propos délibéré une fistule utérine, pourrait paraître plus sûr. Dans cette voie, il se pourrait aussi qu'on fût tenté de suivre une proposition de M. Gottschalk faite à la Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin dans sa séance du 11 mars 1910; après éviscération de l'utérus gravide, cet accoucheur proposait de fermer absolument les portes à l'infection en suturant complètement les parois abdominales; l'enfant extrait, on aurait à son tour suturé l'utérus et on l'aurait laissé hors du ventre, après l'avoir recouvert d'un large pansement antiseptique; suivant la marche ultérieure des événements, on l'aurait rentré dans le ventre ou on l'aurait amputé.

A tant faire que d'être un outrancier de la conservation utérine, il y aurait peut-être beaucoup plus simple à faire. Ce serait d'imiter M. Mouchotte qui s'est contenté de drainer; en son temps il a publié une très brillante série opératoire traitée de la sorte (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 97). Mais, bien que plus simple, la technique de M. Mouchotte est toujours passible du même reproche : le drainage aboutit sans doute à constituer des adhérences, c'est-à-dire à hystéropexier l'utérus.

III

Tous ces procédés qui s'attachent à conserver des utérus infectés ont malheureusement en commun une tare originelle, tare dont nous ne voyons guère le moyen de les débarrasser : si l'utérus est réellement infecté, si surtout l'on draine d'une façon ou d'une autre, il y a gros à parier que la cicatrisation utérine ne s'opérera que par seconde intention. C'est donc une bande de sclérose et un hiatus dans la musculature utérine que l'opération laisse derrière elle; par suite, c'est la rupture presque fatale en cas de nouveau travail.

Nous en arrivons ainsi à conclure que, pour l'instant, si l'on est obligé de césarienniser un utérus infecté, le mieux est ensuite de l'extirper, car, s'il est bon de penser à l'espèce, il ne faut pas trop oublier l'individu. Toutefois, ce qui nous empêche de médire absolument du procédé de M. Müller, c'est qu'on peut se trouver en présence de parturientes dont l'état général ou local laisse tellement à désirer qu'une césarienne, suivie d'hystérectomie même subtotale, puisse ne pas être sans danger. En pareil cas, le mieux serait de fermer au plus vite le ventre et le procédé de M. Müller pourrait offrir certaines garanties. Mais, si facile que l'auteur nous déclarera son procédé, il est certain qu'il réclame un certain temps en raison des sutures. C'est alors le cas de se rappeler la proposition de M. Gottschalk ou, pour être plus juste, la bonne vieille opération de Porro. Un récent travail de M. Labhardt (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 385) a eu le mérite de nous montrer combien, dans des circonstances pressantes, on peut la rendre facile et rapidement exécutable.

Dr R. de Bovis,
Professeur à l'Ecole de médecine de Reims.

(1) C. Nouvian. L'opération césarienne extra-péritonéale ou accouchement supra-symphysaire. (*Thèse de Paris*, 1912.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Myélite migratrice, par M. R. Bing.

Un ingénieur âgé de trente ans, après avoir travaillé toute une nuit dans l'eau, le 13 mars 1911, eut, quatre jours après, une angine légère, qui guérit en trois jours. Le 28 mars, il éprouva de la faiblesse des jambes, rapidement progressive et qui s'accompagna, le 31 mars, de rétention absolue de l'urine et des matières. Le médecin traitant constata une absence des réflexes rotuliens, une anesthésie jusqu'à la ceinture et une température légèrement fébrile pendant trois jours. Lorsque M. Bing vit le malade pour la première fois, le 23 avril, il existait encore une forte parésie de tous les muscles des membres inférieurs avec réaction de dégénérescence partielle. La rétention d'urine et des matières était absolue, malgré la conservation de la sensation du besoin. Les réflexes patellaires n'étaient décelables qu'avec la manœuvre de Jendrassik, les achilléens étaient normaux, les abdominaux et crémastériens abolis; les signes de Babinski et d'Oppenheim étaient positifs des deux côtés; mais les troubles sensitifs n'existaient plus que dans le domaine des trois premières racines lombaires. Le 27 avril, il y avait déjà une amélioration notable des phénomènes sensitivo-moteurs; toutefois, le malade se plaignit de paresthésie dans les aisselles et à la face interne des bras et de douleurs constrictives dans le thorax supérieur; en outre, il y avait de la thermo-hypoalgésie dans la partie inférieure du thorax. Le 2 mai, il y eut une première émission spontanée d'urine et de matières. Le 4 mai, on nota une ascension thermique à 39°5, une parésie accentuée des bras, des douleurs vives dans les bras et la nuque, et une zone de thermo-hypoesthésie et d'hypoalgésie sur la région mammaire et le côté interne des bras; le 8 mai, des douleurs de tête et de nuque violentes, des symptômes de parésie diaphragmatique et des démangeaisons terribles dans le territoire des racines cervicales. A ce moment, les signes d'Oppenheim et de Babinski avaient disparu et le fonctionnement du sphincter était parfait. Sous l'influence d'injections d'huile camphrée à hautes doses, tout rentra ensuite dans l'ordre; le malade, revu en novembre, était en bonne santé.

Il s'agit évidemment de myélite à caractère ascendant, mais qui se distingue du syndrome de Landry par ce fait que les parties inférieures de la moelle se rétablissaient, alors que se prenaient celles qui étaient situées au-dessus. La lymphocytose et la stérilité du liquide céphalo-rachidien rendent possible l'hypothèse de la maladie de Heine-Medin. (*Medizinische Klinik*, 15 décembre 1912.) — F. R.

Contusions sous-cutanées du pancréas, par M. Hagedorn.

Les cas de traumatismes du pancréas sans plaie extérieure sont rares, ce qui s'explique par la situation profonde de l'organe; les 2 observations suivantes méritent donc de retenir l'attention. La première est celle d'un jeune homme sur l'épigastre duquel la roue d'un chariot avait passé trois jours avant son entrée à l'hôpital : son aspect était inquiétant; il rendait fréquemment des mucosités noirâtres, et l'on remarquait quelques petites plaques parcheminées sèches à la partie supérieure de l'abdomen modérément gonflé et rigide mais sensible à la pression sur toute son étendue. Les selles et les gaz ne passaient plus depuis vingt-quatre heures. Un lavage de l'estomac et des injections sous-cutanées de sérum soulagèrent le blessé; les gaz recommencèrent à passer, l'abdomen s'assouplit, des lavements nutritifs d'abord et, deux jours après, des aliments liquides furent conservés, il y eut une selle et l'amélioration se maintint pendant cinq jours. Après cela les vomissements reparurent; on recommença les lavages de l'estomac plusieurs jours de suite, mais en dépit de leur influence favorable l'état général du blessé déclina rapidement; l'amaigrissement, la teinte grisâtre de la peau et la rapidité du pouls indiquaient, malgré l'absence de fièvre, un danger imminent.

La laparotomie pratiquée le quatorzième jour après l'accident fit voir une dilatation paralytique des anses intestinales, ainsi qu'un épanchement abondant de sérosité sanguinolente dans le péritoine; la séreuse était luisante, sans adhérences, mais l'épiploon, le mésentère et les appendices épiploïques étaient semés de petites nodosités couleur de soufre et d'un volume variant entre celui d'un grain

de millet et celui d'une lentille; il n'y avait aucune lésion du tube digestif; cependant, par une fente pratiquée dans le mésocôlon, on vit deux anses intestinales profondes soudées entre elles par un exsudat gélatineux jaunâtre sur l'étendue d'une pièce de 10 centimes; quant au pancréas, on ne put y constater, par la vue ou le toucher, aucune lésion apparente; sa surface visible était lisse, d'aspect normal; on abstergea l'épanchement péritonéal, on draina l'arrière-cavité à travers la fente du mésocôlon et l'on referma la paroi en laissant place au drain et à un petit tampon. Une parotidite gauche à marche rapide, bien qu'apyrétique, nécessita le quatrième jour une incision qui donna issue à un pus crémeux contenant des débris de la glande; un accès de diarrhée survint ensuite; cependant le drain et le tampon abdominaux furent enlevés le dixième jour et le blessé progressivement rétabli sortit au bout de huit semaines en parfaite santé.

Le deuxième cas concerne un garçon de sept ans sur le corps duquel un camion avait passé; il ne perdit pas connaissance et put faire quelques pas après l'accident. Des vomissements survinrent; il entra le soir à la clinique, et la pâleur des téguments, le tympanisme et la sensibilité de l'abdomen motivèrent une laparotomie d'urgence qui montra, comme dans le premier cas, une paralysie intestinale notable, un peu de sérosité sanguinolente entre les anses, et sur l'épiploon et le mésentère des granulations nécrobiotiques, couleur soufre, caractéristiques, de tout petit volume. Cette fois encore on ne put mettre en évidence aucune lésion extérieure du pancréas et l'on se contenta de drainer et de fermer l'abdomen comme dans le premier cas. La guérison fut rapide et l'enfant sortit le seizième jour entièrement rétabli.

Ces deux faits démontrent la difficulté du diagnostic clinique des pancréatites traumatiques et l'analogie des lésions péritonéales provoquées par elles avec celles que l'on rencontre dans les pancréatites par rétention (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 200, et 1911, p. 477 et 551). L'amaigrissement rapide constitue leur symptôme le plus caractéristique. Les urines ne contenaient ni sucre ni albumine dans les 2 cas susmentionnés. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 25 janvier 1913.) — M.

Recherches sur la toxicité urinaire durant la grossesse, l'accouchement et les suites de couches, spécialement au point de vue de l'éclampsie, par M. P. Esch.

On a pu lire dans ce journal les résultats auxquels est arrivé M. Franz en ce qui concerne la toxicité urinaire dans les différentes situations ressortissant à la grossesse (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 414). M. Esch a voulu étudier à son tour cette question, en mettant également à profit les études nouvelles sur l'anaphylaxie. Les résultats de son travail diffèrent trop notablement de ceux de M. Franz pour que nous ne soyons tenus à les reproduire; la technique des deux auteurs est, il est vrai, assez différente.

Dans les expériences de M. Esch, les urines à examiner étaient recueillies avec le plus grand soin, souvent par cathétérisme, neutralisées et étudiées aussi fraîches que possible. M. Esch s'est également servi de l'extrait souvent employé par M. Pfeiffer et qu'on obtient en précipitant les urines par une quantité double d'alcool absolu, après quoi on les filtre, on les concentre dans le vide jusqu'à consistance sirupeuse puis, après les avoir précipitées de nouveau par l'alcool, on filtre et l'on évapore une seconde fois; on additionne alors de solution physiologique à 8.5 ‰ de telle façon que 1 c.c. corresponde à 10 c.c. des urines employées. Les injections d'urine ou d'extrait furent faites par M. Esch dans le cœur des animaux; les symptômes pathologiques apparaissent plus rapidement et, quand il s'agit d'injections de contrôle avec la solution physiologique, ce mode opératoire donne lieu à beaucoup moins de réaction que si l'on recourt, par exemple, à des injections intrapéritonéales. La quantité injectée fut ou bien de 0 c.c. 5 d'urine ou de 0 c.c. 2 d'extrait ramené à 0 c.c. 5 par addition de solution physiologique. Les animaux employés étaient des cobayes; les souris blanches se montrèrent insuffisamment sensibles aux injections et durent être abandonnées.

Les premières expériences de M. Esch avec des urines de sujets normaux ne donnèrent pas ou presque pas de réaction; dans 1 cas seulement sur 10 il y eut, mais sans raison apparente, des phénomènes de shock anaphylactique; dans 4 expériences faites avec des urines provenant de cancéreux on obtint 2 fois des réactions anaphylactiques, mais sans qu'on pût trouver non plus la raison des phénomènes dans l'état clinique des patients. Durant la deuxième moitié de la grossesse, l'auteur expérimenta sur les urines de 7 femmes (5 bien portantes et 2 atteintes de néphrite); les résultats furent analogues aux précédents: 4 fois seulement la température des animaux s'abaissa un peu plus que dans les expériences antérieures; quant aux patientes atteintes de néphrite, si l'une donna une réaction assez vive, l'autre fournit la plus faible de toute la série. Durant le travail, les expériences portèrent sur les urines de 12 femmes; d'une façon générale la toxicité urinaire sembla diminuée plutôt qu'augmentée. Pendant les suites de couches (21 cas), la toxicité parut légèrement augmentée. Chez 4 femmes qui purent être suivies pendant la grossesse, le travail et les suites de couches ou seulement pendant les deux dernières périodes il n'existait pas de toxicité notable pendant la grossesse, la toxicité diminua assez notablement pendant le travail et augmenta de nouveau durant les suites de couches. Calculés d'après la formule de M. Pfeiffer (abaissement de la température + durée de cet abaissement : 2) et non plus seulement d'après l'intensité des phénomènes cliniques, les données résultant des expériences en cause furent analogues: pendant la grossesse la toxicité urinaire se montra à peine augmentée, pendant le travail elle diminua généralement ou mieux elle n'augmenta pas, et durant les suites de couches (du quatrième au cinquième jour) elle augmenta légèrement.

Les recherches précédentes furent faites avec les urines. M. Esch les reprit en partie avec l'extrait urinaire de Pfeiffer, mais on ne peut pas dire qu'elles aient donné des résultats notablement différents.

En ce qui concerne l'éclampsie, 3 patientes furent examinées avant leur accouchement. Dans les urines de 2 d'entre elles on trouva un poison extrêmement actif donnant lieu aux symptômes typiques du shock anaphylactique avec terminaison mortelle et l'autopsie confirma le diagnostic. L'urine de la troisième éclamptique ne différa en rien de celle des accouchées normales. Le poison existant chez les deux premières patientes était fort fragile, car les urines un peu vieilles ne donnaient lieu qu'à des accidents légers. L'urine qui se montra la moins toxique fut justement celle de la patiente qui, cliniquement, paraissait la moins atteinte. Les faits de M. Esch sont cependant peu nombreux et l'auteur convient que cette dernière observation serait à vérifier. Chez 3 nouvelles accouchées ayant présenté de l'éclampsie pendant le travail on trouva également des urines toxiques, plus toxiques que celles des nouvelles accouchées normales. La disparition de la toxicité est plus ou moins rapide suivant le degré de bénignité des cas, ce qui, avec les observations faites sur les premières éclamptiques, pourrait contribuer, si elles se vérifiaient, à fixer le pronostic si variable de la maladie. Quant au poison des urines éclamptiques, il est indépendant de la densité et de la quantité d'albumine; il est de plus à l'épreuve de l'ébullition.

Dans quelques autres recherches M. Esch s'est préoccupé des relations du poison urinaire avec l'anaphylaxie. Une première expérience lui démontra que les animaux mis en état d'antianaphylaxie, après deux injections de sérum antidiphtérique, devenaient insensibles à l'action de ce poison. Par contre, chez des animaux se trouvant en état d'anaphylaxie, le poison urinaire est incapable d'affaiblir cet état, encore moins de le supprimer, puisque l'injection du poison urinaire crée chez eux un état de shock moyen. D'autre part, ces mêmes animaux recevant une injection nouvelle de sérum antidiphtérique vinrent à succomber; par conséquent, la survie à un shock anaphylactique d'origine urinaire ne rendait pas l'animal insensible à la réinoculation de l'antigène (sérum antidiphtérique). Par rapport à l'éclampsie, l'auteur a constaté que les animaux survivant à un shock urinaire ou à un shock léger, produit par inoculation de sérum éclamptique, étaient très peu sensibles à la réinjection du poison urinaire, au moins pendant les tout premiers temps.

Le fait que la toxicité urinaire n'augmente pas pendant le travail plaide contre l'opinion de M. Pfeiffer, en vertu de laquelle l'apparition de l'accouchement serait un phénomène anaphylactique. Quant au poison constaté dans les urines des éclamptiques, il est douteux qu'il soit le phénomène primaire; il est probablement de nature secondaire, puisque dans un des cas de M. Esch les urines en étaient complètement exemptes, et ceci après sept accès convulsifs. (*Archiv für Gynäkologie*, 1912, XCVIII, 2.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Sur un parasite intracellulaire donnant au cours de son développement naissance à des spirochètes, trouvé dans les lésions syphilitiques et le sang circulant au cours de la période secondaire de la maladie au moyen de la méthode « de la gelée » de coloration « in vitro », par M. E. H. Ross.

Les recherches rapportées dans ce travail ont été effectuées par la méthode de coloration, dite méthode de la gelée, inventée par M. H. C. Ross et qui est la suivante: on fait bouillir ensemble 3 c.c. d'une solution bouillie et filtrée d'agar dans l'eau à 2 %, 1 c.c. de bleu polychrome d'Unna dilué au tiers, 2 c.c. d'une solution contenant 4.5 % de citrate de soude, 1.5 % de chlorure de sodium et 0.225 % de sulfate d'atropine. Après ébullition on ajoute 30 c.c. d'une solution de bicarbonate de soude à 5 %. Une goutte de ce mélange à l'état liquide est déposée sur une lame; on la laisse s'étendre, refroidir et se prendre. Une goutte de sang de chancre piqué avec une aiguille et pressé pour avoir le sang de la profondeur est mise sur une lamelle que l'on retourne et pose sur la couche d'agar. Cinq minutes plus tard, on pratique l'examen.

Par ce procédé, M. E. H. Ross avait déjà pu montrer que les inclusions des mononucléaires du cobaye, appelées corpuscules de Kourlov, étaient de nature parasitaire, alors qu'avec d'autres méthodes ils apparaissent sous la forme de blocs opaques. M. Ross avait pu voir ces parasites, appelés par lui *Lymphocytozoon cobayæ*, donner naissance par leur chromatine à des formes de spirochètes que, après rupture de la cellule, il put voir nager librement sous l'ultramicroscope. Chez les animaux infectés, anémiques, il put encore mettre en évidence le parasite dans les tumeurs gommeuses du foie, constituées par des mononucléaires. Des parasites analogues se voient chez les vers de terre.

Or, en appliquant la méthode de la gelée à 143 cas de syphilis et en examinant, soit le sang de chancres et de lésions secondaires, soit le sang du doigt en période secondaire floride, M. E. H. Ross retrouva constamment un parasite analogue à celui du cobaye. Alors que les granulations des leucocytes se colorent en rouge écarlate pendant la vie des cellules et que le noyau se colore en bleu pâle au moment de leur mort, les parasites prennent peu à peu une coloration cuivrée avec un certain nombre de granulations plus foncées; puis, le noyau se colore en mauve foncé avec un point central noir. A l'état d'inclusion il se présente sous la forme d'un corps arrondi renfermant une ou plusieurs masses chro-

matiniennes (jusqu'à 12), suivant le stade de développement, et dont chacune a en son centre un point foncé et ressemble aux corps libres arrondis ou piriformes. Une légère pression sur la lamelle suffit, d'ailleurs, pour les mettre en liberté. Parfois, on voit se détacher d'une masse chromatinienne centrale des appendices bouclés et entortillés ayant l'apparence de spirochètes. Dans aucune autre maladie des formations analogues ne purent être retrouvées.

M. Ross, s'appuyant sur ce fait que M. Cropper put retrouver des stades analogues chez le *Lymphocytozoon cobayæ*, pense que le spirochète est le microgamète du parasite, tandis que les corps libres piriformes seraient des macrogamètes. L'observation de la conjugaison pourra seule trancher cette question. Il y a cependant quelques raisons pour croire à l'existence d'un stade de sporogonie : en effet, dans les couches profondes de lésions secondaires on trouve des cellules, d'un volume variant de celui d'une plaquette sanguine à celui d'un grand éosinophile, rondes et farcies de petites granulations cuivrées de chromatine et qui se distinguent des *Mastzellen* par leurs variations de volume, leur forme en sac, le nombre de granulations et l'absence de noyau.

Ces parasites ne seraient autres, pour M. Ross, que ceux que M. Stassano vit d'abord, qu'ensuite M. Siegel décrivit sous le nom de *Cytoryctes luis*, et qui tombèrent dans l'oubli après la découverte de Schaudinn. Ces divers auteurs n'auraient donc vu que les stades différents d'un même parasite. (*British Medical Journal*, 14 décembre 1912.) — F. R.

Les infections du médiastin et du péricarde dans leurs relations avec la chirurgie abdominale d'urgence, par M. Farrar Cobb.

L'infection chronique du médiastin, quand elle donne lieu à de fortes adhérences comprenant le diaphragme, les plèvres et d'autres organes, détermine un tableau clinique du type abdominal chronique et qui se caractérise par un gros foie, de l'ascite récurrente, de la constipation ou de la diarrhée, de l'émaciation avec, au bout, une terminaison fatale; dans quelques cas on note aussi des épanchements pleuraux. La cause est une inflammation tuberculeuse ou septique, mais peu virulente du médiastin. Le mécanisme physiologique des accidents tient tout entier dans l'occlusion des troncs veineux et lymphatiques par les scléroses médiastinales. Or, au début de ces affections, alors même qu'elles sont encore insoupçonnables, il peut se développer une péricardite plus ou moins aiguë et le tableau simule alors exactement celui d'une perforation gastrique ou duodénale par ulcère. La combinaison est sans doute rare, mais elle est possible, puisque M. Cobb vient d'en observer un cas.

Le patient était un enfant de onze ans, dépourvu d'antécédents pathologiques. Après un bain un peu prolongé il fut pris un jour d'une attaque fébrile légère; il se plaignait alors de quelque douleur au sommet gauche de la poitrine, quand il respirait un peu fort; cette douleur disparut d'ailleurs bientôt. Trois jours après, la température était redevenue normale et le petit malade parut guérir. Au bout de trois nouveaux jours, à la suite d'un bon repas, il se plaignit subitement de douleurs abdominales à maximum épigastrique; elles étaient si violentes qu'il poussait des cris et se roulait par terre; il y eut alors plusieurs vomissements; la température s'éleva à 37°2. Au point de vue objectif on n'observait aucun symptôme anormal. La crise passa au bout de quelques heures et l'enfant se retrouva de nouveau bien portant. Mais, deux jours plus tard, l'auteur était appelé pour une crise analogue; le petit patient avait quelques nausées ou vomissements et se plaignait de douleurs abdominales; le pouls était rapide et irrégulier, le facies mauvais. A l'épigastre et dans les deux hypocondres existait une douleur vive, une forte contraction musculaire et une submatité très nette. Le thermomètre donnait 38°3 et l'on comptait 40 respirations par minute; il existait un peu de leucocytose (20,000). A l'auscultation, tout ce que l'on notait était une respiration un peu faible dans la partie gauche du dos. Bref, le tableau clinique était celui d'une péritonite développée dans la partie la plus élevée de l'abdomen et en voie de généralisation.

On fit une laparotomie. L'auteur se croyait sûr de son diagnostic, mais, le ventre ouvert, tout ce qu'il trouva fut un foie très gros, très congestionné, descendant à un travers de main au dessous des côtes, et un peu de sang au-dessus du lobe principal du foie; les cultures qu'on en fit demeurèrent stériles. L'intestin, l'estomac étaient pâles et affaissés, la rate et les reins normaux et en place. Il n'y avait pas trace de péritonite ni d'adhérences. La nuit suivante la température atteignit 39°4, mais s'abaissa ensuite et revint à la normale jusqu'à la mort qui survint deux semaines plus tard. Durant ce temps l'enfant se plaignait seulement de douleurs dans la partie supérieure de l'abdomen; quarante-huit heures avant la mort il devint cyanosé et présenta des symptômes d'épanchement dans l'abdomen et le thorax; la plèvre gauche fut alors ponctionnée et fournit un liquide sanguinolent. Les bruits du cœur se percevaient toujours bien.

A l'autopsie, on trouva dans la cavité pleurale droite une quantité abondante de liquide clair; à gauche il était sanguinolent. Le péricarde, épais de 5 millimètres, adhérait solidement au voisinage et sans doute depuis longtemps; il contenait beaucoup de liquide sanguinolent dans lequel flottait de la fibrine. Le cœur pesait 215 grammes. Des adhérences existaient entre lui et le sac péricardique au-dessous de l'origine des gros vaisseaux. Le myocarde semblait à peu près normal, à part une légère hypertrophie. Il n'y avait pas d'endocardite. Le médiastin était occupé par un tissu fibreux; les ganglions lymphatiques étaient hypertrophiés, un peu enflammés, mais exempts de tuberculose. Le foie pesait 1,022 grammes; la rate n'en pesait que 72. L'examen bactériologique du liquide péricardique révéla quelques microcoques, des diplocoques et quelques bacilles, le tout colorable par le Gram. Le liquide retiré par ponction de la plèvre gauche s'était montré stérile. En résumé, il existait une péricardite sérofibrineuse, de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur, une congestion chronique passive du foie et une médiastinite chronique.

Quelle était la cause première de tous ces accidents? La péricardite s'accompagne bien de douleurs à l'épigastre, mais il semble peu probable qu'elle ait pu en causer d'aussi étendues et d'aussi violentes que dans le cas précédent. Aussi, l'auteur est-il porté à incriminer une médiastinite plus ou moins aiguë; il se peut même que l'infection soit partie de la cavité abdominale. En tout cas, le tableau clinique fut surtout dominé d'un côté par la péricardite, de l'autre par la congestion du foie, celle-ci due à la médiastinite et ayant à son tour engendré les violentes douleurs qui marquèrent l'évolution de la maladie. (*Annals of Surgery*, octobre 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

De l'influence de l'extrait hypophysaire sur les contractions de l'utérus pendant le travail, par M. M. Malinovsky.

De nombreuses observations cliniques ont été publiées, au cours de ces dernières années, sur l'emploi de l'extrait d'hypophyse à titre d'eutocique (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 312; 1911, p. 7, 56 et 532, et 1912, p. 10). Mais, jusqu'à présent, on ne s'est guère appliqué à étudier d'une manière plus précise ce médicament et à élucider la nature de l'action qu'il exerce sur la matrice. C'est en vue de combler cette lacune que M. Malinovsky a institué une série de recherches tocodynamométriques à la clinique obstétricale universitaire de Kazan.

Ces recherches ont porté sur 50 parturientes. Elles ont montré que, employé en injections sous-cutanées et à des doses suffisantes, l'extrait hypophysaire augmente rapidement et d'une façon constante les douleurs. La pression intra utérine pendant les contractions, subit, sous l'influence de la médication dont il s'agit, une exagération considérable, la différence entre les chiffres notés avant et après l'injection d'extrait étant de 29 millim. 5 de mercure. Par contre, la durée des contractions diminue nettement (de trente secondes en moyenne) après l'injection d'extrait hypophysaire. A la suite de cette injection, les douleurs deviennent notablement plus rapprochées, la durée de l'intervalle entre deux contractions consécutives diminuant d'une minute en moyenne. La pression intra-utérine, mesurée pendant ces intervalles, se trouve aussi augmentée, quoique à un degré moindre que pendant les contractions (en moyenne, cette augmentation est de 5 millimètres de mercure).

Dans la plupart des cas, l'activité de la matrice conserve un caractère physiologique : les douleurs présentent un rythme normal, c'est-à-dire que, dans chaque contraction, on peut distinguer une période d'augment, un point d'acmé et une période de chute. Presque toujours, mais à un degré plus ou moins variable suivant la dose du médicament employée, on peut observer ce que les auteurs allemands désignent sous le nom de *Sturmwehen*, c'est-à-dire des contractions rappelant l'état de tétanisation utérine. Toutefois, ces douleurs violentes, dont la durée moyenne est de onze minutes, ne paraissent entraîner aucune conséquence fâcheuse ni pour la mère, ni pour le fœtus.

Les moments les plus favorables à l'action de l'extrait hypophysaire sont la période d'expulsion et la fin de la période de dilatation. Pendant ces deux périodes, le médicament en question constitue un moyen tout à fait inoffensif tant pour la mère que pour l'enfant. Mais, durant les phases initiales de la période de dilatation, — chez les primipares, lorsque l'orifice utérin peut admettre l'extrémité de deux doigts seulement et que la poche des eaux est encore intacte; chez les multipares, quand il existe un état particulier de rigidité du col — l'extrait d'hypophyse est susceptible de provoquer une véritable tétanisation de l'utérus. Dans les expériences de l'auteur, la durée moyenne de ces contractions tétaniques a été de dix-sept minutes; ensuite, les contractions utérines prenaient un caractère physiologique et un rythme normal. Au cours même de l'état tétanique, le nombre des battements du cœur fœtal tombait à 60, voire même à 50 à la minute, mais, dans la suite, l'activité cardiaque se relevait et les enfants venaient au monde vivants et sans phénomènes d'asphyxie. Chez les primipares dont la poche des eaux se trouvait déjà rompue, l'injection d'extrait n'a jamais amené de contractions tétaniques.

A en juger d'après les essais de M. Malinovsky, la dose de 1 c.c. serait parfaitement suffisante. L'action de l'extrait hypophysaire commence à se manifester, en moyenne, au bout de trois à sept minutes après l'injection, sans que l'on remarque une différence quelconque, à cet égard, suivant l'endroit de la piqûre (membre inférieur ou supérieur, abdomen). La durée moyenne des effets déterminés par une dose unique de 1 c.c. est d'environ une heure. Chaque nouvelle dose exerce son action propre, quel que soit le moment où elle est injectée.

La délivrance et les suites de couches évoluent, après l'emploi de l'extrait d'hypophyse, sans aucune complication. Le placenta se décolle spontanément, et l'auteur n'a jamais eu à noter d'atonie utérine.

Ajoutons que les affections du cœur et des

(1) Dans le même numéro du même journal, M. E. Jennings et M. S. R. Moohgavkar déclarent avoir cherché, sur l'avis de M. Ross, les parasites en question et les avoir rencontrés dans les lésions syphilitiques. — F. R.

reins paraissent contre-indiquer l'usage du médicament en question.

Ce qu'il importe surtout de retenir, c'est la nécessité de n'employer l'extrait d'hypophyse qu'avec beaucoup de circonspection dans les premières phases de la dilatation du col, surtout lorsqu'il existe déjà ou que l'on peut, tout au moins, prévoir un état de rigidité de celuici. A cet égard, les recherches de M. Malinovsky confirment les observations de « sténose » spasmodique de l'utérus, consécutive à l'injection d'extrait hypophysaire, qui ont été rapportées par M. Rieck, par M. Hamm, par M. Patek (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 295 et 593). (*Roussky Vratch*, 20 octobre 1912.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Le dioxydiamidoarsenobenzol contre la chorée gravidique.

Nous avons signalé les succès qu'a donnés l'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol dans le traitement de la chorée de Sydenham, entre les mains de M. von Bókay, de M. Mayerhofer, de M. Hahn et de M. Pavlov (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 343, 428 et 558, et 1912, p. 407), et, dernièrement, M. Pierre Marie a fait connaître les résultats favorables des injections intraveineuses de ce médicament dans 25 cas de chorée (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 596). A côté de ces faits, il nous paraît intéressant de noter que le dioxydiamidoarsenobenzol mérite également d'être employé dans les cas graves de chorée des femmes enceintes, si l'on en juge du moins d'après l'essai que M. le docteur E. Härtel a institué chez une malade du service de M. le docteur Baumm, directeur de l'Ecole provinciale des sages-femmes à Breslau.

Il s'agissait d'une ouvrière qui, au cours du septième mois de sa grossesse, fut prise de convulsions dans les membres supérieurs et inférieurs. Comme ces phénomènes allaient en s'accentuant et que, finalement, la patiente ne pouvait plus travailler, elle consulta, au bout d'une huitaine de jours, un médecin, qui ordonna une préparation arsenicale. Toutefois, l'état de la malade empirant, celle-ci se fit admettre à la clinique, où l'on constata une agitation généralisée à toute la musculature du corps, mais particulièrement accentuée au niveau des extrémités, qui se trouvaient constamment animées de mouvements choréiques. La patiente ne pouvait qu'avec beaucoup de peine et seulement en s'aidant des deux mains porter un verre à la bouche. Elle se livrait constamment à des mouvements inutiles de mastication et de déglutition, qui rendaient la parole embarrassée. La malade s'alimentait difficilement et ne marchait pas volontiers, la marche se trouvant considérablement gênée par des mouvements ataxiques des jambes. Il existait une dépression psychique avec un état d'angoisse. La matité cardiaque n'était pas augmentée, et les bruits du cœur paraissaient normaux. Les urines ne contenaient ni albumine, ni sucre. Le traitement consista d'abord dans le repos au lit et l'isolement, associés à l'usage des bromures. Mais, loin de s'améliorer, les manifestations choréiques allèrent en s'aggravant. On essaya ensuite l'hydrate de chloral et d'autres médicaments calmants, mais on ne put en obtenir qu'une atténuation passagère de l'agitation motrice. C'est alors que, en désespoir de cause et avant d'envisager l'éventualité d'un accouchement prématuré provoqué, on se décida à recourir au dioxydiamidoarsenobenzol. En raison de l'agitation extrême de la patiente, l'injection intraveineuse ne put être pratiquée que sous anesthésie. Après avoir soustrait du sang en vue de la réaction de Wassermann (qui donna un résultat négatif), on injecta 0 gr. 50 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol. L'amélioration ne se fit sentir qu'au bout de quelques heures, pour s'accentuer à partir du quatrième jour. Au septième jour, on fut à même de renoncer à l'usage des narcotiques, et, le lendemain, la malade pouvait, elle-même, peler une pomme. Au onzième jour, les extrémités étaient presque complètement immobiles, et l'on ne remarquait que quelques mouvements inutiles de la bouche lorsque la patiente parlait. Elle fut revue au bout d'environ deux mois, exempte de tout phénomène choréique.

Quoique isolé, ce fait mérite d'autant plus d'être retenu que la chorée des femmes enceintes comporte souvent, comme on le sait, un pronostic sérieux. Dans les cas graves et rebelles, qui mettent les jours de la patiente en danger, on recommande de ne pas hésiter à provoquer l'avortement ou l'accouchement prématuré : avant de se décider à cette interruption de la grossesse, dont le résultat est, d'ailleurs, très douteux, on pourra recourir aux injections intraveineuses de dioxydiamidoarsenobenzol.

La cholestérine contre l'hémoglobinurie paroxystique.

On a proposé pour combattre l'hémoglobinurie paroxystique nombre de moyens thérapeutiques, tels qu'injections intraveineuses d'eau salée physiologique, usage interne de chlorure de calcium, injections de propeptone, injections répétées de sérum de cheval, etc., mais ces diverses médications ont donné des résultats assez inconstants. D'un autre côté, partant de cette considération que, chez presque tous les sujets atteints d'hémoglobinurie paroxystique on trouve des antécédents syphilitiques et une réaction de Wassermann positive, on a maintes fois essayé le traitement mercuriel, mais rarement avec succès. Cela étant, M. le docteur J. Pringsheim a eu l'idée d'expérimenter la cholestérine dans un cas d'hémoglobinurie paroxystique, observé dans le service de M. le docteur Schmid, à l'hôpital de Tous les Saints de Breslau. M. Pringsheim s'inspirait de ce fait que cette substance se montre susceptible d'exercer une action empêchante sur les processus hémolytiques *in vitro*. Elle a, d'ailleurs, déjà été employée dans un certain nombre de maladies s'accompagnant de destruction des globules rouges. C'est ainsi que M. Iscovesco, après avoir établi que la cholestérine protège les érythrocytes humains contre les sérums et les agents hémolytiques, a utilisé, avec succès, cette substance contre le purpura rhumatoïde, contre la chlorose, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 131). D'autre part, MM. Parisot et Heully ont récemment fait connaître l'observation d'un malade atteint d'ictère hémolytique par fragilité globulaire et hémolysinémie, et chez lequel l'usage de la cholestérine amena une amélioration considérable (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 574). Toutefois, jusqu'à présent, on n'a administré la cholestérine que *per os*. Afin d'assurer une absorption plus abondante du médicament, notre confrère a eu recours à des injections intramusculaires d'une émulsion de cholestérine à 10 %. En l'espace de onze jours, son malade reçut cinq injections, chacune de 5 c.c. d'émulsion. Pour pouvoir juger des effets du traitement, on provoquait de temps à autre, chez le patient, des accès, en lui faisant prendre un bain de pieds froid, toujours à la même température et de la même durée. Or, au onzième jour, on fut à même de constater que ce « refroidissement », qui auparavant amenait des accès graves d'hémoglobinurie, se prolongeant de huit à dix heures, ne provoqua plus qu'une crise légère, ayant disparu au bout de deux heures et trois quarts. Après une nouvelle injection de cholestérine, le bain de pieds froid ne déterminait plus ni hémoglobinémie, ni hémoglobinurie. Toutefois, le frisson et l'élévation thermique, qui accompagnent généralement l'accès d'hémoglobinurie paroxystique, se reproduisaient toujours : on avait affaire, en quelque sorte, à un accès « fruste ». Huit jours après la dernière injection de cholestérine, on vit survenir de nouveau une crise grave et qui ne différait en rien des accès observés avant le traitement par la cholestérine.

Ce fait tend à prouver que la cholestérine est parfaitement susceptible de faire avorter l'accès d'hémoglobinurie paroxystique : la diminution rapide de la sensibilité au froid pendant le traitement et le retour, non moins prompt, de cette sensibilité après la cessation des injections de cholestérine paraissent exclure l'hypothèse d'une simple coïncidence accidentelle.

L'usage interne de l'acide sulfurique dilué contre les accidents inflammatoires cutanés.

Il y a plus de quatre ans, M. J. Reynolds a fait connaître les bons résultats que lui a donnés le traitement des anthrax et des furoncles par l'acide sulfurique dilué, administré *larga manu* à l'intérieur, à la dose de XXIII à XXXV gouttes, toutes les quatre heures dans une assez grande quantité d'eau (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 454). De son côté, un autre confrère anglais, M. le docteur F. S. D. Hogg (de Rickmansworth), a eu l'occasion d'expérimenter ce moyen thérapeutique et en a obtenu d'excellents effets : sous l'influence de la médication, les phénomènes inflammatoires s'atténuaient rapidement dans les cas où la suppuration se trouvait déjà établie, et, lorsqu'il s'agissait d'une lésion au début, celle-ci ne manquait pas d'avorter.

M. Hogg a également appliqué ce mode de traitement dans un cas d'acné grave : l'amélioration fut rapide, l'acide sulfurique s'étant montré plus efficace que tous les autres remèdes qui avaient été employés, en l'espèce, pendant trente-cinq ans. Chez un morphinomane, qui était menacé d'abcès aux deux bras, par suite d'injections de solutions septiques de morphine, l'usage interne de l'acide sulfurique dilué a produit une action très favorable sur les accidents inflammatoires, en même temps que l'on constatait une amélioration dans l'état des gencives, qui étaient atteintes de pyorrhée alvéolaire étendue. Dans un autre cas de morphinisme chronique, où les extrémités supérieures et inférieures, la poitrine et l'abdomen étaient couverts de cicatrices à caractère chéloïde, dues à des abcès anciens, et au niveau desquelles le patient éprouvait un prurit intense, l'acide sulfurique dilué, administré *per os*, amena aussitôt un soulagement, tandis que divers autres médicaments, essayés antérieurement, s'étaient montrés complètement inefficaces.

NOTES CHIRURGICALES

Données anatomiques, s'appliquant aux tumeurs de la parotide.

On se laisse aller parfois, en ce temps d'opérations hâtives, à dénier l'utilité pratique de l'anatomie fine et de l'embryologie, et ce serait grand dommage qu'une pareille erreur prît racine. Il convient d'ajouter que, si les recherches en question gagnent à être conduites sans arrière-pensée d'application médico-chirurgicale, avec une technique et dans un esprit de « science pure », leurs résultats n'en doublent pas moins d'intérêt, lorsqu'ils se prêtent à une application de ce genre, qu'ils élucident certaines données cliniques et précisent certains détails opératoires. Or, le fait se réalise très souvent.

C'est la réflexion qui se présente, à lire quelques travaux récents sur le développement de la parotide, et les déductions qu'on en peut tirer, quant aux tumeurs parotidiennes et à leur ablation.

On sait quel est l'accident coutumier des parotidectomies totales : la lésion du nerf facial qui, inclus en pleine glande, en pleine tumeur, est « extirpé » avec elles. Cela est inévitable dans les tumeurs malignes, infiltrées et diffuses; mais on ne saurait oublier, d'autre part, quelles sont les multiples variétés des tumeurs de la parotide, et surtout des tumeurs mixtes, comme on les appelle encore, dont l'évolution est parfois si étrange. Elles restent souvent indolentes et silencieuses durant des années, pour changer brusquement d'aspect, à un certain âge, grossir, s'indurer, s'infiltrer, se compliquer de paralysie faciale et

revêtir tous les caractères de la malignité. Il eût mieux valu les enlever au cours de la période initiale prolongée; on ne l'a pas fait, en raison de leur latence apparente, et aussi parce que la crainte du facial, fort légitime, du reste, contribue singulièrement à faire ressortir les avantages de l'expectation. Eh bien! si la tumeur, pour grosse qu'elle soit, est saillante et de contours nets, si l'on ne relève pas d'indices de compression nerveuse, il y a tout lieu de croire qu'elle siège dans le lobe superficiel de la glande, en dehors du nerf, et le plan de clivage, sur lequel insistait récemment M. le docteur Grégoire, professeur agrégé d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris, permettra, s'il est bien découvert et bien suivi, de procéder à l'extirpation, sans dommage.

Ce plan de clivage, que notre confrère a étudié sur 60 parotides d'adultes, sur 8 parotides de fœtus, et aussi sur le lapin, le cobaye, le chien, le mouton, le singe, n'est nullement artificiel; il procède de l'évolution embryologique de la glande, et représente le territoire propre du facial, qui n'est pas englobé en plein parenchyme, mais que la parotide a entouré, dans son développement, comme le fait, toutes proportions gardées, le pancréas, pour les vaisseaux mésentériques supérieurs. Que l'on découvre, sur le bord antérieur de la glande, un des filets du facial, et qu'on le suive d'avant en arrière, on sera conduit dans ce plan de clivage, « où s'étalent tous les filets du facial, en plein tissu conjonctif ». En bas, il se prolonge jusqu'à l'extrémité déclive de la glande, il la divise en deux, et le lobe superficiel, ainsi détaché, se réunit au lobe profond tout en haut, au-dessus du tronc du facial : le nerf est placé « entre deux couches de glande se continuant par leur extrémité supérieure, comme un signet dans un livre, dont la reliure serait tournée en haut ».

Or l'embryologie explique cette disposition : née de la muqueuse latérale de la bouche, la glande primitive s'étend d'abord superficiellement vers le bord postérieur de la branche montante du maxillaire, en recouvrant le facial; puis un prolongement se détache de son bord supérieur, enjambe le facial, et s'enfonce au-dessus de lui dans l'espace sterno-mandibulaire, pour redescendre ensuite, en dedans du nerf, et remplir la loge parotidienne. Ni le tronc ni les branches ne sont dans l'épaisseur même du parenchyme : ils glissent dans un espace conjonctif propre qui clive la glande sur toute sa hauteur. Pour les ménager sûrement, le procédé le meilleur sera donc de rechercher d'abord cet espace, d'avant en arrière; lorsqu'on l'aura ouvert, en suivant un des rameaux émergents, il ne restera plus qu'à le décoller doucement, et, du même coup, on aura libéré tout le lobe superficiel de la glande, qui ne tient plus au reste du parenchyme que par un pont haut situé. Sans doute, comme le dit M. Grégoire, en présence d'une tumeur maligne diffuse, on ne saurait se flatter d'utiliser ce clivage, mais, dans beaucoup d'autres conditions, la notion précise en sera fort précieuse et permettra d'intervenir régulièrement, et de se mettre en garde contre la lésion nerveuse.

Le développement de la glande parotidienne par évagination de la muqueuse buccale conduit, d'ailleurs, à d'autres remarques intéressantes, en ce qui concerne les tumeurs de la glande adulte. A mesure que progresse, d'avant en arrière, le cordon épithélial originel, il peut laisser, en certains points, des nodules aberrants qui deviennent ultérieurement le siège de tumeurs ectopiques. C'est ainsi que M. Guleke avait décrit, en 1906, deux tumeurs situées, l'une sur le devant de la joue droite, l'autre sur le côté gauche du nez, sans aucun rapport de continuité avec la glande, et qui n'avaient pas moins toute la structure des tumeurs mixtes parotidiennes. Tout récemment, Mlle Elisabeth Weishaupt revenait sur ces parotides aberrantes, comparables, jusqu'à un certain point, aux nodules thyroïdiens migrateurs. Elle insistait particulièrement sur le canal parotidien accessoire, qu'elle avait décrit en 1911, et qu'elle a retrouvé sur des fœtus plus âgés et sur des nouveau-nés; il s'agit d'un dédoublement du canal principal (canal de Sténon) qui se détache de l'orifice buccal de ce dernier, et au lieu de le suivre au dehors, se loge sous la muqueuse buccale, à la partie moyenne de la joue; il ne se canalise pas, et conserve la forme d'un cordon épithélial, légèrement bosselé sur ses bords.

Cet épithélium est d'abord cubique, indifférent; il se transforme parfois ultérieurement en épithélium plat, et l'on voit alors de petits kystes se créer le long du cordon. C'est là déjà une expression pathologique, et l'on comprend que cette formation embryonnaire, lorsqu'elle ne se résorbe pas et persiste, puisse donner naissance à certaines tumeurs de la face interne de la joue, tumeurs qui rappellent, par leur structure, l'épithélium buccal embryonnaire et la parotide initiale.

Ce sont là des éventualités exceptionnelles, sans doute, mais, si l'on réfléchit aux difficultés d'interprétation et de pronostic, que soulèvent parfois ces tumeurs de la muqueuse buccale, on appréciera, une fois de plus, l'utilité pratique des recherches d'anatomie fine et d'embryologie.

Les déformations du scaphoïde tarsien.

La radiographie a fourni le moyen, non seulement de préciser certaines fractures, qui, à l'examen clinique pur et simple, passaient pour exceptionnelles, et d'en démontrer la relative fréquence; mais encore de décrire certaines anomalies osseuses, certaines déformations squelettiques, susceptibles d'en imposer pour des fractures et qui, en réalité, ne procèdent pas du traumatisme. Ainsi en est-il pour les os du tarse, et, parmi eux, pour le scaphoïde tarsien.

Les observations de fractures isolées du scaphoïde se sont multipliées dans ces dernières années, mais, en même temps, on a reconnu peu à peu le réel intérêt pratique de ces os tarsiens surnuméraires, que Pfitzner avait si bien étudiés en 1896. C'est l'os *tibiale externum* qui se trouve, ici, en cause; il existe chez 10 à 12 % des sujets; il correspond à la tubérosité du scaphoïde et se loge, d'ordinaire, en dessous, dans l'espace intermédiaire au scaphoïde et à l'astragale; il est de forme et de volume très variables, et peut mesurer, en long, d'après Pfitzner, jusqu'à 16 et 19 millimètres; il est soudé à la tubérosité scaphoïdienne ou simplement accolé, et l'on comprend que, dans ce dernier cas, l'image radiographique porte un trait lacunaire, qui ressemble singulièrement à un trait de fracture. C'est ce qui arriva, en particulier, chez les 2 malades dont M. Lapointe rapportait l'histoire il y a deux ans, mais la bilatéralité permit de reconnaître l'anomalie. On conçoit l'importance que peut avoir cet osselet surajouté, lorsqu'il s'agit d'interpréter un accident du travail.

Tout autre est la déformation scaphoïdienne décrite par M. Albert Köhler, et qui, en Allemagne, porte son nom; elle occupe la face dorsale de l'os, elle s'observe chez des enfants de cinq à neuf ans, et s'accuse par une légère tuméfaction et un peu de sensibilité; à la radiographie on noterait une étroitesse particulière du centre osseux du scaphoïde, avec un contour irrégulier, des trabécules osseuses mal ordonnées, et une teinte générale beaucoup plus sombre, témoignant d'une imprégnation calcaire plus abondante. Il y aurait, en somme, une image radiographique caractérisée; mais que représente-t-elle et à quelle origine l'attribuer? Tout en écartant toute action traumatique, M. Köhler laissait en suspens cette dernière question; d'autres ont émis l'hypothèse d'une anomalie de développement, ou encore d'une lésion ostéomalacique ou ostéomyélitique. M. Hänisch incriminait une fracture, et c'est la pathogénie que défendait tout récemment M. le docteur E. O. P. Schultze, assistant de M. Bier, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Berlin.

Notre confrère estime que le type radiographique indiqué par M. Köhler se retrouve, dans tous ses traits, après les fractures du scaphoïde, par compression, chez l'enfant, au cours du processus de réparation, et quelquefois longtemps après l'accident initial. Dans les 7 observations qu'il rapporte, 5 fois il y avait eu, à une date antérieure plus ou moins éloignée, un traumatisme du pied suffisant à expliquer la production d'une fracture dans un os mou et incomplètement ossifié, tel que le scaphoïde; 2 fois seulement, le traumatisme avait manqué, mais, chez l'un de ces enfants, on pouvait penser à une fracture spontanée, dans un foyer ostéitique ancien, relevant d'une diphtérie.

La bilatéralité de la déformation, lorsqu'elle est constatée, ne serait même pas une objection valable à l'interprétation traumatique : les fractures du scaphoïde ne seraient pas, en effet, d'après M. Schultze, aussi rares qu'on le pense, et l'on pourrait admettre, ou que les deux os se sont fracturés séparément, à un certain intervalle, ou que tous deux ont été intéressés à la fois, dans une chute sur les deux pieds. Aux mains, les fractures simultanées des deux scaphoïdes sont bien connues.

On ne saurait dire que la question soit définitivement résolue, et, en pratique, ce qu'il convient de retenir, c'est l'éventualité de ces curieuses déformations scaphoïdiennes, pour lesquelles on devra, dans chaque cas particulier, discuter les hypothèses de l'anomalie de développement, de la fracture ancienne, du foyer local d'ostéite chronique.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 4 mars 1913.

La chirurgie sur le champ de bataille.

M. Monprofit (d'Angers) donne lecture d'un travail dans lequel, après avoir insisté sur l'importance de la protection aseptique des plaies, réalisée dès les premiers instants qui suivent la blessure, il montre que cette protection a été assurée dans la guerre des Balkans au moyen du pansement individuel que tout soldat portait avec lui.

Une autre condition non moins importante à remplir, c'est l'abstention la plus complète de toute manœuvre d'exploration, de recherche, de cathétérisme, et, à plus forte raison, de tamponnement quelconque dans les trajets des projectiles.

Les blessures faites par les balles de fusil à petit calibre comme celui qu'emploient les Turcs sont remarquablement bénignes; les balles pointues, longues et étroites, traversent en effet les parties molles en écartant en quelque sorte les tissus qui se rapprochent après leur passage. Bien protégées dès le début, les plaies que provoquent ces balles guérissent très vite.

Les plaies pénétrantes de poitrine avec perforation du poumon ont guéri, la plupart du temps, sans aucune complication. La règle de conduite généralement adoptée, en pareil cas, a été l'abstention complète.

Les plaies du crâne et de l'abdomen ont présenté plus de gravité, mais les interventions n'ont pas dû non plus être très actives. De même dans les cas de blessures des membres avec éclatement des os, fractures compliquées, etc.

Les blessures par shrapnels font des plaies très graves qui broient les os, déchirent les tissus, écrasent le thorax ou le crâne. Les résultats immédiats sont effrayants, les suites éloignées sont également beaucoup plus graves que celles des blessures par balles de fusil.

Au total, les résultats du feu de l'infanterie sont assez bénins, ceux du feu de l'artillerie deviennent de plus en plus dangereux.

D'une façon générale, le nombre des complications infectieuses graves a été très réduit : on peut compter les cas de tétanos, d'érysipèle, d'infection purulente. D'ores et déjà il est permis d'affirmer que la mortalité due aux

suites des blessures a été relativement peu élevée, mais la mortalité sur les champs de bataille a été parfois considérable.

M. Reclus dit que l'intervention doit être proscrite d'une façon générale dans les cas de plaie pénétrante de l'abdomen, même lorsque cette intervention — ce qui est l'exception — peut être réalisée dans les premières heures qui suivent la blessure. Mieux vaut laisser le projectile dans le ventre que d'avoir recours à des débridements, à des cathétérismes, etc., pour aller à sa recherche, car on s'expose ainsi à ouvrir de nouveaux vaisseaux, à provoquer de nouvelles hémorrhagies et à inoculer des germes infectieux au sein des tissus et cela malgré la stricte observation des règles de l'asepsie ou de l'antisepsie.

L'abstention pure et simple, au contraire, met à l'abri de tous ces accidents et donne en général des résultats bien supérieurs à ceux de l'intervention, même quand on peut avoir recours à la radioscopie et à la radiographie, ces moyens de recherche des projectiles étant le plus souvent infidèles.

M. Pozzi estime que si l'intervention doit être proscrite sur le champ de bataille, elle est au contraire de rigueur lorsque le blessé est hospitalisé et que toutes les conditions favorables à sa réussite sont réalisées.

Des greffes ovariennes humaines.

M. Tuffier lit une note dans laquelle il montre que dans certains cas où la castration utéro-annexielle paraît nécessaire, on peut laisser en place l'utérus et greffer les ovaires sous la paroi abdominale : on résout ainsi le problème de supprimer les lésions infectieuses et de rétablir la menstruation, c'est-à-dire l'équilibre physiologique de la femme.

Sur 19 patientes que M. Tuffier a opérées par cette méthode, 16 ont vu les règles réapparaître de trois à sept mois après l'intervention et persister depuis cinq ans et demi, trois ans et demi, deux ans, dix-neuf, seize, quinze, treize et onze mois.

Chez toutes ces femmes les troubles qui suivent la castration ont disparu pour ne plus revenir. Ce n'est donc pas l'ovulation mais la menstruation qui est l'émonctoire nécessaire à l'élimination des toxines dont la rétention provoque tous les accidents dus à une ménopause anticipée.

Il est ainsi avéré aujourd'hui que les greffes ovariennes humaines (auto-greffe hétérotopique perdue) peuvent suffire à rétablir la menstruation chez une femme qui a conservé son utérus et la mettre à l'abri des accidents dus à la suppression prématurée des règles.

Deux cas d'adénome de la partie supérieure de l'intestin grêle.

M. Hartmann communique 2 cas de tumeurs présentant tous les caractères du polyadénome végétant et qui siégeaient, l'une sur la deuxième portion du duodénum, l'autre sur la première anse jéjunale. Les symptômes par lesquels se traduisaient ces tumeurs étaient ceux d'une sténose pylorique (douleurs gastriques tardives, vomissements, stase gastrique le matin à jeun).

Dans les 2 cas, l'ablation de la tumeur après entérotomie a été suivie de guérison. Le résultat, tant immédiat qu'éloigné, a été très satisfaisant.

Sur la valeur théorique et pratique du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

M. Achard lit, à propos d'un travail de M. Rénon (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 45), un rapport dans lequel il montre que le traitement de la tuberculose pulmonaire par la méthode de Forlanini, outre ses indications restreintes, ne peut être mis en œuvre que dans les hôpitaux, les sanatoria et les maisons de cure, car le malade doit être soumis à la radioscopie et à la radiographie à chaque nouvelle insufflation. Du reste, le nombre des malades gueris par cette méthode est encore infime, si on le compare à celui des malades traités. On a observé, en outre, des récidives, ce qui n'a rien de surprenant vu l'absence de spécificité de cette thérapeutique. Enfin, on peut craindre l'altération des parties saines du parenchyme pulmonaire par la compression.

Toutefois, si les résultats éloignés de la méthode sont encore incertains, il n'en est pas de même des résultats immédiats qui lui assurent dans certains cas une valeur pratique considérable. Gagner du temps, gagner quelques semaines, quelques mois, tel est à l'heure actuelle le but réellement pratique du pneumothorax artificiel.

Sténose cicatricielle du pylore avec intégrité des voies digestives supérieures.

M. Routier relate l'observation d'une femme de vingt-quatre ans qui avait avalé par mégarde, cinq ans auparavant, un grand verre d'une solution de sublimé.

Les symptômes de brûlure immédiate disparurent assez vite, mais trois ans après il survint des troubles gastriques, des pituites matinales, puis des vomissements alimentaires incessants. Le poids du corps diminua peu à peu de 30 kilos.

Le 22 octobre dernier, on pratiqua une laparotomie suivie de la résection de toute la région pylorique de l'estomac. Les suites de cette opération furent simples. En treize jours la malade regagna 5 kilos.

L'examen histologique de la partie réséquée a montré l'existence de tubercules disséminés dans le tissu de cicatrice et dans les ganglions périgastriques.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 26 février 1913.

Kystes intracrâniens sous-duraux d'origine traumatique.

M. Auvray. — M. Julliard (de Genève) nous a envoyé une observation relative à un cas de kyste dure-mérien post-traumatique. Le traumatisme, qui avait eu lieu à l'âge de deux ans, avait provoqué une fracture avec enfoncement de la boîte crânienne du côté gauche : aucune opération n'avait été faite, et le malade avait guéri ; mais peu à peu s'étaient développées des crises épileptiformes du membre supérieur droit en même temps que celui-ci se parésiait.

Notre confrère vit le patient à l'âge de douze ans, et constata l'enfoncement crânien du côté gauche ; le membre supérieur droit était paralysé, la sensibilité y était diminuée. D'ailleurs, tout le côté droit était atteint d'un certain degré d'atrophie se traduisant par la diminution de longueur de chacun des membres. L'intervention fut décidée, et, au cours de la trépanation qui fut pratiquée au ciseau et au maillet, un jet de liquide clair montra qu'il s'agissait d'un kyste. Celui-ci fut évacué et drainé. Le drainage ne fut maintenu que trois jours et la guérison se fit normalement. Le malade sortit de l'hôpital, mais il y rentra bientôt, de nouvelles crises épileptiformes ayant apparu ; M. Julliard fit alors une ponction, retira le liquide, et depuis les crises s'espacèrent beaucoup, sans disparaître toutefois, se produisant presque exclusivement la nuit.

Cette observation donne lieu à quelques remarques. Il est évidemment très regrettable que l'enfant n'ait pas été opéré lors de son traumatisme : tous les accidents ultérieurs eussent été probablement évités. Il faut noter, d'autre part, l'atrophie de tout un côté du corps, montrant bien l'influence trophique réelle du cortex.

Au point de vue clinique, ces kystes se traduisent comme les tumeurs par des signes de paralysie ou d'excitation de la corticalité, mais il est très intéressant, à mon avis, de remarquer que cette évolution clinique est variable : parfois le kyste survient très précocement après le traumatisme, d'autres fois il ne se manifeste que fort longtemps et même plusieurs années plus tard.

Au point de vue anatomo-pathologique, nous savons que ces kystes peuvent être intra ou extra-duraux, et qu'ils sont parfois multiples : l'un pouvant être extra-dural, l'autre intradural, et, dans certains faits, ce dernier peut communiquer avec les cavités ventriculaires. Dans ce dernier cas, le liquide ne contient pas d'albumine. La paroi du kyste extra-dural est constituée par les méninges plus ou moins irritées par l'inflammation. Il n'en est pas de même dans certains kystes intracérébraux qui peuvent être entourés d'une véritable poche, isolable, disposition qui permet l'extirpation, ce qui est d'ailleurs très rare. Quant au cerveau, la diminution de volume qu'il présente dépend de la grosseur du kyste.

Pour ce qui est de la pathogénie de ces kystes, deux explications sont proposées : dans le plus grand nombre de cas il s'agit de modification d'un foyer d'hémorrhagie ; dans d'autres cas, moins fréquents, mais dont la réalité est dûment établie, on peut admettre comme origine de ces kystes une arachnoïdite séreuse, localisée. Relèvent de cette pathogénie les kystes se traduisant rapidement après les accidents. Quant à ceux dont les premières manifestations sont très tardives, on doit admettre un processus pachyméningitique à évolution lente, avec hémorrhagies secondaires.

Dans le traitement de ces kystes, tout dépend de la constitution de la paroi ; M. Krause y a insisté. Mais il est très exceptionnel que celle-ci permette l'extirpation et, le plus souvent, on se borne à ouvrir et à drainer la collection ; cette question de drainage prend là une place des plus importantes : il est probable que dans le cas de M. Julliard la réapparition des accidents est en rapport avec un drainage maintenu trop peu de temps. Mais, d'autre part, un drainage trop prolongé explique certainement la méningite et l'encéphalite qui a entraîné tardivement la mort dans un certain nombre de cas.

Les résultats thérapeutiques obtenus sont, le plus souvent, des améliorations qui se traduisent par la moindre fréquence des crises épileptiformes. Il faut être très réservé pour ce qui est de la guérison réelle : les observations me semblent en être fort rares.

M. Lucas-Championnière. — Il ne faut pas, dans des cas semblables, se borner à vider un kyste, mais toute la cicatrice doit être enlevée avec la plus grande minutie, car elle peut être la cause de récidives des crises, ainsi que je l'ai observé chez un de mes opérés. La durée du drainage me semble avoir été très insuffisante : si celui-ci est bien établi, il peut être prolongé sans risque d'infection secondaire.

M. Tuffier. — Dans certains faits, les kystes post traumatiques peuvent être considérés comme un processus de réparation des pertes de substance cérébrale : ils viennent supprimer un vide. Dans un cas de balle du cerveau, j'intervins tardivement après l'accident pour enlever un fragment du corps étranger, incomplètement extirpé lors d'une première intervention. J'y parvins, mais je dus traverser une masse volumineuse de tissu vacuolaire, formé de cavités contenant de la sérosité et un produit gélatineux, manifestation certaine d'un état d'arachnoïdite. Je terminai l'opération en faisant une très large résection osseuse, de façon que la partie profonde de la peau, se déprimant, pût combler le vide et aller tapisser la face externe du cerveau.

Fracture de l'épitrochlée.

M. Ombrédanne. — J'ai récemment observé un cas rare de traumatisme du coude. Il s'agit d'un enfant de quatorze ans et demi qui fit une chute sur le coude : celui-ci, très douloureux, très gonflé, portait à sa face interne une vaste ecchymose. Les mouvements passifs étaient possibles, mais n'avaient pas leur ampleur normale. L'épitrochlée était le centre de l'ecchymose et sa palpation était particulièrement douloureuse. Je pensai qu'il s'agissait d'une fracture de cette apophyse.

La radiographie montra qu'il y avait bien une fracture de l'épitrochlée, mais en plus, entre la cavité sigmoïde et la gorge de la trochlée, on voyait une ombre en forme de bicorne semblant maintenir écartées les deux surfaces articulaires et qui ne pouvait être que

le fragment osseux détaché. Il existait donc un « bâillement » de l'articulation dans sa partie interne, « bâillement » maintenu par l'interposition du fragment épitrochléen. C'est là une lésion rare; je n'en ai trouvé qu'un cas dans les observations du service de M. Broca.

Je fis plusieurs tentatives de réduction, mais sans succès. Très simplement j'opérai alors ce malade, j'entrai dans l'articulation par sa face postérieure en sectionnant l'olécrâne, et très facilement j'enlevai le fragment épitrochléen. La guérison eut lieu sans encombre et peu à peu se fait la récupération des mouvements.

Des avantages de l'absorption des liquides par voie rectale avant et après les opérations.

M. Potherat. — Je suis chargé de faire un rapport à propos d'un travail de M. Caillaud (de Monte-Carlo) sur l'avantage que présente l'absorption de liquides par voie rectale avant et après les opérations. Notre confrère considère, en effet, que tout opéré est un déshydraté, cette déshydratation étant causée par la diète et les purgatifs pré-opératoires; de plus, il s'agit d'intoxiqués, du fait de l'administration même d'un anesthésique.

Comme il est difficile de faire boire des opérés, et que, d'autre part, les injections de sérum sont forcément limitées, M. Caillaud soumet depuis deux ans tous ses opérés à la méthode de Murphy avant comme après l'opération. Les vomissements post-opératoires sont moins fréquents, la langue reste humide et les patients ne souffrent pas de la soif. Notre confrère a ainsi injecté par voie intrarectale du sérum artificiel, du sérum glycosé et de l'eau de mer isotonique ; c'est à ce dernier liquide qu'il a donné la préférence.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 28 février 1913.

Effets comparés du bicarbonate de soude et du chlorure de sodium sur l'hydratation de l'organisme.

M. Achard. — J'ai suivi, avec M. Ribot, les variations du poids et des excrétions urinaires sous l'influence du chlorure de sodium et du bicarbonate de soude, dans un cas de cirrhose avec ascite dont l'épanchement était en voie de résorption sous l'influence du régime lacté. En trois jours on fit absorber 45 grammes de chlorure de sodium fournissant 17 gr. 73 centigrammes de sodium, puis, après six jours d'intervalle, 75 grammes de bicarbonate, fournissant 20 gr. 17 centigr. de sodium, furent pris en trois autres jours.

Pendant l'administration du bicarbonate, le sodium fut retenu dans la proportion de 55 %; pendant celle du chlorure, seulement dans la proportion de 49 %.

Chaque fois le poids remonta, mais plus avec le chlorure (2 kilos) qu'avec le bicarbonate (700 grammes). Chaque fois il redescendit ensuite. Mais la déshydratation qui fut consécutive à la cessation du chlorure se fit avec l'élimination du chlorure retenu, tandis que celle qui suivit la cessation du bicarbonate se fit malgré la rétention persistante du sodium du bicarbonate. En d'autres termes, la déshydratation fut liée à l'excrétion du sodium chloruré, mais resta indépendante de celle du sodium bicarbonaté.

Ces résultats peuvent être rapprochés de ceux que nous avions autrefois obtenus en injectant du chlorure de sodium dans les ascites : il se produisait une augmentation de poids. Mais l'injection de glucose et d'urée, tout en provoquant dans ces ascites une rétention locale de chlorure, d'ailleurs faible et transitoire, était suivie de l'élimination de la substance injectée et ne produisait pas le même effet hydropigène que l'injection de chlorure.

Dans un second cas, qui concerne un malade atteint de néphrite scléreuse avec rétention d'urée sans œdème, 60 grammes de bicarbonate (16 gr. 14 centigr. de sodium) furent donnés pendant trois jours; puis après trois jours d'intervalle, pendant trois jours également, 40 grammes de chlorure de sodium (16 gr. 50 centigr. de sodium). Le poids, qui baissait déjà avant l'expérience, diminua de 1,500 grammes pendant l'administration du bicarbonate et s'éleva de 2 kilos pendant celle du chlorure. Pendant la phase du bicarbonate il y eut rétention de 3 gr. 20 centigr. de chlorure de sodium et de 9 gr. 71 centigr. du sodium du bicarbonate, soit 60 %. Pendant la phase du chlorure 12 gr. 30 centigr. de ce chlorure ou 4 gr. 67 centigr. du sodium du chlorure, soit 29 %, furent retenus.

En somme, l'hydratation produite par le chlorure de sodium ingéré est plus forte que celle qui est due au bicarbonate et la déshydratation consécutive s'accompagne de l'excrétion du sodium retenu à l'état de chlorure, mais non toujours de celle du sodium retenu à l'état de bicarbonate. C'est en provoquant une rétention secondaire de chlorure de sodium que le bicarbonate exerce principalement ses effets hydratants.

Les œdèmes bicarbonatés chez les diabétiques.

M. Labbé communique, en son nom et au nom de M. Guéritheau, les résultats de recherches sur le métabolisme du chlore et du sodium et l'évolution du poids chez les diabétiques traités par le bicarbonate de soude.

Le plus souvent, après absorption de fortes doses de ce médicament, on constate chez les diabétiques en état de dénutrition et d'acidose des augmentations de poids et des œdèmes. Quant à la rétention des chlorures, elle est inconstante. Par contre, une rétention plus ou moins considérable de sodium se produit toujours. Elle est suivie d'une élimination correspondante de sodium après la cessation du traitement. Même s'il y a rétention chlorée, la rétention du sodium non chloré est plus importante que la rétention de sodium chloré.

L'hydratation de l'organisme peut tenir à des facteurs divers : rétention de chlore, rétention de sodium à l'état de bicarbonate ou bien sous forme d'autres combinaisons dont la nature est inconnue. Les hydratations dues à la rétention de sodium non chloré sont parfois abondantes, mais elles sont fugaces; les hydratations dues à la rétention du chlorure de sodium sont plus persistantes. Il faut bien savoir, du reste, que l'équilibre minéral présente chez les diabétiques avec dénutrition une instabilité remarquable. Spontanément, sans aucune intervention diététique ou thérapeutique, on les voit faire de la déminéralisation ou de la reminéralisation. On s'explique ainsi l'instabilité du poids des malades et les résultats différents du traitement bicarbonaté, suivant les sujets et suivant la période à laquelle on l'institue.

Ménorrhagies et troubles de coagulation sanguine.

M. P.-E. Weil relate l'observation d'une femme de quarante et un ans, sans antécédents hémorrhagiques, dont les règles reviennent, depuis vingt ans, tous les quinze jours et durent chaque fois huit jours. Tous les organes étant sains y compris ceux de la sphère génitale, on ne pouvait penser qu'à une altération dyscrasique du sang pour expliquer cet état hémorrhagique : le sang veineux se coagulait, en effet, avec un retard notable et le sérum avait une coloration jaune foncé.

Cette observation montre que de grandes ménorrhagies ou métrorrhagies isolées peuvent relever de troubles dysendocriniques (dans l'espèce cholémie et hypothyroïdie), le chaînon intermédiaire entre les troubles dysendocriniques et les hémorrhagies étant des anomalies sanguines.

En cas de pertes profuses, il faut donc procéder d'abord à un examen du sang, puis traiter le cas médicalement en poursuivant la correction des lésions sanguines et des troubles dysendocriniques sans s'occuper de l'utérus qui est habituellement sain.

Sur un cas de grande azotémie.

M. Javal communique, au nom de M. Mosny et au sien, l'observation d'un saturnin, brightique, qui a présenté une crise de grande azotémie avec rétention d'urée dans les humeurs s'élevant jusqu'à 4 gr. 22 centigr. Peu à peu ce malade qui était dans le coma est sorti de sa torpeur en même temps que sa rétention uréique descendait à 1 gr. 50 centigr.

Pendant quinze mois cette rétention uréique oscilla entre 1 et 2 grammes et finalement la mort survint par cachexie azotémique.

L'autopsie a donné l'explication de la longue durée de cette azotémie après une crise aussi aiguë. Celle-ci a été provoquée par 2 foyers d'hémorrhagie, l'un méningé, l'autre cérébral, survenant chez un brightique déjà azotémique; après la résorption des foyers hémorrhagiques, l'azotémie a rétrocédé et est revenue à ce qu'elle était auparavant, c'est-à-dire à un chiffre moyen compatible avec une longue survie.

Il est important, au point de vue du pronostic, de distinguer les azotémies par barrage rénal temporaire au cours des maladies aiguës d'avec les azotémies des maladies rénales constituées, les premières disparaissant rapidement en même temps que la cause qui les a provoquées.

Syndrome microbien rapidement mortel chez les nourrissons atteints de lésions bronchopulmonaires.

M. Ribadeau Dumas signale en son nom et au nom de M. Philbert et Mlle Wolfromme, l'existence chez le nourrisson, à la suite d'une infection de l'arbre respiratoire, d'un syndrome grave rapidement mortel.

Ce syndrome se manifeste par des vomissements, de la diarrhée, de nouveaux signes pulmonaires et une température très élevée (40°).

Le petit malade succombe au bout de quelques jours et à l'autopsie on trouve des lésions diffuses, dégénératives, œdémateuses et congestives du foie, des reins, des poumons et des méninges. Dans les exsudats on constate une grande quantité de pneumocoques dont la virulence ne semble pas exaltée. La mort paraît due dans ces cas à une hypersensibilité de l'organisme résultant d'une première infection, une des expressions de cette hypersensibilisation ou de cette hyperergie étant ici une pullulation microbienne extraordinaire.

MM. Coryllos et **Perakis** (d'Athènes) adressent une note concernant 4 cas de fièvre récurrente observés à Salonique. Ce sont les premiers faits de cette affection constatés en Macédoine. Ces 4 cas ont évolué d'une façon classique : un des malades, qui a été traité par une injection intraveineuse de dioxydiamidoarsenobenzol, a guéri en moins de vingt-quatre heures.

M. Follet (de Rennes) adresse l'observation d'un cas de *méningite cérébro spinale à méningocoques terminée par la mort, malgré l'emploi de la sérothérapie.*

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 22 février 1913.

Recherche clinique de l'insuffisance glycolytique par l'étude du quotient respiratoire.

MM. C. Achard et **G. Desbouis.** — L'un de nous, avec M. P.-E. Weil, a désigné sous le nom d'insuffisance glycolytique générale le trouble de la nutrition qui consiste en l'inaptitude de l'organisme à consommer le glucose (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 51, 79 et 180). C'est la recherche de la glycosurie après injection sous cutanée de 10 grammes de glucose qui a permis de reconnaître l'existence et la fréquence relative de cette insuffisance glycolytique en dehors du vrai diabète.

Or, une autre méthode a servi à M. Hanriot pour démontrer l'insuffisante utilisation du glucose dans le diabète : c'est la recherche du quotient respiratoire après un repas riche en hydrates de carbone producteurs de glucose. Le quotient s'élève chez le sujet normal et ne s'élève pas chez le diabétique, parce qu'il n'y a pas chez ce dernier d'acide carbonique dégagé par la combustion du glucose.

Mais la détermination du quotient respira-

toire est difficilement applicable à la clinique si l'on emploie les méthodes habituelles de dosage des gaz. Aussi nous sommes-nous efforcés de la rendre plus simple en nous servant de l'appareil de Haldane pour le dosage des gaz de la respiration.

Chez 3 diabétiques, le quotient n'a pas varié ou ne s'est élevé que d'une façon négligeable ou douteuse. De même, nous avons constaté l'insuffisance glycolytique à la période d'état des maladies aiguës, dans 2 cas de pneumonie, 1 de pleurésie, 5 de fièvre typhoïde, 1 d'appendicite, 1 d'abcès du sein, 1 d'ictère fébrile chez un alcoolique.

Mais elle ne paraît pas en rapport avec la température fébrile, car elle existait dans une pleurésie apyrétique (36°8) et, d'autre part, elle faisait défaut dans 1 cas de fièvre typhoïde avec 38°, mais deux jours il est vrai avant la défervescence complète, dans une infection puerpérale avec 38°4 et dans une phtisie cavitaire avec 38°6. Enfin, chez un malade atteint de perforation de l'intestin au cours d'une fièvre typhoïde, et dont la température était tombée à 36°9, elle manquait également.

On sait que l'insuffisance d'utilisation, quand elle existe pour le glucose, ne s'étend pas aux autres sucres directement assimilables. Cette spécificité du glucose à l'égard de l'insuffisante utilisation ressort notamment des recherches que l'un de nous a faites avec M. P.-E. Weil sur le passage des divers sucres dans les urines : les diabétiques ne diffèrent pas sous ce rapport des sujets normaux en ce qui concerne le lévulose et le galactose injectés sous la peau. L'insuffisance glycolytique, par conséquent, ne s'accompagne pas d'insuffisance lévulolytique ou galactolytique.

Or, la mesure du quotient respiratoire nous en a donné la confirmation très nette. Chez 3 diabétiques, nous avons vu le quotient s'élever après l'injection de 6 grammes de lévulose. Dans 4 autres cas, où l'injection de 4 à 6 grammes de glucose n'était pas suivie d'utilisation, et qui concernent une pleurésie, un abcès du sein et 2 fièvres typhoïdes, l'injection de 4 grammes de lévulose a déterminé, au contraire, l'élévation du quotient.

Une nouvelle méthode de numération et d'examen des éléments figurés dans les liquides organiques et le liquide céphalo-rachidien en particulier.

M. A. Durupt. — L'examen des éléments cellulaires et microbiens dans un liquide organique n'étant pas toujours facile, j'ai pensé tourner les difficultés et remédier aux défauts des divers procédés en utilisant les propriétés filtrantes des membranes de collodion.

Voici les différents temps de ma méthode :

1° Je commence par fabriquer une membrane de collodion ; pour cela, suivant la technique classique, j'étends sur une plaque de verre propre, une mince couche de collodion non riciné ou celloïdine forte (il faut, autant que possible, que ces liquides soient exempts de bulles d'air) ; je laisse sécher deux à trois minutes et je plonge la lame de verre pendant deux minutes dans l'eau distillée. Je détache ensuite la pellicule et la relave dans l'eau distillée quelques minutes ;

2° Je fixe cette membrane à un entonnoir dialyseur au moyen d'une ficelle ;

3° Je renverse l'entonnoir armé de sa membrane dans une fiole conique à tubulure latérale que je relie à une trompe à eau ;

4° Le liquide organique est additionné de 2 gouttes d'acide osmique à 1 % ou de bichromate à 30 % et j'en introduis 1 c.c. ou 0 c.c. 50 dans l'entonnoir ;

5° Le vide se faisant dans la fiole par la trompe à eau, le liquide filtre à travers la membrane qui retient tous les éléments cellulaires, les microbes y compris. (Il est recommandé pour une membrane mince de ne jamais dépasser de 0 gr. 50 à 0 gr. 60 centigr. de mercure) ;

6° Le liquide entièrement filtré, on découpe la rondelle de collodion ;

7° Sur une lame de verre préalablement couverte d'alcool absolu, on déposera cette espèce de pastille extrêmement mince qui s'étalera rapidement ; quelques gouttes d'alcool absolu déposées sur la membrane, on fixera les éléments sur elle et on la traitera comme une simple coupe à colloïdine par des colorants ordinaires. La pellicule étant déposée sur lame, si on la dissout par l'acool et l'éther, tous les éléments se trouveront, par le fait, comme inclus dans une pellicule de collodion et l'on pourra les examiner à n'importe quel objectif et en faire même la numération.

Élévation du rapport azoturique humoral chez les azotémiques.

M. A. Javal. — J'ai montré dans la dernière séance que le rapport entre l'azote uréique et l'azote total est sensiblement le même dans toutes les sérosités de l'organisme lorsqu'elles sont ponctionnées au même moment (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 105). Comme Strauss, MM. Widal et Ronchèse je trouve que ce rapport est en moyenne de 75 % chez l'homme sain avec des écarts physiologiques le faisant osciller entre 70 et 80 %. On sait, d'autre part, que la quantité d'urée normalement contenue dans le sérum et les humeurs varie entre 0.25 et 0.50 par litre.

Négligeant dans l'étude du rapport azoturique les petites fluctuations, toujours difficiles à interpréter, je n'envisagerai ici que les grosses anomalies, en commençant par les chiffres élevés et supérieurs à 90 %. Sur mes 200 derniers dosages, j'en ai trouvé 26 cas.

Sur ces 26 cas à rapport azoturique très augmenté, 25 fois les malades étaient des azotémiques nettement confirmés ; l'azotémie atteignait même parfois un chiffre de rétention énorme.

Sur les 174 autres cas, j'ai trouvé quelquefois chez des azotémiques des rapports azoturiques sensiblement normaux, mais jamais abaissés. La loi de Widal et Ronchèse (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 68) se trouve donc confirmée : l'augmentation du rapport azoturique est la règle chez les azotémiques ; bien plus, cette augmentation ne se rencontre pour ainsi dire jamais en dehors de l'azotémie.

L'azote résiduel figure dans 16 cas avec des chiffres très bas, égaux ou inférieurs à la normale. On peut donc dire que, dans l'azotémie, l'urée augmente toujours pour son propre compte et souvent encore en plus aux dépens des autres corps azotés.

L'importance des variations de l'urée est donc tout à fait prépondérante par rapport à celle des autres corps azotés. Cela justifie le choix que M. Widal et moi avons fait de doser pour les besoins de la clinique, dans le sérum des urémiques, uniquement de l'azote décomposable par l'hypobromite de sodium.

Recherches sur les réactions humorales des typhoïdiques traités par le vaccin de Besredka.

MM. Ardin-Delteil, L. Nègre et **M. Raynaud.** — Nous avons exposé précédemment les résultats que nous avons obtenus chez les typhoïdiques traités par le vaccin de Besredka (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 525).

Nous avons complété ces recherches en étudiant comparativement les réactions humorales de typhoïdiques traités par le vaccin et de typhoïdiques non traités. Il était intéressant de se rendre compte, par les procédés de laboratoire, de la manière dont s'établit chez les uns et chez les autres le processus d'immunisation et de voir s'il y a une différence dans la rapidité et le degré de l'immunisation entre les premiers et les seconds.

De nos observations nous pouvons conclure que la vaccinothérapie de la fièvre typhoïde par le vaccin de Besredka a, comme avantages, de donner aux malades traités : 1° une augmentation rapide du pouvoir bactéricide du sérum, qui devient très élevé à la fin des injections ; 2° une apparition plus rapide des anticorps ; 3° une proportion plus forte d'anticorps.

Ces faits précis s'ajoutent aux constatations encourageantes, faites en clinique, pour conclure aux bons effets de la vaccinothérapie de la fièvre typhoïde par le vaccin de Besredka.

Mycodermose intestinale dans divers états pathologiques.

M. A. Le Dantec (de Bordeaux). — J'ai constaté, par l'examen microscopique et par la culture, la présence de mycodermes en assez grande abondance dans les fèces de malades atteints de diverses affections, en particulier dans 2 cas de béribéri, 3 de mélancolie, 1 de confusion mentale, 1 de neurasthénie, 1 d'épilepsie. Chez ce dernier malade les crises épileptiques étaient incessantes. On en a compté jusqu'à 150 dans les vingt quatre heures. Tous ces mycodermes se distinguaient les uns des autres par des caractères peu tranchés, insuffisants pour créer des espèces différentes. Quelques-uns donnaient des cultures duveteuses, d'autres des cultures toujours humides.

La présence de mycodermes, en assez grande abondance, dans l'intestin de certains malades nerveux, montre qu'il est nécessaire non seulement d'établir un régime hypotoxique, mais encore de prescrire l'administration d'antiseptiques par la bouche. En raison de l'action pour ainsi dire spécifique de l'iode sur les divers champignons microscopiques (sporotrichose, actinomycose, etc.), il est indiqué de faire prendre aux patients, au milieu de chaque repas, quelques gouttes d'iode organique ou simplement quelques gouttes de teinture d'iode dans du lait.

Action anticoagulante de l'hématogène.

MM. Doyon et **F. Sarvonat.** — L'hématogène empêche, *in vitro*, la coagulation du sang. Ce fait vient à l'appui de l'idée qui discerne, dans l'existence d'un noyau phosphoré, une des conditions de l'action anticoagulante de certaines substances (acide nucléinique, acide thymique).

L'hématogène est extrait du jaune de l'œuf. Il contient du phosphore, mais n'appartient pas aux nucléines, car on n'a pu obtenir, en partant de ce corps, ni bases puriques, ni sucre.

Nous avons utilisé un échantillon préparé il y a plusieurs années par M. L. Hugounenq. Cet échantillon, très pur, débarrassé de toute trace d'albumine et de graisse, contient 8.7 % de phosphore. Quelques décigrammes de ce produit sont laissés pendant un jour au contact d'une petite quantité d'une solution alcaline faible (eau, 1,000 ; chlorure de sodium, 5 ; carbonate de soude, 4). On filtre. La plus grande partie du produit reste sur le filtre. Le filtrat est à peine coloré. Nous avons ajouté ce liquide volume à volume à du sang normal dérivé directement d'une artère d'un chien. Le mélange n'a pas coagulé ; les globules se sont déposés, le plasma est resté incolore.

Les lécithines du jaune de l'œuf, en émulsion dans l'eau alcaline, sont sans action sur le sang.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 24 février 1913.

Physiologie du cervelet.

M. Edinger (de Francfort-sur-le-Mein). — Ayant étudié, avec mes collaborateurs, la physiologie du cervelet, je vais vous parler des observations que nous avons faites, étant donnée l'importance des affections cérébelleuses, car malgré les fortes dimensions du cervelet, son rôle fonctionnel est loin d'être connu. Les physiologistes ont cessé de s'occuper de cette question depuis une vingtaine d'années et l'on ne sait à cet égard que ce que les médecins ont constaté. Au point de vue clinique, les affections cérébelleuses se traduisent par une certaine ataxie, par de l'asynergie, du tremblement, peut-être du nystagmus. En outre, il y a quelques symptômes pour ainsi dire fortuits, tels que l'adiadococinésie, etc. Toutefois, le diagnostic n'en reste pas moins fort douteux, car après avoir cru à une tumeur

du cervelet, il nous arrive parfois de trouver une lésion du lobe frontal.

Dans cet état des choses, je me suis demandé s'il n'existait pas un moyen de pénétrer le secret des fonctions cérébelleuses. J'ai pensé que pour comprendre une machine compliquée il ne suffit pas de la regarder durant son travail et au repos, mais qu'il faut chercher des modèles plus primitifs qui ne contiennent que le strict nécessaire, et en remontant du simple au compliqué on réussit à comprendre le mécanisme complexe. Aussi me suis-je demandé quelle est la forme la plus primitive du cervelet et quels sont les animaux chez lesquels elle est suffisante. La réponse fut d'une simplicité tout à fait imprévue, car en parcourant la série des vertébrés je trouvai plusieurs animaux qui manquaient absolument de cervelet. Il en est ainsi chez la myxine, le *Petromyzon* (lamproie), chez quelques salamandres, comme *Proteus* et *Hypogæophys*, animaux dont le corps est mou comme celui des vers, si bien qu'un *Hypogæophys* a passé longtemps pour un ver. Chez les salamandres et les tritons le cervelet est à peine ébauché. Aussi les animaux mous, se collant pour ainsi dire au sol, peuvent-ils vivre sans cervelet ou presque. Au fur et à mesure que les excursions musculaires augmentent, le volume du cervelet s'accroît; c'est ainsi que le chien de mer ou grande roussette (*Scyllium canicula*), capable de tuer un homme d'un coup de queue, possède un cervelet considérable. Il est encore plus instructif de constater les différences de volume qui existent entre les cervelets du hareng et de l'aigrefin et de leurs larves respectives, d'autant plus que le reste de leurs cerveaux garde ses dimensions relatives durant toute l'évolution. C'est que les larves faisant partie du plankton n'ont pas de mouvements propres. Quelque puissant que soit le cervelet des formes adultes de ces poissons, ce n'est toujours que la partie moyenne qui existe chez eux. Il en est de même chez le *Mormyrus*, poisson du Nil, qui possède un cervelet relativement plus gros que le cerveau humain. Le perroquet et le vautour eux-mêmes n'ont pas d'hémisphères cérébelleux; c'est la portion moyenne du cerveau qui constitue la partie essentielle de l'organe et sert à la réception exclusivement; la plupart des fibres quittant la moelle avec les racines postérieures proviennent du cervelet. Il est des fœtus chez lesquels les constituants moteurs des nerfs musculaires font absolument défaut; chez eux les nerfs musculaires se composent exclusivement de fibres réceptrices d'origine cérébelleuse. Or, il est intéressant de constater leur quantité en pareil cas. De fait, les fibres réceptrices vont en beaucoup plus grand nombre aux muscles et aux articulations qu'au derme. Certaines se rendent aux cornes antérieures; ce sont elles qui président aux réflexes courts.

Seul le tractus cérébello-spinal va directement aux organes; on en distingue deux parties : l'une antérieure et l'autre postérieure. Il se trouve tout près de la superficie de la moelle, si bien que M. Marburg et d'autres auteurs ont pu le sectionner. D'ailleurs, tout tabétique présente les signes d'une interruption, au moins partielle, de ce tractus : au début il survient de l'ataxie et, d'une façon définitive, une perte du tonus musculaire. Le résultat est identique quand on enlève les terminaisons centrales de ces fibres au niveau du cervelet. Sir Victor Horsley a montré que le siège des fibres allant aux jambes se trouve plus en arrière, celui des fibres brachiales plus en avant et les fibres céphaliques à l'extrémité antérieure. Aussi la localisation des fonctions au niveau du cervelet est-elle un fait établi, elle est d'ailleurs confirmée par les physiologistes. Ce système se termine à l'écorce du cervelet et chaque fibre revêt, comme un feutre épais, les cellules de Purkinje du vermis. Pour ce qui est des cylindres-axes desdites cellules, je ne puis que confirmer les vues de M. Ramón y Cajal : ils vont tous aux ganglions cérébelleux.

C'est la dégénérescence consécutive au badigeonnage à la formaline qui permet de suivre ces fibres. Sir Victor Horsley, pour étudier leur fonction, s'est servi de l'excitation électrique au moyen d'une électrode spéciale; il a déterminé de la sorte une tendance à la chute du même côté. Si sur des pigeons on pratique l'irritation au moyen de papier imbibé de strychnine on constate une rigidité des muscles du même côté. Voilà donc ce que je considère comme l'appareil propre du cervelet. Il existe, en outre, dans la couche des grains et dans la couche moléculaire quelques cellules et fibres qui rattachent entre elles en divers sens les différentes parties de l'organe. C'est là une interprétation relativement simple du problème.

Au cours de ces dernières années on a réussi à savoir par quelle voie s'effectue l'action sur la périphérie. Grâce à M. Thomas et M. Lewandowsky on connaît depuis longtemps les fibres qui en proviennent; nous ajouterons à ces notions les résultats de quelques observations cliniques et les doctrines de l'anatomie comparée. Le noyau du toit (*nucleus tegmenti*) consiste en cellules éparses allant jusqu'à la moelle épinière. On y distingue deux agglomérations de cellules. Tout d'abord le noyau rouge, au-dessous des tubercules quadrijumeaux, qui fait défaut chez les poissons. La seconde agglomération se trouve au niveau de l'abouchement du nerf vestibulaire : c'est le noyau de Deiters, le *nucleus tentorius tegmenti*, qui, tout au moins chez le lézard, appartient nettement au noyau du toit.

Ces noyaux émettent en avant les pédoncules cérébelleux moyens (*brachia conjunctiva*), qui ne sont gros que chez les mammifères, le faisceau en crochet (*Hakenbündel*), etc. Tous ces faisceaux communiquent surtout avec le noyau de Deiters et plus loin leurs fibres descendantes se dispersent. Leur ensemble forme l'appareil dynamique du cervelet. L'irritation du noyau de Deiters détermine des crampes musculaires homonymes, tout comme celle du cervelet. L'irritation du bulbe provoque les mêmes crampes. Donc les excitations d'origine musculaire, articulaire et osseuse maintiennent le tonus musculaire. L'irritation des fibres réceptrices détermine une exagération du tonus, des convulsions.

Toutefois, cette fonction n'est pas exclusive, car après la section de ces faisceaux à divers niveaux le tonus se rétablit en partie; seule la section entre le noyau de Deiters et la moelle épinière laisse l'animal en état de flaccidité : il a perdu son appareil de régulation statique et tonique. S'il en est autrement, même après l'ablation du cervelet entier, c'est que des influences d'origine diverse s'exercent sur ce système. Ainsi le noyau rouge se trouve sous la dépendance du cerveau; mais nous ignorons encore de quelle façon. Nous sommes mieux renseignés sur le noyau de Deiters et les influences, autres que celles du cervelet, qui l'atteignent. Le nerf vestibulaire se termine dans le noyau triangulaire, dans l'écorce cérébelleuse (chez le poisson au moins) et dans un noyau siégeant à l'intérieur du cervelet. Chaque fibre forme une plaque terminale qui se met en relation avec les cellules du noyau de Deiters. Aussi tout mouvement de la tête, mode d'irritation habituel du labyrinthe, est, par suite, capable de l'influencer. Les fibres issues de ces cellules se rapprochent de la ligne médiane, la traversent en partie et descendent dans la moelle épinière, surtout dans sa partie cervicale, mais il en est qui vont jusqu'à son extrémité terminale. D'autres suivent une voie ascendante, après avoir atteint le côté opposé, elles vont aux noyaux moteurs de l'œil. Aussi les mouvements de la tête influent-ils sur la tonicité musculaire oculaire, cervicale et générale. C'est ainsi que, chez des enfants atteints de spasmes cervicaux, on voit ceux-ci augmenter ou diminuer selon l'attitude de la tête. Par suite, en cas de maladie de la portion moyenne du cervelet on aura des variations de la tonicité musculaire.

Chez l'homme, le volume des hémisphères qui recouvrent le vermis complique les choses. Les physiologistes, par suite d'une technique défectueuse, n'ont rien fait pour isoler les effets des lésions d'un traumatisme frappant le vermis d'avec ceux qui résultent d'une lésion des hémisphères. Les affections isolées des hémisphères sont également inconnues à une exception près. Il existe dans la région des tubercules quadrijumeaux un faisceau qui, chez les oiseaux, est assez fort et dont M. Sherrington a montré la fonction, car, en le sectionnant, il a déterminé une rigidité prononcée homolatérale. Or, cette *centric rigidity* ne saurait être autre chose qu'une mise en activité de la fonction principale du cervelet, étant donné surtout qu'elle est augmentée par l'action des muscles intéressés. Il ne saurait s'agir d'autre chose que de l'abolition d'une inhibition. Ce rapport entre le faisceau de Sherrington et le cervelet est nouveau. D'un autre côté, M. Rothmann a étudié les localisations cérébelleuses et a trouvé qu'en détruisant un point déterminé on obtient une flaccidité sans paralysie des muscles laryngés.

Pour nous rendre compte de la fonction des hémisphères cérébelleux, il faut se rappeler certaines observations de M. Head et de M. Holmes suivant lesquelles les cordons postérieurs conduisent la sensibilité musculaire, la perception de l'espace, la distinction des deux pointes de compas. L'ataxie des tabétiques est symptôme d'une lésion des cordons postérieurs et d'un élément tonique. Il existe donc une espèce de sens musculaire. Les fibres des cordons postérieurs aboutissent tout d'abord aux noyaux des cordons postérieurs de la moelle allongée; de là elles se rendent aux couches optiques pour s'y terminer. Cette partie se trouve déjà chez la myxine; elle représente l'élément primitif du système. Or, les lésions de cette voie doivent avoir les mêmes conséquences que celles des cordons postérieurs. De fait, en étudiant les observations cliniques des affections du thalamus, j'ai souvent relevé que les malades sont incapables de savoir quelle est l'attitude de leurs membres. Ce système comprend le cerveau, les cordons postérieurs et les noyaux du pont de Varole. Ces faisceaux traversent chez la souris le cervelet et en refoulent en dehors une partie, laquelle communique avec les cordons postérieurs; c'est un appareil musculaire sensible, qui, chez l'homme, forme les hémisphères. Aussi, à la question que l'on s'est posée de savoir si le cervelet est un organe des sens ou bien un appareil statique ou coordinateur, il faut répondre qu'il réunit ces trois fonctions. Avec les hémisphères le noyau rouge augmente d'importance et ainsi l'appareil de régulation statique et tonique se trouve soumis à une nouvelle influence; le faisceau de von Monakow rejoint la moelle épinière et une destruction du cervelet n'abolit plus le tonus tout entier. De cette conception découlent un certain nombre de questions que je me permets de soumettre aux cliniciens. Est-il exact que dans les maladies du vermis, ce soit essentiellement le tonus musculaire qui est atténué, et que dans les affections des hémisphères il survienne, au contraire, de l'ataxie et de l'asynergie? Plusieurs faits semblent militer en faveur de cette manière de voir. L'adiadococinésie, également, appartient aux affections des hémisphères. Des cliniciens, comme MM. Anton et Kleist, ont constaté de l'akinésie, c'est-à-dire un caractère lourd et hésitant des mouvements, et Wernicke, déjà, avait pensé qu'un élément sensoriel participait aux mouvements.

M. Bárány (de Vienne). — Pour étudier la fonction d'un labyrinthe seul il n'existe actuellement qu'une méthode fidèle, la méthode calorique. Or, le nystagmus qui survient après l'irritation calorique n'a rien à voir avec la fonction cérébelleuse, c'est un réflexe allant directement du vestibule aux nerfs moteurs de l'œil. Il en est autrement de l'expérience dans laquelle le malade doit, les yeux fermés, retrouver avec son doigt celui du médecin. Or, chez l'homme normal un nystagmus allant vers la gauche s'accompagne d'une erreur du doigt dirigée vers le même côté; cette réaction s'effectue dans le cervelet par les fibres de Ramón y Cajal qui réunissent l'écorce cérébelleuse avec le noyau de Deiters.

L'expérience est également positive quand au lieu de refroidir l'oreille on agit par un spray de chlorure d'éthyle, chez des animaux privés de paroi crânienne, sur un point situé à la surface extérieure et latérale de l'hémisphère cérébelleux. Cette fois, il n'existe pas de nystagmus; il en est de même quand ce centre locomoteur cérébelleux se trouve paralysé par un processus morbide. L'analyse de ce phénomène montre qu'il existe plusieurs centres au cervelet comparables à deux brides, l'une tendant à dévier le doigt vers la gauche, l'autre vers la droite. Il a été trouvé un autre centre, cérébelleux également, qui influe sur les mouvements verticaux. Les abcès otogènes siégeant à la face antérieure du cervelet déterminent une déviation dans ce sens, principalement au moment de leur incision. Dans un cas de kyste cérébelleux, siégeant entre les lobes semi lunaires inférieur et supérieur, il y eut une déviation en haut et une exagération des mouvements au moment où M. von Eiselsberg sectionna la paroi du kyste. J'ai observé un fait analogue dans lequel la déviation se fit en bas. J'ai trouvé une autre localisation présidant aux mouvements de la main. J'ai observé, en outre, un nouveau tableau morbide, qui n'est pas sans avoir une certaine importance au point de vue pratique, d'autant plus qu'il est facile d'y remédier et que des erreurs de diagnostic sont à redouter. Il existe dans certains cas des céphalées siégeant à l'occiput et, immédiatement en arrière de l'apophyse mastoïdienne, une sensibilité au toucher de cette dernière région, des bourdonnements, de la surdité. Souvent on a considéré ces malades comme suspects de mastoïdite. En réalité, il s'agit d'une collection de liquide dans l'angle ponto cérébelleux, due à des adhérences entre les méninges et résultant de la sécrétion d'un plexus choroïdien qui se trouve à ce niveau. Une ponction lombaire fait disparaître tous ces symptômes. C'est ce que M. Babinski avait déjà recommandé, mais on ne le crut pas. Aujourd'hui, après avoir étudié ses observations cliniques, je suis convaincu qu'il avait affaire au même syndrome.

En terminant, j'invite nos chirurgiens à examiner aussitôt que possible après l'intervention leurs opérés en ce qui concerne les mouvements dans les divers sens, c'est une investigation indispensable pour enrichir notre symptomatologie; c'est surtout la réaction de la chute, opposée toujours au sens du nystagmus, qui m'intéresse, car j'ai établi sur elle deux diagnostics, exacts d'ailleurs, de lésion du vermis, mais actuellement je commence à avoir des doutes à cet égard.

M. Rothmann. — Les mouvements de contrainte appartiennent exclusivement aux noyaux profonds. D'ailleurs, dans le neencéphalon (les hémisphères) seules les extrémités se trouvent représentées, tandis qu'au vermis les extrémités et le tronc sont représentés. Aussi, à la suite d'une extirpation du vermis, il y a toujours une espèce d'asynergie cérébelleuse de Babinski. En outre, la localisation des centres brachiaux, jambiers, etc., ne constitue pas même le dernier mot, car on peut distinguer, au milieu des divers centres, des parties présidant à des mouvements distincts. Chez le singe, l'exérèse de la partie antérieure du lobe quadrangulaire rend ataxique et maladroit le bras homonyme; si chez l'homme le rétablissement des fonctions est plus lent et moins complet, cela tient à la réduction, chez celui-ci, de la portion motrice du faisceau rubro-spinal. Aussi l'homme privé de son cerveau est-il paralysé; chez le chien, il faut y ajouter l'ablation des hémisphères cérébelleux et encore l'animal est-il à même de nager. L'importance des expériences de M. Bárány consiste dans la possibilité qu'elles nous donnent de constater des anomalies par défaut là où l'examen clinique ordinaire ne révèle absolument rien.

M. Oppenheim. — Si les symptômes cliniques dans les affections cérébelleuses sont moins importants qu'on ne serait porté à s'y attendre d'après ce que l'on nous a dit, cela provient sans doute de la chronicité des lésions qui permet à la longue la restitution des fonctions. Si, d'autre part, les symptômes sont très prononcés dans les affections aiguës et après les interventions, il n'est pas permis de les attribuer au cervelet seul, le shock et la diaschisis jouant un rôle important et mal délimité. Nous ignorons jusqu'ici en clinique les paralysies d'origine cérébelleuse et des symptômes de localisation dans les affections cérébelleuses. Comme il n'existe ni exagération ni diminution des réflexes tendineux dans les lésions du cervelet, ce n'est pas le tonus, au sens ordinaire du mot, qui est altéré. Peut-être est-ce plutôt la succession des mouvements qui est intéressée, la disposition à faire changer de sens un mouvement, etc. Bref, il existe entre la clinique et l'expérimentation une lacune qu'il faudra combler.

M. Grabower s'élève contre la localisation d'un centre laryngé dans les parties antérieures du cervelet; ce que M. Rothmann aurait vu résultait uniquement de l'anesthésie. L'innervation du larynx dépend exclusivement du pneumogastrique. Aussi la laryngoscopie est-elle le meilleur moyen de s'instruire sur l'état fonctionnel de ce nerf, d'autant plus que les anomalies de l'innervation sont le plus souvent compensées par l'action des autres muscles, si bien que sans l'aide du laryngoscope on ne songerait pas à leur existence.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 1er mars 1913.

Action du mésothorium.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. L. Freund** a présenté une jeune fille atteinte de lupus, chez laquelle il a appliqué pendant six minutes sur une partie de la lésion une capsule renfermant 0 gr. 016 milligr. de mésothorium, et sur une autre partie une capsule contenant 0 gr. 016 milligrammes de radium. Les effets furent les mêmes sur les deux parties. L'anémie provoquée par l'adrénaline augmente la réaction au mésothorium. L'application d'un filtre d'argent ou d'aluminium retient une partie des rayons et diminue ainsi la réaction. Le mésothorium a donc une action analogue à celle du radium.

Bruits auriculaires dus à un anévrysme et guéris par la ligature.

M. F. Alt a montré une femme, qui souffrait depuis six mois de bruits dans l'oreille droite, synchrones avec le pouls et dont l'intensité augmenta jusqu'à donner à la malade l'illusion d'une tempête. Ces bruits étaient affaiblis par la rotation de la tête à droite ou par la compression de l'apophyse mastoïdienne. Ils pouvaient être entendus par les personnes qui s'approchaient de l'oreille de la patiente.

Il s'agissait probablement d'un anévrysme au voisinage de l'oreille dont l'examen ne décela aucune lésion. L'orateur fit la ligature des artères occipitale, auriculaire postérieure et de la carotide externe au-dessus du point de départ de l'artère maxillaire externe. Les bruits disparurent aussitôt pour reparaître au bout de quelques jours; mais finalement ils disparurent tout à fait, probablement à la suite de la progression de la thrombose dans l'anévrysme.

Traitement du cancer de l'estomac par les rayons de Röntgen.

Dans la précédente séance de la même Société, **M. Finsterer** a communiqué 8 cas de cancer de l'estomac traités dans le service de M. Hochenegg de la façon suivante : Par deux incisions, l'une médiane, l'autre transversale, le cancer fut mis à nu et attiré devant la plaie. Au bout de six à sept jours, on le traita par les rayons X à hautes doses. Dans 3 cas, la tumeur a disparu après quinze séances. Dans les 5 autres faits, l'effet a été nul. La guérison se trouve favorisée si l'on pratique en même temps la gastro-entérostomie. Ce traitement est palliatif et n'est indiqué que dans les cas inopérables.

M. Ranzi déclare qu'il a ainsi traité 4 cas dans le service de M. von Eiselsberg sans avoir pu prolonger la durée de la vie.

M. A. Fränkel a dit avoir observé que la laparotomie seule — sans aucune autre intervention — produit parfois une amélioration notable des cancers de l'estomac.

M. L. Freund estime que les résultats du traitement par les rayons X seraient beaucoup plus favorables si l'on enlevait le plus possible du tissu malade avant de soumettre la tumeur à la radiothérapie.

M. Haudek est d'avis que le diagnostic des cancers de l'estomac pourrait être posé beaucoup plus tôt si on les soumettait à temps à l'examen radiologique.

Guérison d'une névrite rétrobulbaire par un traitement nasal.

M. Terc a présenté 2 femmes, qui étaient atteintes de névrite rétrobulbaire et chez lesquelles il a pensé qu'il s'agissait de la propagation d'une affection nasale au nerf optique. A l'examen rhinoscopique, il n'a constaté qu'un épaississement de l'extrémité antérieure du cornet moyen. Après scarification de la muqueuse épaissie, le scotome a disparu.

M. Hajek dit qu'il ne saurait admettre un rapport entre le nez et la névrite rétrobulbaire tant que le nez ne présente pas d'altération. Du reste, il a vu des névrites rétrobulbaires disparaître sans aucun traitement.

Suture de l'artère iliaque externe.

M. R. Schwarzwald a relaté l'observation d'un enfant de six ans, qui fut opéré pour une appendicite. Le cinquième jour il eut une hémorrhagie grave de la plaie drainée. A l'ouverture de celle-ci, on constata une érosion de l'artère iliaque externe, que l'on sutura. Plus tard, l'enfant eut une gangrène de 3 orteils. Le douzième jour après la suture de l'artère, le petit malade fut atteint d'iléus par adhérence des anses intestinales et succomba malgré l'opération. A l'autopsie, on reconnut que la suture artérielle était tout à fait satisfaisante. L'érosion de l'artère avait été produite par le drain.

M. von Eiselsberg déclare qu'il n'emploie plus de drains de verre dans l'opération de l'appendicite pour ne pas donner lieu à du décubitus.

Recherches sur la régénération du sang.

Dans la séance du 27 février de la Société de Médecine interne de Vienne, **MM. Eppinger et Charnas** ont communiqué les résultats de recherches qui prouvent que le sang se régénère de même que les autres cellules de l'organisme. Un homme d'un poids de 70 kilogrammes a en moyenne 3,500 c.c. de sang; 1,000 c.c. de sang contiennent 14 grammes d'hémoglobine, dont on obtient 4 grammes d'hématine. L'hématine est probablement dissociée dans la circulation entre le foie et la rate, elle produit de la porphyrine, qui est l'origine de l'urobiline. Une molécule d'hématine donne naissance à une molécule d'urobiline. La quantité d'urobiline peut donc être considérée comme l'indice de la régénération des globules rouges. Les selles normales contiennent 0 gr. 15 centigr. d'urobiline ou d'urobilinogène.

M. Eppinger a pu calculer que, chez l'homme normal, tous les globules rouges se renouvellent en quarante jours. Dans un cas d'anémie pernicieuse, il y eut 0 gr. 50 centigr. d'urobiline et d'urobilinogène dans les selles par jour, ce qui donne une régénération du sang en l'espace de quinze jours. Il y a donc dans ce cas une destruction rapide des hématies. Cette destruction met de l'hémoglobine en liberté; celle ci donne lieu à l'hématoporphyrine, qui est transformée en bilirubine dans le foie ou la rate. La bilirubine est réduite dans l'intestin en urobilinogène et en urobiline.

Dr Schnirer.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital Saint-Antoine. — M. le professeur LEJARS.

Le traitement des fractures de la rotule.

Nous avons eu à traiter, ces jours-ci, 2 fractures de la rotule, et je saisis l'occasion, que j'attendais, de reprendre cette question d'un si haut intérêt. Je la croyais résolue, et, maintes fois, en vous montrant les résultats que nous avait donnés le cerclage et la mobilisation précoce, j'ai rappelé devant vous le triste sort autrefois réservé aux « fracturés de la rotule », et insisté sur le progrès que nous a valu la méthode de Lister et de Lucas-Championnière. Cette méthode, entendue dans son vrai sens, me paraissait un acquêt définitif de la chirurgie, une de ces techniques, d'efficacité démontrée, qu'il convient d'appliquer dans tous leurs détails. A lire ce qui s'est écrit dans ces derniers temps, à suivre les discussions de certaines Sociétés, je m'aperçois de mon illusion : la méthode a vieilli, semble-t-il, les indications en seraient rares, on aurait mieux et beaucoup mieux, aujourd'hui. De ces pratiques nouvelles, ou renouvelées, je tiens à dire, tout uniment, ce que je pense ; j'ai pratiqué jusqu'ici 51 réunions opératoires de la rotule fracturée : j'ai donc quelque expérience, et aussi quelque droit de m'exprimer nettement.

Je commence par rappeler que je ne tiens nullement la réunion opératoire pour le traitement nécessaire de toute fracture rotulienne, et même, en dehors des conditions locales que nous allons dire, et qui, dans tous les milieux, rendent la suture inutile, j'ajouterai ceci : mieux vaut s'abstenir du traitement opératoire que d'y recourir par des procédés incomplets; ils font courir les mêmes risques, en dépit des allures trompeuses et de la soi-disant bénignité de quelques-uns, et ne donnent rien de mieux que le traitement par le massage et la mobilisation méthodiques.

Dans le premier de nos 2 cas, j'ai renoncé à intervenir, bien qu'il n'y eût aucune contre-indication générale. Il s'agit d'une femme de quarante-cinq ans, de santé parfaite, qui s'est cassé la rotule gauche, en tombant dans un escalier. L'épanchement sanguin était peu abondant; la fracture, transversale, occupant la partie moyenne, n'avait qu'un centimètre d'écartement réel, les ailerons étaient à peu près indemnes. Chez une femme, à cet âge, avec cet écart minime, avec cette hémarthrose réduite, toute réunion opératoire m'a paru inutile; je me suis borné à traiter la fracture « par le massage », pour employer la formule courante, que je chercherai à préciser tout à l'heure.

Dans des conditions locales toutes semblables, j'aurais moins aisément renoncé à la suture ou au cerclage, chez un homme jeune, en pleine activité, pour qui une restauration fonctionnelle aussi complète et aussi rapide que possible eût été particulièrement désirable. J'estime, en effet, que le degré relativement minime d'écartement n'est pas le seul facteur qui doive commander le parti à prendre; il faut tenir compte de la durée du traitement et de l'invalidité, enfin, et cela, avant tout, du milieu où l'on se trouve et de la possibilité de réaliser une bonne et sûre intervention.

Si l'on n'intervient pas, en effet, on peut obtenir, sans doute, d'excellents résultats, et j'en ai eu la preuve à plusieurs reprises. Un des exemples qui m'aient le plus frappé remonte à dix-sept ans : c'est celui d'un de mes amis qui était tombé d'un quatrième étage et ne s'était fait, par chance extrême, qu'une fracture des os du nez, des plaies contuses de la face, et une fracture de la rotule droite ; l'écartement mesurait deux bons travers de doigt, et l'aileron externe était largement déchiré; mais les circonstances de l'accident nous parurent contre-indiquer toute opération : le membre fut enveloppé d'ouate, modérément comprimé, et disposé sur un plan incliné; trois jours après, on commença les manœuvres d'effleurage et de pétrissage du triceps et des muscles de la jambe ; puis, le gonflement du genou s'étant réduit, on fit, chaque jour, une séance de massage articulaire ; au bout de quatre semaines, le blessé se levait et apprenait à marcher avec des béquilles. Le traitement fut poursuivi longtemps, mais la réparation fonctionnelle a été de tout point intégrale.

Quoi qu'il en soit, on ne saurait admettre, à mon sens, que ces guérisons fonctionnelles « par le massage » soient, en général, de même valeur que celles qu'on obtient par la suture ou le cerclage; en tout cas, elles exigent plus de temps, beaucoup plus de temps, d'ordinaire, et puis, un bon cal osseux sera toujours, quoi qu'on en dise, plus sûr qu'un cal fibreux, moins exposé aux ruptures ultérieures, mieux fait pour les sports et les travaux de force. C'est pour cela que je ne dirais pas, aussi catégoriquement que M. Chaput (1), « l'écart inférieur à 2 centimètres et la déchirure des ailerons n'admettant pas la pointe de l'index, contre-indiquent l'opération » ; mais cela, bien entendu, dans les conditions de sexe, d'âge, de vie active dont je parlais tout à l'heure, et sous la réserve qu'on puisse, en toute liberté d'esprit, et en toute conscience, procéder à l'intervention.

S'il en est autrement, et alors même que l'écart interfragmentaire serait beaucoup plus étendu, je m'associe pleinement aux sages conseils que formulait M. Ricard (2), il y a dix ans. « L'arthrotomie du genou, écrivait-il, est le type de l'opération aseptique conduite dans toute sa rigueur. Il faut qu'elle soit telle ou qu'elle ne soit pas ». Elle ne doit jamais être une opération improvisée; elle ne s'impose jamais au sens propre du mot. Elle est le traitement de choix, et celui qui assure les meilleurs résultats, ce n'est pas douteux; mais elle expose à certains dangers, elle exige un certain entraînement opératoire, et, d'autre part, sans y recourir, on peut réaliser encore de bonne besogne, et rendre au blessé, avec un peu plus de temps et de peine, une articulation mobile, un membre qui fonctionne bien.

Pour cela, il convient de bannir résolûment l'immobilisation prolongée, et tous ces appareils de rapprochement fragmentaire qu'on appliquait il y a vingt-cinq ans; c'est du mouvement, c'est de la restauration musculaire qu'il faut s'inquiéter d'emblée. Vous ne suturez pas, vous n'aurez pas de cal osseux, c'est entendu; quel bénéfice trouverez-vous à raccourcir un tant soit peu le cal fibreux inévitable, au prix d'attitudes et d'appareils, qui nuiront aux muscles, qui en aggraveront « l'atrophie d'inactivité » ? S'il y a un gros hématome pré-rotulien ou une grosse hémarthrose, faites une bonne compression ouatée, après avoir dûment « préparé » la peau du genou et touché à la teinture d'iode les moindres érosions; incorporez une attelle, en arrière, dans le bandage ouaté, et maintenez le membre, le talon élevé. Cela durera huit à dix jours, tout au plus; si vous avez pu faire, d'emblée, une ponction et vider l'épanchement, ce temps d'immobilisation relative pourra être raccourci. Quoi qu'il en soit, dès le troisième jour, vous libérerez la cuisse et vous commencerez à masser, à pétrir le triceps, en rétablissant, d'une séance à l'autre, la partie fémorale du bandage compressif. Dès que le genou sera moins tuméfié, le massage se poursuivra sur la jointure elle-même, sur le mollet, sur la région jambière antérieure; une simple bande de crêpon suffira, le reste du temps. Quelques jours plus tard, on en viendra à la mobilisation passive, très prudente, d'abord, à brefs essais, sans force, sans douleur; la mobilisation active n'entrera en jeu qu'un peu plus tard. Vers le vingtième jour, on mettra le blessé debout, avec des béquilles, et l'on surveillera de près les premiers exercices de marche. Il y a là une œuvre de longue patience, à laquelle contribueront singulièrement la bonne volonté et l'énergie du blessé, et qu'il faut poursuivre très longtemps, et surtout entreprendre de très bonne heure.

C'est à la même œuvre qu'on devra se livrer, après la suture, mais, alors, dans des conditions beaucoup plus favorables, parce qu'on agit sur une rotule « solide » et qu'on peut mener beaucoup plus activement les exercices de réparation fonctionnelle. Tel est, en effet, le but essentiel de la réunion opératoire et son avantage primordial : donner, très vite, une rotule solide, qui permette d'instituer, très vite aussi, la mobilisation active, une rotule solide, non pas encore par son cal, à la date précoce dont nous parlons, mais par le système de soutènement établi dans son épaisseur ou autour d'elle. Suture ou cerclage répondent à la même indication ; qu'il soit passé dans les fragments ou enroulé autour d'eux, le fil sert de tuteur : il maintient la cohésion fragmentaire, le bloc rotulien, et c'est là son rôle, dans les premières semaines, c'est pour cela qu'on l'emploie, c'est à remplir ce desideratum qu'il doit convenir. Il assure la réunion des fragments par un cal osseux ou fibreux très court, oui, mais, avant tout, il sert de tuteur et permet une mobilisation active précoce, et les bénéfices de restauration fonctionnelle qui en résultent. Et le résultat serait, en effet, bien précaire, si le cal osseux se combinait à une jointure enraidie, à un triceps irrémédiablement atrophié.

Il convient, je pense, d'insister sur cette façon d'entendre le traitement opératoire des fractures de la rotule, et telle a été, du reste, la pensée directrice de ceux qui nous l'ont enseigné. Elle date de loin déjà, et l'on dirait qu'avec le temps, elle s'efface et s'oublie. Pour moi, j'y reste toujours fidèle, et cette fidélité m'a valu trop de bonnes et durables guérisons, pour que je me laisse séduire par les soi-disant progrès de ces derniers temps.

Chez notre second malade, j'ai appliqué cette méthode. La rotule était fracturée à son tiers inférieur, avec un gros épanchement; je ne suis intervenu qu'au quatrième jour, suivant une règle constante, que je rappellerai tout à l'heure. Une fois la collection sanguine évacuée, on reconnut que la fracture était, en réalité, comminutive, et le fragment inférieur divisé en 3 pièces; une d'elles, triangulaire, de 1 centimètre de long, était retournée et ne tenait plus; elle fut excisée, et la rotule encerclée par un fil de bronze d'aluminium. Après suture des plans fibreux pré-rotuliens et des ailerons, la peau fut réunie, et une gouttière

(1) CHAPUT. Traitement des fractures de la rotule et de l'olécrâne par la suture sous-cutanée. (*Presse méd.*, 22 janv. 1913.)

(2) A. RICARD. Pourquoi, dans la pratique courante, la fracture de la rotule ne doit pas être traitée par les méthodes sanglantes, mais reste encore soumise aux anciens moyens thérapeutiques. (*Gaz. des hôpit.*, 26 mars 1903.)

plâtrée, allant de mi-jambe à mi-cuisse, appliquée en arrière. Au dixième jour, les fils étaient enlevés, le plâtre supprimé, et l'on commençait le massage et les exercices progressifs de mobilisation.

C'était la cinquante et unième fois que je pratiquais le cerclage de Berger; je l'ai toujours fait; mais je tiens à dire que, à part certaines indications particulières, je ne vois aucune différence entre le cerclage et la suture. Elles ne sauraient passer pour deux méthodes rivales; non, l'une et l'autre ne sont que des expressions de la méthode générale que j'esquissais tout à l'heure.

Le cerclage est préférable dans les fractures comminutives, dans celles de l'extrême pointe ou de l'extrême base, où la suture serait impraticable ou malaisée. Ce sont là, en réalité, les seules conditions où il s'impose. Je le fais toujours, parce que j'en ai l'accoutumance, et qu'il me paraît, dans toutes les fractures rotuliennes, aussi simple et aussi efficace que la suture, mais je ne doute nullement qu'une bonne suture ne soit de valeur égale.

On ne semble pas, du reste, le bien connaître toujours, ce cerclage rotulien, lorsqu'on en parle et qu'on le critique. Au cours d'une discussion assez récente, un maître éminent déclarait qu'il n'avait jamais eu l'occasion, au cours de sa carrière, de recourir à une technique aussi compliquée. Une seule expérience lui eût démontré que cette complication n'existe pas.

Le cerclage est de pratique simple, tout au contraire; il s'exécute rapidement, mais il demande à être exécuté suivant certaines règles précises. Un bon fil est nécessaire, un fil métallique, s'entend, et je vais y revenir; dans les premiers temps, je me servais du fil d'argent : il s'infléchit mal, et casse quelquefois, même lorsqu'on prend de gros numéros. J'avoue ne pas bien comprendre qu'on ait proposé récemment d'utiliser deux fils d'argent très fins : ils s'infléchissent plus aisément, sans doute, mais j'ai peine à croire que, pour être doubles, ils soient susceptibles de réaliser un tuteur péri-rotulien suffisamment solide. Le fil de bronze d'aluminium est excellent, plus souple, plus malléable, plus résistant. Je le passe avec la mèche du perforateur, mais une aiguille de Reverdin, une aiguille cannelée peuvent servir; et voici comment l'opération s'accomplit.

Elle n'a lieu, comme je le disais tout à l'heure, que trois ou quatre jours après l'accident. Pourquoi? Parce qu'on laisse, de la sorte, aux tissus traumatisés le temps de se reprendre, et qu'on peut préparer, « à fond », la peau du genou, souvent très sale; pour moi, la raison principale est celle-ci : quand on intervient trop tôt, l'hémostase n'est pas faite dans le foyer traumatique; une fois évacué l'hématome, les fragments, le muscle, les ailerons, le plan sous-cutané saignent encore abondamment, et, si l'on réunit, on court le risque de voir se reproduire un certain épanchement sanguin dans l'article et au-devant de la rotule; j'ai vu le fait survenir plusieurs fois, et c'est là ce qui m'a imposé, comme une règle constante, d'attendre au moins trois jours.

La rotule est découverte par une incision courbe à convexité inférieure, un lambeau qu'on relève et sous lequel on tombe dans l'amas de caillots pré-rotulien. Cet hématome superficiel est toujours beaucoup plus considérable que l'hémarthrose proprement dite : on évacue les caillots avec une compresse aseptique, et l'on découvre alors la fracture. En faisant bâiller les fragments, s'il y a lieu, on déterge, avec un tampon monté, la cavité articulaire; cette détersion doit être toujours complète, mais se faire doucement, sans frottement dur. Les surfaces fragmentaires sont toujours recouvertes de débris fibro-périostiques sur leur bord antérieur et engluées de caillots : elles sont libérées et frottées à la compresse.

Ceci fait, on passe le fil de bronze. Dans le tendon rotulien, on le fait glisser un peu plus près de la face antérieure que de la face postérieure du tendon, immédiatement au contact de la rotule : on prévient mieux, de la sorte, le bâillement en avant des deux surfaces fracturées; latéralement, le fil encadre les bords de la rotule, sous les ailerons; en bas, le chef interne traverse la base du ligament rotulien au contact de la pointe de l'os; une traction est alors exercée sur les deux chefs, pendant que les fragments rotuliens sont coaptés et maintenus, d'avant en arrière, par deux doigts d'aide, puis ils sont tordus en dehors et en bas : le segment tordu, auquel on ne laisse qu'une longueur de 1 centimètre, est dûment infléchi et encastré dans les tissus fibreux.

Je complète toujours la réunion par la suture au catgut du surtout pré-rotulien et des ailerons; le lambeau cutané est rabattu et réuni.

Ainsi en est-il lors d'une fracture, transversale ou oblique, à deux fragments, qui occupe le corps de l'os, à une certaine distance de la pointe ou de la base, le plus souvent au tiers inférieur. Si les fragments sont multiples et si la fracture est comminutive, il arrive que tels d'entre eux soient hors rang, chevauchent en dedans ou en dehors, se soient placés de champ ou même retournés; il arrive encore qu'ils ne tiennent plus aux pièces voisines que par une mince bride périostique. On devra s'efforcer de les remettre en place, et de rétablir la continuité de la mosaïque rotulienne : la besogne est fort utile et vaut la peine qu'on y consacre un peu de temps et beaucoup de soin. On s'attachera surtout à ne laisser aucun heurt, aucun relief saillant du côté articulaire. Pour peu que les petits fragments aient encore quelque attache fibreuse, on se gardera de les exciser : l'ablation n'est justifiée que s'ils sont tout petits, libres, et d'adaptation impossible.

Si le trait de fracture siège tout près de la pointe ou de la base, l'hémicerclage, proposé par M. Quénu, pourra être indiqué. J'y ai eu recours (1) chez un homme de quarante-huit ans, qui, au cours des trois années précédentes, s'était fracturé à deux reprises la rotule droite; cette fois, la fracture portait sur la rotule gauche, à 1 centimètre de la base, le fragment supérieur étant inclus dans l'attache tricipitale; un fil de bronze fut passé, en travers, dans l'épaisseur du fragment inférieur, d'une part, et, de l'autre, dans le tendon rotulien, puis il fut tordu latéralement. Le premier lever eut lieu au douzième jour : au dix-huitième, l'opéré marchait déjà fort bien.

L'immobilisation ne doit pas dépasser, en effet, dix à douze jours, tout au plus; à cette date, j'enlève la gouttière plâtrée, installée, après l'opération, de mi-jambe à mi-cuisse, je défais le pansement, je retire les fils cutanés. Dès ce jour-là, j'ai l'habitude de demander à l'opéré de lever sa jambe : le plus souvent, après quelques hésitations, il y réussit. Le membre est laissé libre; une simple bande de crépon entoure le genou, et tout de suite, on commence le massage et la mobilisation. Au bout d'un jour ou deux, on fait lever et marcher l'opéré, avec des béquilles.

Bien entendu, toutes les manœuvres doivent être conduites avec prudence, sans hâte intempestive, sans force : elles doivent toujours être régulièrement progressives; mais, à les commencer très tôt, on trouve toujours un bénéfice inappréciable, et c'est là un des éléments primordiaux de la méthode. La suture ou le cerclage sont destinés, avant tout, à donner une rotule compacte, résistante, qui ne cède pas au cours des mouvements, passifs et actifs, si tôt institués. Au dixième ou douzième jour, on commence à faire mouvoir la rotule : que représente le cal, à ce moment? Un tissu tout jeune et tout friable, qui se romprait et laisserait se disjoindre les fragments, s'ils n'étaient pas maintenus par les fils de réunion. Et voilà pourquoi, à mon sens, qu'il s'agisse de cerclage ou de suture, les fils métalliques sont d'un avantage indéniable.

Je sais bien qu'à soutenir cette idée on court le risque, aujourd'hui, de paraître attardé. Les fils résorbables se sont acquis, dans ces derniers temps, un crédit de plus en plus large, au moins si l'on en juge par les arguments de tout ordre qu'on accumule en leur faveur. On charge les fils métalliques de méfaits sans nombre, et, tout naturellement, on en vient à préconiser de plus en plus les sutures indirectes, celles des ailerons, des tissus fibreux pré-rotuliens, le cerclage au catgut, à la soie, au tendon de kanguroo, et l'on reprend même les anciennes pratiques sous-cutanées. Il arrive, de la sorte, que cette belle opération de la réunion métallique rotulienne, suivie de mobilisation précoce, soit discutée et critiquée, que les procédés se multiplient, et que le trouble semble régner de nouveau dans une question si bien résolue.

Je me garderais de mettre en doute les excellents résultats que peuvent donner les diverses techniques succédanées; du reste, leurs promoteurs ou leurs adeptes ont tous rapporté des séries d'observations démonstratives, séries un peu courtes, parfois, mais qui n'en témoignent pas moins que, par tel ou tel de ces procédés, on peut obtenir une restauration fonctionnelle heureuse. Mais j'en reviens à ce que j'exposais au début : cette restauration, ne l'obtient-on pas également, maintes fois, par le traitement non opératoire, sous la réserve qu'il soit bien institué, et que, par son degré d'écartement fragmentaire, et de rupture des ailerons, la fracture s'y prête? Et, d'autre part, dans les fractures à grand écartement, suffira-t-il de suturer les ailerons ou le surtout pré-rotulien, je ne dis pas pour réunir et coapter les fragments, mais pour permettre la mobilisation précoce et active dont nous parlions? Les opérés ont bien guéri, ils ont repris le plein fonctionnement de leur membre, je le veux bien, mais quelle a été la durée de la période de réparation? Combien de temps s'est prolongée leur invalidité relative? C'est là ce qu'il conviendrait de préciser.

Que l'on n'opère pas, dans certaines conditions, c'est là une pratique défendable et légitime; mais, si l'on prend le parti d'opérer, si l'on estime que le type de fracture en vaut la peine, pourquoi s'en tenir à des demi-mesures, et ne pas coapter et réunir directement les fragments? Pourquoi? Parce que les procédés dont nous parlons seraient plus simples, et qu'ils exposeraient moins à l'infection.

Il y aurait beaucoup à dire sur cette seconde raison : le fil est-il aseptique et l'intervention aseptiquement conduite, il ne créera pas plus de dangers, qu'on le passe dans la rotule ou autour de la rotule, ou qu'on se borne à réunir les plans fibreux. Et c'est là encore l'objection qui se présente tout de suite à l'encontre des sutures dites sous-cutanées.

On répète encore que les techniques de ce

(1) LEJARS. Fracture de la rotule; hémicerclage; mobilisation rapide. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 1er avril 1903, p. 377.)

genre sont plus simples; l'assertion n'est pas toujours bien démontrée, si l'on en juge par certaines descriptions, et puis cette apparente simplicité ne sera qu'un médiocre avantage, si, d'autre part, la besogne réparatrice est incomplète. Encore une fois, lorsqu'on se décide à traiter à ciel ouvert une fracture de la rotule — et ce n'est point, dans la majorité des cas, une nécessité imposée — il est tout indiqué : 1° de découvrir largement le foyer de fracture et d'évacuer le sang accumulé au-devant et en arrière de la rotule; 2° de préparer et d'adapter soigneusement les fragments, en les maintenant de telle sorte, que la mobilisation puisse être instituée au dixième jour et se poursuivre activement.

Que la suture des ailerons ou de l'appareil fibreux pré-rotulien puisse remplir cette dernière condition, je veux bien le croire, mais, en ce qui me concerne, je craindrais fort de tout faire casser, en mobilisant, à cette date précoce, une rotule dont les fragments ne seraient réunis que par des points fibreux; instinctivement, j'attendrais un peu, j'irais lentement, très lentement, et, en fait, je perdrais le bénéfice de la remise en action, dès les premières semaines, des muscles de la cuisse. Cette attente, cette prolongation du repos et de l'inertie, dont je viens de parler, doivent être, en réalité, assez ordinaires dans la pratique, puisque l'on entend certains promoteurs des réunions fibreuses exclusives dénier l'utilité de la mobilisation hâtive, telle qu'elle figure dans la méthode originelle.

Je dirai toute ma pensée : ces procédés de suture indirecte, et aussi le cerclage par fil résorbable, dont on a tant parlé dans ces derniers mois, ont eu pour point de départ les mécomptes auxquels a pu donner lieu, à une certaine époque et dans certains milieux, la suture métallique, appliquée dans des conditions insuffisantes d'asepsie. Oui, parmi les dommages sans nombre que l'on attribue présentement aux fils métalliques, le plus sérieux, le seul qui soit positif, c'est celui-ci : quand ces fils suppurent, ils provoquent des accidents d'une gravité et d'une ténacité particulières.

Mais l'éventualité est-elle donc fréquente, et pareille infection n'est-elle pas facile à prévenir, aujourd'hui? S'il en était autrement, dans certaines conditions de milieu, mieux vaudrait s'abstenir, non pas seulement de la suture au fil métallique, mais de toute suture rotulienne ou péri-rotulienne, de toute intervention. Je lis dans un récent article (1), du reste fort intéressant : « on est donc bien souvent obligé de retirer secondairement les fils (métalliques) qui ont servi au cerclage, et particulièrement leur tortillon, qui est fréquemment la source de douleurs très pénibles ». Un seul fait est cité, à l'appui de cette affirmation troublante; j'en voudrais d'autres, pour me laisser convaincre, ou mieux, je voudrais que l'on pût dresser le bilan comparatif des accidents d'infection secondaire, consécutifs aux réunions métalliques et aux sutures par fils résorbables. En l'absence d'une pareille base d'appréciation, je suis réduit à ma propre expérience : eh bien! sur mes 51 cerclages, j'ai eu 2 insuccès; j'ai perdu, de *delirium tremens*, il y a dix ans, au troisième jour, un opéré, sur lequel j'avais eu le tort d'intervenir séance tenante; j'ai eu, il y a sept ans, chez un homme de soixante et un ans, une suppuration, qui se termina, après élimination des fils, par une ankylose du genou. C'est le seul accident de ce genre que j'aie eu à déplorer, et ce chiffre de 2 % ne dépasse pas la moyenne des mauvaises chances qui chargent, d'ordinaire, toutes nos interventions humaines. Quant à ce tortillon qu'on incrimine tant, je ne puis m'empêcher de dire que, s'il devient douloureux et nocif, c'est qu'il a été mal fait, coupé trop long, mal infléchi, insuffisamment engainé de tissu fibreux.

Il faut s'entendre sur la tolérance des os et des parties molles à l'endroit des fils métalliques inclus; si les fils sont mal tolérés, suivant l'expression traditionnelle, c'est qu'ils n'étaient pas absolument stériles ou que le milieu d'implantation n'était pas lui-même ou n'est pas resté aseptique. Autrement, ils ne provoquent aucune espèce de réaction.

Mais ils s'érodent, se rompent et se fragmentent avec le temps, et l'on insiste sur cette fragmentation secondaire, comme s'il s'agissait d'une nouveauté. Or, le fait est connu depuis longtemps : en 1906, M. von Brunn (1) l'avait démontré par une série d'examens radiographiques; j'ai eu l'occasion, à plusieurs reprises, de relever pareille segmentation du fil, chez d'anciens opérés. Elle n'a pas la moindre importance, en réalité, car elle ne survient jamais qu'à une date lointaine, au bout de mois ou d'années, alors que le cal est dûment solide et définitif; or, notre fil n'a qu'un rôle de tuteur, un rôle temporaire, qui ne va pas au delà de la période de cicatrisation osseuse. Que m'importe, s'il casse plus tard : il ne sert plus à rien. Mais, dit-on, cette fragmentation est irrégulière, et les bouts du fil dissocié se déplacent, se mettent de champ, soulèvent la peau, perforent la synoviale, et deviennent l'origine de toute une série de nouveaux accidents. J'enregistre les quelques exemples qui nous sont rapportés et les abondants commentaires, auxquels ils servent, en général, de thème; mais je demande, encore une fois, n'ayant rien vu de semblable, qu'on m'instruise, avec des chiffres, sur la fréquence relative de ces complications tardives dont on fait état. En résumé, je crois qu'on dépasse la mesure, en cherchant à discréditer l'emploi des fils métalliques; ils ne sont pas « l'idéal », sans doute, et nous avons appris à réduire, autant que possible, les applications des sutures métalliques, à la suite des résections, par exemple, et dans le traitement des fractures à ciel ouvert. Mais il est certaines indications que, seul, le fil métallique peut remplir, et l'expérience a démontré, depuis trop longtemps, que, sous la réserve d'une asepsie opératoire complète, il s'inclut et reste inclus définitivement, pour qu'on hésite à y recourir.

Au nombre de ces indications s'inscrit, à mon sens, la réunion de la rotule fracturée, par suture ou par cerclage, lorsqu'on tient à mettre en œuvre toute la méthode que je rappelais plus haut, c'est-à-dire, non seulement à réunir les fragments, mais à mobiliser de très bonne heure et activement.

On avait tenté, depuis longtemps déjà, de substituer le catgut au fil métallique, pour les sutures; M. Riedel (2), en 1906, recommandait vivement ces sutures « résorbables » : il n'a pas tardé à en revenir. Le cerclage au catgut, que M. Jaboulay avait préconisé autrefois, et que M. Batut a si chaudement défendu dans une récente discussion de la Société de médecine militaire française, le cerclage « résorbable » n'aura-t-il pas la même fortune auprès des chirurgiens qui en feraient l'essai? Ces essais se sont déjà multipliés, nous dit-on, et le procédé « est adopté par de nombreux chirurgiens ». Toujours est-il que le nombre des observations rapportées, et sur lesquelles on puisse baser une appréciation, est encore assez restreint, et ne s'impose guère, surtout si l'on tient compte de l'expérience considérable qui a été faite de la suture et du cerclage métalliques, et des résultats de cette expérience. Aussi n'est-ce pas sans surprise que l'on voit, au cours de la discussion indiquée, les chirurgiens qui ont eu recours à cette dernière méthode depuis si longtemps éprouvée, n'apporter leurs faits personnels qu'avec des restrictions et quelque trouble; et pourtant la statistique des réunions rotuliennes, pratiquées à l'armée, de 1901 à 1908, et que relève M. Batut lui-même, ne témoigne pas d'une particulière fréquence des accidents septiques graves, qu'on paraît tant redouter : sur 496 fractures de la rotule, 95 ont été traitées par la suture osseuse, 18 par le cerclage métallique, 1 par l'hémicerclage; et, sur ces 114 interventions, on compte 1 décès, après amputation de cuisse, « imputable, sans doute, ajoute M. Batut, à la suture osseuse métallique, en 1904 ». Or, ce décès, M. Sieur en précise la signification exacte : il survint, au troisième jour, à la suite d'une intoxication aiguë par le chloroforme, avec ictère, anurie, vomissements, délire, chez un alcoolique.

Pourquoi donc, dans ces conditions, abandonner si délibérément une pratique d'efficacité démontrée, et, d'emblée, accepter le catgut pour cercler la rotule? Parce qu'il est résorbable? Mais, pour le but que nous nous proposons, c'est là justement son défaut, et ceux qui le préconisent s'en rendent si bien compte eux-mêmes, qu'ils recommandent d'employer de très gros numéros, ou encore le catgut chromique, plus résistant. Quels qu'en soient le mode de préparation et le calibre, ce catgut pourra-t-il servir de tuteur et assurer le maintien des fragments au cours de la mobilisation précoce, dont j'ai tant de fois parlé, et qui figure un des deux points essentiels de la méthode? Que l'adaptation primitive soit aussi régulière qu'avec un fil de bronze, je n'en disconviens pas; mais que deviendra cet encadrement de catgut, au bout de dix, douze, quinze jours? Sera-t-il solide et immuable, comme le fil de métal? Permettra-t-il de faire jouer, sans arrière-pensée, la rotule ainsi encadrée? Et même, si les premières manœuvres se passent sans incident, ne sera-t-on pas exposé à voir le fil se rompre un peu plus tard, avant que le cal soit devenu suffisamment compact et résistant, et les fragments se disjoindre?

Je ne comprends donc pas les avantages du cerclage au catgut, ou même à la soie, au tendon de kanguroo, et, pour moi, la campagne que l'on a menée, dans ces derniers temps, contre l'emploi des fils métalliques dans la suture ou le cerclage de la rotule ne procède pas de raisons suffisantes; elle serait regrettable, si elle éloignait les chirurgiens d'une méthode qui a fait ses preuves et qui doit être tenue pour une des plus bienfaisantes de la chirurgie moderne. Elle a un défaut, je le reconnais, cette méthode : elle date d'hier; mais, à chercher le mieux, on s'expose parfois à délaisser le bien, et toutes les nouveautés ne sont pas des progrès.

Telle est, du moins, la conclusion que j'ai tirée, pour ma part, de mes 51 opérations. Comme je le disais tout à l'heure, je compte 1 mort par *delirium tremens*, et 1 cas de

(1) Louis Bazy. Les résultats éloignés du traitement sanglant des fractures de la rotule. (*Bull. méd.*, 20 nov. 1912.)

(1) Von Brunn. Ueber das Schicksal des Silberdrahtes bei der Naht der gebrochenen Patella. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1906, L, 1, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 460.)

(2) Riedel. Die Catgutnaht bei Fraktura patellæ. (*Deutsche med. Wochensch.*, 13 déc. 1906.)

suppuration, suivi d'ankylose; les 49 autres opérés ont guéri très simplement. J'en ai revu un grand nombre : ils ont repris une marche régulière, un bon triceps, et travaillent comme devant. Deux exemples valent d'être cités : le premier est celui d'un homme de trente et un ans, qui s'était fracturé les deux rotules, et à qui je pratiquai, dans la même séance, un cerclage bilatéral, en 1895 : je l'ai revu quinze ans après; très vigoureux, très musclé, il exerce une profession très fatigante et n'a jamais eu à s'arrêter; la flexion des deux genoux est absolument complète, et, n'était la ligne cicatricielle blanchâtre, on ne soupçonnerait jamais ce qui s'est passé autrefois. Le second opéré, dont je veux rappeler l'histoire, avait soixante-quatre ans (c'est le plus âgé de mes opérés); il s'était cassé la rotule droite, tout près de la pointe, en tombant de bicyclette; je lui fis le cerclage; dix jours après, le plâtre et les fils retirés, il levait sa jambe et commençait à s'exercer lui-même; très courageux, et désirant remonter le plus vite possible sur sa machine, il fut le meilleur collaborateur de celui qui était chargé de la mobilisation et du massage; dès le dix-huitième jour, il descendait un étage de son escalier. Au bout de deux mois il avait repris l'usage de sa bicyclette.

Cette collaboration de l'opéré est particulièrement précieuse; et, dans la pratique hospitalière, ce que nous observons quelquefois depuis l'application de la loi sur les accidents du travail en fournit une preuve manifeste. Il arrive que des « accidentés » se montrent beaucoup moins pressés que le chirurgien d'obtenir une restauration fonctionnelle, et qu'ils se prêtent assez mal aux exercices qu'on veut leur faire faire ; ce qui en résulte confirme, une fois de plus, l'importance toute particulière de la mobilisation hâtive. Ces hommes finissent par reprendre l'usage de leur membre, mais, comme ils ont laissé leur triceps s'affaiblir et leurs tissus péri-articulaires se rétracter, ils ont besoin, dans la suite, de beaucoup plus de temps et de soins, pour recouvrer une bonne jambe, et c'est surtout la flexion du genou qui reste entravée et, pendant longtemps, incomplète.

La flexion complète du genou est toujours, du reste, une des difficultés du traitement « fonctionnel »; il n'y a pas lieu de se hâter de fléchir, sans doute, et la mobilisation dans ce sens doit toujours être conduite avec prudence, dans les premières semaines : on en comprend sans peine les raisons. Mais la réunion métallique a encore cet avantage de mettre mieux à l'abri des écartements fragmentaires, et, tout en s'attachant à une progression régulière et lente, on fera bien de commencer à fléchir de bonne heure et d'insister peu à peu. C'est œuvre de doigté et aussi de ténacité, si je puis ainsi dire.

Pour prévenir ces obstacles à la flexion consécutive, M. Kausch (1) avait proposé, en 1907, une fois la rotule et les ailerons réunis, et avant de fermer la plaie, de fléchir le genou de 80° à 90°, puis, après s'être assuré que toutes les sutures tenaient bien, de suturer la peau, de faire le pansement, et de maintenir le genou, ainsi fléchi, sur un sac de sable. Le jour même, on commençait à masser les masses musculaires de la cuisse et de la jambe, et, dès le deuxième ou le troisième jour, à faire de la mobilisation passive. J'ai essayé, quelques mois après, de réaliser cette flexion d'emblée, mais je fléchis, sans doute, trop ou trop vite, car mon fil cassa, et, sans insister, je refis le cerclage et laissai le membre dans l'attitude ordinaire. Depuis, en 1910, M. Baum (1) a rapporté 6 cas de fractures rotuliennes, suturées à la clinique chirurgicale universitaire de Kiel, et traitées par le procédé de Kausch, un peu modifié, toutefois : le genou n'était fléchi que de 45°, et fixé sur une attelle coudée ; on n'y touchait pas pendant les cinq ou six premiers jours ; au sixième jour, l'attelle enlevée, on augmentait la flexion de 20°, puis l'on ramenait le membre en extension, et l'on continuait dès lors, plusieurs fois par jour, cette mobilisation passive. Au quatorzième jour, on y combinait la mobilisation active. Les 6 opérés ont eu des suites fonctionnelles excellentes, et les photographies du genou en flexion au vingt-huitième, au trente-quatrième jour, montrent que le mouvement intégral s'est restauré beaucoup plus vite que nous ne l'observons, en général. Le procédé, ainsi amélioré, vaudrait donc d'être expérimenté.

Quant au mode de réunion rotulienne par fil métallique, le plus simple sera toujours le meilleur, s'il assure bien la contention fragmentaire, et, autant je me refuse à reconnaître le bien fondé des sutures ou des cerclages au catgut, autant je suis opposé à l'emploi des techniques compliquées, nouvelles aussi, qu'on a décrites ici et là, dans ces dernières années. Je ferai rentrer dans ce groupe le cerclage vertical intra-rotulien, pratiqué par M. Payr, et que rapportait, il y a quatre ans, M. Hoffmann (2) : par la surface fracturée des deux fragments, on fore, dans leur épaisseur, deux canaux longitudinaux, qui s'ouvrent, en haut, de chaque côté du tendon rotulien, en bas, de chaque côté du ligament; on y passe un fil d'argent ou de bronze, qui traverse en anse le ligament et le tendon, et dont les deux chefs sont finalement tordus en dehors. Qu'on réalise, de la sorte, une coaptation inébranlable, je n'en doute pas, mais le procédé, que M. Hoffmann lui-même déclare un peu difficile, ne saurait figurer dans la pratique courante.

Le curieux emboîtement fragmentaire, sans suture, que préconisait, l'année dernière, M. Funke (3), doit être accueilli avec plus de réserves encore. Il utilise le procédé dit « en queue d'hirondelle » dont se servent les menuisiers pour adapter, sans fiche, deux pièces de bois : avec une fine scie, il taille, sur le bord du fragment supérieur, un relief saillant, triangulaire, à base déclive, et, sur le bord du fragment inférieur, une excavation de même forme et de dimensions égales; le relief est inclus, d'avant en arrière, dans l'excavation, et, se pénétrant de la sorte, les deux fragments sont fixés mécaniquement l'un à l'autre : le triceps, en se contractant, ne fait que rendre plus solide encore cette fixation. M. Funke n'a expérimenté son procédé que sur le cadavre; mais il ajoute, en terminant : « lorsqu'on réfléchit aux résultats insuffisants qu'ont donnés jusqu'ici les méthodes sanglantes aussi bien que le massage, cette nouvelle et simple méthode se recommande à l'essai. »

Les termes de la conclusion surprennent plus encore que la technique elle-même, surtout si l'on songe qu'un pareil travail de menuiserie n'est applicable qu'aux fractures transversales de la partie moyenne, les plus faciles à suturer.

La suture elle-même, si l'on tient à la faire toujours, même lors de fractures comminutives et de traits irréguliers, peut entraîner à des pratiques compliquées, à des forages multipliés, à l'emploi d'une série de fils; à lire l'énumération des divers procédés de ce genre, que recommandait, il y a deux ans, M. Lockwood (1), suivant le type des fractures rotuliennes, on en vient à regretter qu'il ait eu si peu de confiance dans le cerclage : bien appliqué, le fil-tuteur circonférenciel lui eût donné, à moins de frais, plus simplement, plus sûrement, des résultats égaux, sinon meilleurs.

Encore une fois, nous avons une excellente méthode, et dont une très longue expérience a démontré toute la valeur. Ne l'abandonnons pas, et résignons-nous à ne rien faire de neuf, pourvu que nous fassions bien.

(1) W. Kausch. Zur Frage und Technik der Patellarnaht. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 11 mai 1907.)

(1) E. W. Baum. Zur Technik und Nachbehandlung der Patellarnaht. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1910, CIV, 3-4, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 189.)

(2) A. Hoffmann. Zur Technik der Patellarnaht. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1908, XCI, 5-6, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 115.)

(3) E. Funke. Zur Behandlung des Querbruches der Kniescheibe. (*Abhandlungen der Kaiserl. Leop.-Carol. Deutschen Akademie der Naturforscher*, 1912, XCVII, 4.)

(1) C. B. Lockwood. Fractures of the patella and their surgical treatment. (*Brit. Med. Journ.*, 3 juin 1911.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

La réaction de Moriz Weisz ou épreuve au permanganate dans l'urine des tuberculeux, par M. D. Mladenoff.

M. Moriz Weisz a montré que la diazoréaction d'Ehrlich révélait la présence, dans les urines, d'un chromogène du pigment urinaire normal, l'urochrome. Cet urochromogène est, au point de vue chimique, un urochrome moins oxydé. Les urines qui renferment de l'urochromogène, soumises à l'action d'un oxydant quelconque, prennent la coloration jaune caractéristique de l'urochrome. Sur cette constatation est basée la réaction proposée en 1910 par M. Moriz Weisz, et qui porte son nom.

En voici la technique précise : remplir un tube à essai ordinaire jusqu'au tiers d'urine à examiner, claire et non fermentée ; la diluer de deux fois son volume d'eau, mélanger le tout, et verser la moitié du contenu du tube dans un second tube de mêmes dimensions. Faire tomber dans l'un des tubes, l'autre tube devant servir de témoin, trois gouttes d'une solution à 1 ‰ de permanganate de potasse dans l'eau distillée, et agiter le tube. Si la réaction est négative, le mélange d'urine diluée et de permanganate ne change pas de couleur ou se teinte légèrement en brun; si la réaction est positive, l'urine, soumise à l'action du permanganate, prendra une coloration nettement jaune. Dans les cas douteux, on ajoutera deux nouvelles gouttes de la solution de permanganate, ou l'on recommencera l'épreuve en opérant sur l'urine diluée seulement de son volume d'eau.

La réaction de Weisz ne s'observe jamais dans les urines normales : M. Mladenoff l'a recherchée en vain chez 17 sujets normaux. Elle a la même valeur clinique que la réaction d'Ehrlich, mais lui est supérieure à cause de sa technique plus simple, de sa sensibilité plus grande, de la rapidité du résultat qui peut être lu immédiatement, et non le lendemain seulement comme c'est le cas pour la réaction d'Ehrlich. En outre, tandis que l'adjonction de certains corps chimiques aux urines peut leur conférer la propriété de fournir une diazoréaction positive (créosote, teinture d'opium, naphtaline), et que, par contre, l'addition d'autres substances (comme le tannin) à des urines qui donnent la diazoréaction empêche ces urines d'être sensibles au réactif d'Ehrlich, la réaction de Weisz, au contraire, n'est pas modifiée par l'adjonction aux urines de tel ou tel de ces produits.

Des travaux antérieurs (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 112, et 1911, p. 156) avaient montré à M. Weisz que l'apparition de la diazoréaction, au cours de la tuberculose pulmonaire, constitue un symptôme sérieux, qui n'acquiert toutefois

sa signification que lorsqu'il reste constant et qu'il ne se montre pas à la suite d'injection de tuberculine. Mieux que la réaction d'Ehrlich, la réaction de Weisz indique une maladie grave; positive dans la tuberculose, elle est un signe de phtisie. M. Mladenoff l'a trouvée positive dans 25 % des cas de tuberculose au début, dans 65.8 % des cas de tuberculose à la deuxième période, dans 84.3 % des cas de tuberculose cavitaire. Une réaction de Weisz constante et persistante est d'un pronostic plus mauvais encore, et le pronostic doit rester réservé même si un mieux paraît se dessiner dans l'état général : cette amélioration ne sera que momentanée.

M. L. Bernard a insisté récemment sur la valeur pronostique de la réaction à la tuberculine chez les tuberculeux. D'une façon générale, la réaction de Weisz donne des résultats concordants : ce fut le cas chez 23 des 33 malades examinés par M. Mladenoff à ce point de vue, mais chez 10 sujets, il y eut désaccord entre les réactions humorale et urinaire.

Etant données sa grande simplicité et sa haute signification clinique, la réaction de Weisz doit être recherchée tous les jours chez tous les grands infectés et les tuberculeux en particulier. (*Thèse de Paris*, 1913.) — M.-P. W.

Recherches sur l'athérome aortique, par M. Y. Manouélian.

M. Saltykov a pu obtenir, chez le lapin, des lésions athéromateuses, en injectant plusieurs fois, dans les veines, des cultures de staphylocoques. Mais, cet auteur n'ayant expérimenté que sur 12 lapins, M. Manouélian a jugé utile de reprendre l'étude de cette question sur une plus grande échelle. Pour ses expériences, qui ont porté sur des lapins et sur un certain nombre de singes, il a utilisé trois staphylocoques : 1° un staphylocoque blanc; 2° un staphylocoque jaune; 3° un autre staphylocoque blanc isolé par M. Metchnikoff dans un cas d'entérite chez un enfant.

Il résulte de ces recherches que les injections répétées soit de filtrats provenant du staphylocoque isolé par M. Metchnikoff, soit d'émulsions de cultures de différentes races de staphylocoques, déterminent des lésions artérioscléreuses. Sans doute, il existe, chez le lapin, comme on le sait, l'athérome spontané. Mais, d'après M. Weinberg, on le rencontre dans une proportion de 4 à 19 % des cas. Or, M. Manouélian a pu obtenir l'athérome 73 fois sur 86 lapins, ce qui représente une proportion de 84.9 %. Encore convient-il de faire remarquer que, si l'on éliminait les expériences où l'on a injecté de petites quantités de cultures pendant un laps de temps trop court, on obtiendrait un pourcentage beaucoup plus considérable. Pour ce qui est des singes, l'auteur a pu enregistrer 5 résultats positifs sur 6 expériences.

Dans la plupart des cas, les plaques athéromateuses occupaient la crosse de l'aorte; elles étaient rares dans l'aorte thoracique et exceptionnelles dans l'aorte abdominale. Elles paraissaient blanchâtres, avec un centre quelque peu enfoncé et des contours nets. Tous les anévrysmes étaient parsemés de plaques calcaires. Histologiquement, les lésions artérioscléreuses sont caractérisées par la dégénérescence des fibres élastiques et des cellules musculaires lisses. La plaque calcaire est, elle-même, formée par le dépôt d'innombrables granulations calcaires dont sont infiltrées les lames élastiques dégénérées. Suivant le nombre de lames atteintes de dégénérescence calcaire, on a des plaques plus ou moins volumineuses. La chose se laisse facilement vérifier sur des plaques relativement récentes, grâce à la double coloration à l'hématoxyline et à l'éosine : les fibres élastiques, même celles qui sont altérées, mais pas encore envahies par la calcification, se colorent en rose par l'éosine; à partir du point où la calcification commence, la fibre n'est plus représentée que par des grains calcaires colorés en violet par l'hématoxyline. Il y a là un fait important, qui semble indiquer que *la calcification est un mode de dégénérescence de la fibre élastique*. (*Annales de l'Institut Pasteur*, janvier 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Le nystagmus rétractile, un signe de localisation cérébrale, par M. Elschnig.

M. Elschnig, il y a quatre ans, avait fait publier par M. Salus le cas d'un homme chez lequel les mouvements oculaires, qui se faisaient lentement et pas dans toute l'étendue normale dans certaines directions, s'accompagnaient d'un mouvement de rétraction des globes oculaires, d'un léger mouvement de convergence sans modifications pupillaires. Il avait supposé et trouvé chez ce malade un cysticerque de l'aqueduc de Sylvius.

Une nouvelle observation vient confirmer la valeur localisatrice du symptôme. Elle a trait à une femme de vingt et un ans, ayant eu des vomissements, et dont la vue baissait depuis huit jours. La malade présentait des signes de tumeur cérébrale : torpeur intellectuelle, stase papillaire avec amblyopie forte mais variable. Les mouvements oculaires volontaires étaient normaux comme étendue, sauf l'élévation, mais se faisaient paresseusement, en lignes ondulées, et s'accompagnaient de mouvements de rétraction des globes, mouvements que l'on voyait également en dehors d'eux. La convergence était défectueuse. La ponction du corps calleux, pratiquée sous anesthésie locale, amena immédiatement une amélioration de la vue; mais celle-ci ne persista pas et la malade mourut le surlendemain.

M. Elschnig, vu l'absence de paralysies oculaires ou de paralysies des mouvements associés pensa, en s'appuyant sur son premier cas, à une tumeur ou un cysticerque ne siégeant ni sur le pédoncule, ni sur les tubercules quadrijumeaux, mais exerçant une pression indirecte sur les noyaux oculo-moteurs et ayant obstrué l'aqueduc de Sylvius. L'autopsie montra, en effet, un neuro-épithéliome gliomateux occupant à gauche le tiers postérieur du troisième ventricule, englobant toute la région épiphysaire et ayant obstrué l'orifice supérieur de l'aqueduc de Sylvius.

Pour M. Elschnig, la rétraction des globes oculaires s'explique par ce fait que, la tumeur ayant comprimé à distance la région oculomotrice et en particulier les voies reliant les différents noyaux, chaque incitation provoque la contraction de tous les muscles externes de l'œil, et la contraction des muscles droits prévalant sur celle des obliques la rétraction s'ensuit. (*Medizinische Klinik*, 5 janvier 1913.) — F. R.

Extirpation du cervelet dans un cas d'hydrencéphalocèle occipitale congénitale, par M. R. Mees.

Ce n'est pas tous les jours qu'on résèque le cervelet d'un nouveau-né et que celui-ci n'en continue pas moins à vivre. Nous résumons donc le fait de ce genre que relate M. Mees et qui à son caractère exceptionnel joint un intérêt d'actualité, la question de la physiologie du cervelet venant d'être portée devant la Société de médecine interne et de pédiatrie de Berlin (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 118).

L'enfant, né sans grand incident d'une secondipare exempte d'antécédents morbides notables, était d'une façon générale bien constitué. Dans la région occipitale, il portait une tumeur aussi grosse que sa propre tête et qui était appendue à un pédicule presque aussi large que la paume de la main. Elle était fluctuante, mais non transparente. Une petite ulcération superficielle existait à sa partie inférieure. L'enfant était calme, criait de temps à autre, buvait bien et ne présentait ni troubles nerveux ni nystagmus. La gêne causée par le volume de la tumeur et le danger de sa perforation, si l'ulcération venait à creuser, parurent indiquer une intervention. Au troisième jour après la naissance on fit donc une incision semi-circulaire sur le pourtour inférieur de la tumeur, ce qui amena l'ouverture de sa cavité et l'écoulement d'un liquide sanguinolent. Les parois de cette hydroméningocèle étaient inégalement épaisses; on les réséqua. On vit alors un trou d'environ 2 centimètres de diamètre dans la partie la plus inférieure de l'écaille occipitale; par cet orifice sortait une masse brun rougeâtre, grosse comme un œuf de poule et qu'on supposa être le cervelet fortement congestionné. Comme on ne pouvait le réduire, on ponctionna par la grande fontanelle le ventricule latéral gauche, mais sans en obtenir le résultat cherché. La masse semblant alors peu capable de fonction, on l'amputa. Le quatrième ventricule se trouvait ainsi à nu. Le péricrâne et la dure-mère furent ramenés par-dessus la perte de substance osseuse, afin d'éviter les compressions du quatrième ventricule, susceptibles de provoquer des phénomènes respiratoires du type Cheyne-Stokes.

L'opération fut très bien supportée, mais une hydrocéphalie se développa progressivement et amena les premiers temps une asymétrie du crâne (la moitié droite se développa plus que la gauche). D'autre part, l'enfant grossissait et grandissait, bien qu'un peu lentement. Il fallut ponctionner 4 fois les ventricules; ces ponctions furent toujours suivies d'une augmentation plus rapide de poids. Les premiers jours après l'opération la température présenta des oscillations de 38°5 à 40°5; à partir du quatrième jour elle redevint normale. A ce moment et depuis, l'enfant eut quelquefois des vomissements; entre la huitième et la neuvième semaine notamment il vomit douze jours de suite. En dehors d'un peu de lenteur des pupilles à répondre aux excitations lumineuses, l'examen ophtalmoscopique ne décela rien d'anormal. Du côté des oreilles les troubles fonctionnels étaient probablement plus marqués : les sons aigus semblaient les seuls perçus; avec le regard latéral apparaissait du nystagmus et l'on notait souvent des inégalités de hauteur des yeux; il existait en outre du nystagmus rotatif dans la direction opposé aux rotations et du nystagmus calorique dans la direction de l'oreille irriguée à l'eau chaude (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 430, note 1). Les réflexes étaient tous présents, sauf le réflexe plantaire qu'on n'obtint qu'une fois au cinquième mois et du côté droit; actuellement, un an et demi après la naissance, on l'obtient des deux côtés; par contre, il existait une aréflexie cornéenne. La sensibilité, autant qu'on en pouvait juger, était normale. Aux membres supérieurs existait un peu d'hypotonie, de l'hypertonie aux inférieurs. Les mouvements actifs ou passifs étaient absolument normaux. On ne constatait pas d'ataxie cérébelleuse. Au cours de la première année l'asymétrie céphalique s'atténua; la grande fontanelle se ferma, bien que plus lentement que chez les autres enfants, mais le petit malade conserva une grosse tête. Au quinzième mois apparut la première dent (une incisive supérieure). Actuellement, l'enfant a dix-huit mois; il ne peut ni s'asseoir, ni marcher, ni parler, car on ne peut faire état de quelques cris inarticulés. Si l'on excepte le nystagmus, l'aréflexie cornéenne, le tonus musculaire anormal et les vomissements occasionnels, il n'existe guère de signes qu'on puisse mettre au compte de l'absence du cervelet. Depuis neuf mois il n'a plus paru nécessaire de recourir à de nouvelles ponctions, le cerveau semblant suppléer le cervelet. Bref, le pronostic n'apparaît pas trop mauvais, bien qu'il faille s'attendre à un développement physique et mental lent.

L'examen histologique confirma le fait qu'il s'agissait du cervelet et que le quatrième ventricule avait été ouvert, mais, en dehors de nombreux foyers hémorrhagiques et de quelques nécroses consécutives, on ne découvrit pas d'altérations bien notables. Les opérateurs pensaient avoir enlevé le cervelet tout entier; toutefois, l'examen microscopique laisse supposer que la partie moyenne du cervelet fut seule réséquée; du reste, le poids de la partie enlevée n'était que de 50 grammes, alors que chez le nouveau-né l'organe pèse 150 grammes. La réaction de Wassermann fut constamment négative avec le liquide fourni par les quatre ponctions. (*Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1913, XVIII, 1.) — R. DE B.

L'examen bactériologique et chimique de la bile « in vivo » ; un procédé de diagnostic précoce de la fièvre typhoïde, par M. G. Királyfi.

M. Boldyrev a montré que l'introduction d'une quantité considérable d'huile dans l'estomac est suivie d'un reflux de bile mêlée de suc pancréatique, que l'on peut aussitôt déceler dans le contenu gastrique. Jusqu'à présent, le repas d'épreuve de Boldyrev a surtout été utilisé en vue de l'étude de l'état de la sécrétion de l'estomac et du pancréas. Sur le conseil de M. von Korányi, l'auteur du présent mémoire s'est servi du même procédé pour l'examen bactériologique et chimique de la bile.

Voici quel a été le *modus faciendi* adopté par M. Királyfi :

Le patient recevait l'huile le matin, à jeun. Après avoir préalablement pratiqué un lavage de l'estomac à l'eau stérilisée, on introduisait, à l'aide du même entonnoir, de 250 à 300 c.c. d'huile d'olive également stérilisée, et, au bout d'une demi-heure, on procédait à l'extraction de cette huile. On avait, d'ailleurs, soin de recommander au malade de ne pas avaler, pendant ce laps de temps, sa salive, de manière à éviter la pénétration, dans le contenu gastrique, de microorganismes surajoutés. Le liquide, recueilli dans un récipient aseptique, ne tardait pas à se séparer en deux couches, dont la supérieure était formée par l'huile, tandis que l'inférieure contenait la bile. Au moyen d'une pipette stérilisée, on ensemençait ce liquide bilieux sur de l'agar et dans du bouillon, le reste de la bile étant utilisé en vue de recherches chimiques et microscopiques.

En tout, l'auteur a pu examiner de la sorte 69 cas. Dans 39 d'entre eux, c'est-à-dire dans 56.5 %, le résultat fut négatif. Cette proportion élevée de faits dans lesquels la bile s'est montrée stérile tend à prouver que le procédé en question est parfaitement valable et que la flore microbienne de la cavité buccale ne risque point d'en fausser les résultats, si l'on a soin de se conformer aux précautions indiquées par M. Királyfi. D'autre part, il est permis de conclure de ces chiffres que, pendant la vie et dans les conditions physiologiques normales, la portion supérieure du duodénum paraît stérile.

Sur 8 cas de cholécystite, l'auteur a obtenu 7 fois (87.5 %) un résultat positif ; dans le seul fait négatif, le diagnostic clinique était, d'ailleurs, douteux. L'agent pathogène en cause a été, le plus souvent, le *Bacterium coli*, plus rarement le streptocoque ou le staphylocoque.

Contrairement à la cholécystite, la cholélithiase a donné beaucoup plus de résultats négatifs. On peut même dire que les constatations positives ont été ici plutôt l'exception : en effet, sur 7 cas, on n'a compté que 2 résultats positifs. Cela tient vraisemblablement, d'une part, à ce fait, admis par M. Aschoff et par M. Riedel, qu'un nombre considérable de calculs biliaires ne sont nullement liés à une infection quelconque, et, d'autre part, à ce que l'occlusion du cholédoque, déterminée par les concrétions, entrave mécaniquement l'écoulement de la bile et, partant, aussi l'élimination des microorganismes. Suivant que cette occlusion est complète ou simplement partielle, le résultat de l'examen bactériologique sera positif ou négatif.

En dehors des affections des voies biliaires, les maladies gastro-intestinales peuvent, elles aussi, donner un résultat positif, notamment dans les cas de dilatation de l'estomac avec hypo ou anacidité du suc gastrique. Par contre, dans l'ulcère de l'estomac, ainsi qu'en cas d'hyperacidité, le procédé en question paraît donner, le plus souvent, un résultat négatif.

Ce qui mérite particulièrement d'être retenu, c'est que, dans 7 cas de fièvre typhoïde, l'examen bactériologique de la bile, pratiqué suivant cette méthode, a fourni une culture pure de bacilles d'Eberth. M. Királyfi insiste notamment sur 2 de ces faits, dans lesquels la recherche du bacille typhique dans le sang et dans les fèces, ainsi que la séroréaction de Widal, s'étaient montrées négatives, et où le diagnostic étiologique, confirmé d'ailleurs par l'évolution ultérieure de la maladie, n'a pu être établi que par cet examen de la bile. Sans doute, le nombre de dothiénentéries dans lesquelles l'auteur a eu l'occasion d'appliquer le procédé dont il s'agit est assez restreint. Mais, en se basant sur ce que l'on sait relativement à la localisation du bacille d'Eberth dans la vésicule biliaire, M. Királyfi est persuadé que ce procédé donnera un résultat positif dans la plupart des cas de fièvre typhoïde. Il est bon, du reste, de rappeler que, il y a quatre ans environ, M. Weber a pu, en utilisant la méthode de Boldyrev-Volhard, déceler, chez 2 porteurs de bacilles typhiques, le microorganisme en question (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 236). (*Berliner klinische Wochenschrift*, 14 octobre 1912.) — L. CH.

Recherches expérimentales sur la pathogénie de l'artériosclérose, par MM. C. Hirsch et O. Thorspecken.

L'importance du facteur mécanique, hypertensif, dans la genèse de l'artériosclérose n'est pas douteuse. L'hypertension dans les néphrites ou, comme dans un cas personnel des auteurs, de rétrécissement congénital de l'aorte avec artériosclérose de la crosse et des vaisseaux nés avant le rétrécissement, ou encore la sclérose de l'artère pulmonaire en cas de communication aortico-pulmonaire, l'influence du travail musculaire sur la répartition régionale de l'artériosclérose et enfin les troubles de l'innervation vasomotrice sous l'influence de toxiques et les troubles de l'équilibre de la pression sanguine par défaut d'adaptation vasomotrice dès les premières lésions d'artériosclérose en sont les preuves.

Pour chercher à mettre en évidence ce facteur, MM. Hirsch et Thorspecken, se basant sur ce fait que le nerf dépresseur est le grand régulateur de la pression, et qu'après sa section l'aorte doit subir une pression élevée constante, firent des injections d'adrénaline à des lapins à nerf dépresseur sectionné et à d'autres lapins témoins. Ils espéraient, ainsi, mettre en évidence le rôle de l'hypertension, malgré l'action « chimique » de l'adrénaline sur la paroi artérielle. Et, en effet, alors que chez les témoins les lésions furent minimes, elles furent très intenses chez les premiers lapins. Il est vrai que les auteurs n'eurent à leur disposition qu'un seul couple de lapins de même génération, les autres appartenant à des générations différentes. Mais sur ce couple les résultats furent tellement nets qu'il n'y a pas à en douter. (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 1912, CVII, 5-6.) — F. R.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'électrolyse comme moyen de traitement des névralgies du trijumeau.

A côté des injections d'alcool, pratiquées directement dans les nerfs et qui ont été proposées par M. Schlösser (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 198 et 522), on emploie actuellement une autre méthode de traitement des névralgies, qui consiste en des injections *périnerveuses* d'alcool. Dans le service de policlinique de M. le docteur P. Gerber, professeur de laryngologie à la Faculté de médecine de Königsberg, où l'on observe un grand nombre de névralgies du trijumeau, liées ou non à des affections des sinus de la face, cette méthode a très fréquemment été utilisée avec succès, mais parfois elle s'est montrée inefficace. C'est en pareil cas que M. le docteur A. Réthi, assistant de M. Gerber, a eu l'idée de recourir à l'électrolyse.

Le premier fait dans lequel notre confrère a essayé ce mode de traitement avait trait à une femme de trente-deux ans, chez laquelle on soupçonnait l'existence d'un empyème du sinus maxillaire et qui présentait une névralgie sous-orbitaire excessivement rebelle. On commença par faire une injection périnerveuse d'alcool, qui fut très douloureuse et n'amena aucune amélioration. La patiente ayant refusé de se soumettre à une seconde injection, M. Réthi se décida à essayer, après anesthésie suffisante du nerf, le traitement électrolytique. Ce qui paraissait empêcher d'utiliser, en l'espèce, l'électrolyse, c'est que l'aiguille habituellement employée devait déterminer, au niveau de la peau, une plaie tout aussi étendue que dans les parties profondes, laquelle risquait d'ouvrir la porte à l'infection et à la suppuration, sans compter les inconvénients d'une cicatrice plus ou moins accentuée et disgracieuse. Afin d'éviter tous ces inconvénients, notre confrère fit construire une aiguille appropriée, qui, tout en laissant intact le tégument cutané, n'exercerait son action que dans la profondeur : droite et ayant l'épaisseur d'une aiguille à coudre, elle est libre à son extrémité, sur une étendue de trois quarts de centimètre à 1 centimètre, le reste étant revêtu d'une fine couche isolante, qui s'oppose à l'action électrolytique au niveau de cette partie.

Voici quelle est la manière de faire adoptée par M. Réthi :

Une demi-heure avant de procéder à l'électrolyse, on pratique une injection sous-cutanée de 0 gr. 01 centigr. de chlorhydrate de morphine. Au bout d'un quart d'heure, on désinfecte les téguments cutanés de la région correspondante au moyen de l'éther et de la teinture d'iode, et l'on fait une injection destinée à assurer l'anesthésie du nerf, en faisant pénétrer la solution injectée dans le canal du nerf. On attend alors un quart d'heure, et, au bout de ce laps de temps, on introduit dans le canal l'aiguille qui correspond au pôle négatif, la large électrode indifférente étant appliquée, convenablement humectée, sur la moitié correspondante de la face. On fait alors passer le courant, en portant très graduellement son intensité jusqu'à 20, 25 et 30 milliampères. La durée de la séance est d'environ quinze minutes, après quoi on peut diminuer l'intensité du courant.

La patiente en question supporta très bien l'électrolyse : la peau resta complètement intacte, et c'est à peine si l'on pouvait constater, le lendemain, une légère tuméfaction, qui ne tarda pas à disparaître. Le territoire de distribution de la branche nerveuse, soumis à l'électrolyse, devint tout à fait insensible, et les douleurs disparurent.

Depuis lors, M. Réthi a eu l'occasion d'expérimenter ce mode de traitement dans 2 autres cas. Dans le premier, il s'agissait d'une couturière de vingt-six ans, qui, depuis cinq années, souffrait d'une névralgie intense du nerf sus-orbitaire du côté droit : après avoir été longtemps traitée sans le moindre succès, elle fut soumise à l'électrolyse et, un mois et demi plus tard, elle faisait connaître à notre confrère qu'elle n'avait plus aucune douleur et que son état s'améliorait de jour en jour. L'autre fait avait trait à une femme de trente-quatre ans, qui présentait, depuis huit ans, une névralgie sus-orbitaire droite, tellement pénible que la patiente ne pouvait plus vaquer à ses occupations. Là encore, l'électrolyse amena la disparition complète et définitive des douleurs.

La valeur de l'acide nucléinique dans le traitement de la scarlatine.

Partant de cette considération que les préparations nucléiniques provoquent une hyperleucocytose plus ou moins intense, on a songé à utiliser cette propriété dans le traitement des maladies infectieuses, telles que le choléra et l'érysipèle (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 486, et 1911, p. 571). M. Moliakov a employé le nucléinate de soude contre la scarlatine et a vu, dans certains cas, ce médicament produire un effet abortif sur la marche de l'affection (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 178). Cependant, les observations publiées par cet auteur ne paraissant pas suffisamment probantes, un autre confrère russe, M. le docteur A. Skorodoumov a jugé utile d'instituer, dans le service de M. le docteur V. N. Klimenko,

privatdocent à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg et médecin en chef de l'hôpital Nicolaïevsky pour enfants, une série d'essais cliniques relatifs à l'influence exercée par l'acide nucléinique sur l'évolution de la scarlatine et sur les modifications de la formule leucocytaire dans cette maladie.

Ces essais ont porté sur 20 scarlatineux, dont 9 recevaient, pendant toute la durée de la période fébrile, une injection quotidienne d'une solution d'acide nucléinique à 5 %, à la dose de 0 c.c. 3 à 0 c.c. 8 (suivant l'âge du patient), tandis qu'aux autres malades la même solution était administrée *per os*, à la dose de X gouttes, répétées trois fois dans les vingt-quatre heures, et cela jusqu'au vingt et unième jour de l'affection.

A en juger d'après l'expérience de M. Skorodoumov, l'introduction de l'acide nucléinique dans l'économie non seulement n'exercerait aucune action abortive sur le processus scarlatineux, mais encore n'influencerait en rien la marche de la maladie. Les modifications du sang, consécutives à l'injection de l'acide nucléinique, consistent essentiellement dans l'apparition d'une hypoleucocytose aux dépens des polynucléaires, qui fait place, au bout de vingt-quatre heures, à l'hyperleucocytose. D'une manière générale, l'acide nucléinique ne paraît exercer aucune influence sur le caractère de la réaction leucocytaire, propre à la scarlatine.

Ajoutons que, comme l'avait du reste déjà noté M. Moliakov, les injections de préparations nucléiniques donnent lieu à une sensibilité douloureuse qui, d'après les observations de M. Skorodoumov, s'accompagnerait d'hyperémie locale et, parfois, d'infiltration. Dans ce dernier cas, on constaterait une élévation de la température de 0°5 à 2°.

Le perchlorure de fer contre la teigne.

D'après l'expérience d'un médecin anglais, M. le docteur J. H. Garrett (de Cheltenham), les applications de perchlorure de fer liquide se montreraient de beaucoup supérieures à tous les autres topiques employés habituellement dans le traitement de la teigne. On commence par nettoyer la tête au moyen du pétrole, pour la débarrasser de la graisse et des croûtes, et l'on fait ensuite un bon lavage, avant de procéder à l'usage du perchlorure de fer. Celui-ci est appliqué à l'aide d'un pinceau en poils de chameau, le badigeonnage étant continué jusqu'à ce que le cuir chevelu soit complètement coloré. L'application est renouvelée trois fois à deux jours d'intervalle, puis six fois à trois jours d'intervalle, ce qui suffit généralement pour obtenir la guérison, alors même que les lésions sont très étendues.

NOTES GYNÉCOLOGIQUES

Traitement du cancer vulvaire.

Le cancer vulvaire est une affection relativement rare et dont le traitement chirurgical, en ce qui concerne les ganglions, manque peut-être de règles précises. C'est pourquoi nous croyons bon d'exposer la technique que s'est constituée avec le temps M. le docteur P. Rupprecht (de Dresde) — notre confrère saxon compte quarante-deux ans de pratique — et qui lui a donné, malgré l'imperfection de ses premières interventions, d'assez beaux résultats, car il note actuellement 7 guérisons durables sur 17 patientes suivies (41.1 %); au total M. Rupprecht en opéra 21.

Pour enlever les ganglions de l'aine, on commence par inciser la peau de l'épine iliaque antéro-supérieure au pubis le long du ligament de Poupart; l'incision doit se tenir à 3 ou 4 centimètres au moins en dehors du paquet des ganglions hypertrophiés. Une seconde incision, verticale, de 12 à 15 centimètres de longueur, part de la première et descend le long de la veine saphène interne qu'on a rendu apparente en laissant la jambe pendre durant quelques instants. Les deux lambeaux ainsi dessinés sont respectivement disséqués en dedans et en dehors, mais sans prendre la graisse; on dissèque de même la peau de la lèvre supérieure de la première incision sur une largeur de deux ou trois travers de doigt. On a alors devant soi la graisse sous-cutanée (englobant les ganglions superficiels) sous forme d'un triangle; on fait une incision à la périphérie de ce triangle au ras de la peau rabattue; en profondeur on s'avance en haut, jusqu'à l'aponévrose du grand oblique, en dehors jusqu'au *fascia lata* (le long du couturier), en dedans, jusqu'au fascia pectinéal. Dans l'angle inférieur du triangle on isole la veine saphène interne et on la coupe entre deux ligatures. On décolle ensuite le triangle graisseux sur ses trois bords en rasant les aponévroses; on lie ainsi les vaisseaux circonflexes iliaques, les épigastriques superficiels et les honteux externes. Le paquet ganglionnaire ne tient plus finalement, après dissection concentrique, que par la crosse de la veine saphène qu'on lie et qu'on coupe. De la sorte, on a extirpé en bloc les ganglions superficiels et la graisse les contenant.

Dans un second temps opératoire, on insinue une sonde cannelée sous le repli falciforme du *fascia lata*, sur lequel se recourbe la crosse de la veine saphène et l'on coupe verticalement l'aponévrose jusqu'au couturier dans l'angle inférieur de la plaie; par en haut la section de l'aponévrose se poursuit jusqu'au ligament de Poupart; il est bon de réséquer les bords aponévrotiques pour le cas où ils contiendraient des noyaux cancéreux. En dedans de la veine fémorale sont les ganglions inguinaux profonds; on les enlève avec la graisse, en bloc et en commençant par en bas, soit avec deux pinces, soit en essuyant à la compresse; quelques petites ligatures sont nécessaires au passage; on remonte ainsi jusqu'à l'anneau crural qu'on évide pour finir. La même opération se répète du côté opposé, s'il est nécessaire. Il n'y a plus que le troisième temps à exécuter : l'ablation du cancer vulvaire, ce qu'on fera largement en sacrifiant toute la vulve pour peu que cela soit indiqué.

On peut répartir les différents temps opératoires en une ou deux séances; par exemple, chez une femme très affaiblie et dont le cancer serait très infecté, on enlèverait d'abord le cancer vulvaire, puis, huit ou quinze jours plus tard, les ganglions. Le drainage de l'aine est obligatoire et il est bon d'immobiliser les membres inférieurs par des attelles. Souvent il se produit un peu de gangrène sur les bords des lambeaux. Si les ganglions iliaques étaient envahis, on pourrait fendre le ligament de Poupart ou suivre la technique indiquée par Lennander (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 424). Toutefois, M. Rupprecht voit dans cette invasion une contre-indication opératoire.

Le cancer vulvaire est relativement bénin et d'évolution lente. En curant systématiquement les deux aines et en enlevant toute la vulve, il est possible qu'on obtienne des résultats encore meilleurs que ceux qui viennent d'être mentionnés. Des ganglions fixes, adhérents, dans le voisinage du pubis, l'invasion de l'urèthre ou des ganglions iliaques contre-indiquent l'opération.

NOTES OBSTÉTRICALES

L'arrêt des hémorrhagies « post partum » par la compression intra-utérine de l'aorte.

M. le docteur Edward P. Davis, professeur d'obstétrique au « Jefferson Medical College » de Philadelphie, vient de signaler un procédé d'arrêt des hémorrhagies *post partum* que lui et ses assistants ont souvent employé avec succès. Il consiste simplement à enfoncer la main dans l'utérus et à comprimer l'aorte abdominale à travers la paroi utérine; dans ce but on place le poing fermé au-dessus du détroit supérieur, au niveau de la bifurcation aortique, et la compression s'exerce avec la tête des métacarpiens. Comme durée la méthode n'a qu'une application limitée, sinon la nutrition de la paroi utérine pourrait gravement en souffrir; mais son emploi permet de préparer ou d'appliquer tous les moyens propres à ranimer la patiente, ou à arrêter définitivement l'hémorrhagie.

Le procédé paraît surtout indiqué dans les faits où l'on aurait été amené à intervenir du côté du vagin chez une femme en couches; dans ce cas, la désinfection des parties génitales externes est suffisante pour éviter une infection et permettre l'introduction immédiate de la main. Sans cette condition il serait bien préférable de comprimer l'aorte à travers les téguments abdominaux, puisque, par ce dernier moyen, on ne court aucun risque d'infection. Mais, à tant faire que d'introduire la main dans les parties génitales, il serait peut-être bon de se rappeler la méthode de M. Stowe (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 383), qui consiste essentiellement à comprimer l'utérus et ses vaisseaux nourriciers entre une main placée sur l'abdomen et les doigts placés circulairement dans les culs-de-sac vaginaux; elle est sans doute d'exécution moins aisée, mais elle risque beaucoup moins de nuire à l'utérus et sa durée d'application n'a pas de limite. Un procédé encore plus simple, mais peut-être moins efficace, que nous offre la voie vaginale est le procédé d'Arendt, et même celui de Henkel (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 87-88); dans l'un et l'autre cas, il suffit d'avoir des pinces de Museux sous la main.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 11 mars 1913.

La vaccination antityphoïdique dans l'armée des Etats-Unis.

M. Chantemesse lit une note dans laquelle il fait connaître les renseignements adressés au ministre des affaires étrangères au sujet du vaccin contre la fièvre typhoïde utilisé dans l'armée américaine.

Dès la première année (1909) où cette prophylaxie fut instituée, la morbidité typhoïdique tomba à 173 cas dont 16 mortels. L'année suivante (1910) on n'en compta plus que 142 dont 10 mortels. En 1911, le nombre des cas ne s'éleva qu'au chiffre de 44 dont 6 suivis de mort. Enfin, en 1912 (dans les huit premiers mois) on n'enregistra que 9 cas de fièvre typhoïde dont 1 seul mortel.

Ce qui ajoute à la valeur de cette statistique c'est que parmi les 368 cas de fièvre typhoïde susmentionnés, 18 seulement se montrèrent parmi les soldats vaccinés et cela sans un seul décès.

De plus, pendant les huit premiers mois de l'année 1912, où la vaccination antityphoïdique fut obligatoire, c'est-à-dire où un très petit nombre de soldats échappèrent à cette vaccination, les quelques évadés fournirent 6 cas de fièvre typhoïde, y compris le seul cas mortel constaté dans l'armée américaine en 1912.

Le vaccin qui a donné ces résultats est une culture pure monovalente de bacilles typhiques, stérilisés par le chauffage, c'est-à-dire le vaccin utilisé dans les armées anglaise, allemande, japonaise, celui, en un mot, dont l'efficacité a été établie en France il y a un quart de siècle.

M. Netter fait remarquer que le vaccin employé dans l'armée américaine est stérilisé seulement à 53°; il diffère donc notablement de celui qui a été préconisé autrefois par M. Chantemesse et qui était stérilisé à 120°. Or, à cette température ce vaccin est devenu complètement inerte et incapable de conférer aucune immunité.

M. Netter insiste, en outre, sur l'importance des recherches de MM. Pfeiffer et Kolle et revendique pour ces auteurs et pour Sir A. E. Wright l'honneur d'avoir appliqué la vaccination antityphoïdique à l'homme. Il rappelle enfin que, dès 1886, MM. Salmon et Théobald Schmidt avaient obtenu la vaccination de pigeons à l'aide de cultures chauffées à 60° de

bacilles du hog-choléra, c'est-à-dire de bacilles paratyphiques B.

M. Vincent soutient également que le chauffage à 120° et 100° fait perdre aux cultures de bacilles typhiques toutes leurs propriétés immunisantes. Le vaccin américain n'est qu'une variante de celui de MM. Pfeiffer et Kolle. Les bons résultats que fournit ce vaccin ne sont pas contestables, mais pour les apprécier à leur juste valeur, il faut tenir compte de l'indice épidémique du pays où l'on opère. Or, en Amérique, la fièvre typhoïde ne sévit que d'une façon discrète, puisqu'en 1907-1909, la morbidité, pour cette affection, n'a été que de 3 ‰, alors qu'aux Indes, cette morbidité atteint de 15 à 35 ‰.

Parmi les vaccins chauffés, M. Vincent donne la préférence à ceux qui sont stérilisés à la température la plus basse.

M. Delorme lit un rapport sur un travail de M. Mignon (médecin militaire) intitulé : *De l'importance des voies d'accès dans l'enseignement de la médecine opératoire.*

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 24 février et 3 mars 1913.

Action des combinaisons arséno-aromatiques (dioxydiamidoarsenobenzol et néodioxydiamidoarsenobenzol) sur l'hémoglobine du sang.

M. R. Dalimier. — Il résulte de mes expériences que le dioxydiamidoarsenobenzol paraît dépourvu de toute action sur l'hémoglobine du sang, aussi bien *in vitro* qu'*in vivo*, tandis que le néodioxydiamidoarsenobenzol a une action assez marquée sur l'hémoglobine.

In vitro, ce dernier hémolyse le sang dans des proportions très importantes, et il réduit l'oxyhémoglobine. Il y a tout lieu de penser que ces deux propriétés lui viennent de la présence du groupe « sulfoxyle » ajouté par M. Ehrlich au dioxydiamidoarsenobenzol dans un but de solubilisation plus facile du produit et qui, d'une manière générale, est, cliniquement, un réducteur actif.

In vivo, la réduction ne se produit pas et l'hémolyse est extraordinairement fugace. Néanmoins, il y a lieu de supposer que, chez certains malades présentant de la fragilité globulaire ou de l'ictère hémolytique, l'utilisation du néodioxydiamidoarsenobenzol pourrait avoir des inconvénients ; ces propriétés hémolysantes et réductrices pourraient entrer pour une part plus ou moins grande dans la genèse des accidents qu'on a signalés à l'actif du néodioxydiamidoarsenobenzol.

Activité des centres nerveux et catabolisme azoté de la substance nerveuse.

M. L.-C. Soula. — Il résulte de mes expériences que tous les agents qui augmentent l'activité des centres nerveux déterminent également un accroissement de la désassimilation azotée dans la substance nerveuse et que cet accroissement est, d'une façon générale, proportionnel à l'augmentation d'activité des centres. Inversement, tous les facteurs qui diminuent l'excitabilité du système nerveux abaissent l'intensité de la désintégration protéique.

La source d'énergie à laquelle puisent les centres nerveux pour leur travail physiologique est donc constituée au moins par les principes azotés.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 5 mars 1913.

La cholécystectomie rétrograde.

M. Gosset. — Il y a deux ans, j'ai présenté, avec M. Desmarest, un travail relatif à la cholécystectomie de bas en haut, sur lequel un rapport a été fait par M. Hartmann (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 22). Depuis cette époque, nous avons pratiqué, avec M. Desmarest, 32 cholécystectomies d'arrière en avant, d'après le procédé de Mayo et de Moynihan. On nous a objecté que ce procédé ne pouvait s'appliquer qu'à des cas faciles et que les cas difficiles ne pouvaient être ainsi traités. A ceci nous pouvons répondre qu'il est indiscutable que les cas que nous opérons aujourd'hui sont des cas beaucoup plus faciles que ceux devant lesquels se trouvait autrefois le chirurgien : cette tendance ira certainement en s'accentuant. D'autre part, j'ai toujours remarqué que, dans presque tous les faits que l'on pouvait considérer comme réellement difficiles, le cystique à son origine était peu malade, d'accès relativement facile : c'est là précisément un avantage de ce procédé de fournir dès le début un point de repère et un plan de clivage. Je rappelle qu'il consiste à découvrir le cystique, le couper, faire l'hémostase du pédicule à son origine et enlever la vésicule en allant du canal vers le fond.

Il est des cas exceptionnels dans lesquels cette manière de faire, comme toutes les autres d'ailleurs, n'est pas applicable à cause de leur complexité : mais ces faits sont très rares et sur 150 cholécystectomies je n'ai pas pu terminer l'opération, comme je le désirais, que 3 fois, tant était intense la péricholécystite, et tant étaient nombreuses et serrées les adhérences vasculaires. Le plus souvent, la découverte du cystique sera facile : je me guide sur la première portion du duodénum, toujours bien en vue et que je fais abaisser ; au-dessus d'elle, dans le pédicule hépatique, je reconnais le cholédoque à la direction verticale des veinules qui le recouvrent. Le suivant de bas en haut, j'arrive au confluent hépato-cystique : l'origine du cystique n'apparaît pas de suite ; elle est généralement cachée par de la graisse qui appartient au pédicule vasculaire cystique. Au milieu de cette graisse, il faut chercher le cystique avec un instrument mousse, comme on dénude une artère ; on le découvre sous forme d'un petit cordon à paroi très épaisse qu'accroche le bec de la sonde ; il est lié et sectionné. Exerçant alors une traction sur le bout périphérique du canal à l'aide d'une pince qui l'étreint, on voit se tendre, derrière lui, un tractus : c'est le pédicule vasculaire de la vésicule, dont la composition peut varier, mais qui toujours est rétro-cystique, comme mes recherches avec M. Desmarest nous l'ont montré. Rien n'est plus facile de jeter un fil sur le pédicule vasculaire, de le sectionner : l'extirpation de la vésicule de bas en haut devient très simple ; on garde le plus de péritoine que l'on peut pour réaliser dans la plus grande étendue possible une cholécystectomie sous séreuse.

J'ai pratiqué 32 fois cette intervention ; les 32 malades ont guéri et le plus souvent l'opération a été simple, rapide, et sans hémorrhagie, l'hémostase étant assurée dans un des premiers temps de l'opération par la ligature du pédicule vasculaire de la vésicule, à son origine même.

M. Quénu. — Depuis la communication antérieure de M. Gosset, j'ai eu recours à ce procédé à plusieurs reprises. J'ai noté que fréquemment la terminaison du cystique était friable et qu'il existait souvent une infiltration œdémateuse notable du tissu cellulaire péricystique.

M. Routier. — J'ai tout récemment enlevé une vésicule contenant 377 calculs ; j'ai employé le procédé dont vient de nous entretenir M. Gosset, et l'opération s'est faite avec les plus grandes facilités.

La chirurgie dans la guerre des Balkans.

M. Monprofit (d'Angers). — D'une façon générale la pratique chirurgicale suivie dans la guerre des Balkans a toujours été une pratique d'abstention, telle qu'elle est défendue depuis longtemps par la chirurgie militaire française, en particulier par M. Delorme. Il est certain, à cet égard, que le pansement individuel a rendu les plus grands services et doit être très répandu. Parmi les faits les plus remarquables il faut noter la rareté des complications consécutives aux plaies pénétrantes de poitrine ; je n'ai vu que deux opérations d'empyème sur plusieurs centaines de ces blessures que j'ai pu observer. D'autre part, les laparotomies pour plaies pénétrantes de l'abdomen ont également été très rares.

A la tête, il faut noter que les balles ayant traversé le crâne de part en part font des blessures qui guérissent fort bien spontanément ; en revanche, il semble avantageux d'intervenir de suite pour trépaner la zone traumatisée, la nettoyer, enlever les esquilles lorsqu'il s'agit de plaies tangentielles. Il est donc certain que, dans l'ensemble, à la guerre, c'est la méthode abstentionniste qui triomphe, et ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'il y aura lieu d'intervenir.

Ceci s'applique aussi à la chirurgie des membres ; j'ai vu des fractures graves, infectées, compliquées même de phlegmons gazeux, guérir grâce à la méthode conservatrice, par de grandes incisions et de copieux lavages antiseptiques.

M. Souligoux. — Il faudrait se garder de conclure qu'aucune plaie du poumon ne mérite d'être suturée. La balle moderne peut déterminer des lésions insignifiantes, mais elle peut également provoquer des blessures graves, telles que la section d'un vaisseau capable d'entraîner la mort ; dans des cas semblables, seule l'intervention peut sauver le malade, et si l'abstention a donné de si bons résultats dans les ambulances et les hôpitaux des Balkans, c'est que vraisemblablement il n'y arrivait que des blessés atteints légèrement.

Luxation trapézo-métacarpienne.

M. Potherat. — Je dois vous faire un rapport sur une observation de luxation trapézo-métacarpienne du pouce que nous a adressée M. Raynaud (de Toulon). C'est à la suite d'une chute sur la paume de la main que se fit cette luxation qui fut réduite immédiatement après l'accident ; mais elle se reproduisit ; notre confrère, pour la mieux maintenir, appliqua un petit appareil plâtré qui fut laissé vingt-six jours, puis réappliqué dans la crainte d'une récidive. Ce traitement amena une guérison complète avec conservation de tous les mouvements.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 7 mars 1913.

Erythrémie avec syndrome d'obstruction portale.

M. J. Troisier communique, au nom de M. Chauffard et au sien, l'observation d'un homme présentant depuis son enfance une érythrémie typique avec érythrose, dilatations veineuses, splénomégalie, polyglobulie sans concentration du sang, leucocytose avec polynucléose, hyperviscosité du sang, augmentation du sédiment globulaire. Le malade offrait, en outre, tous les signes d'une obstruction portale avec ascite et d'une cirrhose hépatique. Il existait enfin un ictère pléiochromique avec cholalémie, bilirubinémie et polycholie, manifestement lié à une érythrolyse exagérée.

Sous l'influence du citrate de soude à la dose de 7 grammes par jour pendant un mois, les altérations du sang s'améliorèrent progressivement ; le chiffre des hématies s'abaissa de 8,700,000, à 5,120,000 et le sédiment globulaire diminua. Cinq jours après la suppression du citrate de soude, la polyglobulie apparut de nouveau (6,600,000).

M. Lutembacher montre, au nom de M. Vaquez et au sien, 2 hommes atteints d'érythrémie très accentuée avec coloration rouge foncé des muqueuses, splénomégalie, etc.

M. Vaquez fait remarquer que, malgré l'excessive viscosité du sang que présentent tous ces malades, la pression artérielle reste toujours normale et ne dépasse guère 14 ou 15.

M. Jacquet dit que la coloration rouge foncé de la face des malades atteints d'érythrémie est tout à fait comparable à celle des sujets atteints d'acné rosé, d'érythrose simple, etc.

Intoxication saturnine par des cuillers en alliage plombifère.

M. Apert relate, en son nom et au nom de MM. Meillère et Rouillard, un cas d'intoxica-

tion saturnine conjugale due à l'emploi de couverts en étain dans la composition desquels le plomb entrait dans la proportion de 10 %. Ce chiffre de 10 % est celui qui est toléré pour la fabrication de la poterie d'étain employée pour les mesures de capacité (brocs, fontaines, moules à glace, etc.). Une telle composition permet à ces ustensiles de céder du plomb aux boissons et aux aliments pour peu qu'ils se trouvent en contact avec des agents dissolvants de ce métal (vinaigre, condiments, fruits acides). Ce fait prouve que la loi devrait se montrer aussi sévère pour les instruments d'étain que pour le métal servant à l'étamage des ustensiles de cuisine, métal dans la composition duquel le plomb n'entre que dans la proportion de 0.5 %.

Irrégularité pupillaire et réaction de Wassermann.

M. Merklen. — J'ai recherché, avec M. Legras, la réaction de Wassermann chez 25 sujets présentant de l'irrégularité des pupilles. Chez 12 de ces patients manifestement syphilitiques, la réaction de Wassermann a été positive. Il en a été de même chez 7 autres paraissant indemnes de syphilis. Chez les 6 derniers, enfin, dont 2 étaient des syphilitiques avérés, la réaction de Wassermann a été négative.

En somme, la réaction de Wassermann pratiquée dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien s'est montrée positive 19 fois sur 25. Chez 10 de ces 19 malades la clinique permettait de dépister une atteinte syphilitique des centres nerveux.

Il résulte, en outre, de mes recherches que l'irrégularité pupillaire précède le signe d'Argyll Robertson. Isolée, elle constitue par elle-même une présomption très sérieuse de syphilis.

Réaction puriforme, puis hémorrhagique, du liquide céphalo-rachidien au cours d'un ramollissement cérébral embolique.

M. Abrami communique, en son nom et au nom de MM. Gautier et Weissenbach, l'observation d'un homme atteint de ramollissement cérébral étendu, consécutif à une embolie secondaire à un rétrécissement mitral pur.

Pendant les deux jours qui ont suivi l'ictus, le liquide céphalo-rachidien était absolument puriforme. A ce premier stade succéda une phase d'hémorrhagie méningée suivie bientôt d'une lymphocytose qui persista plusieurs jours.

La ponction lombaire semble donc avoir réalisé dans ce cas une véritable biopsie de la lésion cérébrale : le stade initial de leucocytose correspondant à la congestion vasculaire contemporaine du ramollissement blanc, le stade ultérieur d'hémorrhagie méningée traduisant l'infarctus du ramollissement rouge.

Traitement de la dysenterie amibienne par le chlorhydrate d'émétine.

M. Flandin relate, au nom de M. Dumas et au sien, l'observation d'une femme qui, ayant contracté à Madagascar une dysenterie amibienne, présenta quelque temps après un abcès du foie qui s'ouvrit dans les bronches et nécessita une opération. La malade continuant à rendre chaque jour une assez grande quantité de pus, on eut recours aux injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 467) à la dose de 0 gr. 08 centigr. par jour et tous les accidents disparurent.

M. Dopter dit avoir observé un malade atteint d'une dysenterie amibienne ayant résisté à tous les moyens habituels de traitement et qui a été guéri complètement à la suite de trois injections de chlorhydrate d'émétine, la première à la dose de 0 gr. 02 centigrammes, les deux autres à la dose de 0 gr. 04 centigr.

Traitement de l'hémispasme facial essentiel par les injections locales de sels de magnésie.

M. F. Lévy montre, au nom de M. Claude et au sien, une femme qui était atteinte d'hémispasme facial gauche depuis deux ans et dont les crises douloureuses diminuèrent progressivement, à la suite d'un traitement local par le sulfate de magnésie (injections de 1 c.c. de ce sel en solution à 25 % au niveau du bord postérieur du grand zygomatique).

Les crises persistant encore, quoique atténuées, on pratiqua le 1er février dernier une injection de 2 c.c. d'une solution de chlorure de magnésium à 50 %. Quelques jours après, toute manifestation spasmodique avait disparu.

De la courbe thermique dans la fièvre récurrente.

M. Lafforgue rappelle, à propos de la note de MM. Coryllos et Pérakis (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 117), qu'il a observé autrefois en Tunisie 22 cas de fièvre récurrente dont 2 se sont terminés par la mort. Il insiste sur l'irrégularité de la courbe thermique dans un certain nombre de ces cas (8 sur 22) et sur la nécessité d'avoir recours pour le diagnostic à l'examen bactériologique du sang.

M. Sakorraphos (d'Athènes) adresse une note sur un cas d'*acrocyanose chronique*.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 1er mars 1913.

L'insuffisance glycolytique provoquée par l'extrait d'hypophyse et par l'adrénaline.

MM. Ch. Achard et **G. Desbouis.** — Nous avons appliqué à l'étude de l'utilisation du glucose chez les sujets soumis à l'action de l'extrait hypophysaire et de l'adrénaline le procédé de recherche que nous avons indiqué précédemment et qui consiste à mesurer les échanges respiratoires au moyen de l'appareil de Haldane (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 117). Par cette technique nous avons pu constater l'insuffisance glycolytique, sans avoir besoin de provoquer la glycosurie, en n'introduisant dans l'organisme que de faibles doses de glucose injectées sous la peau.

Chez une femme, convalescente d'une grippe légère et à peu près bien portante, après avoir vérifié que l'utilisation du glucose se faisait bien, car l'injection dans les muscles de 6 grammes de ce sucre avait rapidement fait monter le quotient respiratoire, nous avons constaté dans une seconde épreuve que, après l'ingestion de 2 cachets d'extrait hypophysaire, l'injection de la même dose de glucose laissait inchangée l'exhalation d'acide carbonique. Enfin, dans une troisième épreuve, après ingestion des mêmes cachets, une injection de 6 grammes de lévulose fut suivie d'une élévation nette, quoique modérée, de l'acide carbonique exhalé. Ainsi, l'extrait hypophysaire a produit une insuffisance glycolytique, sans insuffisance lévulolytique.

L'adrénaline nous a fourni des résultats semblables.

Chez un homme atteint de cirrhose avec ascite, mais qui n'avait pas eu de glycosurie alimentaire après l'ingestion de 150 grammes de glucose, nous avons d'abord vérifié qu'une injection de 6 grammes de glucose dans les muscles était également suivie de l'utilisation de ce sucre; puis nous avons injecté 0 gr. 001 milligr. d'adrénaline, et aussitôt après 6 grammes de glucose; or, l'exhalation du gaz carbonique ne fut pas, cette fois, augmentée. Par contre, le lendemain, après une nouvelle injection de 0 gr. 001 milligr. d'adrénaline, l'injection de 6 grammes de lévulose éleva d'une façon manifeste le quotient respiratoire.

Ainsi l'adrénaline, comme l'extrait d'hypophyse, détermine l'insuffisance glycolytique, mais non l'insuffisance lévulolytique.

Il résulte de ces recherches que, sous l'influence de l'extrait hypophysaire et de l'adrénaline, l'utilisation du glucose est troublée, non pas tant dans le foie que dans l'ensemble de l'organisme, et que ce trouble ne consiste pas seulement en un défaut de fixation du sucre à l'état de glycogène, mais en une insuffisante combustion par les tissus. En d'autres termes, l'extrait d'hypophyse et l'adrénaline produisent une insuffisance glycolytique générale.

Phagocytose du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien.

MM. Hanns et **Jacquot** (de Nancy). — Les préparations que nous présentons proviennent de 2 cas de tuberculose méningée du service de M. le professeur Simon. La formule cytologique est faite de très nombreux polynucléaires avec lymphocytes mononucléaires. Les bacilles de Koch y sont assez abondants et beaucoup d'entre eux sont phagocytés.

Dans le premier de nos deux cas, il s'agissait d'un homme de soixante ans, chez lequel nous ne fîmes qu'une seule ponction lombaire; l'examen d'une préparation nous montra la présence de bacilles de Koch, libres ou englobés dans des polynucléaires. La formule leucocytaire était mixte : poly et mononucléaires. A l'autopsie, nous trouvâmes de la méningite tuberculeuse avec de la granulie dans certains organes, surtout le poumon.

La seconde malade fut suivie de plus près. Il s'agissait d'une méningite bacillaire typique (raideur de la nuque, ptose de la paupière gauche, stupeur, rétention d'urine). Trois ponctions furent faites, les 28, 30 et 31 janvier. La formule cytologique du liquide varia de l'une à l'autre : alors que les 28 et 30, il y avait prédominance de mononucléaires ou de lymphocytes, le 31, il y eut polynucléose très prononcée.

La proportion de polynucléaires renfermant des bacilles phagocytés était de 1 pour 100 polynucléaires dans les préparations du liquide des deux premières ponctions. D'autre part, il y avait des bacilles libres dans la proportion de 1 pour 200 leucocytes. Donc, les bacilles libres et les bacilles phagocytés se trouvaient sensiblement en même nombre. Les polynucléaires phagocyteurs contenaient de 1 à 5 bacilles dans leur protoplasma, parfois davantage; un d'eux en renfermait 14. Ces bacilles étaient très nets, vivement colorés, ayant toute leur longueur.

Dans la préparation du liquide de la troisième ponction, la phagocytose était beaucoup plus intense et la proportion des bacilles libres, par rapport aux autres éléments de la préparation, plus forte.

Mais si la polynucléose constatée le 31 janvier semblait indiquer une lutte active contre l'infection tuberculeuse, du moins elle n'empêcha pas l'évolution fatale qui survint le lendemain. L'autopsie ne put être faite.

De l'action du bicarbonate de soude à doses moyennes sur l'élimination rénale provoquée.

MM. Le Noir et **Théry.** — Nous avons montré précédemment que le bicarbonate de soude à haute dose (de 40 à 50 grammes) modifiait profondément l'élimination du bleu de méthylène (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 348). Nous avons recherché si, à la dose couramment employée de 5 grammes, le bicarbonate de soude avait également une action sur l'élimination du bleu.

Nos sujets ont été soumis à un régime fixe; nous avons étudié l'élimination de 0 gr. 05 centigrammes ou de 0 gr. 025 milligr. de bleu injecté sous la peau, puis, pendant quatre ou cinq jours, nous leur avons fait prendre du bicarbonate de soude, par petites prises fractionnées dans le courant de la journée, à raison de 5 grammes par jour; nous avons étudié à nouveau l'élimination du bleu.

Chez les brightiques, l'élimination est très altérée : l'intensité est très diminuée, la durée de l'élimination est augmentée, la marche est irrégulière, et polycyclique. Ces modifications sont comparables à celles que nous avait données l'emploi de doses massives; elles sont toutefois moins intenses.

Nous avons procédé de même chez des sujets à reins normaux; là encore, l'élimination est moins intense, la marche est polycyclique, la durée ordinairement prolongée.

Dans une autre série d'expériences, nous avons donné à nos sujets chaque jour, à la même heure, une pilule de 0 gr. 01 centigr. de bleu; nous sommes arrivés de la sorte à obtenir assez vite dans les urines un régime cons-

tant d'élimination. Nous recueillîmes alors les urines à deux reprises dans la journée, de neuf heures à onze heures et de deux heures à quatre heures, plusieurs jours de suite. Puis nous donnâmes à nos malades 5 grammes de bicarbonate de soude, et recueillîmes les urines aux mêmes heures. Dès le lendemain, ou le surlendemain, la diminution du bleu était nette.

De même, nous recueillîmes les urines de vingt-quatre heures, chez des malades présentant une élimination de bleu bien équilibrée; sous l'influence de 5 grammes de bicarbonate, la diminution du bleu apparut dès le lendemain avec une netteté particulière.

Tous ces malades avaient un tube digestif parfaitement sain; d'autre part, il est invraisemblable que ces modifications soient dues à l'action du bicarbonate sur la muqueuse gastro-intestinale; elles ne peuvent être rattachées qu'à l'action du sel alcalin sur l'élimination rénale.

La dose de 5 grammes nous semble donc la dose minima qui, chez le rénal, comme chez l'homme sain, entrave l'élimination du bleu de méthylène.

Une technique rapide et précise de dosage du sucre dans le sang.

M. Marcel Lisbonne. — Au cours de recherches sur la glycolyse, j'ai imaginé un procédé dont la sensibilité et la rapidité d'exécution sont telles qu'il m'a paru utile de le signaler.

Dans une capsule contenant 25 grammes de sulfate de soude et XII gouttes d'acide acétique cristallisable, on reçoit 25 grammes de sang défibriné et on le soumet à la cuisson suivant le procédé de Cl. Bernard. On ajoute, pendant l'ébullition, quelques centimètres cubes d'une solution de sulfate de soude saturée à froid, de manière à rendre un peu plus liquide le mélange contenu dans la capsule. On verse, presque bouillant, dans une fiole jaugée de 100 c.c. La capsule est lavée à plusieurs reprises avec la solution bouillante de sulfate de soude et les liquides de lavage sont ajoutés au précédent de manière à obtenir un volume total de 100 c.c. La fiole est portée au thermostat à 40° ou 45° pendant une dizaine de minutes. Le volume du liquide diminue dans la fiole. On le ramène exactement à 100 c.c. avec quelques gouttes de solution de sulfate de soude. On verse sur un filtre à pli le liquide encore chaud. Le filtrat obtenu est d'une limpidité parfaite.

Dans un petit ballon jaugé, porté lui-même au thermostat à 40 ou 45°, on mesure exactement 20 c.c. du filtrat. Il ne reste plus qu'à doser le sucre dans ces 20 c.c. de filtrat par la méthode de G. Bertrand. En multipliant la quantité de sucre, trouvée dans cette opération, par 5, on obtient la quantité de sucre contenue dans les 100 c.c. initiaux, c'est-à-dire dans 25 grammes de sang.

Pour les cas où l'on désire obtenir une précision plus grande, on mesure 40 c.c. de filtrat dans deux fioles de 20 c.c. Le liquide contenu dans chacune d'elles est porté à l'ébullition en présence de la liqueur alcaline de sulfate de cuivre; mais l'oxydule est recueilli sur le même filtre d'amiante. A partir de ce moment le dosage se poursuit dans les conditions habituelles. En multipliant le chiffre trouvé par 2.5 on obtient la quantité de sucre contenue dans 25 grammes de sang.

La même technique s'applique au dosage du sucre dans le sérum.

Lorsque ce procédé est appliqué avec soin, l'erreur n'est jamais supérieure à 0 gr. 001 milligramme.

Sur la sidérose viscérale.

MM. J. Chalier, L. Nové-Josserand et Boulud. — Nos recherches sur la sidérose viscérale ont été entreprises dans la clinique de M. le professeur G. Roque et sous sa direction.

La sidérose viscérale consiste en un dépôt dans les organes d'un pigment ferrugineux pathologique, de teinte ocre, se colorant en bleu par la méthode de Perls.

Il résulte de nos constatations que quand il y a sidérose viscérale, il y a toujours sidérose splénique, et souvent, comme chez les tuberculeux, cette sidérose splénique est exclusive;

Quand il y a sidérose polyviscérale, le foie est toujours, avec la rate, le siège des dépôts pigmentaires ferrugineux. Quelquefois même, en particulier chez des cirrhotiques, cette sidérose hépatique est plus intense que la sidérose splénique.

Plus rarement, d'autres viscères, comme le pancréas, le corps thyroïde, les ganglions sont aussi pigmentés, mais d'ordinaire moins intensément. Il est exceptionnel que la surcharge sidérosique thyroïdienne ou pancréatique passe au premier plan.

Le rein reste absolument indemne, ce qui est la règle; ce n'est qu'exceptionnellement qu'il présente des traces de sidérose.

En ce qui concerne le foie, ce n'est pas son état anatomique qui règle l'abondance des dépôts pigmentaires de cet organe, car s'il est vrai qu'ils soient très abondants dans les cirrhoses typiques, nous avons vu:

a) Qu'il existe des foies ou simplement scléreux, ou même cirrhotiques, chez des tuberculeux, des brightiques ou d'autres malades, sans sidérose hépatique;

b) Qu'il existe des foies, comme ceux des anémies pernicieuses, où le parenchyme ne présente pas de lésions dégénératives, ni scléreuses, tout en étant fortement sidérosique;

c) Qu'il peut exister enfin de la sidérose dans des cellules hépatiques en état de dégénérescence graisseuse et dans les foies complètement gras, contrairement aux opinions généralement admises à ce sujet.

Modifications de la formule neutrophile d'Arneth sous l'influence de l'inhalation de l'émanation de radium.

MM. Rebattu, Brissaud et Richard. — Dans le but de nous rendre compte des modifications que pourrait présenter la formule neutrophile d'Arneth, nous avons soumis 8 malades à 40 séances d'inhalation d'émanation de radium dans l'émanatoire de la clinique de M. le professeur J. Teissier; chaque séance était de deux heures. Pour que les résultats fussent comparables, les numérations ont été faites chez les mêmes malades par les mêmes observateurs, le sang était prélevé avant les repas, les doses de l'émanation étaient de 2 à 4 unités Mache par litre d'air.

Les résultats de ces 8 observations sont concordants. Dans tous les cas la formule a été nettement reportée vers la droite, l'indice nucléaire augmentant d'une façon très sensible; dans le fait le moins favorable cet indice s'est élevé de 346 à 367, et dans le cas le plus favorable de 192 à 277.

Ce glissement de la formule d'Arneth vers la droite, cette augmentation de la lobulation des polynucléaires neutrophiles est considéré d'après les travaux les plus récents comme un facteur d'une valeur pronostique favorable; or, la plupart de ces malades ont été influencés heureusement par l'émanation de radium. Chez 2 goutteux, l'acide urique a disparu du sang et l'amélioration clinique peut être considérée comme une guérison.

Contribution à l'étude de la cholestérinémie physiologique; influence de la marche et du sommeil.

MM. Rouzaud et Cabanis. — Nous avons entrepris de rechercher quelle influence, chez l'homme sain, pouvait avoir la marche sur le taux de la « cholestérine totale circulante », aucun des 9 sujets soumis à l'expérience ne manifestant la moindre fatigue.

Le taux cholestérinémique est resté stationnaire chez 5 sujets et a présenté chez les 4 autres des variations, de sens différent d'ailleurs, inférieures ou égales à 0 gr. 10 centigr., de telle façon que le taux moyen est passé de 1 gr. 47 centigr. avant la marche à 1 gr. 45 centigr. après. D'où l'on peut conclure, semble-t-il, que, chez l'homme sain, et lorsqu'elle ne va pas jusqu'à la fatigue, la marche n'entraîne pas de variations sensibles de la cholestérinémie et le taux physiologique reste stable.

Pour ce qui est du sommeil physiologique, chez l'homme sain, il n'entraîne pas de variations nettes de la cholestérinémie et ne trouble pas l'équilibre cholestérinémique.

Sur le rôle du complément dans les phénomènes de l'immunité.

MM. G. Belonovsky et P. Batchinsky (de Saint-Pétersbourg). — En nous basant sur une série d'expériences faites en vue d'élucider le rôle du complément dans les divers phénomènes des réactions de l'immunité, nous croyons pouvoir émettre l'hypothèse suivante: sous l'influence de l'immunisation ou de l'infection, il se forme des anticorps dans le sérum. Ces anticorps ont la propriété de s'unir à l'objet contre lequel l'organisme est immunisé; cet objet peut être une bactérie, une toxine ou une cellule étrangère. Le complément accentue l'effet de cette union; il la favorise en la faisant plus étroite, et son intervention augmente dans certains cas l'action spécifique; dans d'autres faits, par exemple dans le cas de l'ambocepteur, ce n'est qu'en sa présence que l'action spécifique a un effet visible.

Le rôle du complément consiste donc à faire plus complète l'union entre l'anticorps et le corps introduit par nous ou sans notre intervention dans l'organisme.

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séances des 26 février et 5 mars 1913.

L'importance du bacille bovin dans la tuberculose humaine.

M. Westenhöffer. — J'ai constaté au Chili que la tuberculose est beaucoup moins fréquente qu'en Europe, car sur un matériel de 664 autopsies, je ne compte que 28.7 % de tuberculeux. Cela n'empêche pas que, tout comme en Europe, la tuberculose figure comme cause déterminante du décès dans 20 % environ du total des autopsies. C'est que le défaut de fréquence se trouve compensé par un excès de malignité. De fait, la tuberculose n'est pas au Chili la maladie chronique que nous connaissons ici et la phtisie pulmonaire ne s'y observe guère.

L'infection ne s'y fait pas selon le mode « biphasique » de M. von Behring. Loin de conférer un certain degré d'immunité aux enfants, l'infection par le bacille de Koch les emporte. C'est ainsi que sur 175 autopsies d'enfants provenant de l'hôpital des enfants, j'ai relevé 73 faits de tuberculose, laquelle a été mortelle dans 61 cas, ce qui donne un pourcentage de 34 sur la totalité des autopsies, la proportion des lésions tuberculeuses trouvées accidentellement n'étant que de 6.8 %. Prenons pour comparaison la statistique de l'hôpital pour enfants de l'empereur et de l'impératrice Frédéric à Berlin en 1910: nous ne trouverons que 14.8 % de mortalité par tuberculose. Aussi la gravité de l'infection est-elle caractéristique au Chili. Il en résulte que presque tous les infectés, jeunes ou âgés, succombent. L'immunité congénitale y est aussi inconnue que l'immunité acquise après une première infection.

De la sorte les conditions se rapprochent beaucoup des conditions expérimentales, les animaux de laboratoire étant, ainsi que l'avait montré Straus (de Paris), beaucoup plus sensibles à l'infection durant leur jeunesse. Il en est tout autrement dans une population adaptée à la tuberculose comme celle de l'Europe et c'est précisément le séjour dans un milieu exempt de pandémie tuberculeuse qui m'a prouvé l'exactitude des conceptions principales de M. von Behring.

M. Weber. — Ainsi que l'a fait remarquer M. Orth (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 106), il existe un accord des plus complets sur les questions principales et sur les conséquences

pratiques. Pour lui, comme pour nous, c'est le bacille humain qui doit être combattu tout d'abord et le bacille bovin en second lieu. Il n'est que quelques points d'importance secondaire qui nous séparent. Pour notre confrère, ainsi qu'il l'a exposé à l'Académie royale des sciences de Berlin, il resterait, même après l'extermination de tout bacille humain, une maladie endémique, la tuberculose à agent bovin. Personnellement j'estime que ce qui resterait n'aurait que fort peu d'importance. Récemment encore, M. Gosio, en rappelant que des statistiques exotiques établissent la fréquence de la tuberculose dans les pays où il n'existe pas de bovidés et où le lait de ces animaux n'est pas employé dans l'alimentation humaine (statistique de M. Heimann sur la Turquie, la Roumanie et le Japon, statistiques de M. Calmette sur les colonies africaines, asiatiques et américaines de la République française), a montré que la tuberculose est rare chez les pâtres italiens et leurs enfants, vivant au milieu des troupeaux, dormant souvent dans les écuries, s'alimentant presque exclusivement de lait, de fromage et de viande. D'ailleurs, dès 1875, alors que les doctrines de l'hygiène étaient moins formelles et que la législation était loin encore de s'en être pénétrée, trois commissions d'enquête avaient été nommées pour rechercher si l'infection de l'homme par la tuberculose bovine était possible. Or, les commissions prussienne, saxonne et bavaroise arrivèrent au même résultat, à savoir qu'il n'existe aucun signe de l'infectiosité de la tuberculose bovine pour l'homme. Et cependant l'absorption de lait non bouilli était alors très répandue. Malgré tout l'intérêt que peuvent avoir des recherches de laboratoire, ce sont les données statistiques qui doivent prévaloir au point de vue pratique.

M. Orth a déclaré, en outre, que l'Office sanitaire impérial allemand a changé d'avis dans la question de l'infectiosité du bacille bovin. Cette assertion dérive d'un simple malentendu, que je désire expliquer.

L'Office sanitaire impérial allemand n'a jamais cessé de préconiser, au point de vue pratique, la lutte contre le bacille bovin. Au point de vue théorique, il n'a publié que les conclusions immédiates qui s'imposaient, en s'abstenant d'hypothèses ultérieures. Et, comme le programme des recherches était suivi systématiquement, il semblerait qu'on s'est éloigné toujours de plus en plus des idées primitives de Koch; mais, en réalité, la liste des publications de l'Office sanitaire forme un tout logique : après avoir constaté la présence au niveau des ganglions de bacilles bovins on les a recherchés et trouvés ailleurs, tout d'abord dans la tuberculose intestinale isolée, ensuite dans les tuberculoses osseuses, etc.

Pour montrer la fréquence chez l'homme du bacille bovin, M. Orth s'appuie sur un travail récent de M. J. Fraser; mais les observations de cet auteur s'éloignent tellement des données acquises jusqu'ici qu'il ne me paraît pas permis de les admettre tant qu'elles ne seront pas publiées avec plus de détails et avec tous les protocoles.

D'autre part, M. Orth a fait une critique un peu amère de notre statistique sur le sort des individus s'étant alimentés avec du lait provenant de vaches porteuses de lésions tuberculeuses du pis. Cependant cette statistique porte sur 687 sujets dont au moins 280 enfants ayant usé en grande partie de ce lait durant un laps de temps considérable; or, aucun de ces enfants n'a succombé à la tuberculose, et il n'en est même pas un qui ait des symptômes manifestes de cette affection, bien que certains d'entre eux soient en observation depuis sept ans déjà. Involontairement on se demande quel aurait été le résultat si ce lait avait été contaminé par des bacilles humains. Combien de ces enfants vivraient aujourd'hui, combien seraient morts tuberculeux?

M. Orth estime que le bacille bovin pourrait devenir dangereux en se transformant en bacille humain. C'est possible théoriquement. Pratiquement, il ne paraît guère y avoir d'exemples de ce genre. C'est ainsi que, dans son rapport final, la Commission royale anglaise ne fait plus mention de bacilles atypiques, alors que dans un précédent rapport elle en avait signalé plusieurs cas, comme exemples de transformation. Ces cultures atypiques n'étaient, en réalité, que des cultures mixtes, et je suis convaincu qu'il en sera de même dans la grande majorité des faits. Il est vrai que M. Eber (de Leipzig) donne une interprétation différente de ses expériences. Toutefois, M. Neufeld, comme d'ailleurs M. Theobald Smith, lui ont opposé des objections sérieuses, et MM. Neufeld, Dold et Lindemann n'ont pu confirmer ses résultats. Cependant, comme M. Eber déclare que sa technique se distingue notablement de la nôtre, nous avons l'intention de faire de nouvelles études en nous partageant les mêmes cultures et en les examinant, d'une part à Leipzig, et de l'autre à Berlin.

M. Orth a parlé de mon intention d'étudier les mutations des bacilles acido-résistants; je l'ai déjà mise en pratique et M. Bärthein, qui s'est occupé de la question, a obtenu des résultats remarquables en ce qui concerne la tuberculose des animaux à sang froid.

Enfin, on a insisté sur l'action immunisatrice que pourrait exercer l'infection avec le bacille bovin sur l'évolution d'une réinfection avec le bacille de Koch. De fait, l'analogie avec les expériences de M. Orth dans lesquelles des lapins avaient été préparés par des inoculations de matériel humain est assez frappants. Je ferai remarquer cependant qu'une première infection par le bacille humain pourrait avoir les mêmes effets et qu'il est même des cultures tellement dépourvues de virulence que l'inoculation au cobaye reste négative.

Il reste donc dans la question de la tuberculose un grand nombre de points obscurs qui nécessiteront de longues recherches, que l'on entreprendra avec d'autant plus d'ardeur que sur les points principaux l'accord est absolu.

M. Sticker. — Avec M. Löwenstein, j'ai constaté que pour différencier les bacilles humains et bovins on peut se servir avantageusement de l'injection intrapéritonéale chez le chien. A l'encontre de ce qui était généralement admis, la virulence du bacille humain est beaucoup plus grande quand on procède ainsi, car il détermine une tuberculose généralisée; quant au bacille bovin, il n'occasionne que des foyers localisés et encore ceux-ci sont susceptibles de guérir spontanément.

M. Löffler, qui a vérifié les résultats que j'ai obtenus, a déclaré que la méthode mérite d'être généralisée. Personnellement, j'ai constaté grâce à elle que, dans la maladie de Hodgkins, il s'agit probablement de bacilles bovins, car ils ne provoquent que des lésions peu considérables dans le péritoine des chiens injectés; il est vrai que l'examen décisif sur le veau n'a pas été fait.

M. F. Klemperer. — Après la communication de Koch au Congrès de la tuberculose tenu à Londres en 1901 (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 250-251), M. Orth déclara qu'il fallait distinguer deux questions, l'une pratique concernant la prophylaxie de l'infection par le type bovin, question qui était résolue pour lui d'emblée, l'autre théorique qui était de constater la fréquence de la présence chez l'homme de bacilles humains et le danger qui en résultait. Je ferai remarquer que cette seconde question comporte deux problèmes différents, car il est impossible de déterminer le degré du danger par la fréquence des cas où l'on trouve le bacille. Le bacille de Koch lui même est loin d'être toujours pathogène, ainsi qu'il résulte des statistiques de M. Nägeli et de M. Burckhard et des résultats de la réaction de von Pirquet. Aussi je reproche aux statistiques de M. Orth et de M. Fraser de n'être pas assez précises en ce qui concerne le cours de la maladie, les trouvailles d'autopsie et la cause du décès. La collaboratrice de M. Orth, Mme Rabinowitsch, a montré où mène ce manque de distinction. Elle avait constaté que très souvent la bile renferme les agents de la tuberculose : 4 fois elle y découvrit le bacille humain, 2 fois le type bovin; or, forte de cette constatation, elle avait négligé d'examiner chez l'un de ces deux derniers malades les poumons qui étaient phtisiques et présentaient de nombreuses cavernes, ainsi que le gros intestin qui offrait également des lésions tuberculeuses.

Chez le second malade atteint d'ulcérations intestinales ainsi que de tuberculose pulmonaire, Mme Rabinowitsch se contenta de l'examen des poumons qui présentaient le bacille de Koch, de la bile et d'un ganglion calcifié qui renfermait des bacilles bovins. Que déduit-elle de ce désaccord? Que les bacilles auraient changé de type. Elle fait la même hypothèse pour les nombreux enfants qui ont une infection par le bacille bovin, et ne présentent plus tard que le bacille classique de la tuberculose. Cette conception ne saurait être soutenue vis-à-vis des observations cliniques et statistiques que vient de signaler M. Weber. En outre, M. Speck a montré que, sur 8,000 adultes atteints de tuberculose, 27 seulement avaient été nourris au biberon. Ainsi, le bacille bovin ne joue pas un rôle bien considérable dans la pathogénie de la tuberculose. M. Orth a conclu de ses recherches expérimentales que, par une infection précédente avec un autre type de bacilles, le poumon est sensibilisé pour une infection ultérieure. Je lui ferai remarquer que, à mon avis, c'est plutôt la preuve d'une immunisation des autres organes qui, sans le traitement préalable, auraient également contracté une infection tuberculeuse. Je ne saurais accorder, après tout cela, qu'une place fort modeste au bacille bovin, et peut-être même se rend-il utile à titre d'immunisant.

M. Orth. — M. Klemperer oublie que j'ai constaté des cas de mort attribuables au bacille bovin seul.

M. Max Wolff fait remarquer que c'est lui qui a le premier démontré d'une façon particulièrement probante l'infectiosité, pour le veau, des organes (rate) provenant d'un cas de tuberculose intestinale (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 249).

M. Eber (de Leipzig). — Sur 31 cas de tuberculose humaine j'avais trouvé 7 fois des bacilles virulents pour le veau. Dans un même nombre de faits le bacille devint très virulent à la suite d'une série de passages. Comme il n'existe aucun autre signe distinctif que la virulence pour le bovidé, je me croyais autorisé à penser qu'il s'agissait d'une métamorphose de type. On a contesté mes expériences, mais celles qu'on leur oppose diffèrent tellement de ma manière de procéder que je ne les considère pas comme un contrôle. M. Weber a déjà indiqué comment nous espérons arriver à une clarté absolue. Pour ce qui est du rapport final de la Commission royale anglaise de la tuberculose il évite le mot, mais il apporte le fait de cultures atypiques.

Sur 20 cas de lupus 3 seulement présentaient des bacilles typiques, une fois bovins, deux fois humains. Les 17 autres ressemblaient par la forme de leur culture soit au type bovin (8 fois), soit au type humain (9 fois). Par des passages sur le veau deux cultures devinrent très virulentes pour les bovidés et une le devint pour le singe. Si mes adversaires avaient raison, c'est-à-dire si ces cultures étaient mêlées d'emblée, il est évident que l'infectiosité du type bovin n'en serait pas atténuée.

Chirurgie des vaisseaux sanguins.

M. Jäger. — Avec M. Israel fils, j'ai montré comment il fallait procéder pour combler les pertes de substance d'un vaisseau à l'aide d'un autre vaisseau plus faible. Or, en poursuivant mes recherches avec M. Joseph, je suis parvenu à faire cette opération sans qu'il se produisît aucun rétrécissement.

Voici l'artifice auquel nous avons recours. Après avoir prélevé entre deux pinces ou plutôt avec une double pince un fragment vasculaire (par exemple de carotide), plus long que large, j'y pratique une incision longitudinale; j'obtiens de la sorte un ruban doublé d'intima dont je forme un tube; au lieu de réunir les bords de l'incision, je rapproche les deux bouts qui étaient opposés l'un à l'autre et formaient les

sections transversales supérieure et inférieure. Grâce à cette façon de procéder, le fragment de vaisseau devient plus large du double environ.

(L'orateur présente un animal chez lequel on a implanté au milieu de l'aorte, après l'avoir sectionnée, un fragment de carotide; cet animal est en parfaite santé.)

Redressement chirurgical d'un utérus au cours d'une grossesse.

M. Hammerschlag. — Une malade ayant eu ses dernières règles au mois d'octobre vint me consulter pour des phénomènes d'incarcération. Je constatai que la matrice se trouvait en rétroflexion. C'est en vain que je tentai le redressement sous anesthésie, car il s'agissait d'adhérences solides; aussi j'en pratiquai la section et le redressement n'offrit ensuite plus de difficulté. Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est que la grossesse, qui était au quatrième mois, ne fut pas interrompue.

Méthode de stérilisation temporaire chez la femme.

M. Blumberg. — Pour stériliser temporairement la femme, au lieu de sectionner les trompes, j'enveloppe l'ovaire dans un repli formé par le ligament large, de sorte que les ovules sont exclus des trompes. Cette intervention, qui peut être effectuée par voie vaginale, permet une restitution de la fonction génitale. J'ai opéré ainsi 6 femmes depuis deux ans.

M. Gottschalk. — Tout en admettant la possibilité de cette nouvelle méthode stérilisatrice, je ne pense pas qu'elle permette la restitution de la faculté de conception. Les follicules étant privés de la capacité d'évacuer leurs sécrétions éprouveront les conséquences de la stase, c'est-à-dire la dégénérescence microkystique, sans parler des troubles prémenstruels qu'occasionnera l'hydropisie folliculaire. Je me base pour émettre cette opinion sur ce qui s'observe en cas de siège intraligamentaire des ovaires ou lorsqu'ils sont entourés de callosités.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 3 mars 1913.

Dosage du sucre sanguin et son rôle en clinique.

M. Reicher. — M. Tachau vous a communiqué les résultats qu'il a obtenus par sa méthode, basée sur le procédé de Knapp (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 83). Or, ce qu'il dose ce n'est que le sucre immédiat. M. Stein et moi avions dosé le sucre total par une méthode colorimétrique (intensité de la réaction avec le furfurol). Nous avions comparé nos résultats avec l'analyse des échanges gazeux et avions constaté un parallélisme très satisfaisant. Nos observations, antérieures à celles de notre confrère, sont aussi plus physiologiques. Les valeurs que nous avons trouvées sont plus élevées, car à jeun nous notons de 0.09 à 0.15. Après un repas de 100 grammes de sucre nous obtenons 0.25 chez l'homme normal. Pour ce qui est du quotient respiratoire, dont la valeur est de 0.71 à jeun, il s'élève à 0.97 au maximum pour rétrocéder ensuite. Aussi la combustion des hydrates de carbone débute-t-elle déjà avec un petit excès du sucre sanguin et augmente avec cet excès.

Ces variations du quotient respiratoire ne s'accompagnent d'aucune variation du sucre sanguin dosable d'après le procédé de Pavy-Kumagawa et d'autres méthodes réductrices. Chez le diabétique les hydrates de carbone se maintiennent entre 0 gr. 20 et 0 gr. 25 centigrammes à jeun. Deux ou trois heures après le repas d'épreuve ils s'élèvent à 0 gr. 40 ou 0 gr. 60 centigr. Le quotient respiratoire est bas au début avec 0.69 et il ne monte, dans les cas de gravité moyenne, qu'à 0.84 au plus. Aussi pour attaquer ses hydrates de carbone le diabétique a besoin d'une excitation plus intense que l'homme sain, car l'attaque ne commence qu'avec une concentration plus élevée du sucre sanguin et même, quand celle-ci est devenue très forte, d'autres matériaux sont encore attaqués. Dans le diabète grave l'impossibilité d'attaquer les hydrates de carbone est presque absolue, le quotient respiratoire ne pouvant dépasser le taux de 0.71.

Qu'est-ce, en somme, que ce sucre virtuel qui fait la différence entre ma méthode et celle de M. Tachau? Ce ne saurait être autre chose que des produits intermédiaires entre le glucose et le glycogène, c'est du glycogène mobilisé, tel que M. Ishimori l'a vu au microscope quitter les cellules après la piqûre de Claude Bernard.

Dès 1910 j'ai constaté l'existence de cas de diabète latent qu'il est impossible de reconnaître sans l'examen du sang.

Il est des malades atteints de pyorrhée alvéolaire, de furonculose, de sciatique, de sclérodermie, etc., qui présentent un taux de sucre qu'on peut qualifier de « diabétique » quand on examine leur sang à jeun. Les courbes des quotients respiratoires indiquent également la même maladie de la nutrition. Dans un cas de diabète bronzé le diagnostic a été fait avant l'apparition du sucre dans les urines.

Souvent on constate, grâce à une cure à la farine d'avoine, la disparition presque absolue du sucre dans l'urine. L'analyse du sang montre un taux presque constant, de 0.23 par exemple au lieu de 0.25. Malgré le résultat apparent du traitement, une légère addition d'hydrates de carbone au régime fera augmenter la teneur en sucre des urines. D'autre part, il est des malades qui émettent presque autant de glucose après qu'avant la cure; mais le taux du sucre du sang baisse considérablement, jusqu'à 0.20 et même 0.18; chez ces patients il est permis d'augmenter rapidement la ration d'hydrates de carbone sans redouter une rechute.

L'analyse comparée du sucre sanguin et du sucre urinaire permet parfois de prévoir l'imminence du coma diabétique. C'est surtout le croisement des courbes représentatives de ces teneurs en sucre qui annonce un mauvais pronostic : diminution du sucre urinaire, augmentation du sucre sanguin. D'ailleurs, l'augmentation du sucre sanguin seul, de 0.20 à 0.60 par exemple, doit mettre en garde et engager à ne faire aucune intervention chirurgicale ou tout au moins à la faire sans anesthésie, car, en même temps que les échanges de sucre, les échanges des corps gras sont également troublés : la teneur en graisse (y compris la cholestérine) s'élève, dans le sang, de 0.60 à 1.20; or, la narcose tend à la faire augmenter encore.

M. Bönniger. — La méthode colorimétrique de M. Reicher offre l'inconvénient d'être modifiée par l'exposition au soleil. D'ailleurs, j'insiste depuis longtemps sur le dosage séparé du sucre du sérum et du sucre des hématies. Ainsi, quand on veut déterminer la perméabilité du filtre rénal, il ne faut pas doser le sucre sanguin, mais le sucre du sérum.

M. Reicher. — Contrairement à ce que pense M. Bönniger, la couleur de la réaction au furfurol est très constante quand le verre d'épreuve est protégé contre les émanations gazeuses du laboratoire.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 8 mars 1913.

Une forme chronique de morve.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. R. O. Stein** a relaté l'observation d'un malade, arrivé de Constantinople, qui souffrait depuis plusieurs mois d'ulcères serpigineux des jambes à bords déchiquetés et recouverts de pustules dont on pouvait exprimer du pus par la pression. Les agents de la suppuration ne purent être trouvés dans le pus. Ces ulcères se cicatrisèrent peu à peu sous l'influence des pansements appliqués. Mais bientôt le malade fut atteint de gonflements des os et des articulations, et la ponction d'un genou donna issue à du pus, dans lequel on ne put pas trouver non plus les agents de la suppuration. Plusieurs os présentèrent à l'examen radiologique des hyperostoses périostées. L'affection était accompagnée de fièvre. La diazoréaction de l'urine était positive. Le malade succomba.

A l'autopsie, on constata les altérations qui avaient déjà été observées *in vivo*. Les cultures du pus mirent en évidence la présence d'un bacille identique à celui de la morve.

Par l'inoculation de ces cultures on put provoquer chez le cobaye des gonflements multiples des articulations, des périostites et des ulcères serpigineux.

Diagnostic des tumeurs des tubercules quadrijumeaux.

M. Bárány a montré des pièces anatomiques provenant d'une femme, qui avait présenté pendant la vie un nystagmus rétractile (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 125). Ce nystagmus, qui a été observé jusqu'à présent dans 3 cas, consiste en des oscillations du bulbe oculaire qui est alternativement rétracté au fond de l'orbite, puis projeté en avant. En se basant sur ce symptôme, M. Bárány avait posé le diagnostic de tumeur des tubercules quadrijumeaux, diagnostic qui fut confirmé par l'autopsie, la malade ayant succombé à un cancer de l'estomac.

Action chimiothérapeutique de l'acide silicique.

M. M. Benedikt a fait, en 1910, des expériences relatives à l'action de l'acide silicique sur le cancer des souris, et a pu constater que l'application préventive de cet acide empêche l'éclosion dudit cancer. L'acide silicique exerce également une action favorable sur la syphilis nerveuse. L'orateur préconise son emploi pour prévenir les récidives après les opérations pour cancers. Il prescrit l'acide orthosilicique à la dose de 0 gr. 01 à 0 gr. 02 centigr. par jour. Dans les cas de cancer de l'appareil digestif, il ne faut pas dépasser la dose de quelques milligrammes par jour.

Ectopie bilatérale congénitale du cristallin.

Dans la séance du 6 mars de la Société de médecine interne de Vienne, **M. R. Bergmeister** a présenté un petit garçon qui offre les phénomènes oculaires suivants : les yeux sont rouges, la cornée est normale, l'iris est vacillant, le cristallin est déplacé en haut, de sorte que son bord inférieur forme une strie semi-lunaire dans la pupille, la partie inférieure de la pupille est noire, la partie supérieure est grise. L'enfant peut lire les gros chiffres. L'un des yeux présente deux sortes de réfraction : la partie supérieure de la pupille est myope à cause de la grande courbure du cristallin, tandis que la partie inférieure, dépourvue de cristallin, est hypermétrope. La différence entre les deux moitiés est de 15 dioptries.

Bruits insignifiants dans la région précordiale des enfants.

M. Hochsinger a fait connaître qu'il a observé que les bruits de la région précordiale, sans importance pathologique, se manifestent à tous les âges, mais surtout de dix à quatorze ans. Ces bruits sont provoqués par l'action de la contraction cardiaque sur les bords pulmonaires pleins d'air pendant l'inspiration (bruits cardio-pulmonaires), ou bien ils prennent naissance dans l'intérieur du cœur (bruits cardiaques fonctionnels). Les premiers disparaissent lorsque la respiration est arrêtée, tandis que la respiration n'exerce aucune influence sur les bruits endocardiaques fonctionnels. L'excitation somatique ou psychique augmente les deux catégories de bruits. Les bruits fonctionnels n'existent pas chez les nourrissons ni dans le premier âge. Les bruits atoniques s'observent chez des enfants atoniques, dont la pression sanguine est abaissée, dont les artères sont mal remplies, et ont une grande importance pathologique.

Dr Schnirer.

MÉDECINE CLINIQUE

Comparaison du pouls œsophagien et du pouls jugulaire dans un cas de tumeur primitive de l'oreillette gauche.

Les tumeurs primitives du cœur sont rares et les signes susceptibles de révéler leur présence trop confus et trop vagues pour en permettre le diagnostic pendant la vie. Pour ma part, j'ai eu l'occasion d'en rencontrer 4 cas dans mon service de clinique au cours de ces dernières années; les trois premiers ont fait l'objet de la thèse de M. Méroz (1), le quatrième a été publié récemment par MM. Horneffer et Gautier (2).

Dans 2 de ces cas, la tumeur n'avait donné lieu à aucun symptôme cardiaque, autant du moins que permettent de l'affirmer les renseignements anamnestiques, les malades n'étant arrivés à l'hôpital que pour y succomber en deux jours, l'un à une méningite tuberculeuse, l'autre à une hémiplégie par ramollissement cérébral embolique, l'embolie paraissant provenir des coagulations dont la surface de la tumeur était le siège.

Par contre, dans les 2 autres cas, sans que le diagnostic eût été fait d'ailleurs, les malades avaient présenté des signes physiques anormaux, de siège mitral, et avaient succombé à des accidents asystoliques.

Dans les 4 cas la tumeur siégeait dans l'oreillette gauche.

Ces observations ayant déjà été publiées, et les réflexions auxquelles elles ont pu donner lieu ayant déjà trouvé place dans les deux travaux indiqués ci-dessus, je me propose uniquement, dans ce mémoire, de publier les tracés œsophagiens et jugulaires que j'ai pu recueillir dans le dernier de ces cas et de mettre en relief les différences qui les séparent.

I

Dans un travail antérieur (3) j'ai montré que la comparaison des tracés œsophagien et jugulaire était susceptible d'apporter des renseignements intéressants sur les diverses modalités des lésions du cœur gauche; le fait que l'un des tracés relève du contact de la sonde avec l'oreillette gauche et que l'autre subit principalement l'action de l'oreillette droite explique qu'ils puissent présenter des différences de forme, et parfois de synchronisme, en rapport avec l'effet différent d'une même lésion sur les deux moitiés du cœur.

Les deux tracés que je publie aujourd'hui apportent une nouvelle contribution à cette donnée.

Dans le cas observé il s'agissait d'un homme de quarante trois ans, ayant succombé aux suites directes de son affection cardiaque par le fait de symptômes asystoliques; ceux-ci paraissent avoir débuté près d'un an avant la mort, ils ont été en tout cas nettement accusés pendant six mois, et ils ont pu être observés d'une manière précise, le malade ayant passé à l'hôpital les trois derniers mois de sa vie.

L'arythmie était habituelle, mais non constante; dans les périodes de battements réguliers, la pointe n'était pas localisable à la palpation; le choc était purement vibratoire à la pointe et le premier bruit éclatant et bref, sans souffle ni roulement. A la partie moyenne il existait à la palpation un soulèvement globuleux suivi d'une vibration diastolique à la base; le second bruit était le siège d'un redoublement très accentué, à plusieurs ondes et de timbre bas. L'absence de signes orificiels précis, la fréquence de l'arythmie, m'avaient fait m'arrêter au diagnostic de myocardite progressive des jeunes sujets, sans que d'ailleurs ce diagnostic me donnât entière satisfaction.

A l'autopsie, on trouva, sur la face de l'oreillette gauche surmontant la petite valve de la mitrale, une tumeur aplatie, occupant toute la paroi sur une largeur de 5 centimètres, à surface lisse, légèrement hémorrhagique. La partie inférieure, dirigée vers l'orifice et pénétrant légèrement au delà de l'anneau, avait un aspect arborisé en choux-fleurs, tous les axes des arborisations disposés parallèlement au courant du sang. La partie supérieure était aplatie, la partie inférieure renflée, la hauteur atteignait 9 centimètres.

En regard de la tumeur interne, sur la face externe de l'oreillette, existait une petite tumeur dure, ovalaire, de forme ganglionnaire, mesurant 5 centimètres sur 3 $^1/_2$ et 2, et se continuant sur une surface de section sans limite nette avec la tumeur intracardiaque.

M. le professeur Askanazy qui a fait l'examen de la tumeur la considère comme un myxosarcome primitif du cœur.

II

Le volume et surtout l'étendue de la tumeur, qui occupait toute une face de l'oreillette gauche, permettent de comprendre qu'elle ait pu exercer une influence empêchante sur le tracé œsophagien qui est conditionné par les mouvements et les variations de volume de cette oreillette. En fait ce tracé diffère, en effet, assez notablement de ce qu'il est à l'état normal.

Tout d'abord ce tracé œsophagien (*fig. 1*) présente une modification bien caractérisée de son aspect général : le relèvement télésystolique de la courbe est très atténué, presque effacé, restant bien au-dessous de l'élévation présystolique et systolique, alors que le rapport inverse s'observe à l'état normal. On sait que ce relèvement télésystolique est dû au gonflement progressif de l'oreillette en rapport avec le remplissage qu'elle subit pendant la systole des ventricules. La rigidité de la paroi postérieure de l'oreillette gauche, due à son infiltration par la tumeur, explique facilement cette anomalie de la courbe, soit que cette augmentation de volume ait été empêchée de se produire, soit qu'elle ait été seulement incapable de se transmettre au même degré que normalement à la paroi œsophagienne adjacente. Il y a tout lieu de penser que cette modification de la courbe est bien due à une influence pathologique dont l'action était localisée à l'oreillette gauche, car la courbe de la jugulaire (*fig. 2*) présente, à cette phase, ses caractères habituels.

Une seconde modification de la courbe œsophagienne est encore conditionnée par la tumeur de l'oreillette gauche, c'est la petitesse toute particulière de l'onde présystolique; celle-ci est à peine accusée, très notablement plus basse que l'onde systolique qui la suit, alors que normalement ces deux ondes présentent une amplitude à peu près égale. De même que les modifications précédentes, celle-ci prend sa pleine valeur du fait que la courbe de la jugulaire montre que l'onde présystolique commandée par l'oreillette droite a gardé toute son intensité habituelle, ce qui exclut l'explication

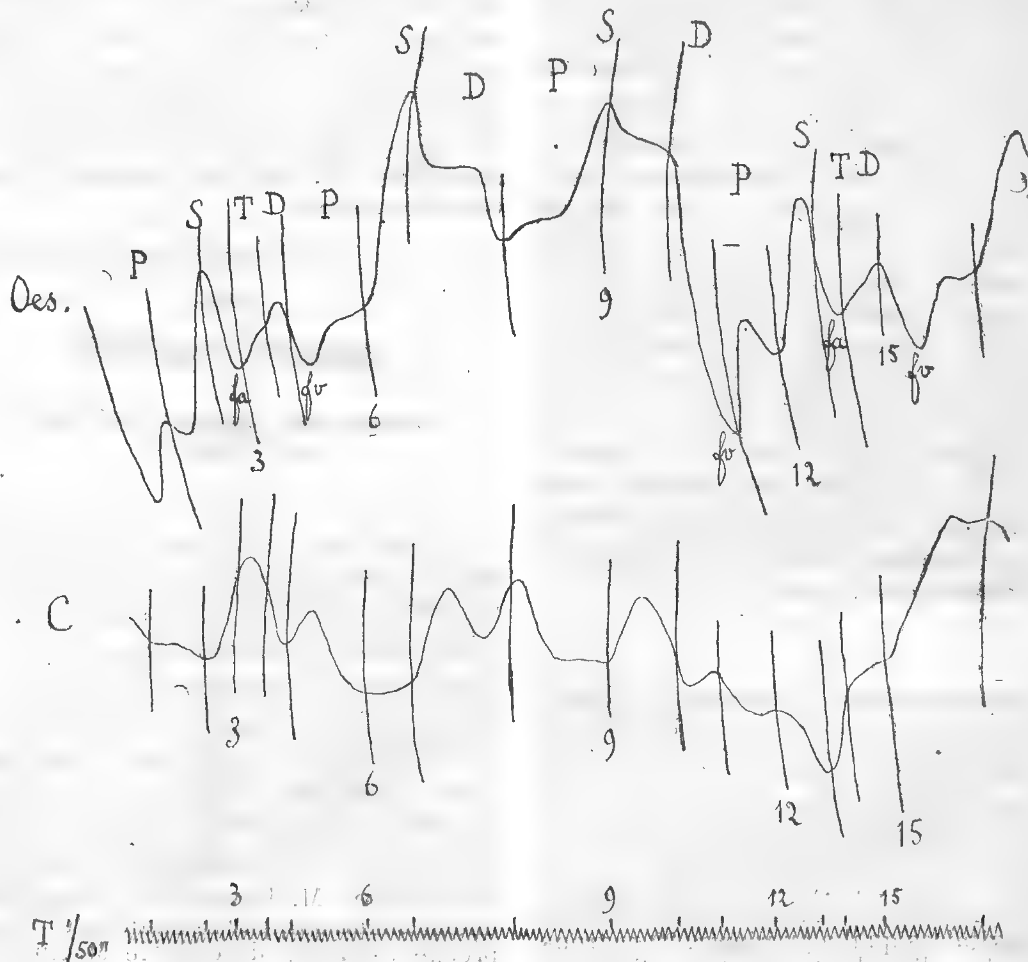


Fig. 1. — Pouls auriculaire œsophagien et pouls carotidien.

C, tracé de la carotide; *Oes*, tracé de l'œsophage; *T*, $^1/_{50}$", ligne des temps tracée par un diapason donnant 50 vibrations doubles par seconde.

P, onde présystolique; *S*, onde systolique; *T*, onde télésystolique; *D*, onde protodiastolique; *fa*, onde négative mésosystolique due à l'accélération du courant par le flot remplissant l'oreillette; *fv*, onde négative mésodiastolique due à l'accélération du courant par le flot pénétrant dans le ventricule.

3, 6, 9, 12, 15, numérotage de trois en trois des repères correspondants dans les 3 tracés.

(1) E. Méroz. Les tumeurs primitives du cœur; étude anatomo-pathologique. (*Thèse de Genève*, 1911.)

(2) C. Horneffer et P. Gautier, Un cas de tumeur du cœur. (*Rev. méd. de la Suisse romande*, janv. 1913.)

(3) L. Bard. Des modifications du pouls veineux jugulaire et du pouls œsophagien dans les lésions du cœur gauche. (*Semaine Médicale*, 1912, p. 253-261.)

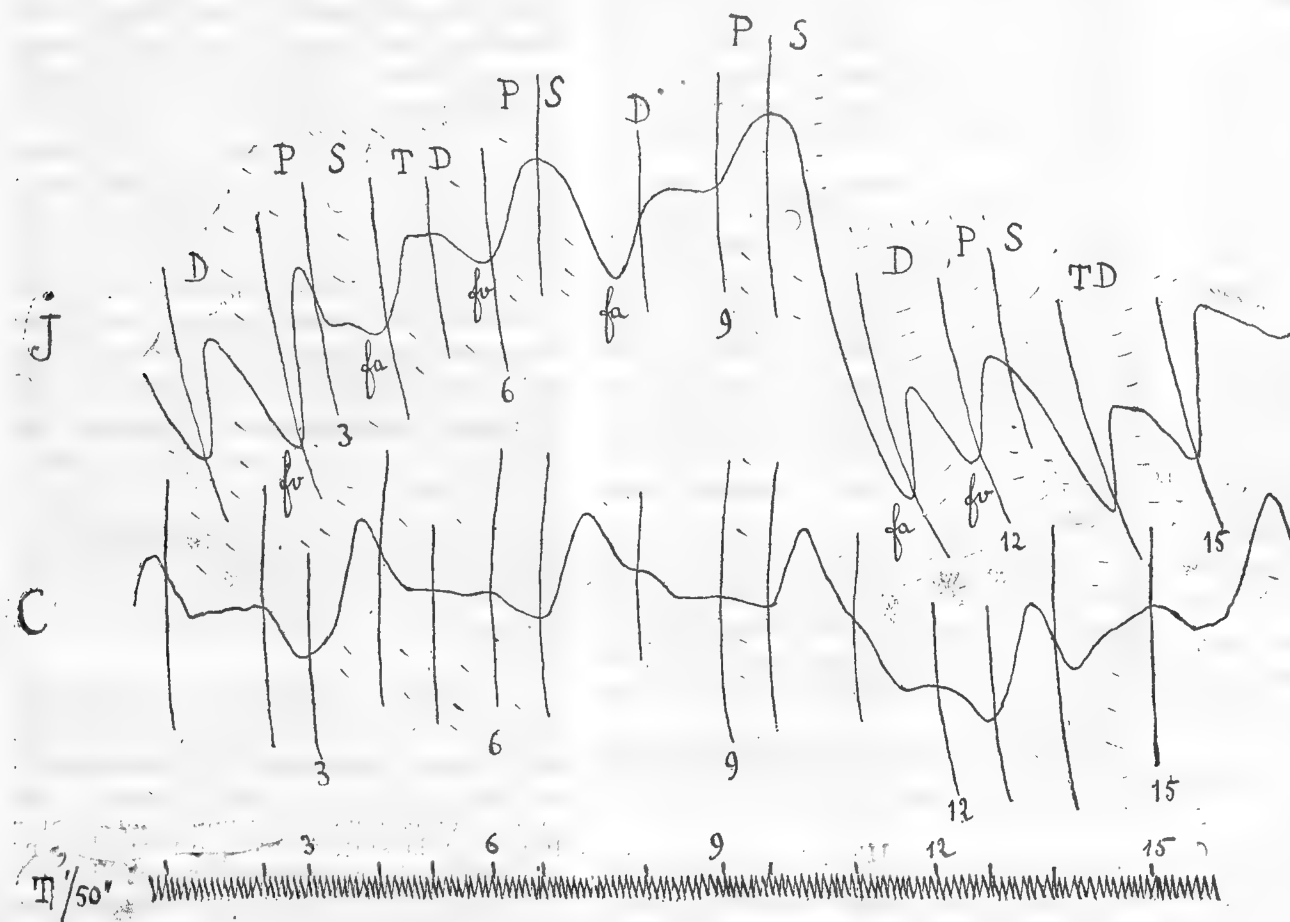


Fig. 2. — Pouls veineux jugulaire et pouls carotidien (*J*, tracé de la jugulaire et même légende que pour la *figure 1*).

de la faiblesse de l'onde présystolique œsophagienne par une condition commune aux deux oreillettes.

Sur la courbe jugulaire (*fig. 2*) l'onde présystolique positive est toujours forte et élevée, mais tantôt elle est isolée et indépendante de l'onde systolique faible qui la suit, comme dans la première révolution de la figure (repère 3); tantôt elle se prolonge de telle façon qu'elle se confond avec l'onde systolique qui, d'ailleurs, n'en élève pas le niveau, comme dans les autres révolutions de la même figure (repères 6, 9 et 12). Ce caractère de la courbe jugulaire est lui-même habituel dans les cas d'hypertrophie localisée au ventricule gauche; il traduit l'hypertrophie de l'oreillette droite en rapport avec la difficulté de pénétration du sang dans le ventricule droit, créée par le refoulement de son côté de la cloison interventriculaire. J'ai montré que ce caractère atteignait son maximum de netteté et de fréquence dans le cœur rénal (1); il est ici également en rapport avec la localisation des lésions initiales au cœur gauche, mais il n'est pas, comme les deux modifications de la courbe œsophagienne relevées plus haut, en rapport direct avec l'existence d'une tumeur auriculaire.

III

Il résulte de ce qui précède que la comparaison des tracés œsophagien et jugulaire est susceptible d'apporter une contribution, sinon décisive, du moins assez importante au diagnostic des tumeurs du cœur, lorsque celles-ci occupent l'oreillette gauche, ce qui est d'ailleurs de beaucoup le plus fréquent. D'après le relevé des cas publiés, fait par M. Méroz, sur 40 cas de tumeurs intracavitaires qu'il a pu réunir, 30 se trouvaient dans l'oreillette gauche et l'on a vu que mes 4 faits personnels occupent le même siège; une seule fois la tumeur siégeait dans l'oreillette droite, 9 fois dans le ventricule, dont 5 à gauche et 4 à droite.

Dans les cas où la tumeur donne lieu à des phénomènes asystoliques prolongés, lorsqu'aucun diagnostic précis ne peut être posé, parce que les signes physiques présentent des caractères atypiques de lésions mitrales, la comparaison des tracés œsophagien et jugulaire pourra faire reconnaître l'existence d'une lésion localisée à l'oreillette gauche, et permettra par là de faire le diagnostic de tumeur du cœur, du moins lorsque l'ensemble des autres signes ne sera pas en contradiction avec cette hypothèse.

L. Bard,
Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Genève.

(1) L. Bard. Des caractères du pouls veineux dans les hypertrophies du cœur gauche liées au cœur rénal et à l'insuffisance aortique. (*Semaine Médicale*, 1908, p. 265-268.)

CHIRURGIE PRATIQUE

Cures opératoires et récidives de l'hydrocèle.

I

Ce n'est pas tous les jours que la littérature médicale nous offre des confessions. Il faut savoir en profiter. Celle dont nous voulons parler aujourd'hui provient de M. Lyle et se réfère au « bottle operation » de M. Andrews, intervention qui a été signalée dans ce journal et qui vise l'hydrocèle (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 104). A dire vrai, le nom est plus original que la méthode: c'est, en somme, un procédé d'éversion ou d'inversion de la vaginale, — l'un ou l'autre se dit ou se disent — procédé dont la paternité remonte à M. Vautrin et surtout à M. Jaboulay. M. Doyen (1) a même décrit une méthode qui, par sa simplicité, se rapproche beaucoup de celle de M. Andrews. La seule différence est que M. Andrews luxe l'hydrocèle intacte hors des bourses, alors que M. Doyen incise d'abord la vaginale et la décolle ensuite pour l'éverser finalement. L'avantage de l' « élégance » est certainement au procédé de M. Andrews. Quoi qu'il en soit, nous rappelons en quelques mots la technique de ce dernier auteur: comme nous venons de le dire, l'hydrocèle intacte est luxée hors des bourses, libérée jusqu'aux origines du cordon, si bien que la première et le dernier figurent assez exactement une bouteille et son goulot; on pratique alors une petite boutonnière au sac vaginal, on évacue le liquide et l'on rabat le sac vaginal le long du « goulot », c'est-à-dire du cordon, comme on retourne sur son bras la manche de son vêtement. L'étroitesse de la boutonnière vaginale empêche la séreuse de se rabattre. En plus de son élégance, la méthode peut prétendre au radicalisme. Or, c'est justement à ce point de vue qu'elle aurait failli.

De l'autre côté de l'Atlantique, la technique de M. Andrews a rapidement conquis des adeptes, et un chirurgien connu, M. Bevan, la recommande chaudement dans un ouvrage classique. Comme bien d'autres auteurs, M. Lyle a donc eu recours au « bottle operation », mais sur 10 interventions de ce genre, il eut 3 échecs. Le premier, il est vrai, pouvait ne pas être imputable à la technique de M. Andrews: le patient était cardiaque et la stase chronique dont il souffrait fut peut-être cause des altérations ultérieures qui se développèrent du côté de la tunique vaginale. On ne peut en dire autant des deux autres: l'intervention fut suivie d'une augmentation considérable de volume de la vaginale et du testicule. Pour l'un d'eux, comme une nouvelle intervention fut refusée, on ne put savoir au juste de quoi il retournait; mais pour l'autre une opération ultérieure permit de constater bel et bien l'existence d'une récidive. Emu cependant par ses deux échecs antérieurs, M. Lyle avait opéré avec le plus grand soin et en suivant aussi rigoureusement que possible la technique du « bottle operation ». L'hydrocèle disparut effectivement, mais à sa place on vit peu à peu se développer dans les bourses une masse indurée englobant le testicule. Deux mois plus tard, il fallut exciser la vaginale; elle mesurait 12 millimètres d'épaisseur et se trouvait constituée par du tissu conjonctif œdémateux.

En contant ses mésaventures, M. Lyle s'est aperçu qu'il n'était pas isolé. Il avait présenté son dernier malade à la « New York Surgical Society » dans la séance du 8 novembre 1911. Un des membres présents, M. A. V. Moschcowitz, déclara aussitôt qu'il avait abandonné le « bottle operation » pour les mêmes raisons que celles que donnait M. Lyle; que, d'autre part, on pouvait faire à la méthode l'objection suivante: le testicule est le plus souvent retenu au fond du sac vaginal par les vestiges du ligament de Hunter; pour effectuer l'opération d'une façon typique, force est de le couper et de le suturer; mais, à tant faire, il est presque aussi simple d'exécuter l'opération de von Bergmann, c'est-à-dire d'exciser la vaginale; c'est le genre d'intervention auquel M. Moschcowitz donne actuellement la préférence.

Notons cependant que dans cette même séance M. Kammerer déclara n'avoir ja-

(1) E. Doyen. Cure radicale de l'hydrocèle par l'inversion de la tunique vaginale. (*Arch. provinc. de chir.*, nov. 1895.)

mais éprouvé de désagréments après emploi du « bottle operation ».

Bien que les détails nous manquent un peu pour juger de la technique suivie ou de la nature des accidents ultérieurs, nous savons aussi que M. Vaughan aurait eu un insuccès du même genre que M. Lyle, car à la « Washington Surgical Society » il présenta le 20 octobre 1911 une vaginale qu'il avait dû disséquer pour cause de récidive après une « opération en boutonnière ».

Bref, et pour être juste, ce n'est pas tant la question du plus ou moins de succès, du plus ou moins de perfection du « bottle operation » qui se pose, que celle des récidives après les opérations par simple éversion de la vaginale. La récidive tient probablement à ce que la vaginale éversée se rabat de nouveau et reconstitue au testicule un sac séreux. M. Jaboulay était donc bien inspiré en fixant par quelques points de suture la vaginale retroussée au cordon. C'est le plan opératoire auquel est revenu M. Legueu et qu'il a préconisé au treizième Congrès français de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 363) : ayant eu 2 récidives sur 22 interventions, il conseille à son tour de fixer la vaginale par quelques points de catgut au cordon. M. Andrews, il est vrai, se flattait que l'étroitesse de sa boutonnière retiendrait la vaginale sur le cordon, mais l'expérience de ceux qui l'ont imité prouve qu'on ne peut se fier à cette condition. Les catguts eux-mêmes sont ils bien sûrs? Nous n'oserions l'affirmer.

Comme on l'a vu, les quelques échecs éprouvés de côté ou d'autre avec les méthodes d'éversion ont valu à l'opération de von Bergmann un rappel laudatif. S'il est une opération d'aspect radical, c'est bien celle-là, car il est peu de régions du corps où une membrane séreuse se laisse disséquer avec autant de facilité qu'au niveau des bourses. Mais l'opération est-elle infaillible? Ceci est une autre question. Dans une clinique publiée en 1893, M. Reclus (1) avouait 2 récidives toutes récentes par la méthode de von Bergmann. Avant ce temps, il avait pratiqué pendant quatre ans et avec beaucoup de bonheur l'excision, plus ménagère, de Nicaise (2); elle laisse en effet un sac séreux autour du testicule; coup sur coup, cependant, elle venait de donner à M. Reclus 3 récidives.

Il n'est donc pas de méthode qui garantisse contre les récidives. Comme dit M. Lejars (3) dans ses Leçons de chirurgie : « On ne saurait nier que, l'hydrocèle étant essentiellement symptomatique, elle ne soit condamnée à une récidive inévitable, alors que les lésions sont elles-mêmes inaccessibles à nos moyens de traitement ». Or, si l'on en juge par le nombre des hydrocèles de cause inconnue que l'on rencontre, cette inaccessibilité des lésions est un fait courant.

II

En présence de ces constatations, on en arrive alors à se demander si le moins bien ne serait pas le mieux. Nous visons le retournement partiel de la vaginale décrit pour la première fois par M. Longuet en 1900 et dont, l'année suivante, il a fourni une description plus étendue ou des applications pratiques nouvelles sous le nom de transposition extraséreuse du testicule (1). L'opération ne semble pas très répandue; aussi en signalerons-nous les points essentiels : à la face antérieure de l'hydrocèle on fait, quel que soit son volume, une incision de 4 à 5 centimètres allant jusqu'au sac vaginal inclus et l'on luxe le testicule, ce qui amène l'éversion non seulement de la vaginale, mais des diverses tuniques celluleuses qui la doublent. Pour maintenir l'éversion, on passe du côté du pôle supérieur du testicule une anse de fil embrassant, d'une part, les éléments conjonctifs du cordon et, d'autre part, les deux lèvres de la partie supérieure de l'incision vaginale, on noue et l'on réduit. C'est la première manière de M. Longuet. Elle est un peu expéditive et peut-être insuffisante, car la vaginale doit avoir une tendance assez marquée à reprendre son ancienne disposition et l'anse de catgut ne l'en empêche que modérément. La seconde manière offre plus de garanties : on exécute un surjet adossant en arrière du testicule et du cordon les deux lèvres de la vaginale. Ce surjet commence en bas près du pôle inférieur du testicule et s'achève en haut sur le bord postérieur du cordon; autrement dit les lèvres de la vaginale, une fois suturées, forment une sorte de raquette dont le manche remonte le long de la face postérieure du testicule et dont le plein embrasse le cordon, mais sans lui être fixé et sans le serrer. Dans son ensemble la suture comprend les deux tiers environ de la longueur des lèvres de l'incision vaginale. Pour réduire le testicule, il suffit de décoller dans la direction de la cloison des bourses le tissu conjonctif interposé entre la peau du scrotum et la vaginale.

Ce procédé a été signalé presque en même temps par un chirurgien américain, M. Dudley Tait (2). Cet auteur, qui gracieusement efface sa personnalité ou ses droits de priorité devant ceux de M. Longuet, s'est déclaré très satisfait de l'opération et de ses résultats.

Toutefois, deux ans avant la première publication de M. Longuet, un chirurgien allemand, M. Winkelmann (3) publiait un procédé rappelant beaucoup celui de M. Longuet et surtout la première manière de faire de cet auteur : il incisait d'emblée tous les tissus jusqu'à la vaginale qui était ouverte par une incision de 3 à 4 centimètres de longueur et une anse de fil était passée dans la commissure supérieure de l'incision vaginale pour maintenir l'éversion. Ce procédé paraît avoir été l'objet d'un certain nombre d'essais en Allemagne et en Russie. En 1903, M. Klaussner (4) en collectionnait déjà 104 cas dans la littérature médicale avec 2 récidives seulement; mais lui-même avait observé 2 récidives sur une série de 35 cas nouveaux. Un chirurgien russe, M. Ponomarev (5), vit également deux récidives sur 20 cas. Bref, l'opération de Winkelmann semble donner une proportion de récidives un peu élevée — l'excision n'en serait suivie que dans 2 % des cas — ce qui tient peut-être à la simplicité un peu trop grande de sa technique.

A cet égard, l'opération de Longuet semble meilleure : sa technique est plus sûre et, quant à ses résultats, ils auraient été parfaits, c'est-à-dire exempts de récidive chez 36 patients suivis (1). Le seront-ils toujours? Ce serait naïveté que de le supposer, étant donnée l'incontestable véracité des paroles que nous empruntions plus haut à M. Lejars. Il est également permis de penser — comme l'ont relevé les imitateurs de M. Winkelmann — que les retournements partiels ne soient guère aisés, qu'ils soient même impossibles avec des vaginales trop épaissies. Mais en pareil cas on est toujours à temps de recourir à l'excision.

(1) P. Reclus. Traitement de l'hydrocèle vaginale. (*Gaz. des hôpit.*, 20 juin 1893.)

(2) Nicaise. Traitement de l'hydrocèle par le décollement et l'excision de la tunique vaginale. (*Rev. de chir.*, 10 fév. 1888.)

(3) F. Lejars. Leçons de chirurgie (La Pitié, 1893-1894). Paris, 1895.

(1) L. Longuet. De la transposition extraséreuse du testicule; ses applications à l'hydrocèle et au varicocèle. (*Progrès méd.*, 21 sept. 1901.)
Voir aussi le travail d'un élève de M. Longuet : A. Gambier. De la cure radicale de l'hydrocèle par le retournement de la vaginale. (*Thèse de Paris*, 1901.)

(2) Dudley Tait. Eversion of the tunica vaginalis as a remedy for hydrocele. (*Ann. of Surgery*, mars 1901.)
M. Tait aurait signalé le procédé en cause à une Société savante quelques semaines avant la première publication de M. Longuet; mais, considérant qu'en 1900 les opérations de M. Longuet étaient déjà au nombre de 22 et que les premières dataient de 1898, il qualifie lui-même la méthode de Longuet.

(3) Winkelmann. Neue Methode der Radikaloperation der Hydrocele. (*Centr.-Bl. f. Chir.*, 5 nov. 1898.)

(4) F. Klaussner. Ueber die Winkelmann'sche Hydrocelenoperation. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1903, LXIX, 1-2.)

(5) Z. J. Ponomarev. La cure radicale de l'hydrocèle par la méthode de Winkelmann (en russe). (*Roussky Vratch*, 13 janv. 1907.)

(1) A. Pélicier. De la transposition opératoire du testicule; méthode et procédés de Longuet. (*Thèse de Paris*, 1902.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Les lésions traumatiques ou opératoires du pneumogastrique au cou, par MM. L. Bérard et A. Chalier.

Les blessures du pneumogastrique chez les animaux de laboratoire sont, on le sait, très graves, mais les observations de MM. Bérard et Chalier semblent montrer qu'il n'en est pas de même chez l'homme. Ces observations sont au nombre de 8 dont 2 concernent des sections totales de ce nerf faites de propos délibéré au cours d'une intervention pour cancer.

La première de celles-ci a pour sujet une femme de quarante-neuf ans, opérée pour une tumeur volumineuse du cou, présentant une portion thyroïdienne à peu près médiane et une portion sterno-mastoïdienne droite se propageant jusqu'au creux sus-claviculaire. Une incision transversale permit d'énucléer facilement la tumeur médiane mais la partie droite du néoplasme, qui adhérait au bord postérieur du sterno-mastoïdien, adhérait aussi très fortement au paquet vasculo-nerveux du cou : on réséqua donc sur toute sa hauteur la jugulaire interne thrombosée et englobée dans la tumeur et l'on en fit autant pour le tronc du pneumogastrique qu'il était impossible d'isoler et pour le sympathique également pris dans le néoplasme. On conserva la carotide interne et, après avoir disséqué la tumeur jusque dans le creux sus-claviculaire et l'avoir enlevée, on aperçut le spinal et le phrénique droits intacts au fond de la plaie. Celle-ci fut réunie et drainée et, malgré quelques accidents de rétention avec fièvre et tachycardie, guérit complètement; toutefois, il persista un peu de raucité de la voix. Aucun phénomène particulier n'avait été noté au moment de la section du nerf vague et du sympathique et, à part une certaine pâleur du visage, l'état de l'opérée fut satisfaisant à son réveil et pendant la journée suivante. La mort ne survint qu'au bout de deux ans par une récidive.

Dans la seconde observation, il s'agit d'une récidive ganglionnaire bilatérale d'un cancer du plancher de la bouche chez un homme : à gauche on isola facilement la tumeur, mais à droite l'adhérence au paquet vasculo-nerveux était complète et l'on fut obligé de lier et de sectionner la carotide interne en haut, et plus bas la jugulaire interne qui avait été ouverte au cours des tentatives d'isolement avec pénétration d'air dans la veine et menaces de syncope. On réussit à dégager la carotide primitive, mais le pneumogastrique et le sympathique durent être sectionnés pour permettre l'ablation de la masse néoplasique. A la fin de l'intervention, le pouls de l'opéré était faible et rapide; toutefois, il n'y eut aucun phéno-

mène particulier au moment de la section du nerf. Le malade succomba au quatrième jour à des accidents pulmonaires sans que l'on puisse dire quelle est la part de l'entrée de l'air dans la veine ou de la section des nerfs dans la terminaison fatale.

Les 6 autres observations concernent de simples irritations du pneumogastrique au cours d'opérations pour goitres ou cancers du cou; dans tous ces cas on a noté pendant un temps variable une respiration irrégulière, tantôt ralentie, tantôt alternativement ralentie et accélérée; le pouls a présenté d'ordinaire un ralentissement, particulièrement lors de l'ablation de ganglions cancéreux sus-claviculaires, et une seule fois un arrêt de quelques secondes à la suite du pincement du nerf au voisinage de l'artère sous-clavière.

L'étude clinique faite par les auteurs du présent mémoire sur 54 cas de lésions du pneumogastrique au cours d'interventions chirurgicales, publiés depuis 1834, les a conduits aux résultats suivants. La manifestation immédiate la plus fréquente et la plus bénigne d'une irritation du pneumogastrique est un ralentissement transitoire du pouls avec pâleur de la face; mais les troubles circulatoires peuvent être beaucoup plus graves et aller jusqu'à l'arrêt définitif du cœur. Du côté de la respiration, l'irritation, même légère, du pneumogastrique provoque une toux passagère ou tenace, accompagnée quelquefois de modification du rythme respiratoire; l'action d'un écarteur sur le nerf suffit à produire ces effets; l'écrasement par une pince est suivi de phénomènes plus prononcés, susceptibles, cependant, de cesser après l'ablation de cette dernière.

On peut observer aussi des manifestations digestives, notamment des efforts de vomissements chaque fois que le nerf est touché, mais ces effets sont assez rares. Toutefois, les contacts répétés, la libération, la dénudation et la traction ne s'accompagnent, le plus souvent, d'aucun phénomène cardiaque ou respiratoire, et cela est d'autant plus vrai que la plupart des cas où il n'y a pas eu d'accidents n'ont pas été publiés. La gravité de ces derniers est peut-être en rapport avec l'intensité et la brusquerie de l'action irritante, mais elle n'en dépend pas directement, et l'on voit certains sujets réagir fortement à une faible excitation, tandis que d'autres supportent parfaitement la résection étendue du nerf; la réaction peut elle-même varier chez un même sujet et suivant les moments.

Au total, MM. Bérard et Chalier ne relèvent que 5 cas où la syncope mortelle consécutive au pincement du pneumogastrique puisse être attribuée exclusivement à cet acte opératoire, la mort résultant en partie, même dans ces cas, de l'action du chloroforme, de l'état du malade, etc. En général, la section ou la résection franche du nerf ne sont pas dangereuses, et il est permis de se demander si cette innocuité ne tient pas souvent à une dégénérescence plus ou moins avancée du nerf et à sa suppléance anticipée par son congénère.

Quoi qu'il en soit, en présence d'un pneumogastrique adhérent, la résection vaudra mieux que la dissection du nerf; il faut, de plus, se garder de pincer celui-ci à l'aveuglette, en parant à une hémorrhagie; en cas de syncope menaçante, on suspendra l'intervention et l'anesthésie, et l'on pratiquera la respiration artificielle. (*Lyon chirurgical*, novembre 1912.) — M.

Contribution à l'étude de l'immunité contre l'action anticoagulante de la peptone, par M. E. Pozerski et Mme M. Pozerska.

La notion de l'immunité peptonique est aussi ancienne que celle de l'action anticoagulante exercée par la peptone. Mais la plupart des travaux entrepris sur ce sujet datent d'une époque où le mécanisme de l'immunité humorale était encore loin d'être élucidé. Les recherches de M. Bordet sur l'hémolyse, la découverte des anticorps dans le sérum des animaux immunisés ont orienté l'étude de l'immunité générale dans une direction nettement déterminée. C'est à la lumière de ces données nouvelles que les auteurs du présent mémoire ont cherché à se rendre compte si l'immunité contre l'action anticoagulante de la peptone pouvait être rangée dans le cadre des phénomènes connus d'immunité ou si elle constituait un état passager de défense de l'organisme, régi par des lois tout autres que celles de l'immunité générale.

Lorsqu'on fait à un chien une injection intraveineuse de peptone, l'animal présente des réactions caractéristiques consistant dans une chute de la pression artérielle, dans une agitation suivie de somnolence et dans l'incoagulabilité du sang. Le sang redevient normalement coagulable au bout de plusieurs heures. Une seconde injection, faite au même animal lorsque son sang est redevenu normalement coagulable, reste sans effet : on dit que l'animal est *immunisé* contre la peptone. Or, en réalité, l'organisme du chien devient indifférent non pas à la peptone, mais à la substance anticoagulante élaborée par le foie en présence de la peptone. Le phénomène d'immunité du chien à l'égard de cette substance anticoagulante ne peut nullement être rapproché des phénomènes de l'immunité générale. Ce qui caractérise, en effet, l'état d'immunité contre un antigène quelconque, c'est : 1° un certain laps de temps, plus ou moins long, indispensable à l'immunisation; 2° la persistance de cet état d'immunité pendant une période assez longue; 3° la présence, dans l'organisme immunisé, d'anticorps spécifiques (précipitines et lysines) contre cet antigène; 4° la transmission fréquente de cette immunité à un animal neuf, à la suite de l'injection à ce dernier d'une quantité plus ou moins grande de sérum de l'animal immunisé. Or, à tous ces égards, l'immunité propeptonique est complètement différente : 1° elle s'établit très rapidement; 2° elle disparaît très vite; 3° elle est caractérisée par l'absence complète d'anticorps spécifiques contre le poison anticoagulant fabriqué par le foie sous l'influence de la peptone; 4° le sérum d'un chien immunisé ou le sérum d'un lapin naturellement immunisé contre la peptone sont incapables de protéger un chien neuf contre les effets anticoagulants des protéoses.

L'immunité dont il s'agit est provoquée par un tout autre mécanisme. Au moment de la première injection de peptone, le foie du chien élabore la substance anticoagulante et la laisse passer dans le torrent circulatoire, d'où incoagulabilité du sang. Au moment de la seconde injection de peptone, le foie reste encore capable d'élaborer la substance anticoagulante, mais celle-ci n'est plus déversée dans le torrent circulatoire, d'où manque d'incoagulabilité du sang, c'est-à-dire immunité apparente. Cependant, si, après la mort de l'animal immunisé, on fait passer dans la glande hépatique un mélange sang-peptone, on voit que ce lavage est susceptible de mettre en liberté une grande quantité de substance anticoagulante. Deux interprétations théoriques peuvent être données de ces faits. D'après la première, le foie de l'animal immunisé serait capable, sous l'influence de la peptone, d'élaborer de la substance anticoagulante, mais la cellule hépatique emmagasinerait cette dernière, comme elle le fait pour d'autres poisons, tels que le phosphore, le mercure, l'arsenic, etc. D'après une autre théorie, une première injection de peptone ferait excréter toute la substance anticoagulante libre, contenue dans la cellule hépatique; la seconde injection trouverait une cellule hépatique, vidée de substance anticoagulante toute formée et contenant un protoplasma capable de produire, à la longue seulement, une nouvelle quantité de cette substance. Il est donc tout naturel que cette seconde injection reste sans effet, puisque la cellule hépatique ne possède pas de substance anticoagulante immédiatement libérable. Le lavage du foie par le mélange sang-peptone, après la mort de l'animal immunisé, provoquerait une apparition de substance anticoagulante, parce que ce mélange agirait sur une cellule hépatique autolysée, dont le protoplasma a extériorisé tout son contenu, y compris la substance anticoagulante.

Quoi qu'il en soit, l'immunité propeptonique n'est pas une immunité au sens propre du mot : ce n'est qu'une pseudo-immunité, dont le mécanisme consiste dans une modification fonctionnelle de la cellule hépatique. (*Annales de l'Institut Pasteur*, janvier et février 1913.) — L. Ch.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Le traitement de la tuberculose avec la tuberculine sans albumose de Koch, par MM. G. Jochmann et R. Möllers.

La tuberculine sans albumose, tuberculine A. F. (*albumosefrei*), a été une des dernières tuberculines dont Koch eut l'idée. Elle se distingue de l'ancienne tuberculine par ce fait que, à l'encontre de celle-ci, elle ne contient ni extrait de viande, ni peptone. Elle ne possède donc que les principes spécifiques de la tuberculine, mais les renferme par contre dans la forme la plus pure, les albumines provenant de l'autolyse des bacilles mêmes n'y étant pas contenues. Certains accidents de la tuberculinothérapie, comme la fièvre, qui relèveraient, pour quelques auteurs, de l'injection de substances autres que les produits spécifiques en suspens dans la tuberculine employée, ne seraient pas produits par la tuberculine sans albumose (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 196).

Pour préparer cette tuberculine, des flacons d'Erlenmeyer, remplis d'un liquide nutritif sans albumose, sont ensemencés avec des bacilles humains, et laissés environ deux mois à l'étuve à 37°. Au bout de ce laps de temps, le milieu est couvert d'un voile épais, et un quart du liquide s'est évaporé. Les cultures sont alors tuées par une exposition, deux jours de suite, à une température de 60° pendant deux heures, puis filtrées. Pour conserver le liquide de filtration, on l'additionne de 0,5 % d'acide phénique, et afin de s'assurer qu'aucun bacille de la tuberculose vivant n'y est en suspension, une série de cobayes sont inoculés avec le produit, soit par voie sous-cutanée, soit par voie péritonéale. Ce n'est que deux ou trois mois plus tard, lorsque les résultats de ces injections auront eu le temps d'être connus, que la tuberculine sera employée pour le traitement des malades.

Cette tuberculine a tous les caractères spécifiques des autres tuberculines : elle tue le cobaye tuberculeux en provoquant chez lui les mêmes symptômes que l'ancienne tuberculine; elle dévie le complément lorsqu'on la met en présence d'antituberculine; elle possède des précipitines spécifiques; elle donne les réactions ordinaires de la tuberculose quand on l'emploie en injection sous-cutanée ou intradermique; utilisée dans un but thérapeutique, elle peut provoquer des réactions de foyer caractéristiques.

Elle a par contre sur les autres tuberculines un certain nombre d'avantages : les sensations subjectives que provoque son injection sous-cutanée sont bien moindres dans la grande majorité des cas que celles que détermine l'ancienne tuberculine; elle apparaît comme un produit à action beaucoup plus douce : avec elle on peut atteindre rapidement des doses élevées dans la tuberculinothérapie, et cela pour le plus grand bien du patient; les réactions auxquelles elle donne naissance sont réduites au minimum : elle convient donc à merveille pour le traitement des malades ambulants.

Les résultats sont bien meilleurs si, après la cure par la tuberculine sans albumose, on institue un traitement basé sur des injections d'une émulsion de bacilles de la tuberculose; le traitement antérieur par la tuberculine sans albumose prépare d'ailleurs l'organisme d'une façon très heureuse à l'emploi des émulsions bacillaires.

Le traitement par la tuberculine sans albumose ne détermine pas, en général, l'apparition dans les humeurs de sensibilisatrices spécifiques; dans quelques cas seulement les injections ont provoqué la formation d'anticorps, mais ceux-ci étaient toujours en petite quan-

tité, et n'étaient actifs que vis-à-vis de la tuberculine utilisée. (*Veröffentlichungen der Robert Koch-Stiftung*, 1912, 3.) — M.-P. W.

Contribution à l'étude des pyélites et des dilatations du bassinet pendant ou en dehors de la grossesse, par M. G. Schickele.

Le travail de M. Schickele est en somme une étude sur les stases légères de l'uretère ou du bassinet chez la femme. Il a été conduit à cette étude en observant que chez bien des femmes, porteuses ou non de lésions pelviennes, on constatait des symptômes non explicables par l'état de l'appareil génital. Il a donc systématiquement examiné un grand nombre de patientes chez lesquelles, du fait surtout de douleurs rénales, on pouvait soupçonner des altérations de l'appareil urinaire. L'examen consistait essentiellement à pratiquer le cathétérisme des uretères suivi de l'injection d'une solution d'argent colloïdal, après quoi une radiographie était prise.

Parmi les patientes non gravides ainsi examinées, un premier groupe était constitué par celles qui présentaient des lésions génitales; celles-ci consistaient le plus souvent en des infiltrations paramétritiques laissées par des inflammations anciennes des annexes. Un second groupe était formé par des femmes exemptes de lésions génitales. Dans un cas comme dans l'autre, le diagnostic des troubles urinaires existants est fort difficile pour ne pas dire impossible à porter, si l'on ne recourt pas à l'exploration méthodique des voies urinaires; troubles digestifs engendrés par la constipation chronique, appendicite, ptoses, névralgies, lésions génitales, s'il en existe quelque apparence, peuvent en effet et avec plus ou moins de raison être tour à tour incriminés. Toutefois, les douleurs des patientes dont l'appareil urinaire est atteint ont quelque chose d'assez typique, en ce sens qu'elles sont rapportées à la région lombaire ou rénale. Dans tous les cas en cause les urines furent trouvées exemptes de germes, ce qui prouve que la stase des urines était à peu près le seul trouble existant. Par le cathétérisme, le diagnostic se fait en constatant, d'une part, que l'on ne rencontre pas de rétrécissement, et, d'autre part, que, sans révéler la douleur typique de la distension du bassinet, on peut injecter des quantités assez notablement supérieures — jusqu'à 40 et 50 c.c. — d'une solution d'argent colloïdal dans l'uretère et le bassinet, alors qu'en temps normal on ne peut en introduire que de 5 à 10 c.c. A dire vrai, il n'y a qu'un pas de ces stases urinaires à l'hydronéphrose; toutefois, dans le cas d'hydronéphrose, même légère, l'écoulement par les cathéters urétéraux est continu, tandis qu'en l'espèce l'écoulement des urines est encore rythmique. La stase se manifeste, en outre, sur les épreuves radiographiques dans les torsions subies par l'uretère autour de son axe longitudinal. Quant aux causes de ces stases, c'est l'infiltration annexielle qui en est l'agent le plus commun; ce facteur a déjà été incriminé et bien souvent par les urologistes, mais alors que dans les faits de ce genre déjà publiés ces infiltrations produisent des coudures ou des rétrécissements permanents, dans les faits étudiés par M. Schickele il ne s'agit que de déformations non seulement légères, ne causant aucun obstacle au cathétérisme, mais de plus temporaires, car on les voit disparaître dès que les infiltrations annexielles disparaissent ou diminuent. Au point de vue anatomique, il est encore à noter que la stase peut frapper les deux uretères, mais qu'elle semble atteindre le droit de préférence ou plus que son congénère, ce qui est imputable à la plus grande fréquence des infiltrations paramétritiques droites. Enfin, à l'étiologie de tous les cas — sauf un dans lequel il s'agissait d'une stase urétérale gauche — les patientes avaient été gravides.

En ce qui concerne les femmes enceintes, l'examen de quelques parturientes exemptes de symptômes rénaux a prouvé tout d'abord à M. Schickele que certaines d'entre elles n'en peuvent pas moins présenter un léger degré de dilatation des uretères et du bassinet droits; dans un cas ce fut le gauche qui, contrairement à la règle, se trouva dilaté. La stase urinaire légère peut donc ne s'accompagner d'aucun symptôme. Par contre, lorsqu'il existe des signes positifs de pyélite, la dilatation atteint les deux côtés. De plus, après la disparition des symptômes de pyélite et avec des urines exemptes de germes, on peut trouver encore de la dilatation urétéro-pelvienne. Les déplacements qu'éprouve la vessie du fait de la grossesse et qui, d'une façon générale, se caractérisent par son ascension vers le ventre, la déformation consécutive du trigone et le refoulement de la paroi vésicale postérieure en avant n'expliquent pas à eux seuls la dilatation de l'uretère droit. On peut bien, il est vrai, accuser l'œdème ou la déformation de la papille urétérale de ce côté, mais à cet égard on n'observe rien de constant durant la grossesse. En plus de quelques conditions anatomiques qu'on peut alors faire valoir, il est à noter que l'anse sigmoïde protège l'uretère gauche contre la compression fœtale et que par suite le droit a plus de chance de subir cette compression, étant donnée surtout l'obliquité droite usuelle de l'utérus gravide.

La stase pouvant donc se produire et se montrant assez communément, la pyélite gravidique devient d'une explication plus facile, bien que l'origine des germes n'apparaisse pas à première vue. De toutes les voies : hématogène, intestinale, ascendante, celle-ci est la moins probable, exception faite des cas où la vessie est d'abord infectée et où il existe une insuffisance de l'ostium urétéral. Dans l'avenir l'origine hématogène sera sans doute plus fréquemment mise en cause, et pour sa part l'auteur a pu l'incriminer dans 2 cas; la technique de la recherche des germes aérobies ou anaérobies dans le sang est en effet devenue beaucoup plus facile; la disparition rapide de certaines pyélites est un argument clinique en faveur de ces sortes d'infection. Quant à l'origine intestinale, si commune à en juger par la fréquence du colibacille dans les infections urinaires, elle est grandement favorisée par la paresse intestinale et, en fait, M. Schickele a vu souvent des pyélites récidiver chez des patientes sujettes à la constipation chronique. (*Archiv für Gynäkologie*, 1912, XCVIII, 2.) — R. DE B.

Traitement de la leucémie par le benzol, par M. B. Stein.

Nous avons signalé les essais cliniques institués par M. von Korányi en vue de se rendre compte de l'influence exercée par le benzol sur le tableau hématologique et sur l'évolution de la leucémie (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 396). Depuis, ce produit a aussi été essayé par un certain nombre d'autres auteurs, notamment par M. Tedesco et par M. Eppinger (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 552). De son côté, M. Stein a eu l'occasion d'expérimenter le remède en question dans un cas de leucémie myélogène, observé dans le service de M. von Noorden, à Vienne.

Il s'agissait d'une femme de soixante-sept ans, que l'on avait d'abord essayé de traiter par les rayons de Röntgen. Ce moyen eut pour effet de réduire le nombre des leucocytes de 150,000 à 60,000, mais n'amena aucune modification dans la morphologie du tableau hématologique. Au bout d'environ deux mois, les phénomènes morbides s'accentuèrent de nouveau, la rate occupant toute la moitié gauche de l'abdomen jusqu'à la ligne médiane et jusqu'au niveau de l'ombilic en bas, et le taux des globules blancs atteignant 225,000 par millimètre cube. Or, sous l'influence de l'usage interne du benzol, on obtint, en l'espace de quarante-deux jours, un résultat extrêmement favorable, se traduisant non seulement par une diminution considérable du nombre des leucocytes, devenu voisin du taux normal, mais encore par la réduction notable du volume de la rate, par la disparition de l'ensemble des troubles subjectifs et par une augmentation progressive du poids du corps. Dès lors, la patiente fut soumise à des injections arsenicales, à la suite desquelles l'amélioration devint plus accentuée encore (1). (*Wiener klinische Wochenschrift*, 5 décembre 1912.) — L. CH.

Perforation utérine suivie de l'éviscération et de la lacération d'une trompe, par M. F. Eberhart.

On connaît déjà plusieurs exemples de perforation utérine dans lesquelles le doigt ou la curette ramenèrent dans le vagin une anse intestinale au lieu et place d'un placenta. Dans le fait relaté par M. Eberhart ce fut la trompe qui apparut de la sorte et c'est bien peut-être la première fois que pareil accident s'observe.

Une femme de trente-cinq ans avait eu cinq accouchements à terme. Lors du dernier, la sage-femme s'était empressée d'exprimer le placenta par la manœuvre de Credé, car elle voulait, disait-elle, prévenir une hémorrhagie, comme le fait s'était produit après l'avant-dernier accouchement. Cette thérapeutique par trop préventive eut pour résultat que la nouvelle accouchée conserva un fragment de délivre qui entretint des hémorrhagies. Au vingt-cinquième jour du puerperium, un médecin se mit en devoir pour cette raison de curetter l'utérus à la curette et à la pince. A l'insu du praticien, une perforation se produisit et la pince, en cherchant à ramener les débris placentaires, saisit et abaissa une trompe. Sur l'instant le médecin crut avoir affaire à l'intestin; il manda M. Eberhart qui, de son côté, crut reconnaître l'appendice; l'organe suspect se rétracta du reste bientôt dans le ventre. En tout cas, on exécuta aussitôt une laparotomie. L'intestin et l'appendice étaient intacts. Par contre, l'extrémité du pavillon de la trompe droite était arrachée en grande partie, effilochée et saignait. On réséqua cette trompe, on égalisa et sutura la perte de substance utérine qui siégeait sur la partie droite de la face postérieure et répondait comme dimensions à l'extrémité de la pince. La guérison s'opéra sans complications. La suture de l'utérus révéla sa grande friabilité, laquelle favorisa certainement la déchirure. (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 30 novembre 1912.) — R. DE B.

Communication préliminaire sur la transplantation de la moelle osseuse, par M. O. M. Chiari.

M. Chiari, ayant cherché vainement à implanter et à conserver dans le tissu cellulaire sous-cutané un morceau de moelle du fémur, s'est adressé ensuite à la rate. Après avoir trépané le fémur d'un lapin, il implanta, après ouverture du péritoine, incision de la capsule liénale et forage avec une sonde mousse d'un petit canal dans la rate, un fragment de moelle, gros comme un grain de chanvre, dans ce canal et ensuite sutura la capsule. Deux mois plus tard, l'animal fut soumis deux fois en trois jours à une irradiation de rayons X pendant vingt minutes, la région splénique étant protégée par une lame de plomb. Cinq mois après la transplantation on tua l'animal. Le morceau de moelle avait alors la grosseur d'un pois, était entouré d'une capsule et offrait la structure normale de la moelle avec toutes les formes de l'hématopoïèse.

Cette expérience montre non seulement que la moelle osseuse implantée dans la rate peut survivre, mais encore qu'elle peut proliférer et fonctionner. De nouvelles recherches devront faire voir si la prolifération était due à l'irradiation des os de l'ani-

(1) M. A. Pappenheim (*Wiener klinische Wochenschrift*, 10 janvier 1913), en se basant sur les recherches expérimentales de M. Selling, serait enclin à croire que les doses de benzol employées, jusqu'à présent, sans inconvénient chez l'homme sont trop faibles pour produire un effet véritablement thérapeutique et doivent être considérées plutôt comme des doses simplement « irritantes » (*Reizdosen*). Or, par une série d'expériences sur des cobayes, M. Pappenheim a été à même de s'assurer que des doses plus grandes de benzol exposent à des lésions graves du foie et des reins. La benzine paraît, à efficacité à peu près égale, être mieux supportée et déterminer des altérations moins graves du côté du foie et des reins. Au surplus, cet auteur estime que les deux médicaments en question sont, par la nature de leur action, inférieurs aux substances radio-actives. — L. CH.

mal. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 12 novembre 1912.) — F. R.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Les fractures par arrachement considérées comme un facteur essentiel de la production des luxations, par MM. George G. Ross et Lever Flegal Stewart.

On s'est quelque peu ému, dans ces dernières années, des résultats relativement médiocres que donnait la réduction des luxations en général, et, plus spécialement, celle des luxations de l'épaule; ces dernières passaient cependant jusqu'ici pour avoir un excellent pronostic. Le présent travail est fait pour expliquer ces résultats, en montrant la grande fréquence des arrachements osseux au cours de ces accidents.

Dans leurs expériences, les auteurs ont d'abord tenté d'obtenir des luxations expérimentales chez 38 chiens anesthésiés à l'éther. Le résultat de ces essais fut assez variable: dans 13 cas, il n'y eut pas de luxation articulaire, mais des luxations tendineuses, quand la violence exercée avait été relativement faible, ou des fractures plus ou moins éloignées de l'articulation dans le cas contraire; dans 17 cas, il existait des subluxations accompagnées de fractures par arrachement; 8 cas fournirent des luxations complètes également avec des fractures par arrachement; on observait, en outre, chez quelques animaux, des fractures plus graves et plus ou moins éloignées de l'articulation. L'examen des pièces donnait l'impression que le mécanisme de la luxation était le suivant: il se produisait d'abord une tension des ligaments et des tendons, puis un déplacement des tendons, après quoi les ligaments arrachaient des segments osseux plus ou moins gros et plus ou moins proches de l'articulation; mais quand ces fractures intéressaient l'os assez loin de l'article, elles obéissaient, en somme, au même mécanisme que les fractures par arrachement des tubérosités avoisinant la jointure; comme conséquence des arrachements juxta-articulaires, la luxation ou la subluxation se produisait.

Après les animaux, MM. Ross et Stewart se sont adressés à l'expérimentation cadavérique. Sur 14 expériences ils obtinrent 12 fois des déplacements articulaires, lesquels s'accompagnèrent presque toujours de fractures par arrachement. Dans les 2 cas où celles-ci firent défaut, la luxation avait été rendue possible par la rupture des fibres de la capsule; il se peut que la dégénérescence cadavérique ait été cause de ce résultat. Les désinsertions de la capsule se rencontrèrent dans 9 cas; mais les auteurs du présent travail estiment que ces désinsertions sont plutôt postérieures qu'antérieures aux fractures par arrachement.

Revisant ensuite les radiographies de 92 luxations soumises aux rayons de Röntgen, MM. Ross et Stewart trouvèrent 31 fractures; 3 étaient des fractures par arrachement typiques, 28 étaient comme on dit des luxations avec fracture, c'est-à-dire des luxations dans lesquelles la division osseuse intéressait largement la diaphyse ou l'épiphyse assez loin de l'articulation. Il est certain que dans la série précédente le nombre des fractures par arrachement est peu considérable; par contre, les auteurs furent surpris de la grande fréquence des fractures; or, comme ces dernières résultent elles-mêmes des tractions des tendons ou ligaments sur de plus gros segments osseux, elles peuvent être aussi considérées comme des fractures par arrachement. Les radiographies en cause prouvent également que les fractures étaient antérieures et non postérieures à la réduction, ainsi qu'on l'a soutenu. De la rareté des fractures par arrachement dans les 92 cas précédents il ne faudrait pas conclure que les observations ou les déductions expérimentales de MM. Ross et Stewart fussent erronées. Vu les faibles dimensions des fragments osseux, les fractures par arrachement échappent facilement à la radiographie; pour les découvrir, il faut radiographier la jointure suivant des plans variés. Ce qui prouve la justesse de cette opinion, c'est que dans 26 cas où l'on radiographia l'articulation suivant deux plans on trouva 11 fractures, soit une proportion de 42 %, alors que les 66 luxations restantes, radiographiées sur un seul plan, n'en présentèrent que 20 (30 %). Depuis ces recherches les auteurs ont radiographié suivant plusieurs plans toutes les luxations qu'ils ont rencontrées. Ils n'ont pas encore eu l'occasion d'accumuler un grand nombre d'observations, mais dans toutes ils ont noté des fractures par arrachement.

Dans les dissections cadavériques il est facile de retrouver les fractures par arrachement, mais les opérations ne sont pas des dissections; aussi ces fractures échappent-elles facilement au chirurgien. Il y aurait donc intérêt à étudier expérimentalement, cliniquement et radiographiquement les luxations de chaque articulation, afin de savoir les points où se rencontrent de préférence les arrachements et pour placer les membres dans l'attitude la plus convenable à la consolidation. Les luxations récidivantes sont dues sans doute pour la plupart à ces non-consolidations. Que si l'on était obligé d'intervenir, on fixerait le fragment, suivant ses dimensions, au catgut, au fil métallique ou avec des clous. (*Annals of Surgery*, octobre 1912.) — R. DE B.

Anastomose radiculaire intraspinale en vue d'améliorer la paralysie de la vessie, par MM. Ch. H. Frazier et Ch. K. Mills.

Un homme de vingt-sept ans, atteint et jeté au loin par l'explosion d'un réservoir de gaz, eut une paraplégie complète avec hypoesthésie des pieds et troubles sphinctériens nécessitant le cathétérisme pendant quatre semaines. Les phénomènes moteurs rétrocédèrent vite: seule persista une difficulté à se lever et à se tenir debout. Le réflexe patellaire gauche, les réflexes achilléens et plantaires étaient absents. Il existait une zone d'anesthésie occupant le pied tant sur la face dorsale que plantaire, sauf à sa partie interne, et cela des deux côtés, et une zone d'anesthésie « en garniture », « en culotte de cavalier », descendant à mi-cuisse à droite et dépassant à peine la fesse à gauche. Mais le symptôme dont le malade se plaignait surtout amèrement était l'incontinence d'urine absolue, l'obligeant à porter un urinal. L'incontinence des matières était relative; le pouvoir génésique nul.

Devant les instances du patient, MM. Frazier et Mills se résolurent à intervenir chirurgicalement. On fit une laminectomie des douzième vertèbre dorsale et première et deuxième lombaires. Celle-ci était fracturée, mais sans compression apparente de la moelle. On chercha, par l'excitation électrique unipolaire, à déterminer la douzième racine dorsale et la première lombaire, cette dernière se reconnaissant à ce que sa stimulation donne, en même temps que des contractions des muscles abdominaux, des mouvements de la cuisse. La deuxième racine sacrée fut identifiée de même par les contractions limitées au gros orteil. Après avoir passé sur la moelle un peu de solution anesthésique, on sectionna la première racine antérieure lombaire et on l'anastomosa par suture à la soie aux troisième et quatrième racines sacrées du même côté puis on sutura la dure-mère et les plans superficiels. Un mois plus tard, à la sortie du malade, celui-ci sentait la distension de la vessie quand on introduisait 300 grammes au moins de liquide; huit mois après, il pouvait se dispenser de porter un urinal et était capable, en s'aidant d'une pression manuelle sus-pubienne, d'évacuer partiellement la vessie.

L'anastomose intraspinale de racines rachidiennes, dont M. Kilvington montra la possibilité par des expériences sur le chien, fut exécutée une fois chez l'homme sur les conseils de cet auteur, dans un cas de paralysie vésicale, mais sans succès. Au point de vue de l'opération ci-dessus, MM. Frazier et Mills insistent sur l'avantage de l'anesthésie par insufflation trachéale et sur l'utilité d'anesthésier la moelle avant les sections radiculaires afin d'empêcher tout shock. Ils croient que l'excitation électrique est inutile pour reconnaître la première racine dorsale, à condition de se rendre compte exactement de la situation de la première vertèbre lombaire, au moyen d'une radiographie par exemple. Ils se proposent dorénavant de faire l'anastomose bilatéralement et non d'un seul côté comme dans le cas présent.

MM. Frazier et Mills ont de plus étudié sur le cadavre les autres possibilités d'anastomoses radiculaires. Ils ont vu que pour les racines du plexus brachial, l'anastomose n'est possible qu'avec la racine immédiatement au-dessus ou au-dessous; de même pour les premières dorsales où l'anastomose hétérolatérale est encore possible. Plus bas, les combinaisons sont beaucoup plus étendues. On pourra peut-être ainsi porter remède à certaines paralysies des membres, mais c'est surtout aux paralysies vésicales que le procédé devra s'adresser. (*Journal of the American Medical Association*, 21 décembre 1912.) — F. R.

Néphrectomie sans drainage dans la tuberculose rénale, par M. William J. Mayo.

Comme beaucoup d'autres chirurgiens, M. William Mayo a fait l'expérience que le drainage, quand il semblait indiqué après l'ablation d'un rein tuberculeux, aboutissait à former une cavité suppurant longuement, par suite d'infection secondaire; pendant ce temps, le patient s'affaiblissait et finissait par succomber. Il y a deux ans, à la suite d'une intervention de ce genre, dans laquelle une grande quantité de liquide grumeleux s'était collectée autour du rein, il nettoya la plaie du mieux qu'il put, la remplit avec une solution saline et referma sans drainer. Le patient était très affaibli et l'autre rein suspect; il n'en résulta pas moins une réunion par première intention, et l'opéré est actuellement vivant et bien portant. Depuis lors, si la plaie vient à être souillée de matière tuberculeuse, M. William Mayo a persisté dans cette conduite et les résultats qu'il en a obtenus le satisfont infiniment plus que ceux du drainage. Il pense que la solution physiologique agit en diluant les produits tuberculeux et qu'elle rend leur résorption plus facile et moins nocive. Il va presque sans dire que l'auteur se dispense de drainer, quand il n'y a pas eu de souillure de la plaie. De toutes façons, cependant, il est avantageux que le rein, s'il est gros, puisse être enlevé sans se rompre; aussi une grande incision est-elle pour cela nécessaire et notamment la libération de la douzième côte (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 330). Quant au moignon urétéral, M. William Mayo y injecte de 0 c.c. 6 à 1 c.c. 2 d'une solution d'acide phénique à 9.5 %; ainsi traité, ce moignon donne rarement lieu à des incidents ultérieurs; de la sorte, on évite aussi de le suturer à la peau, ce qui est généralement une cause de suppuration secondaire. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, novembre 1912.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Le sucre comme moyen de traitement des plaies.

Les propriétés antiputrides du sucre sont depuis longtemps connues, et, dans la médecine populaire, cette substance a toujours été considérée comme jouissant de propriétés cicatrisantes. Il fut un temps où le sucre, seul ou associé à la naphtaline ou encore à l'iodoforme, avait été préconisé comme moyen de pansement antiseptique. Il y a environ un an et demi, M. Kuhn a recommandé, dans le traitement de la péritonite, d'additionner la solution salée physiologique de glucose, dans la proportion d'environ 4 %. De son côté, M. le docteur G. Magnus, assistant de M. König, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Marbourg, vient de faire connaître les bons résultats qu'ont donnés les essais institués, depuis trois mois, à ladite clinique sur l'emploi du sucre dans le traitement des plaies.

Ces essais ont porté sur une centaine de cas, parmi lesquels on comptait un certain nombre de grosses plaies septiques, dues à l'ostéomyélite aiguë ou chronique, et 6 cas d'ulcère variqueux de la jambe. Dans tous ces faits, l'emploi du sucre s'est montré très efficace. Par contre, les lésions tuberculeuses ont paru complètement réfractaires. Sans doute, là encore, le sucre déterminait une certaine détersion de la surface de la plaie, qu'il se soit agi de lupus ulcéreux ou de granulations tuberculeuses après opérations sur des os, mais le processus morbide lui-même ne paraissait aucunement influencé.

En dehors même de son pouvoir bactéricide et antiputride, le sucre exerce encore une action dissolvante à l'égard de la fibrine : grâce à cette propriété, le pansement au sucre a pour effet de déterger rapidement la plaie, alors même que les moyens employés antérieurement, tels qu'argile, pommade au nitrate d'argent, etc., sont restés, à cet égard, inefficaces. Fréquemment, deux ou trois applications de sucre suffisent pour nettoyer complètement un ulcère variqueux invétéré. Il convient, d'ailleurs, de renouveler le pansement tous les jours. Sous l'influence des processus d'osmose, il s'établit une sécrétion abondante, qui imbibe les matériaux de pansement et les maintient à l'état humide, en les empêchant d'adhérer à la plaie, ce qui constitue un avantage fort appréciable. Enfin, le sucre exerce une action désodorisante et favorise la cicatrisation dans de bonnes conditions, sans tendance à la formation de granulations exubérantes.

Le pansement au sucre donne de très bons résultats dans les plaies ayant été drainées ou tamponnées : les petites pertes de substance, qui persistent alors dans un coin de la plaie et qui souvent se montrent particulièrement rebelles à tout traitement, se détergent et se ferment, sous l'influence du sucre, en un laps de temps très court. C'est ainsi que M. Magnus a eu l'occasion d'observer une fistule, consécutive à une résection articulaire et qui, après avoir été vainement traitée par les moyens usuels pendant deux semaines, se ferma en l'espace de trois jours, dès que l'on eut eu recours au sucre. Des résultats tout aussi favorables ont été obtenus dans le traitement des plaies opératoires avec drainage pour appendicite purulente, cholécystite, etc., ainsi qu'à la suite de strumectomies.

Ajoutons que notre confrère n'a jamais eu à enregistrer le moindre phénomène fâcheux, susceptible d'être attribué à l'emploi du sucre. Les analyses répétées des urines n'ont révélé rien d'anormal même dans les cas de plaies étendues, sur lesquelles on avait appliqué des quantités considérables de cette substance.

En se basant sur l'ensemble de ces constatations, M. Magnus croit pouvoir recommander le sucre comme un moyen pratique et peu coûteux de pansement des plaies.

Le régime déchlorurant comme moyen de traitement du diabète.

Au cours d'une longue série de recherches sur les urines des diabétiques, M. le docteur A. Rodriguez (de Caracas) a été à même de se convaincre que ces urines sont presque toujours hyperchlorurées. Cette hyperchlorurie est surtout manifeste lorsqu'on considère le coefficient chloro azoté (rapport entre le chlore des chlorures et l'azote total) : chez les diabétiques, ce coefficient est constamment supérieur au coefficient normal, et il y a une relation très étroite entre le coefficient en question et l'excrétion du sucre. Mais, chose curieuse, malgré cette hyperchlorurie, on constate l'existence d'une rétention plus ou moins considérable de chlorures, due à l'insuffisance du rein. Notre confrère a pu, d'ailleurs, en expérimentant sur 4 sujets (2 hommes bien portants, 1 femme également en bonne santé et 1 jeune fille convalescente de fièvre typhoïde), déterminer l'influence du chlorure de sodium sur l'élimination urinaire des sucres : il a été à même de se rendre compte que l'ingestion brusque et accidentelle d'une certaine quantité de chlorure de sodium amène la rétention de ce sel et des troubles accentués dans la fonction rénale, ces troubles pouvant permettre le passage du sucre dans les urines, phénomène qui peut aussi se produire à la suite d'une injection d'eau salée à 1 %. Cela étant, on est en droit de supposer que l'ingestion journalière et permanente d'une quantité de chlorures supérieure à celle que l'émonctoire rénal peut éliminer dans ses limites physiologiques déterminera, à la longue, les mêmes troubles, l'excrétion de sucre pouvant alors devenir, à son tour, permanente. Or, les diabétiques, étant de gros mangeurs, ingèrent naturellement de fortes quantités de chlorures et se trouvent ainsi dans les meilleures conditions pour reproduire, à l'état chronique, toutes les phases de l'expérience dont il vient d'être question.

Partant de cette considération que, dans un grand nombre de cas de diabète, la glycosurie ne fait que traduire une intoxication chronique par hyperchloruration alimentaire, M. Rodriguez a pensé que le traitement rationnel de cette affection doit viser à diminuer la ration alimentaire, quand celle-ci est copieuse, et à assurer une déchloruration méthodique. Au surplus, la restriction de la ration alimentaire contribue, elle aussi, à la déchloruration, car, en diminuant l'alimentation copieuse, on diminue en même temps l'ingestion excessive de chlorures. Le régime lacté, depuis longtemps préconisé, n'est en somme qu'une cure de déchloruration, si l'on a soin de ne pas y ajouter de sel et de ne pas administrer le lait en quantités excessives. Le régime carné qui, chez un certain nombre de diabétiques, a donné de bons résultats, détermine aussi la déchloruration de l'organisme (la viande est très pauvre en chlorure de sodium et contient une forte proportion de sels, non chlorurés, de potassium). Enfin, le régime de pommes de terre, que M. Mossé a recommandé, *même en quantité capable de fournir plus de 350 grammes de glucose*, diminue l'excrétion de sucre précisément parce que, tout comme le régime carné, il réduit l'ingestion de chlorures (les pommes de terre ne contiennent pas de chlorure de sodium et sont très riches en sels, non chlorurés, de potassium) et, grâce à ses sels de potassium, il détermine l'excrétion du chlorure de sodium retenu, sous la forme de chlorure de potassium.

Pour sa part, M. Rodriguez a eu l'occasion de soumettre au régime déchlorurant 6 diabétiques, et toujours il a vu, sous l'influence de ce régime, le taux du sucre diminuer progressivement (sauf, parfois, une augmentation pendant les premiers jours) et parallèlement au chiffre des chlorures. Chez quelques-uns des malades en question, ce mode de traitement a eu pour effet d'amener même la disparition complète de la glycosurie.

La valeur des saignées répétées dans le traitement de la polycythémie.

Partant de ce fait que les hémorrhagies spontanées produisent quelquefois une certaine accalmie dans la polycythémie splénomégalique (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 409-411), M. Rosengart avait eu l'idée de recourir, chez un malade atteint de cette affection, à des saignées fréquemment répétées et, effectivement, ce moyen amena une amélioration, passagère il est vrai, dans l'état du patient. Plus tard, M. Hörder a, lui aussi, traité un cas de polycythémie splénomégalique par des saignées répétées et abondantes (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 330). De son côté, M. le docteur A. Wagner a récemment fait connaître, dans sa thèse inaugurale, 3 cas de polycythémie qu'il a eu l'occasion d'observer dans le service de M. le docteur Stintzing, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine d'Iéna, et dans lesquels les saignées, systématiquement employées, ont donné de bons résultats, en atténuant notamment les troubles subjectifs, très pénibles.

Le premier de ces faits avait trait à un ouvrier agricole de trente-neuf ans, chez lequel la polycythémie s'était développée à la suite d'une bronchite chronique avec emphysème pulmonaire. Pendant son séjour à la clinique, le malade subit quatre saignées de 300 à 350 c.c. et, à chaque fois, il en éprouva un grand soulagement, en même temps que l'on voyait s'atténuer la cyanose de la face et que les sueurs, excessivement intenses et très pénibles pour le patient, devenaient plus rares. Le nombre des globules rouges tomba de presque 7,000,000 à 5,000,000 et le malade fut à même de quitter le service, ayant son état suffisamment amélioré pour pouvoir reprendre le travail.

Dans le second cas, il s'agissait d'un homme de quarante-neuf ans, atteint de polycythémie splénomégalique. Là encore, les saignées eurent pour résultat de diminuer les troubles subjectifs et de faire tomber le taux des globules rouges, qui oscillait entre 8,000,000 et 9,000,000, à presque 6,000,000. Toutefois, cette amélioration ne persistait guère au delà de quelques jours. Le traitement resta, d'ailleurs, sans effet sur la tuméfaction de la rate et sur l'hypertension artérielle.

C'est encore à une polycythémie splénomégalique que l'on avait affaire chez le troisième malade, âgé de trente-cinq ans. On lui pratiqua, en tout, sept saignées de 300 à 350 c.c., qui eurent pour effet d'abaisser le nombre des globules rouges de presque 9,000,000 à 6,000,000 environ. Elles amenèrent aussi la disparition des sueurs. Mais, d'une manière générale, l'amélioration déterminée par chaque saignée ne se prolongeait guère plus de trois à quatre jours. L'hypertrophie de la rate et du foie ne fut aucunement influencée par le traitement.

Les saignées répétées sont surtout indiquées dans la polycythémie d'origine secondaire, lorsqu'on n'a pas assez de prise sur l'affection causale. Par contre, leur utilité paraît douteuse dans les cas de polycythémie primaire.

NOTES CHIRURGICALES

Les hernies graisseuses.

Le mot est de Pelletan : il relate, dans sa clinique chirurgicale, qu' « au mois de novembre 1780, on apporta dans son amphithéâtre d'anatomie le cadavre d'un homme qui avait plus de 6 pieds de haut, et un fort embonpoint. Il avait deux tumeurs qui s'étendaient depuis les anneaux des muscles grands obliques jusque dans le scrotum... Leur mollesse et l'inégalité de leur surface les firent regarder pour des hernies épiploïques. La facilité avec laquelle on les réduisait confirmait dans cette opinion ». Or, la dissection montra qu'il s'agissait de grosses masses graisseuses, qui « faisaient bosse » dans un petit sac central et haut situé, sans contenu. « Ce genre de hernie était si peu connu alors, ajoute Pelletan, que, lorsque je fis part de ce fait à l'Académie royale de chirurgie, il se trouva nouveau pour tout le monde ».

Le chirurgien de l'Hôtel-Dieu eut l'occasion d'observer, ultérieurement, à plusieurs reprises, de pareilles hernies graisseuses, inguinales, crurales, sus-ombilicales; il rappelle que Morgagni les avait déjà rencontrées, et ajoute qu'elles peuvent s'accompagner de hernies vraies, compliquées d'étranglement, et que, dans ces conditions, « on a reconnu la tumeur graisseuse en pratiquant l'opération ». Il n'a vu, d'ailleurs, qu'un cas de ce genre à l'Hôtel-Dieu : « encore je ne sais, poursuit-il, sur quoi on se décida à opérer ; on ne trouva dans la tumeur sus-ombilicale qu'une masse graisseuse jaune, et d'une mollesse analogue à l'embonpoint généralement mou de la femme ».

Cette dernière note vaut d'être reprise : elle fournit un exemple d'un type clinique inattendu, qu'il est utile de connaître, et dont l'éventualité assure un intérêt particulier à la *Hernia adiposa*.

Les sacs graisseux, les lipomes péri-herniaires sont devenus de notion courante; on sait bien, aussi, que ces lipomes peuvent reconnaître une double origine : ils procèdent le plus souvent de la graisse pré-péritonéale, développée en amas au-devant et autour du sac; ailleurs, ils naissent dans l'épaisseur du cordon spermatique, et figurent ces tumeurs grais-

seuses du cordon, que MM. Patel et Chalier, en 1909, M. N. Beresnegowsky, en 1910, ont bien étudiées.

Toutefois, dans une première série de cas, les plus fréquents, d'ailleurs, lipome pré-péritonéal ou lipome du cordon recouvrent un sac herniaire, une hernie proprement dite, susceptible de devenir irréductible ou de s'étrangler. Le diagnostic peut être gêné par la présence de l'épaisse masse graisseuse surajoutée; la kélotomie ou la cure radicale en deviennent plus malaisées, surtout lors de lipome infiltré dans la gaine du cordon; mais, en somme, ce sont là des faits aujourd'hui bien connus, et qui ne doivent pas surprendre longtemps.

Il en va autrement, lors de lipome herniaire sans hernie, lorsque la tumeur graisseuse occupe seule le trajet herniaire, sans qu'il y ait de sac proprement dit au-dessous d'elle. C'est à une épiplocèle que l'on conclut, en général; sans doute, si l'on y pense, on se rendra compte que, pour être molle et finement bosselée, la masse « herniée » ne présente pourtant pas la consistance propre de l'épiploon; que la réduction apparente n'est qu'un refoulement au fond du canal, et que, tout de suite, le relief extérieur réapparaît. Quoi qu'il en soit, on s'y laisse tromper, et plusieurs exemples en ont été rapportés. La confusion est beaucoup plus facile encore avec l'épiplocèle irréductible; et, à propos des lipomes du cordon, MM. Patel et Chalier reconnaissent que « le diagnostic entre les deux affections est à peu près impossible, s'il s'agit d'une tumeur exclusivement intra-inguinale ».

Ainsi en serait-il surtout, dans le cas où le lipome intra inguinal, sans hernie, deviendrait le siège d'accidents douloureux, qui simulent l'étranglement. Et de pareils accidents peuvent survenir. On en relève quelques exemples, déjà anciens, et M. le docteur L. Friedmann, lecteur de gynécologie à « New-York Polyclinic Medical School and Hospital », en exposait tout récemment un cas des plus frappants : il s'agissait d'un homme de cinquante-trois ans, qui, depuis quinze ans, portait une « masse » réductible à la région inguinale gauche, maintenue par un bandage. Dans les trois derniers mois, la « hernie » était devenue irréductible; depuis une semaine, elle était douloureuse; grosse comme une orange, elle remplissait le canal inguinal, émergeait de l'anneau inguinal externe et descendait vers le scrotum. On fit le diagnostic de hernie épiploïque irréductible et enflammée. A l'opération, on trouva une tumeur graisseuse, fusiforme et lobulée, étendue jusqu'à l'anneau inguinal interne, adhérente, surtout au niveau de l'anneau externe, et derrière laquelle il n'y avait aucune trace de sac. Cette graisse provenait de la couche pré-péritonéale. L'ablation en fut faite, et le canal inguinal restauré. Les suites de l'opération restent inexpliquées : au deuxième jour, l'opéré n'émettait qu'un peu d'urine sanglante, au cinquième, la mort se produisait, par anurie.

Les coudures du canal hépatique après la cholécystostomie.

Parmi les objections faites à l'emploi de la cholécystostomie, il y a lieu de tenir un compte particulier de celle-ci : la persistance, souvent prolongée, de la fistule biliaire, qui se montre rebelle à tous les essais d'occlusion. Cette persistance, on l'attribue d'ordinaire à quelque défaut de perméabilité des grosses voies hépatiques, par calcul enclavé, par adhérences, etc.; elle pourrait tenir à la cholécystostomie elle-même, à la fixation pariétale de la vésicule, qui entraîne une coudure du canal biliaire commun, au niveau de l'insertion du cystique.

L'accident avait été déjà entrevu par quelques-uns, et signalé, en particulier, par M. Kehr, et, d'après lui, les anciennes techniques de cholécystostomie, avec inclusion de la vésicule dans la paroi, étaient bien faites pour donner lieu à pareils mécomptes. Si la vésicule est dilatée et débordante, on en pourra réaliser l'abouchement à la peau, sans exercer aucune traction nocive sur le collet et le canal cystique; les conditions sont différentes, lorsqu'on se trouve en présence d'une vésicule entièrement recouverte par le foie, rétractée, courte, et qu'il faut attirer, pour en adosser le fond à la paroi. Que voit-on se produire alors, quelquefois ? Une fistule incurable, de l'ictère, des coliques, des signes d'obstruction cholédocienne, qu'on met sur le compte de calculs persistants. Or, si l'on réopère, le cathétérisme du cholédoque ne révèle parfois aucun barrage calculeux, et l'ablation de la vésicule est suivie d'une guérison, cette fois, définitive; il arrive même que la libération pure et simple de cette vésicule, avec suture de l'orifice de cholécystostomie, assure un pareil résultat.

Que s'est-il passé, dans les cas de ce genre ? Une observation récente de M. le docteur De Witt Stetten, chirurgien-adjoint au « German Hospital » de New-York, en fournit une nouvelle démonstration.

Une femme de dix-neuf ans est opérée de cholécystite calculeuse. On trouve une vésicule volumineuse, de paroi non épaissie, et qui contient 5 calculs; les grosses voies, à la palpation, semblent libres. On se contente, après évacuation de la vésicule, de faire une cholécystostomie, sans tension.

L'opération avait eu lieu le 24 juillet. Du 9 au 16 août, l'opérée eut de fréquentes coliques, très douloureuses ; l'ictère s'accusa ; les selles se décolorèrent. Le 24, on réintervenait, croyant à la présence de concrétions méconnues dans le cholédoque ; on ne trouvait rien de semblable, mais une coudure du canal hépatique au niveau de l'émergence du cystique. Après la cholécystectomie, on pratiquait le drainage de l'hépatique.

Tous les accidents cessèrent dès lors ; le 10 septembre, la guérison était complète.

Il convient donc de penser à cette complication éventuelle de la cholécystostomie, qui cède, du reste, à l'ablation secondaire de la vésicule.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 18 mars 1913.

Résultats éloignés des opérations conservatrices de l'ovaire.

M. Walther lit une note dans laquelle il fait connaître les résultats éloignés des opérations conservatrices de l'ovaire, résection partielle ou ignipuncture, faites dans son service de 1901 à 1912.

Sur 139 opérées, 98 ont pu être retrouvées : 68 sont complètement guéries, 12 ont conservé une sensibilité plus ou moins vive des ovaires à la pression, 6 ont des règles douloureuses, 8 n'ont retiré aucun bénéfice de l'intervention. Dans 4 cas, enfin, une opération nouvelle (hystérectomie) a été rendue nécessaire par une récidive d'annexite.

Sur 73 opérées ayant subi la résection partielle des deux ovaires ou la résection totale d'un ovaire avec résection partielle de l'autre, 18 ont eu des enfants, soit 24 %.

Il résulte de cette statistique que la résection partielle de l'ovaire doit toujours être tentée chaque fois qu'elle est possible, c'est-à-dire quand la trompe est perméable, et cela, même si l'ovaire est altéré.

Les nouveaux procédés opératoires contre le glaucome.

M. de Lapersonne donne lecture d'un travail dans lequel, après avoir rappelé les bons effets de l'opération proposée par M. Lagrange pour combattre l'hypertension intra-oculaire, dans les cas de glaucome par la production d'une fistule sclérale permanente, il estime que la trépanation de la sclérotique peut être associée à l'iridectomie ou à la sclérectomie. Dans le glaucome absolu très douloureux, cette opération sera pratiquée au niveau de l'équateur de l'œil et sera substituée à la sclérotomie postérieure. Elle pourra être tentée également avec quelques précautions contre le glaucome hémorrhagique, affection qui ne permet pas d'avoir recours à l'iridectomie.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 10 mars 1913.

Sur la sécrétion des deux reins comparée.

MM. R. Lépine et Boulud. — On a souvent agité la question de savoir si la sécrétion rénale se fait des deux côtés simultanément de même. Dans douze expériences sur des chiens fixés dans le décubitus dorsal, nous avons constaté que l'un des uretères fournit généralement une urine moins abondante que l'autre, et, le plus souvent, beaucoup moins riche en chlorures, tandis que, sauf dans des cas exceptionnels, l'urée est bien moins diminuée. En tout cas, le coefficient azoturique est le même des deux côtés. Quant au sucre, nous avons trouvé dans nos expériences, où il était injecté dans une veine assez largement (comme diurétique), que son pourcentage, relativement à l'autre côté, était plus élevé que celui des chlorures.

Ces différences entre les deux côtés sont dues en partie à une activité sécrétoire différente des deux reins, mais, selon nous, elles s'expliquent surtout par des différences dans la résorption des divers éléments de l'urine dans les reins; les éléments excrémentitiels ne sont pas résorbés. Aussi l'urée diffère-t-elle moins entre les deux côtés que l'eau et les chlorures. On a, jusqu'ici, trop peu tenu compte de la résorption du sucre dans le rein sur laquelle nous avions déjà insisté (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 319).

Action du vaccin antityphoïdique polyvalent chez les sujets en incubation de fièvre typhoïde ou infectés au cours de l'immunisation.

M. H. Vincent. — La durée de l'incubation de la fièvre typhoïde étant de deux à trois semaines, et celle des opérations de vaccination étant de vingt et un jours, il arrive communément que, lorsque la typho-vaccination est opérée en période épidémique, les inoculations vaccinales sont faites chez des personnes déjà contagionnées et en incubation de leur maladie au moment où elles reçoivent les premières injections, ou bien la contagion typhoïdique peut se produire au cours même de la période de vaccination, alors que le sujet n'est évidemment pas encore immunisé.

Dans la première éventualité, j'ai montré que l'immunisation activée par le vaccin polyvalent stérilisé par l'éther a protégé 5 sujets réceptifs ayant avalé, vingt-quatre ou quarante-huit heures auparavant, du bacille typhique en culture (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 480).

Une épidémie massive, survenue à Avignon en août 1912, a permis de vérifier le degré de protection assuré dans cette circonstance spéciale. La fréquence de la fièvre typhoïde chez les non vaccinés a été, en effet, de 1 cas sur 4; celle des décès a été de 1 sur 34. Or, sur 1,108 militaires, femmes ou enfants inoculés au début de l'épidémie ou pendant celle-ci (841 vaccinés complètement + 267 n'ayant reçu qu'une partie des injections), il n'y a eu que 3 cas de fièvre typhoïde, apparus exclusivement chez les incomplètement vaccinés et ces cas ont été légers et sans complications.

Pour ce qui est de la seconde éventualité, les cas dans lesquels, malgré un état épidémique intense, l'infection survenue au cours des vaccinations s'est montrée positive ont été très rares.

Il n'en est jusqu'ici que 3, dont le premier s'est produit chez un infirmier contagionné entre la première et la deuxième injection; la maladie fut extrêmement bénigne.

Un deuxième cas a été observé à Alger; la fièvre typhoïde, de moyenne gravité, a été précédée d'une diphtérie qui avait affaibli sans doute la résistance du sujet.

Le troisième fait est relatif à un jeune médecin d'Avignon qui présenta de la fièvre, de la céphalée et de la courbature deux jours après la dernière injection de vaccin. Les symp-

tômes ont été, d'ailleurs, incertains et d'une très grande légèreté.

De ce qui précède, on peut conclure que, le plus souvent, les premières injections de typhovaccin polyvalent donnent une immunité suffisante pour protéger : 1° ceux qui sont déjà en incubation récente de fièvre typhoïde ; 2° ceux qui, éventuellement, peuvent être contagionnés pendant les trois semaines que nécessitent les inoculations.

En conséquence aussi, il n'existe pas de phase négative et il n'y a aucun danger à vacciner pendant les épidémies. Les injections exercent, au contraire, une influence favorable, qui se traduit par la rareté des atteintes typhoïdiques chez les sujets en incubation ou infectés au cours de l'épidémie, et par l'évolution bénigne de la fièvre typhoïde, lorsqu'elle survient dans les cas particuliers que je viens d'étudier.

MM. Desgrez et **Dorléans** adressent une note sur *l'influence du groupement aminé sur la pression artérielle.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 12 mars 1913.

La chirurgie dans la guerre des Balkans.

M. Ferraton (médecin militaire). — Les récents événements de la guerre des Balkans ont permis de faire de nombreuses observations de chirurgie militaire et d'en tirer quelques conclusions d'un intérêt pratique. On a observé des plaies par balles de formes et de calibres différents. Je rappellerai qu'à l'heure présente à la balle de gros calibre a succédé l'emploi général de balles de petit calibre et que la forme de la balle elle-même a été modifiée :

La balle française est pointue, mais entièrement en cuivre.

La balle allemande est blindée, recouverte d'une chemise d'acier.

Il semble bien que la balle pointue détermine des blessures beaucoup plus graves que l'ancienne balle cylindro-conique. Ceci est en rapport avec les mouvements de rotation dont elle est animée, qui augmentent considérablement les dégâts.

De même si la balle, au lieu d'arriver directement sur le blessé, a frappé auparavant un obstacle, elle se déforme, et la blessure en est aggravée.

On a remarqué dans nos guerres coloniales que la balle de petit calibre avait une action d'arrêt parfois très insuffisante; il est probable que dans nos guerres européennes l'état du système nerveux des combattants, très différent de celui des peuplades sauvages, ne permettrait pas de confirmer ces observations. Quant au qualificatif d'humanitaire qu'on lui donne précisément à cause de son petit calibre, elle ne le mérite que partiellement; il est certain qu'on a observé des blessures fort étroites et sans aucune gravité, mais par suite des mouvements de rotation qu'elle présente elle peut causer des délabrements effroyables et mortels s'ils siègent sur un viscère ou au cerveau.

Les blessures par obus sont diverses : les obus peuvent être des shrapnels; ceux ci n'agissent que par les balles qu'ils contiennent : ces balles sont volumineuses, en plomb nu et animées d'une vitesse assez faible; elles peuvent être arrêtées par une plaque de ceinturon, par exemple. Mais, en revanche, elles ne traversent pas le corps, s'y arrêtent, au contraire, en entraînant des débris de vêtement et de ce fait font des blessures graves.

D'autres obus agissent par leur masse et leur caractère explosif : ils sont destinés à détruire des retranchements, des murs; lorsqu'ils éclatent, les fragments de leurs parois, tordus, en lames de couteaux, en pointes, sont capables de causer des blessures d'une effroyable gravité.

Les plaies osseuses que l'on a observées pendant la guerre peuvent être soit de simples perforations des os, soit des fractures avec fissures irradiant, soit des fractures comminutives. Il n'y a jamais lieu d'enlever les fragments qui, presque toujours, vivent et aident à la consolidation.

Les plaies articulaires participent de la même bénignité, du moins dans le plus grand nombre de cas. Mais avec la balle pointue il est bien probable que nous aurons à observer des blessures beaucoup plus graves. M. Vennin, tirant sur 2 genoux mis côte à côte, a toujours constaté que la blessure sur le premier genou est insignifiante : l'articulation est traversée par une simple plaie linéaire; mais le second genou porte, au contraire, une très vaste blessure.

Le traitement du début est conditionné par l'absence d'installation suffisante, la médiocrité de l'asepsie, le nombre considérable des blessés. Tout le monde est d'accord sur une règle essentielle : ne rien faire d'actif, ne pas laver, ne jamais mettre de mèche; panser à plat aussi proprement que possible. La teinture d'iode a été employée très largement et avec raison; on évitera à peu près toujours les érythèmes en n'appliquant jamais sur une plaie iodée un pansement au sublimé. Le pansement immédiat, par conséquent le pansement individuel, jouera un rôle considérable.

Toutefois, plus loin du champ de bataille, des indications opératoires se poseront : en cas de plaie du crâne, l'opération ne sera indiquée que s'il s'agit d'une plaie tangentielle; la balle en pivotant projette des esquilles dans la profondeur; c'est là l'indication de l'ouverture et du nettoyage de cette plaie en sillon.

Il est probable que, bien qu'en chirurgie civile les plaies du cœur doivent être toujours opérées, le chirurgien de guerre aura fort peu à intervenir dans ces cas.

Quant à la bénignité des plaies thoraco-abdominales, il ne faut pas l'exagérer : les blessures que voient les chirurgiens militaires sont les plus bénignes, les autres ont tué le malade sur le champ de bataille. Tous les avis sont unanimes pour conseiller l'abstention dans les plaies de l'abdomen : est-ce à dire que les plaies que les chirurgiens d'armée ont vu guérir spontanément en Mandchourie, en Tripolitaine, dans la guerre des Balkans ne sont jamais compliquées de plaies viscérales, en particulier des intestins? Nullement : la preuve en est dans la constatation faite à plusieurs reprises d'une blessure de l'intestin au fond d'une péritonite enkystée, opérée plus ou moins tardivement. Il est plus logique d'admettre que la balle, grâce à son petit calibre, n'a fait qu'une plaie minime, que la matière intestinale déversée en petite quantité dans le péritoine a peu infecté celui-ci qui a pu se défendre par des adhérences, et limiter l'infection, tout se bornant à la formation d'une péritonite enkystée.

Réfection du vagin avec une anse intestinale.

M. Quénu. — Vous m'avez chargé de faire un rapport sur 2 opérations de réfection du vagin avec une anse grêle, pratiquées l'une par M. A. Schwartz et l'autre par M. Renon (de Niort).

La malade de M. Schwartz était une jeune fille de vingt-trois ans, opérée précédemment à deux reprises et sans succès par vaginoplastie, et que notre confrère réopéra par le procédé de Baldwin (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 67 et 1912, p. 157). Celui-ci consiste, après décollement recto-vaginal, à exclure une anse d'intestin grêle voisine du cæcum; celle-ci est attirée dans le décollement par son centre, ouverte, fixée à la vulve et, secondairement, on sectionne l'éperon médian résultant de l'accolement de l'anse en canon de fusil. M. Schwartz, au lieu d'attirer l'anse dans le décollement périnéal par son milieu, la fit basculer et l'attira par l'une de ses extrémités. Mais notre confrère ne put parvenir à implanter l'anse intestinale sur le col de l'utérus, et sa malade continue à avoir des troubles congestifs au moment des règles. Peut-être, dans un cas semblable serait-il préférable de faire l'hystérectomie. Les résultats fonctionnels furent excellents et la malade put se marier.

M. Renon a opéré une femme mariée : malgré des organes génitaux externes normaux, il n'existait pas de vagin. L'opération fut faite comme dans le cas précédent, mais, l'anse ayant été attirée non exactement par l'une de ses extrémités, on dut sectionner ultérieurement un petit pont muqueux qui cloisonnait le nouveau vagin. Les résultats fonctionnels furent très bons : il persistait cependant un suintement muqueux.

Ces 2 observations portent à 14 le nombre des réfections du vagin à l'aide d'une anse d'intestin grêle suivant le procédé de Baldwin. Les résultats immédiats furent excellents et l'intervention n'est chargée d'aucune mortalité. Le résultat ultérieur a toujours été bon : canal suffisamment large et souple. Dans un cas seulement (Müller), le néo-vagin n'admettait qu'à peine un doigt, ce qui est dû, probablement, à un certain degré d'infection.

Dans le fait de M. Schwartz il se produisit un petit rétrécissement, auquel on remédia facilement d'ailleurs, à l'union du néo-vagin et des téguments de la vulve.

La question d'un rétablissement utéro-vaginal ne s'est posée que dans le cas de M. Schwartz où il y avait un utérus; dans les autres faits, l'utérus était atrophié ou absent. Chez la malade de M. Baldwin il s'agissait de remédier à une gangrène du vagin et probablement on avait fait une hystérectomie.

Nous avons cherché à étudier le liquide sécrété par l'anse intestinale formant le néo-vagin : dans la petite quantité que nous avons pu recueillir notre interne en pharmacie a découvert de l'invertine.

Ce procédé de Baldwin semble donc très supérieur à tous égards aux méthodes employées jusqu'à ce jour : vaginoplastie à l'aide de lambeaux cutanés, avec des lambeaux de séreuse (cul-de-sac de Douglas ou greffe de sac herniaire, comme l'a pratiquée M. Dreyfus, de Salonique).

M. Auvray. — Dans un cas d'absence congénitale du vagin, après échec d'une tentative de vaginoplastie, nous avons, avec M. Lardennois, pratiqué une greffe de sac herniaire dans le décollement vagino-rectal préalablement avivé. J'ai suivi cette malade : la profondeur du vagin a diminué notablement du fait d'une rétraction cicatricielle qui s'est faite dans le fond du décollement; cependant elle reste de 4 à 5 centimètres et permet le coït.

M. Quénu. — Il serait très important de savoir si cette séreuse s'est épidermisée ou non. S'il persiste un véritable revêtement séreux, que se passera-t-il par la suite? Sous l'influence de la desquamation qui ne manquera pas de se faire, ne se produira-t-il pas une coalescence entre les deux parois du vagin néoformé?

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 14 mars 1913.

Abcès amibien du foie traité par l'émétine après intervention chirurgicale.

M Chauffard communique l'observation d'un homme de quarante ans, n'ayant jamais été aux colonies, n'ayant jamais présenté d'accidents dysentériques, qui entra dans son service le 24 février dernier pour un volumineux abcès du foie.

Au cours d'une période militaire qu'il accomplit à Brest au mois de juillet 1912 et où il fut en contact avec des marins ayant habité les pays chauds, cet homme fut atteint d'une entérite aiguë vulgaire qui disparut au bout de vingt-cinq jours. Il jouit ensuite d'une excellente santé jusqu'au mois de novembre : à cette époque il fut atteint d'une hépatite aiguë avec fièvre, ictère, augmentation de volume du foie, etc. Il recouvra la santé au bout d'un mois, mais sans cependant se remettre complètement et, à la fin de février, on constatait tous les signes d'un volumineux abcès du foie avec phénomènes généraux graves.

Le 27 février, on pratiqua une thoracotomie qui donna accès sur une poche volumineuse laquelle fut incisée et drainée après évacuation de plus de 1 litre de pus couleur chocolat,

Ce pus était stérile sur frottis et sur cultures, mais l'examen histologique d'un fragment de la paroi de l'abcès montra la présence de très nombreuses amibes.

A la suite de l'intervention chirurgicale, la fièvre et les frissons disparurent, mais le drain laissé dans la plaie continuait à déverser une grande quantité de pus hémorrhagique. C'est alors que l'on pratiqua pour la première fois, le 4 mars, une injection sous-cutanée de 0 gr. 04 centigr. de chlorhydrate d'émétine. Le lendemain, 0 gr. 08 centigr. du même médicament furent injectés directement dans la cavité de l'abcès; enfin, le 6 et le 7 on injecta encore 0 gr. 04 centigr. d'émétine par la voie sous-cutanée. Ces injections ne provoquèrent aucune réaction locale ni générale et furent suivies immédiatement de la disparition de la sécrétion du pus et du retour du malade à la santé.

Il résulte de cette observation, et de plusieurs autres faits analogues déjà publiés, que la dysenterie amibienne et les abcès du foie de même origine peuvent s'observer en Europe chez des sujets n'ayant jamais habité les colonies.

M. Rouget dit avoir obtenu également ces jours-ci la suppression de la sécrétion d'un abcès amibien chronique du foie à la suite d'injections sous-cutanées d'émétine.

M. Milian fait remarquer que l'émétine est très toxique et qu'il ne faudrait peut-être pas en augmenter les doses ni en continuer inconsidérément l'administration, car il tue le cobaye à moins de 0 gr. 01 centigr. par kilo d'animal.

Pneumothorax artificiel et emphysème du médiastin.

M. Galliard relate l'observation d'une femme de vingt-cinq ans qui, ayant subi sans dommage apparent l'opération du pneumothorax artificiel, à gauche, eut au bout de deux heures, à la suite de violentes quintes de toux, une vive douleur rétrosternale suivie d'emphysème sous-cutané à la base du cou à droite. Cet emphysème ne dépassa pas les régions cervicale, scapulaire, axillaire et mammaire du côté droit et disparut au bout de cinq jours. Il fut suivi de la prompte cessation des signes du pneumothorax, si bien que la malade put quitter l'hôpital quelques jours plus tard.

Il est probable que cet emphysème s'est produit par effraction de la plèvre médiastinale, sous l'influence des quintes de toux : les éléments de l'infiltration étant fournis uniquement en pareil cas par le gaz injecté dans la plèvre, l'emphysème ne peut se généraliser; il demeure limité au cou et aux régions avoisinantes et entraîne la suppression du pneumothorax. Il est incompatible avec la production d'un emphysème sous-cutané au siège de la piqûre.

Traitement de la syphilis par l'émétine.

M. Milian. — J'ai soigné, il y a un an, un médecin des troupes coloniales qui était atteint à la fois de syphilis et de dysenterie amibienne. Je pratiquai à ce malade 4 injections de 0 gr. 40 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol. Deux jours après la première injection la dysenterie avait complètement cessé.

Cette efficacité du remède d'Ehrlich contre la dysenterie amibienne me fit supposer que les spécifiques employés contre la dysenterie pourraient l'être également contre la syphilis.

Pour vérifier cette hypothèse je prescrivis à une malade atteinte de céphalée et d'épisclérite syphilitique rebelle 4 injections intramusculaires de 0 gr. 01 centigr. d'émétine.

La céphalée et l'épisclérite disparurent en quarante-huit heures.

De même chez un tabétique fruste atteint de périostoses tibiales récidivantes malgré l'emploi du mercure et du dioxydiamidoarsenobenzol, l'émétine fit disparaître ces accidents en quarante-huit heures.

Par contre, ce médicament paraît être moins efficace contre les manifestations syphilitiques qui n'ont pas été déjà modifiées par les divers agents de la médication spécifique.

Diagnostic radiologique de la granulie pulmonaire.

M. L. Decloux communique, en son nom et au nom de M. L. Ribadeau-Dumas, les observations de 4 enfants atteints de granulie chez lesquels le diagnostic a pu être fait par la radiographie. On voit au négatoscope, sur les négatifs, les champs pulmonaires parsemés de petites taches miliaires plus ou moins arrondies, isolées ou confluentes, paraissant occuper des territoires de profondeur très inégale. Leurs dimensions, leur opacité variables nuisent souvent à la netteté des contours. Disséminées un peu partout, aussi bien aux sommets qu'à la base et aux régions hilaires, elles ont cependant des prédominances quelquefois évidentes.

Dans quelques cas, ces taches sont plus abondantes dans les lobes supérieurs et aux sommets. C'est, lorsque la granulie n'est pas très avancée, une localisation fréquente du processus et que MM. Decloux et Ribadeau-Dumas ont observée souvent avec M. Debré sur les pièces de tuberculose du nourrisson, quel que soit le siège du foyer initial. Si, au contraire, le processus granulique est poussé à l'extrême, les taches grises envahissent le poumon entier, tout en paraissant généralement être plus abondantes au sommet. Cette évolution par poussées de la granulie serait d'ailleurs à déterminer d'une manière plus précise. Dans 3 observations l'examen nécropsique confirma la valeur de ces radiographies. Il montra, en effet, qu'il s'agissait bien de tuberculose miliaire et que la disposition des foyers granuliques répondait à ce que l'on voit sur les épreuves.

Chez 2 adultes la radiographie permit également de poser le diagnostic de granulie.

Anévrysme non pulsatile de la crosse de l'aorte.

M. Letulle relate l'observation d'une femme de quarante-deux ans chez laquelle l'examen radioscopique décela l'existence d'une volumineuse tumeur du médiastin (non pulsatile) située au-dessus de la crosse de l'aorte et paraissant indépendante de ce vaisseau.

Pensant qu'il ne s'agissait pas d'un anévrysme, on soumit la malade à une opération qui amena rapidement la mort. Il s'agissait, en réalité, d'un anévrysme de la deuxième portion de la crosse de l'aorte que sa fixation à la colonne vertébrale avait empêché d'être animé de battements.

M. Rist dit que l'absence de battements dans une tumeur ne suffit pas pour exclure le diagnostic d'anévrysme.

Un cas de gigantisme eunuchoïde.

M. Clerc montre un homme de soixante-neuf ans qui présenta dès l'enfance de l'atrophie génitale avec double cryptorchidie. Sa taille qui, à l'âge de vingt et un ans, mesurait 1 mètre 75 continua à s'accroître et mesurait 1 mètre 88 à l'âge de vingt-six ans. Le facies est lunaire, la voix grêle, la peau fine et sans poils. Il existe de plus une certaine adiposité au niveau des seins et du ventre. L'examen radiographique ne révèle pas de lésions de la selle turcique, et montre, par contre, une soudure des épiphyses.

En somme, il s'agit là d'un cas de gigantisme eunuchoïde, sans qu'il soit cependant certain que l'atrophie génitale soit complète, le malade ayant conservé un certain degré d'appétit sexuel.

M. Clarac attire l'attention, en son nom et au nom de M. Pezzi, sur *le contrôle et la mise en valeur par les méthodes graphiques de quelques phénomènes stéthoscopiques dans 2 cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète.*

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 8 mars 1913.

Effets du bicarbonate de soude et du chlorure de sodium sur l'excrétion uréique et chlorurique.

MM. Ch. Achard et **A. Ribot.** — Il nous a paru intéressant de rechercher si, chez l'homme, le bicarbonate de soude modifiait le coefficient uréo-sécrétoire et le seuil d'élimination du chlorure de sodium évalués suivant les procédés préconisés par MM. Ambard et A. Weill (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 217-221) et de comparer l'action du bicarbonate à celle du chlorure de sodium ingéré à dose équivalente en sodium.

Nous avons fait cette recherche chez un malade atteint de néphrite scléreuse avec rétention d'urée sans œdème, qui prenait seulement 2 litres de lait par jour et qui perdait de son poids. On lui donna trois jours de suite 20 grammes de bicarbonate, puis, après un intervalle de trois jours, 14 grammes de chlorure de sodium, soit en tout la première fois 16 gr. 14 centigr. de sodium et la seconde 16 gr. 50 centigr.

Les calculs établis d'après les dosages faits dans les urines ont montré que, pendant les trois jours de bicarbonate, 60 % du sodium ingéré ont été retenus, ce qui n'empêcha pas le poids de baisser de 1 kilo 500; puis, pendant les trois jours de chlorure, la rétention ne porta que sur 29 % du sodium ingéré, tandis que le poids s'élevait de 2 kilos. Le bicarbonate n'avait provoqué qu'une rétention de 3 gr. 20 centigr. de chlorure de sodium, tout le reste du sodium retenu étant resté sans doute à l'état de bicarbonate; quant au chlorure ingéré, il y en avait eu 12 gr. 31 centigr. retenus.

Le taux de l'urée sanguine a baissé pendant les périodes d'ingestion de bicarbonate et de chlorure, et le coefficient uréo-sécrétoire, notablement supérieur à la normale, s'est un peu abaissé pendant le bicarbonate pour monter au contraire pendant le chlorure. Quant à la chlorémie, qui dépassait la moyenne, elle n'a que peu diminué pendant le bicarbonate, et le seuil d'élimination du chlorure n'a cessé de descendre graduellement au cours des deux épreuves successives, de sorte que ses variations paraissent indépendantes de l'hydratation saline produite par la chloruration.

Nous avons comparé ces variations à celles que nous avons pu constater chez un malade atteint de cancer gastrique et quelque peu déshydraté, par suite d'une alimentation restreinte (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 117). Les reins de ce malade paraissaient sains et il était soumis, comme le précédent, au régime lacté. Dans ce cas, le taux de l'urée sanguine et le coefficient uréo-sécrétoire sont restés à peu près fixes. Le bicarbonate a fait un peu baisser la chlorémie sans presque modifier le seuil du chlorure, et l'ingestion du chlorure de sodium a relevé à la fois la chlorémie et le seuil.

Le poids avait subi chaque fois la même augmentation de 1 kilo sous l'influence du bicarbonate et du sel, passant de 50 à 51 kilos.

En somme, il n'y a pas eu de parallélisme entre l'hydratation de l'organisme et les variations de la constante uréo-sécrétoire et du seuil d'élimination chlorurique.

Vaccinothérapie de la fièvre typhoïde par le virus sensibilisé de Besredka.

M. Boinet. — Quinze typhoïdiques ont été traités par le virus sensibilisé de Besredka. Je n'ai pas observé le moindre accident local, la moindre complication générale. La durée de la maladie est abrégée; la phase des oscillations stationnaires est parfois considérablement diminuée, comme le montrent les courbes thermiques de plusieurs observations. Ce traitement est de nature à diminuer l'étendue et la profondeur des ulcérations des plaques de Peyer, à favoriser leur cicatrisation et à éviter ainsi, dans la mesure du possible, les hémorrhagies intestinales (qui, cependant, se sont produites dans un fait) et les perforations intestinales qui n'ont pas été observées dans aucun de ces 15 cas. La gravité de la maladie est diminuée.

Ces injections de virus sensibilisé favorisent l'évolution rapide de la fièvre typhoïde et sont suivies d'une amélioration prompte et notable de l'état général, qui le plus souvent apparaît après la troisième injection, avant la chute de

la température et son retour à la normale. On se trouve ainsi dans les meilleures conditions pour éviter les dégénérescences infectieuses des viscères.

L'action thérapeutique de ces injections est d'autant plus nette qu'elles sont pratiquées à une période plus rapprochée du début de la fièvre typhoïde, et mes observations confirment les conclusions des travaux de MM. Ardin-Delteil, Nègre, et Raynaud (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 525).

J'ai modifié les doses employées par M. Ardin-Delteil, qui étaient : la première de 1 c.c., la seconde de 2 c.c. et les deux dernières de 3 c.c., et espacées chacune de trois jours.

Les résultats paraissent meilleurs en employant d'emblée des doses de 2 c.c. renouvelées quotidiennement, pendant les quatre jours suivants, si la fièvre typhoïde est grave, et pendant trois jours seulement si elle est légère. Il est plus avantageux de faire des injections quotidiennes de 2 c.c. On emploie la même dose globale de virus sensibilisé, mais en quatre ou cinq jours. La maladie est ainsi mieux jugulée et son évolution est abrégée.

Dans presque tous nos cas, la médication a été limitée à la vaccinothérapie et je n'ai donné ni bains, ni quinine, ni autres antithermiques.

Virus sensibilisé antipneumonique.

MM. Michel Cohendy et D.-M. Bertrand. — La première application des virus sensibilisés vivants à la thérapeutique humaine a été faite par nous dans les affections à staphylocoques telles que furonculose, acné, otite, sinusite et suppurations diverses (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 24). Aujourd'hui, nous communiquons les résultats de nos recherches sur leur adaptation au traitement de l'infection pneumococcique; les essais thérapeutiques que nous relatons ici portent uniquement sur des cas de pneumonie franche nettement caractérisée.

Les malades traités sont au nombre de 7. Ils étaient atteints de pneumonie franche typique. Les injections, au nombre de 1 ou de 2, ont été faites le deuxième, troisième, quatrième ou cinquième jour de la maladie. Dans 5 cas, de vingt à quarante heures après la première injection, la température est tombée de 39° ou 40° à la normale ; dans le même temps, les phénomènes d'infection ont disparu. Toutefois, la crise urinaire, généralement atténuée, ne s'est prononcée souvent que deux ou trois jours après la chute de la température. En outre, les signes stéthoscopiques ont persisté pendant un, deux ou trois jours. Dans un cas, après une injection insuffisante pratiquée le deuxième jour, la température s'est abaissée de 40° à 38°, puis s'est relevée de nouveau le quatrième jour; une deuxième injection faite ce jour-là l'a ramenée le lendemain à la normale.

Chacun des pneumocoques isolés des crachats de 5 sur 6 de ces malades a été agglutiné par l'un des sérums ayant servi à la sensibilisation des variétés injectées. Le sixième malade sur lequel le virus a agi très efficacement, le troisième jour, n'a pas donné en culture de pneumocoque capable d'être agglutiné par les mêmes sérums.

Sur le septième malade, le virus a eu un effet absolument négatif. Aucun des sérums n'agglutinait les pneumocoques isolés soit des crachats, soit du pus prélevé à l'autopsie dans un des lobes pulmonaires nettement hépatisé.

En résumé, sans être omnivalent, ce virus thérapeutique serait plurivalent. Le nombre limité des cas traités et le manque de fixité observé pendant ces dernières années — d'après l'avis de plusieurs cliniciens — dans le tableau jadis classique de la pneumonie franche ne nous permettent de conclure que sous la réserve d'une observation ultérieure à l'action curative du nouveau mode de traitement dont nous venons d'exposer les essais.

La glycosurie hypophysaire chez l'homme et l'animal tuberculeux.

MM. H. Claude, A. Baudouin et R. Porak. — Nous avons montré précédemment que l'injection d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse produit une glycosurie presque toujours accentuée chez les sujets présentant les attributs de la diathèse arthritique (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 286 et 599). Depuis lors nous avons examiné ce qui advient de cette glycosurie quand l'injection d'hypophyse est pratiquée chez des tuberculeux.

Nous croyons pouvoir conclure de nos observations que, dans les organismes fortement imprégnés par le poison tuberculeux, l'injection d'hypophyse ne provoque pas la glycosurie alimentaire qui est très intense chez l'arthritique. Mais nous voulons insister sur ce fait que ces résultats ont été obtenus sur un type de tuberculeux nettement déterminé. Il ne suffit pas qu'un sujet soit porteur de lésions bacillaires pour qu'on soit certain de les rencontrer. La tuberculose peut évoluer, et souvent avec des formes spéciales, sur un terrain propice d'autre part à l'apparition de la glycosurie hypophysaire. C'est ainsi que, chez un homme de trente-huit ans, très alcoolique et tuberculeux, nous avons vu l'injection d'hypophyse provoquer une glycosurie atteignant le taux au litre de 26 gr. 20 centigr.

Il faut aussi noter expressément qu'il y a, dans l'action de l'hypophyse chez les tuberculeux, discordance entre la glycosurie et les réactions générales. Les malades pâlissent, présentent des phénomènes cardio-vasculaires souvent intenses. L'injection détermine des évacuations alvines, les femmes accusent des douleurs de contraction utérine.

On voit donc combien le problème est complexe chez l'homme. Aussi avons-nous eu recours à l'expérimentation pour corroborer la clinique et nous pouvons dire que chez l'animal tuberculisé on voit disparaître la glycosurie hypophysaire qui était manifeste avant l'introduction des bacilles de la tuberculose.

En rapprochant les résultats expérimentaux de ceux que l'on observe chez l'homme, on peut conclure, nous semble-t-il, que l'imprégnation par le poison tuberculeux fait disparaître, dans certains organismes du moins, la faculté de présenter de la glycosurie hypophysaire.

Circulation pulmonaire au cours des hydrothorax et pneumothorax.

MM. Binet, Desbouis et J.-P. Langlois lisent une note d'après laquelle les épanchements pleuraux liquides ou gazeux expérimentaux même importants n'entraînent aucune modification de la circulation pulmonaire ou générale; c'est seulement lorsqu'ils deviennent incompatibles avec toute ventilation pulmonaire qu'il se produit un ralentissement asphyxique de la circulation aboutissant à la mort.

M. A. Javal fait une communication sur la *diminution du rapport azoturique humoral dans différents états pathologiques.*

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 12 mars 1913.

Tumeurs d'origine acarienne ou helminthique.

M. Saul. — Dans la séance du 7 janvier dernier de la Société de médecine de Copenhague, M. J. Fibiger a fait l'exposé de ses recherches sur la production de tumeurs papillomateuses et carcinomateuses dans l'estomac du surmulot par un nématode non encore décrit, du genre *Spiroptera* (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 96).

Tout remarquables que sont les résultats de notre confrère danois, je ferai remarquer que bien avant lui, dès l'année 1909, j'ai montré d'une manière probante le pouvoir oncogénique et les propriétés toxiques des helminthes.

J'avais inclus sous la peau du dos, chez plusieurs souris, des cysticerques (*Cysticercus fasciolaris*). Le premier animal présenta tous les signes d'une intoxication (amaigrissement, convulsions cloniques) et au bout de quatre jours il succomba. On constata que le parasite présentait déjà une métamorphose régressive. Il n'en restait guère que des corps calcaires, c'est-à-dire des éléments arrondis se colorant en brun ou en jaune au Van Gieson. Ces éléments sont caractérisés, en outre, par leur résistance aux alcalins et leur capacité d'émigrer dès qu'ils ne sont plus arrêtés par la cuticule. A mon avis, leur nom de corps calcaires est assez mal choisi par les zoologistes, car j'estime qu'il s'agit simplement d'œufs. Aussi trouve-t-on ces corps calcaires tout autour du cadavre de l'helminthe; ils sont entourés par des lymphocytes, témoins de la réaction de la souris.

Quand l'intoxication générale est moins accusée, l'infiltration lymphocytaire est remplacée par une tumeur qui, en l'espace de quarante jours, par exemple, prend les dimensions d'une petite noisette. Cette tumeur est-elle due simplement à l'action du corps étranger qu'est l'helminthe? C'est ce que l'on m'a objecté; mais, pour montrer le mal fondé d'une telle objection, il m'a suffi d'inoculer à une souris neuve le cysticerque mort, qui, bien qu'ayant perdu sa vitalité, n'a pas cessé de rester un corps étranger ; or, dans ce cas aucune réaction ne survient : le corps étranger est simplement résorbé.

Revenons à notre tumeur. On y décèle les corps calcaires émigrés recouverts de tissu fibreux. Le reste se compose de cellules épithélioïdes, de cellules géantes, de lymphocytes. Pour ce qui est de la nature histologique de cette tumeur, trois anatomopathologistes consultés ont émis trois opinions diverses. Pour un d'eux, c'était un fibrome, pour un autre un sarcome, et le troisième déclara qu'il s'agissait d'un granulome. Rappelons-nous que telle était également la conception de M. Fergusson sur les tumeurs déterminées par la *Bilharzia*, lesquelles, pour M. Göbel, sont des sarcomes. Comme cette distinction joue toujours un grand rôle dans nos discussions sur les tumeurs expérimentales, je ferai remarquer que Virchow même avait nettement reconnu l'impossibilité de la faire à un point de vue purement morphologique.

Je me suis aussi occupé des tumeurs des végétaux qui sont dues aux acariens parasites du genre *Phytoptus*. Ces tumeurs sont tantôt des kystes, tantôt des papillomes, ce qui permet déjà d'éliminer l'hypothèse de l'action d'un corps étranger, car dans le premier fait il s'agit d'hyperplasie, dans le second d'hypertrophie cellulaire. Quoi qu'il en soit, le parasite est tout petit en comparaison de la tumeur, si bien qu'il est très difficile de l'y déceler ; il siège toujours près de la paroi de quelque lacune du tissu. Il est impossible d'ailleurs de reconnaître sa nature sur une coupe microscopique. Pour la constater, il est absolument nécessaire de procéder à son isolement mécanique. Les œufs des acariens sont tantôt homogènes et bruns (au Van Gieson) ; plus rarement ils sont granuleux et prennent le jaune par un traitement identique. La rareté de ces œufs granuleux, d'une part, et, d'autre part, celle des femelles de *Phytoptus* me font penser qu'il doit s'agir d'œufs femelles. Chez les acariens au moins le sexe se trouverait donc préformé dans l'ovule.

M. Borrel avait attribué un certain rôle au *Demodex folliculorum* dans la pathogénie des tumeurs (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 598); il pensait que ces parasites servaient d'hôte intermédiaire à l'agent inconnu du cancer. M. Orth et son élève, M. Tsunoda, ont réfuté les idées de M. Borrel. J'ai, moi aussi, entrepris de contrôler les travaux de cet auteur, et mes résultats concordent parfaitement avec ceux de M. Orth.

Toutefois, je reconnus qu'il devait être impossible pour M. Borrel d'identifier au *Demodex* les acariens qu'il avait trouvés au niveau des tumeurs et j'eus recours pour les isoler aux méthodes mécaniques qui sont employées en zoologie et en botanique.

C'est grâce à cette technique que je suis parvenu à démontrer à l'intérieur de tumeurs la présence d'acariens d'un genre inconnu jusqu'ici, mais se rapprochant du *Phytoptus*, agent reconnu de tumeurs végétales. J'en avais trouvé dans des cancers, des sarcomes, des fibromes et des kystes génitaux de la femme, dans un cancer de souris, un sarcome de chien et un cancer du sabot du cheval. M. Dahl, à qui j'avais montré mes préparations, y reconnut deux espèces différentes appartenant toutes les deux au genre *Tarsonemus* (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 48).

MM. G. Blanc et Rollet ont décelé plus tard le *Tarsonemus hominis* dans un fait de catarrhe opiniâtre de la vessie. M. Borrel, de son côté, décrivit un nouveau genre d'acarien qu'il avait trouvé dans un cas d'adénome des glandes sébacées (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 129), et enfin, M. Aseler (de Heidelberg) observa une épidémie acarienne sur des rats, avec formation de tumeurs et cachexie. M. von Wasielewski en constata une autre. Leur agent était le *Notœdus sarioptes*, congénère du parasite de la gale. Moi-même, dans plusieurs faits de cancer du sein, j'ai réussi à trouver en un point caractéristique, c'est-à-dire près de la paroi d'une lacune, des éléments ressemblant à des œufs d'acariens. J'ai fait une constatation analogue pour un cancer inoculable de la souris. Or, M. Beyerinck avait remarqué depuis longtemps que les œufs participent au pouvoir oncogénique des parasites. Enfin, j'ai trouvé, sans aucun doute, des œufs d'helminthes, car un d'eux renfermait un embryon, au niveau d'un épithélioma de la vessie chez un homme. J'ai vu un autre fait, absolument analogue; dans un troisième cas, on ne distingue que des éléments qui pourraient très bien représenter des œufs de parasites (acariens ou helminthes); ce ne sont pas des œufs de *Bilharzia*, car ils sont plus petits et, en outre, de dimensions inégales, ce qui chez plusieurs parasites (helminthes aussi bien qu'acariens) est la conséquence d'un âge différent.

On connaît un genre d'helminthes, l'*Heterœdera*, qui est l'agent de tumeurs végétales, et siège sur la radicule de *Lupinus alba*, par exemple. Il y détermine une hypertrophie du noyau et du protoplasma, altérations qui ne sauraient nullement s'expliquer par l'action de corps étrangers, car on ne les rencontre qu'à une certaine distance du parasite, tandis que les cellules limitrophes n'ont subi aucun changement. D'ailleurs, en pathologie humaine, ce n'est que dans les tumeurs appartenant au tractus digestif et à la vessie que l'on a constaté des helminthes ou des œufs d'helminthe. Seul M. Kartulis a décrit en 1898 un cancer de la jambe déterminé par une bilharziose.

L'importance du bacille bovin dans la tuberculose humaine.

M. Eckert. — A la clinique pédiatrique de l'Université nous avons essayé de reconnaître la nature spéciale de l'agent de la tuberculose (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 106 et 130) chez 189 enfants. C'est à la cutiréaction que nous avons eu recours : 92 sujets seulement ont donné un résultat positif, 70 fois la réaction fut la même que l'on employât la tuberculine ordinaire ou une tuberculine spéciale préparée avec l'agent de la tuberculose bovine ; 12 fois elle fut positive avec cette tuberculine bovine seule, 10 fois elle le fut exclusivement avec la tuberculine ordinaire.

Si l'on ne tient compte que des cas qui ne réagissent qu'à la tuberculine bovine seule, on aurait 11 % d'infections bovines, ce qui cadre avec les 10 % qu'admet M. Orth. Il est vrai que notre manière de procéder ne correspond pas aux exigences de la science; toutefois, il n'existe pas d'autre moyen pour le praticien de collaborer à la question. A notre clinique nous avons eu recours à un autre procédé : nous avons étudié les résultats de l'inoculation au lapin de sang, de liquide céphalo-spinal et de ganglions lymphatiques de nos malades.

M. Westenhöffer. — Les statistiques de provenance exotique n'ont que fort peu de valeur. Au Chili la tuberculose des bovidés est fort répandue, comme d'ailleurs dans tous les pays à l'exception du Danemark, où elle a été heureusement restreinte grâce aux mesures de M. Bang. L'infectiosité du virus bovin a été déjà constatée avant la découverte de Koch. La distinction des deux types de bacilles est plus ou moins arbitraire.

M. Klemperer. — M. Oyarzun, anatomopathologiste distingué, élève de von Recklinghausen, me communique que contrairement à ce qu'a dit M. Westenhöffer (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 130) la tuberculose est au Chili absolument ce qu'elle est chez nous, c'est-à-dire une maladie chronique, aboutissant le plus souvent à la formation de cavernes. Notre confrère se base sur 4,000 autopsies. De même M. Sierra, rapporteur au Congrès international de la tuberculose, tenu à Rome en 1912, déclare qu'au Chili la tuberculose est très rare chez l'enfant et très fréquente chez l'adulte, où elle revêt la forme caverneuse. Or, comme la bacillose est extrêmement fréquente chez les bovidés au Chili, il est évident que l'infection par le virus bovin est sans aucune importance.

Affinités immunisatrices des tumeurs.

M. Morgenroth. — Je désire vous communiquer quelques expériences relatives aux affinités immunisatrices des extraits de tumeur que j'ai entreprises, avec M. Bieling, et qui, à notre avis, méritent d'être étendues.

Pour les comprendre, je vous rappelle que M. Forssmann avait constaté que, en traitant un animal avec des extraits d'organe de provenance hétérologue, il était possible de conférer des propriétés hémolytiques à l'égard d'une troisième espèce animale au sérum de l'animal traité, tout comme si on lui avait injecté des hématies de ce troisième animal qui était complètement étranger à la préparation de l'anticorps. C'est ainsi que j'ai rendu hémolytique à l'égard des hématies d'une chèvre le sérum d'un lapin auquel j'avais pratiqué des injections d'extraits de reins de souris. 0 c.c. 5 d'une dilution au centuple suffisent pour une hémolyse complète avec le dispositif ordinaire (celui de la réaction de Wassermann qui est connu). Or, avec un extrait de tumeur inoculable de la souris j'ai obtenu un sérum presque aussi actif (hémolyse avec 1 c.c. de la même dilution).

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 15 mars 1913.

La prédisposition pathologique du système nerveux.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. H. Obersteiner** a essayé d'esquisser la question de la prédisposition pathologique du système nerveux en se basant surtout sur les recherches faites à l'Institut neurologique de l'Université de Vienne. La capacité intellectuelle n'est pas en rapport direct avec le poids du cerveau, quoique, en général, les hommes intelligents aient un cerveau plus lourd. Les anomalies de la vascularisation du cerveau jouent un rôle important. C'est ainsi qu'on trouve souvent des anomalies de l'hexagone artériel de Willis, dont l'importance pour la pathogénie des maladies mentales n'est pas prouvée, mais il est probable que des troubles circulatoires de la base crânienne peuvent avoir des conséquences sérieuses. Parfois les deux artères communicantes postérieures sont étroites ou font défaut. En pareil cas, la ligature de la carotide pourrait facilement donner lieu à un ramollissement du cerveau.

La grandeur des cellules nerveuses n'est pas en rapport avec leur capacité fonctionnelle; les cellules du ganglion de Gasser, qui ont un prolongement cylindraxile de quelques centimètres de longueur et les cellules équivalentes d'un ganglion lombaire, dont le prolongement cylindraxile a une longueur de plus de 1 mètre, se comportent au point de vue de la grandeur comme 2 : 3. Les cellules des cornes antérieures de la moelle cervicale sont plus grandes que celles de la partie inférieure de la moelle. L'importance physiologique des neurofibrilles est encore l'objet de vives controverses. Il serait important d'établir s'il y a ou non des cerveaux ou des parties du cerveau dont les cellules sont plus riches en certaines substances spécifiques. La coloration décèle des différences tinctoriales de cellules nerveuses équivalentes; un développement insuffisant des cellules ou de leurs noyaux pourrait être l'expression d'un trouble fonctionnel. Dans la maladie de Friedreich et dans la maladie de Little on a trouvé un développement moindre des fibres nerveuses. La substance grise nerveuse est plus rare dans la paralysie générale.

La névroglie offre des différences individuelles, surtout dans la moelle. Une grande richesse de névroglie centrale peut donner lieu à une sclérose centrale ou à la formation de fentes. Les vaisseaux fins du cerveau peuvent avoir des parois d'une épaisseur variable, les vaisseaux minces sont plus fragiles. Les différences vasculaires jouent certainement un rôle dans l'intolérance pour l'alcool. Une position atypique de certaines parties du cerveau peut être l'expression d'une infériorité de ce dernier. C'est ainsi qu'on peut trouver un déplacement des cellules de Purkinje, des pyramides, etc. La grande vulnérabilité des pyramides tient à ce que ces fibres appartiennent aux plus jeunes formations du système nerveux.

Le rapport étiologique entre la syphilis et la paralysie générale et l'ataxie locomotrice est assurément établi. Mais il faut, outre la syphilis, une certaine prédisposition du système nerveux central. En effet, dans le tabes l'infériorité de la moelle est incontestable. Les recherches faites sur 168 moelles de tabétiques ont montré un trouble de développement de la moelle; les cordons postérieurs étaient plus courts, le trajet de plusieurs fibres était anormal, etc. Les anomalies siégeaient surtout dans le segment lombaire de la moelle. On pourrait donc parler dans ces cas d'une disposition locale. Il est naturel d'admettre qu'une moelle défectueusement développée soit plus facilement altérée par la syphilis qu'une moelle normale. Il est probable que dans la paralysie générale il s'agit également d'une infériorité du système nerveux central.

La sclérose latérale amyotrophique est due, d'après les recherches de M. von Strümpell, à une faiblesse congénitale du système moteur. Dans l'ataxie héréditaire, il y a un développement défectueux des fibres et noyaux qui sont atteints d'habitude. Dans l'ataxie cérébelleuse héréditaire, on constate une anomalie de développement du cervelet. M. Schultze a décrit un trouble de développement du système nerveux dans la paralysie pseudo-hypertrophique. La variabilité de la paroi du troisième et du quatrième ventricule a certainement une importance pathogénique pour certaines tumeurs. Chez les aliénés on remarque souvent la persistance de cellules qui siègent sous la pie-mère dans la vie fœtale et qui disparaissent ensuite normalement.

L'épilepsie peut être attribuée à une influence nocive de l'alcool et de la syphilis sur le germe. L'idiotie amaurotique familiale est due à un trouble grave du développement du système nerveux. L'atrophie optique héréditaire repose sur un développement défectueux du nerf. Le champ des névroses fonctionnelles devient de plus en plus étroit. La présence simultanée de symptômes organiques et fonctionnels dans la même maladie devrait faire disparaître la distinction en maladies nerveuses organiques et maladies fonctionnelles; il faut plutôt parler de *symptômes* organiques et fonctionnels. Beaucoup de ces derniers reposent en dernière ligne sur une disposition congénitale. Ce qui plaide en faveur de cette manière de voir, c'est la présence de signes de dégénérescence et l'hérédité dans l'hystérie, la neurasthénie et peut-être aussi dans les psychoses.

Dr Schnirer.

TRAVAUX ORIGINAUX

Formes cliniques et diagnostic de l'hémiplégie cérébelleuse syphilitique.

Nous avons établi précédemment (1) quel est le fonds commun de signes diagnostiques et pronostiques par lesquels se caractérise l'hémiplégie cérébelleuse syphilitique. Nous allons envisager maintenant les aspects divers que revêt cette affection selon la hauteur et l'importance de la lésion.

Une distinction s'impose dès l'abord. Dans un premier groupe de faits, *la lésion est strictement limitée aux voies cérébelleuses*, les signes cérébelleux sont isolés, l'hémiplégie cérébelleuse est pure. Dans un second groupe, *la lésion déborde sur la voie pyramidale*, les signes cérébelleux et pyramidaux sont associés, il s'agit de syndromes cérébello-pyramidaux.

Signes cérébelleux et signes pyramidaux peuvent en pareil cas s'observer, soit d'un même côté, soit les uns d'un côté les autres de l'autre, déterminant ainsi des syndromes cérébello-pyramidaux, homolatéraux ou croisés. La voie cérébelleuse, en effet, s'entre-croise très haut dans la région pédonculo-protubérantielle, au niveau de la commissure en fer à cheval de Wernekink, tandis que la voie pyramidale ne s'entre-croise que fort bas, à la partie inférieure du bulbe, au niveau de la décussation des pyramides.

Il en résulte que, *au-dessus de la commissure de Wernekink*, les symptômes cérébelleux et pyramidaux sont *homolatéraux* et que, *entre la commissure de Wernekink et la décussation des pyramides*, ils sont au contraire *croisés* (*fig. 1*).

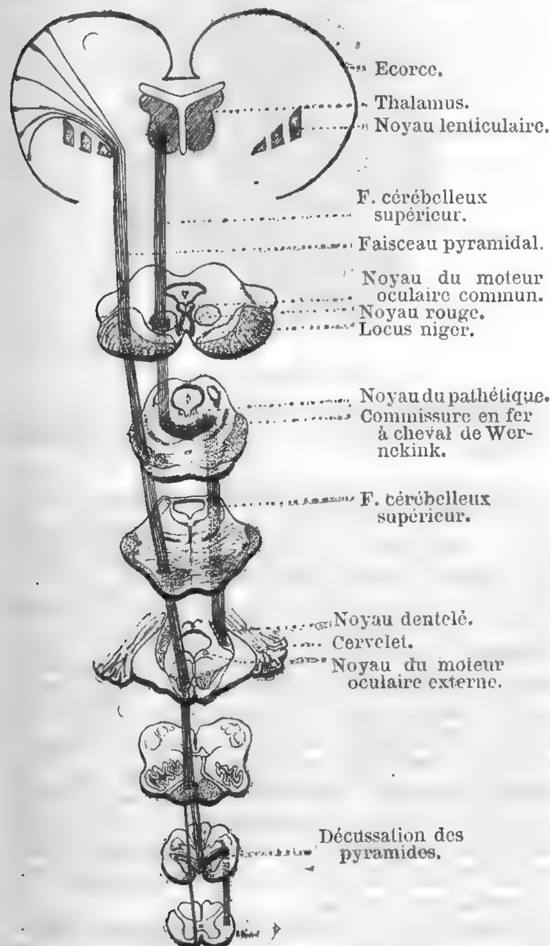


Fig. 1. — Schema de l'entre-croisement des voies pyramidale et cérébelleuse.

Du thalamus à la commissure de Wernekink les syndromes cérébello-pyramidaux sont homolatéraux; au-dessous de la commissure de Wernekink ils sont croisés.

(1) Pierre Marie et Ch. Foix. Hémisyndrome cérébelleux d'origine syphilitique : hémiplégie cérébelleuse syphilitique. (*Semaine Médicale*, 1913, p. 13-15.)

En réalité, le premier cas est, d'après notre expérience personnelle, beaucoup plus fréquent que le second, et nous lui rapportons tous les faits de syndromes cérébello-pyramidaux d'origine syphilitique que nous avons observés. Le deuxième existe cependant, et c'est à lui notamment que se rattachent les cas publiés par MM. Babinski et Nageotte sous le nom de « syndrome bulbaire ». Nous étudierons ici, successivement, le TYPE CÉRÉBELLEUX PUR et le TYPE CÉRÉBELLO-PYRAMIDAL.

I

Nous n'avons observé qu'un seul cas du type *cérébelleux pur*, mais il comporte une vérification anatomique, et la lésion, qui sectionnait les pédoncules cérébelleux moyens, respectait la voie pyramidale.

Il s'agissait d'un homme de soixante-dix ans, syphilitique depuis vingt-sept ans, qui fut pris brusquement à soixante-six ans d'un de ces ictus vertigineux avec chute, mais sans perte de connaissance, qui sont, comme nous l'avons dit, assez caractéristiques de l'hémiplégie cérébelleuse syphilitique. Depuis lors, sa démarche devint très maladroite, et il fut obligé de s'aider d'une canne. Il avait, d'ailleurs, remarqué lui-même que sa faiblesse et sa maladresse étaient surtout marquées du côté gauche.

L'examen montrait, en effet, que la force était sensiblement normale et identique d'un côté à l'autre. Les réflexes tendineux étaient conservés, il n'y avait pas de signe de Babinski, pas de clonus, pas de phénomène des raccourcisseurs. Les réflexes cutanés étaient conservés, la sensibilité était intacte.

Du côté des yeux, on remarquait un signe d'Argyll Robertson bilatéral, on ne notait rien autre. Du côté des oreilles, il y avait surdité bilatérale par oto-sclérose, il n'existait pas de troubles labyrinthiques aux épreuves de Bárány. L'état psychique était satisfaisant, la parole n'était pas scandée.

L'examen de l'appareil cérébelleux montrait qu'il s'agissait, en réalité, d'un *hémisyndrome cérébelleux gauche*, caractérisé : 1° par des troubles de la marche et de l'équilibre; 2° par des troubles de la coordination et de la synergie musculaire.

Le malade marchait les jambes écartées, élargissant ainsi sa base de sustentation, d'une allure un peu titubante, avec entraînement et tendance à la chute vers la gauche. Un arrêt brusque, l'action de tourner, une poussée légère en avant augmentaient le déséquilibre au point de provoquer parfois la chute. Celle-ci se produisait en arrière et à gauche.

L'*hémiasynergie* était très nette. On constatait ainsi la brusquerie et la décomposition du mouvement au niveau du membre inférieur gauche dans l'action de porter le talon au genou ou à la fesse, et dans l'épreuve du genou sur la chaise. Cette hémiasynergie n'était pas moins nette au niveau du membre supérieur gauche, et l'on notait une hésitation marquée, des oscillations, du ressaut dans le geste, par exemple, de porter le doigt au bout du nez.

Les *mouvements démesurés* se constataient aisément au cours de ces diverses épreuves; il existait, en outre, une *adiadococynésie* marquée du côté gauche.

La recherche de la flexion combinée et de la catatonie cérébelleuse ne donnait pas de grands renseignements. Tous les mouvements étaient correctement exécutés du côté droit.

A la ponction lombaire, on constatait une *lymphocytose* marquée, avec *albumino-réaction* positive. La réaction de Wassermann, négative dans le sérum, était *positive* dans le liquide céphalo rachidien.

En résumé, *hémisyndrome cérébelleux pur*, chez un malade en état de *syphilis nerveuse indubitable*.

Cet homme mourut un an plus tard de broncho-pneumonie, et voici les lésions que nous révéla l'autopsie :

Il n'y avait en apparence rien de très notable; toutefois, à un examen attentif on découvrit un foyer celluleux, qui paraissait au premier abord minuscule, mais qui, en réalité, sectionnait tout le pédoncule cérébelleux moyen, sauf en sa partie la plus haute.

L'axe pédonculo-protubérantiel fut inclus pour être débité en coupes sériées.

Au microscope, la lésion essentielle se trouvait au niveau de la protubérance du côté gauche, elle sectionnait le pédoncule cérébelleux moyen. Nous allons l'étudier d'abord à ce niveau, puis en remontant vers la région sous thalamique, enfin en descendant vers le bulbe.

Région protubérantielle moyenne (noyaux moteur et sensitif, trajet intra-protubérantiel du trijumeau) (*fig. 2*) : La lésion a la forme d'un coin à base antérieure, à sommet postérieur. C'est un foyer celluleux entouré d'une zone inflammatoire. A son niveau, il y a quelques corps granuleux. La lésion se place immédiatement en dehors de la voie pyramidale, qu'elle respecte, en dedans du trajet du trijumeau qui est sensiblement respecté. Dans le fond, elle va jusqu'au ruban de Reil médian dont elle atteint le quart externe. *Le pédoncule cérébelleux moyen gauche est sectionné complètement.* Ses fibres antérieures, prépyramidales et ses fibres moyennes sont dégénérées à peu près complètement jusqu'à la ligne médiane. Les fibres postérieures, bien que sectionnées, sont simplement plus pâles que celles du côté opposé. Rien autre à ce niveau.

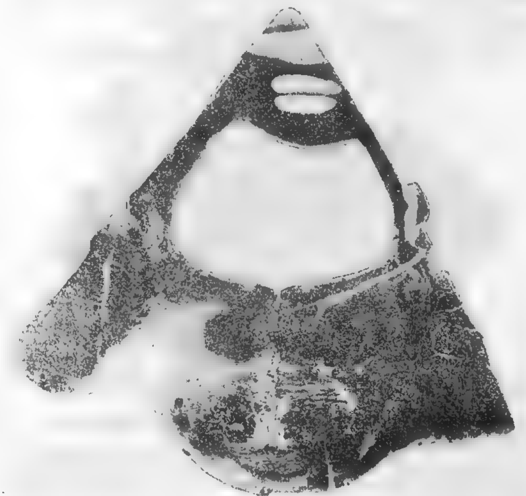


Fig. 2. — Région protubérantielle moyenne.

Foyer celluleux sectionnant le pédoncule cérébelleux moyen gauche et respectant le faisceau pyramidal. Dégénération des fibres protubérantielles antérieures et moyennes; pâleur des fibres postérieures. (Weigert-Pál.)

N.-B. — Par suite d'une erreur du dessinateur, les figures 2 à 8 inclus sont retournées.

En remontant vers la région sous-thalamique, les résultats de l'examen sont les suivants :

Région protubérantielle moyenne (un peu au-dessus des fibres supérieures du trijumeau) (*fig. 3*) : La lésion, plus étroite, a également la forme d'un coin au niveau duquel la désintégration est complète. Elle est toujours située entre la voie pyramidale et le pédoncule cérébelleux moyen proprement dit. Elle sectionne les fibres protubérantielles antérieures complètement dégénérées, jusqu'à la ligne médiane. Les fibres protubérantielles moyennes sont également dé-

générées; les fibres protubérantielles postérieures sont touchées aussi, mais simplement plus pâles. Le Reil médian est



Fig. 3. — Région protubérantielle moyenne (partie supérieure).

Même lésion, aussi profonde mais plus étroite que dans la *figure 2*. Le pédoncule cérébelleux est sectionné, le faisceau pyramidal respecté. Les dégénérations sont les mêmes. (Weigert-Pál.)

respecté, mais la lésion l'effleure. Le faisceau pyramidal est encore intact à ce niveau. Le trijumeau est respecté.

Région protubérantielle supérieure (*fig. 4*) :

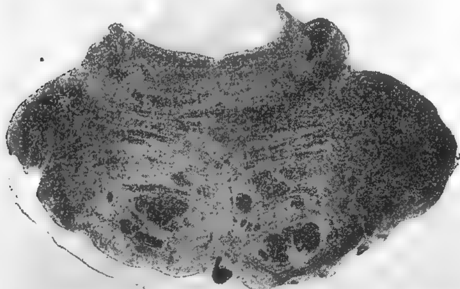


Fig. 4. — Région protubérantielle supérieure.

Même lésion, beaucoup plus petite. Section du pédoncule cérébelleux moyen. Dégénérescence des fibres protubérantielles antérieures et moyennes. (Weigert-Pál.)

La lésion va disparaissant. Elle a encore la forme d'un coin, mais elle s'enfonce peu dans la protubérance. Elle est située immédiatement en dehors de la voie pyramidale et sectionne les fibres protubérantielles antérieures, qui sont presque complètement dégénérées jusqu'à la ligne médiane. Les fibres protubérantielles moyennes, moins touchées, dégénèrent vers la ligne médiane, mais non vers le cervelet. Rien au Reil médian. Rien au pédoncule cérébelleux supérieur. Quant au faisceau pyramidal, il présente à sa partie interne une minuscule lésion atteignant deux petits fascicules isolés. La partie externe contiguë à la lésion n'est pas touchée.

Partie toute supérieure de la protubérance : L'état est normal ; les fibres transversales superficielles et profondes sont conservées, les fibres superficielles sont cependant un peu plus pâles. La lésion a disparu progressivement.

Les régions pédonculo-protubérantielle (*fig. 5*) *et pédonculaire* sont normales. Il n'y a pas de lésion du faisceau pyramidal, du pédoncule cérébelleux supérieur, ni du faisceau longitudinal postérieur. Il n'y a pas de dégénération du pédoncule cérébelleux supérieur et l'entre-croisement de Wernekink se fait normalement.

Voici maintenant ce que l'on constate en descendant à partir de la lésion :

Région protubérantielle moyenne inférieure (noyau du moteur oculaire externe, coude du facial) (*fig. 6*) : La lésion diminue et s'éloigne du faisceau pyramidal. Autour du foyer celluleux se trouve une zone inflammatoire. La lésion sectionne les fibres protubérantielles antérieures du pédoncule cérébelleux moyen, qui ont disparu jusqu'à la ligne médiane. Les fibres moyennes sont



Fig. 5. — Région intermédiaire à la protubérance et au pédoncule.

Etat normal, pas de dégénération ascendante. (Weigert-Pál.)

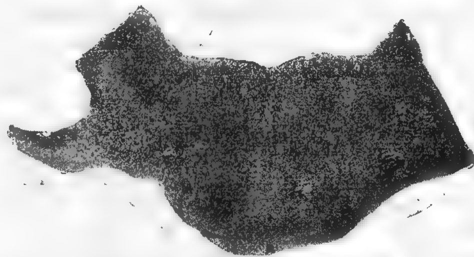


Fig. 6. — Région protubérantielle moyenne inférieure.

La lésion triangulaire à base antérieure sectionne les fibres protubérantielles antérieures du pédoncule cérébelleux moyen; elles sont dégénérées jusqu'à la ligne médiane.

simplement plus pâles. Le Reil médian, le faisceau central de la calotte sont conservés.

Région protubérantielle inférieure, audessus du sillon protubérantiel (*fig. 7*) : La

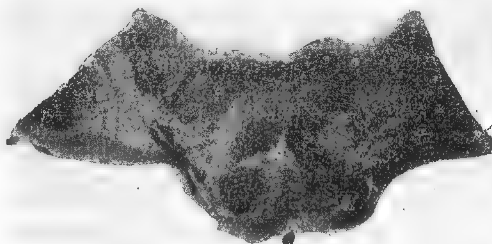


Fig. 7. — Région protubérantielle inférieure.

La lésion de plus en plus externe sectionne toujours le pédoncule cérébelleux moyen; elle se prolonge par une pâleur que l'on retrouve sur les coupes du cervelet passant au même niveau (voir *fig. 10*).

lésion, étroite, devient de plus en plus externe, mais se prolonge vers le cervelet. Elle est déjà fort loin du faisceau pyramidal, et sectionne le pédoncule cérébelleux moyen, en dedans du nerf vestibulaire.

Sillon bulbo-protubérantiel (*fig. 8*) : La lé-

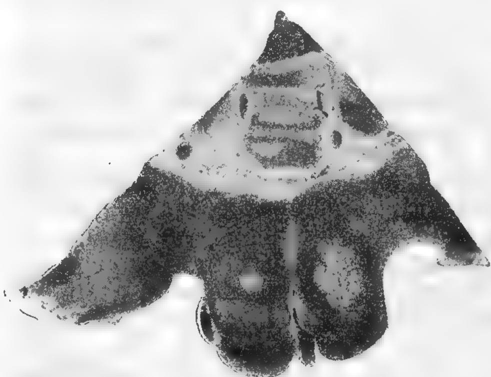


Fig. 8. — Sillon bulbo-protubérantiel.

La lésion devient de plus en plus externe, frappant le pédoncule cérébelleux. La branche vestibulaire du nerf auditif est intéressée à ce niveau. (Weigert-Pál.)

sion, très étroite, se déplace toujours en dehors. Elle est située à ce niveau entre la zone d'émergence de la septième et de la huitième paire. Le pédoncule cérébelleux moyen est toujours fortement touché. Le facial et le moteur oculaire externe sont indemnes, mais la branche vestibulaire du nerf auditif est intéressée par la lésion. Celle-ci est constituée, non par un foyer celluleux, mais par un tissu d'ordre inflammatoire où ne subsistent plus de fibres myéliniques.

Région olivaire supérieure (*fig. 9*) : La

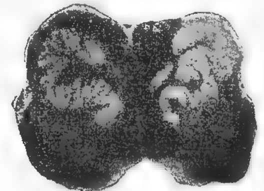


Fig. 9. — Région olivaire.

La lésion a disparu; disparition complète des fibres circumolivaires externes; pseudo-hypertrophie de l'olive du côté lésé. (Weigert-Pál.)

lésion a disparu. Les fibres circumolivaires externes ont disparu du côté de la lésion, les fibres arciformes postérieures sont conservées. La formation réticulée blanche est sensiblement normale, en particulier dans sa partie interolivaire. Les pyramides, la formation réticulée grise sont normales. Le hile des olives livre passage à des fibres cérébello-olivaires, pâles et peu nombreuses. Mais ici la lésion est bilatérale, et il semble qu'il s'agisse d'une lésion autochtone des olives.

Moelle : Un peu de sclérose des cordons postérieurs; très légère pâleur bilatérale des cordons latéraux.

Méninges : Dans toute la hauteur, méningo-vascularite syphilitique intense.

Cervelet droit : Sensiblement normal, sur coupes verticales sériées.

Cervelet gauche (*fig. 10*) (débité horizon-



Fig. 10. — Cervelet gauche.

Petite lésion accessoire de 1 millimètre environ de diamètre, au niveau de la pointe du noyau dentelé. (Weigert.)

talement en coupes sériées) : Il existe une pâleur diffuse du feutrage extraciliaire et de la substance blanche, ainsi que deux très petits foyers, lacuniformes accessoires : l'un, situé à l'extrémité antérieure de l'olive cérébelleuse, dont les fibres intraciliaires sont bien conservées, et qui mesure 1 millimètre environ de diamètre; l'autre extrêmement petit, situé un peu en avant, et faisant suite au foyer protubérantiel. Tous deux ne se voient que sur les coupes passant immédiatement au-dessus du sillon bulbo-protubérantiel. (Cette lésion est située du même côté que la grosse lésion protubérantielle, et ne gêne donc pas l'interprétation des faits.)

Ainsi donc en ce cas d'hémiplégie cérébelleuse cliniquement pure, il s'agissait d'une lésion destructive du *pédoncule cérébelleux moyen*.

Ceci n'est pas à dire évidemment que la même lésion se retrouve dans tous les cas d'hémisyndrome cérébelleux pur d'origine syphilitique, d'autant qu'il ne semble pas qu'il y ait de différence essentielle au point de vue des phénomènes cérébelleux entre

les lésions du pédoncule cérébelleux moyen et celles des pédoncules cérébelleux supérieur ou inférieur.

Cependant, au niveau du pédoncule cérébelleux moyen, les fibres cérébelleuses sont particulièrement isolées et la production de lésions pures plus facile. Nous devons ajouter que, dans les autres cas, tous cérébello-pyramidaux, que nous avons observés, il s'agit très vraisemblablement de lésions du pédoncule cérébelleux supérieur.

La constatation d'une hémiplégie cérébelleuse syphilitique pure, sans aucune association de phénomènes paralytiques, ou de signes organiques du côté du faisceau pyramidal, plaide donc en faveur d'une lésion du pédoncule cérébelleux moyen.

II

Le type *cérébello-pyramidal* est plus fréquent que le type cérébelleux pur, et c'est à lui que se rapportent 4 des 5 cas que nous publions ici. Dans un de ces faits, l'autopsie nous a montré une lésion du pédoncule cérébelleux supérieur, et nous pensons que c'est encore lui qui est frappé dans les 3 autres. Il s'agit, en effet, de syndromes cérébello-pyramidaux homolatéraux, et nous avons exposé plus haut pour quelles raisons anatomiques ces syndromes dépendent de lésions situées au-dessus de la commissure de Wernekink, entre celle-ci et la couche optique.

Cette prédilection n'a, d'ailleurs, rien de très étonnant, si l'on veut réfléchir à la fréquence des petits foyers celluleux de cette région, et aux rapports d'étroite contiguïté qui unissent, à ce niveau, la voie pyramidale et la voie cérébelleuse.

C'est donc au-dessus de la commissure de Wernekink que se trouve, en général, la lésion causale, et celle-ci peut déterminer des syndromes plus ou moins complexes dont nous distinguerons trois formes :

1° *Syndrome cérébello-pyramidal homolatéral, avec paralysie plus ou moins complète du moteur oculaire commun du côté opposé;*

2° *Syndrome cérébello-pyramidal homolatéral, avec troubles marqués de l'articulation, sans paralysies oculaires;*

3° *Syndrome cérébello-pyramidal homolatéral, avec association de phénomènes thalamiques.*

1° Syndrome cérébello-pyramidal homolatéral, avec paralysie parcellaire du moteur oculaire commun de l'autre côté. — Nous en avons observé 1 cas, avec contrôle anatomique. Voici, d'ailleurs, les faits anatomo-cliniques :

Un homme de soixante-quatorze ans fut brusquement pris d'un ictus vertigineux sans chute. Il était à son travail et il lui fut possible de s'appuyer. En même temps il s'aperçut que ses membres du côté droit étaient devenus très faibles, il laissait tomber les objets, pouvait à peine se soutenir, mais fut cependant capable de rentrer chez lui. Depuis cette époque la démarche était restée difficile, le côté droit était plus faible ou tout au moins plus maladroit; le malade était sujet à des vertiges avec chutes assez fréquentes.

Ces troubles allèrent en progressant et nous examinâmes cet homme six ans après leur début. Il ne pouvait plus alors marcher que soutenu ou en s'accrochant de temps en temps aux murs. Il écartait les jambes, élargissant sa base de sustentation, hésitait, titubait, et serait tombé si l'on ne l'avait soutenu, surtout quand on lui commandait de tourner. En même temps il existait de l'entraînement vers la droite, le pied droit était lancé et posé avec force sur le sol.

Les *réflexes* tendineux et cutanés étaient diminués, mais existaient des deux côtés; il n'y avait pas de clonus, pas de phénomène des raccourcisseurs. Le réflexe cutané plantaire se faisait en flexion bilatéralement.

La *sensibilité* était intacte à tous les modes, l'audition parfaite. La *force musculaire* était assez sensiblement diminuée du côté droit au niveau des membres supérieur et inférieur. Cette diminution de la force et une *hypotonie* modérée constituaient les seuls reliquats de la lésion que nous trouverons au niveau du faisceau pyramidal.

L'examen des yeux montrait deux phénomènes intéressants : 1° un *myosis* bilatéral avec *signe d'Argyll Robertson* du côté droit; 2° une *paralysie parcellaire du moteur oculaire commun gauche* portant sur le droit interne et déterminant un strabisme léger s'accentuant dans les mouvements. Cette paralysie, très variable dans son intensité, ne donnait en général, chez lui, qu'une diplopie sans strabisme. Il n'y avait pas de troubles auditifs ni de signes labyrinthiques.

L'examen de l'appareil cérébelleux révélait l'existence d'un *hémisyndrome cérébelleux droit*. Les *troubles de l'équilibre* se traduisaient par les anomalies de la marche que nous avons déjà notées, et par l'impossibilité de se tenir debout sans écarter notablement les pieds. Dans cette position la moindre poussée entraînait la chute, toujours vers la droite.

Les troubles de la *coordination* et de la *synergie musculaire* se caractérisaient par une *hémiasynergie* limitée au côté droit, portant à la fois sur le membre supérieur et le membre inférieur et facile à déceler au moyen des diverses épreuves. Il n'y avait rien d'anormal du côté gauche.

Il existait du côté droit des *mouvements démesurés*, de *l'adiadococynésie*, et peut-être un peu de *catatonie cérébelleuse*.

La *ponction lombaire* montrait une *lymphocytose* abondante, avec *albumino-réaction* positive.

La *réaction de Wassermann* était positive dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien.

En résumé, syphilis nerveuse indubitable, *syndrome hémicérébelleux droit, signes pyramidaux*, peu marqués du même côté, *paralysie* parcellaire et variable du *moteur oculaire commun* du côté opposé.

Le malade est mort d'un ictus avec hémiplégie droite survenu deux mois après le dernier examen. Cet ictus entraîna la mort en sept jours.

A l'autopsie, on trouva tout d'abord un ramollissement blanc récent du cervelet gauche (partie postéro-supérieure) et du tiers supérieur de l'hémipont du même côté, jusqu'au tubercule quadrijumeau postérieur.

C'est la lésion *terminale* sans intérêt pour les symptômes anciens.

Mais il existait, en outre, une lésion lacuniforme ancienne siégeant sur le *pédoncule cérébral* du côté gauche immédiatement en arrière du noyau rouge, frappant le *faisceau cérébelleux supérieur*.

L'examen attentif ne permit de découvrir rien autre et l'axe pédonculo-protubérantiel fut inclus pour être débité en coupes sériées.

Au microscope, on constata que la lésion était un petit foyer de ramollissement ischémique présentant les caractères généraux des petits foyers lacuniformes d'origine syphilitique, sur lesquels nous avons insisté dans notre article précédent. Ce foyer s'étendait du *noyau rouge* (qui était sensiblement respecté) à la commissure de Wernekink (également presque indemne). Il frappait donc le faisceau cérébelleux supérieur après son entre-croisement et le détruisait presque complètement sur une hauteur de quelques millimètres. Il s'étendait, en outre, vers le pied du pédoncule, frappant à ce niveau le faisceau pyramidal dans sa moitié externe, la moitié interne restant complètement indemne. Les fibres radiculaires inférieures du moteur oculaire commun étaient touchées immédiatement au-dessous de leur centre nucléaire. Le faisceau longitudinal supérieur et le ruban de Reil médian étaient également intéressés, bien que l'analyse symptomatique n'eût rien révélé qui leur fût attribuable. Il existait des corps granuleux, malgré l'ancienneté de la lésion, corps granuleux en rapport avec son caractère évolutif. On ne remarquait pas de dégénération appréciable au Marchi. Voici, d'ailleurs, les détails anatomo-pathologiques.

Pédoncule cérébral (immédiatement au-dessous du noyau du moteur oculaire commun (*fig. 11*) : Il existe deux lésions, l'une

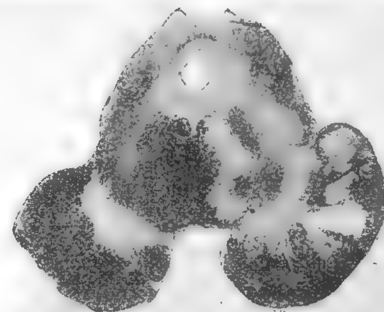


Fig. 11. — Pédoncule cérébral (partie inférieure).

Double lésion : l'une détruit le pédoncule cérébelleux supérieur, l'autre frappe le faisceau pyramidal dans sa moitié externe et notamment le faisceau de Turck. Le faisceau longitudinal postérieur est touché du même côté; le ruban de Reil médian également, mais de façon plus légère. (Coloration de Nageotte.)

de la calotte, l'autre du pied. La lésion de la calotte touche le pédoncule cérébelleux supérieur après son entre-croisement. Il est détruit par un foyer lacuneux contenant encore de nombreux corps granuleux dans ses deux tiers externes. Ce foyer détruit presque complètement à ce niveau le faisceau longitudinal postérieur du même côté. Le Reil médian est effleuré et pâle; le Reil latéral sensiblement sain. Le *locus niger* de Sœmmerring est normal. La substance grise juxta-épendymaire est intacte. La lésion du pied touche la voie pyramidale dans sa moitié externe. Le faisceau de Turck est profondément altéré. Le faisceau pyramidal proprement dit est intéressé également. Toutes ces lésions frappent l'hémipédoncule gauche. L'hémipédoncule droit est complètement respecté.

Voici ce que l'on constate en remontant à partir de la lésion principale.

Pédoncule cérébral gauche (immédiatement au-dessous du noyau rouge), émergence des filets les plus postérieurs du moteur oculaire commun (*fig. 12*) : La lésion beaucoup plus petite se trouve toujours dans le pédoncule cérébelleux supérieur. Elle se montre, par la méthode de Marchi, riche en corps granuleux. C'est un petit foyer lacuneux qui détruit la majeure partie du pédoncule cérébelleux supérieur, et touche à ce niveau les fibres radiculaires du moteur oculaire commun. Il existe un petit foyer accessoire dans le *locus niger* de Sœmmerring, un autre dans le quart externe du pied du pédoncule (faisceau de Turck). Il n'y a pas encore à ce niveau de cellules du noyau rouge.

Pédoncule cérébral gauche (région du noyau rouge) (*fig. 13*) : Il n'existe plus de foyer. Les fibres radiculaires antérieures du moteur oculaire commun sont parfaitement saines. Il n'y a pas de dégénération visible au

Marchi. Le noyau rouge est à ce niveau parfaitement intact. Il est donc impossible

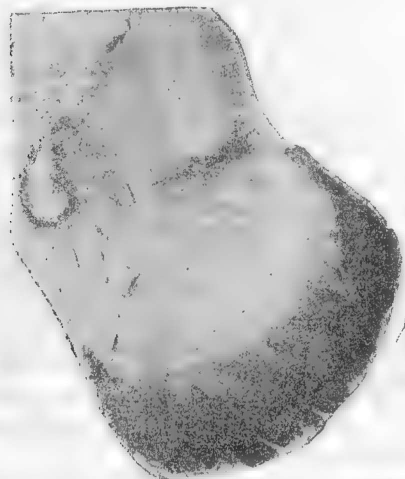


Fig. 12. — Pédoncule céréoral gauche; émergence des filets les plus postérieurs du moteur oculaire commun.

Extrémité supérieure de la lésion représentée par un petit foyer lacuneux; foyer accessoire dans le *locus niger;* les fibres radiculaires du moteur oculaire commun sont touchées à ce niveau. (Marchi.)

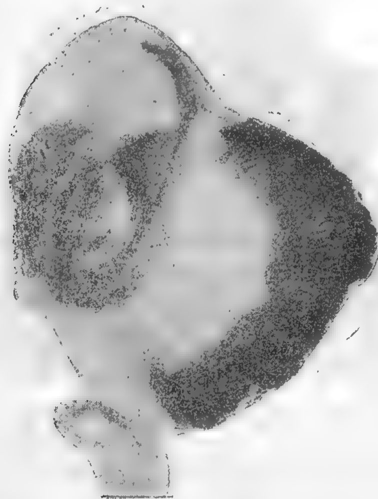


Fig. 13.—Pédoncule cérébral gauche (région du noyau rouge).

La lésion est terminée. Le noyau rouge est donc à peu près indemne. Les fibres supérieures du moteur oculaire commun sont saines également, ce qui explique peut-être le caractère parcellaire de la paralysie du moteur oculaire commun. (Marchi.)

d'affirmer qu'il soit lésé, et cette lésion, si elle existe, ne pourrait être que légère.

Région sous-optique : Rien à signaler.

En descendant à partir de la lésion principale, on remarque les altérations suivantes.

Pédoncule cérébral (fin de l'entre-croisement du pédoncule cérébelleux) : Le pédoncule cérébelleux supérieur présente dans son tiers externe deux petites lacunes; le faisceau longitudinal postérieur est touché; la substance grise juxta-épendymaire intacte. *Dans le pied* petite lacune du faisceau de Turck; petite lacune de la voie pyramidale moyenne.

Région pédonculo-protubérantielle (commissure en fer à cheval de Wernekink) (*fig. 14*) : Il ne subsiste de l'ancienne lésion qu'une minuscule lacune du faisceau de Turck. On voit apparaître la lésion qui a emporté le malade : c'est un ramollissement blanc cérébello-protubérantiel. Il touche à ce niveau le tubercule quadrijumeau postérieur, le Reil latéral et les fibres les plus hautes du pédoncule cérébelleux supérieur.

Région protubérantielle supérieure et *région protubérantielle moyenne* (*fig. 15* et *16*) : Même lésion récente. Ramollissement blanc du pédoncule cérébelleux supérieur, de la partie postérieure du pédoncule cérébelleux moyen et de la substance cérébelleuse avoisinante. Un peu de pâleur du faisceau pyramidal. Rien aux fibres antérieures du pédoncule cérébelleux moyen. Le faisceau

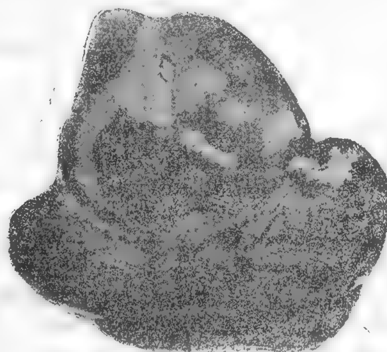


Fig. 14. — Région pédonculo-protubérantielle.

Fin de la lésion. Petite lacune dans le faisceau cérébelleux supérieur; petite lacune dans le faisceau de Turck; pâleur dans le tubercule quadrijumeau. Début de la lésion récente. (Weigert.)

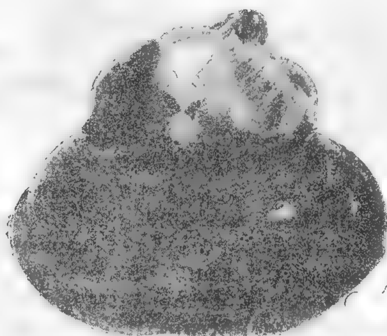


Fig. 15. — Région protubérantielle supérieure.

Plus de traces de la lésion ancienne. Un ramollissement blanc récent frappe le pédoncule cérébelleux supérieur. Intégrité de la voie pyramidale. Ce ramollissement est une lésion terminale datant de six jours environ et ne jouant aucun rôle dans la symptomatologie antérieure. (Méthode de Mlle Loyez.)

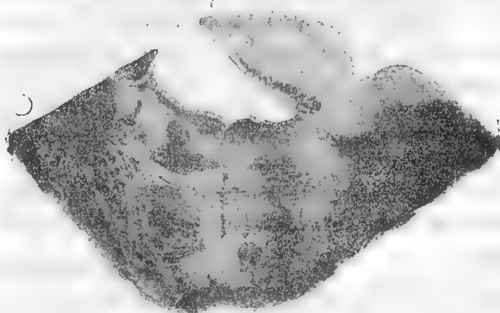


Fig. 16. — Région protubérantielle moyenne.

Le même ramollissement récent frappe la moitié postérieure du pédoncule cérébelleux moyen. La substance cérébelleuse était également atteinte dans la moitié postéro-supérieure de l'organe. (Méthode de Nageotte.)

longitudinal postérieur et le Reil médian sont bien conservés.

Région protubérantielle inférieure : Le ramollissement blanc se limite; il n'existe plus au niveau du collet du bulbe.

Bulbe : Légère pâleur de la pyramide gauche correspondante à l'ancienne lésion; olives normales.

Moelle : Sclérose légère des cordons postérieurs; pâleur du faisceau pyramidal croisé gauche.

Cervelet : Gauche, rien; droit, ramollissement blanc de la moitié supéro-postérieure.

Méninges : Dans toute la hauteur, méningo-vascularite syphilitique intense.

L'ancienne lésion intéressant le *pédoncule cérébelleux supérieur* après son entre-croisement, le *faisceau pyramidal* et le *faisceau de Turck*, le *faisceau longitudinal postérieur*, doit seule entrer en ligne de compte pour l'interprétation des symptômes.

La lésion récente (ramollissement blanc du cervelet et de la partie supérieure de la protubérance du côté droit) n'a précédé la mort que de quelques jours. Elle a empêché l'étude des dégénérations descendantes.

Le cervelet ne présentait pas de lésions anciennes sur les coupes.

La lésion pédonculaire expliquait donc parfaitement les faits observés cliniquement : « *Hémiparésie légère sans grands signes organiques, hémiasynergie très nette du même côté. Parésie plus ou moins marquée et plus ou moins complète du moteur oculaire commun du côté opposé.* »

Ce syndrome diffère du syndrome de Weber par le peu d'importance de l'hémiplégie et de la paralysie oculaire qui laissent le premier plan aux phénomènes cérébelleux. Il se rapproche, par contre, beaucoup du syndrome observé par Raymond et M. Cestan (1) chez un malade atteint d'un endothéliome du noyau rouge. Il existait chez ce patient une hémiparésie droite avec phénomènes cérébelleux du même côté, paralysie complète du moteur oculaire commun gauche, paralysie légère du moteur oculaire commun droit. En outre, il y avait de la dysarthrie avec scansion de la parole, et une parésie bilatérale de la sixième paire.

Dans un autre cas observé par M. Claude (2), il existait également des phénomènes cérébelleux et pyramidaux d'un côté, et une paralysie totale du moteur oculaire commun du côté opposé. Ici encore, il y avait une lésion du noyau rouge et de la voie cérébelleuse.

Il est très difficile de dire quelle est la part du noyau rouge dans cette symptomatologie. Les phénomènes cérébelleux paraissent identiques, que le noyau rouge soit en cause ou non. Par contre, il n'en est pas de même de l'atteinte du moteur oculaire commun. Dans notre cas, le noyau rouge était sensiblement indemne, et la lésion n'atteignait que les filets les plus postérieurs de la troisième paire dont la paralysie était cliniquement parcellaire et variable dans son intensité. Dans le cas de Raymond et M. Cestan, et dans celui de M. Claude, la lésion intéressait profondément le noyau rouge, et cliniquement l'atteinte du moteur oculaire commun était totale (*fig. 17*).



Fig. 17. — Coupe sagittale du mésocéphale (d'après Villiger).

Cette figure montre les rapports du noyau rouge et du trajet intra-pédonculaire du moteur oculaire commun.

(1) F. Raymond. Leçons sur les maladies du système nerveux (1900-1901) : Sur une forme particulière du syndrome de Weber, p. 411, 6e série. Paris, 1903.

F. Raymond et R. Cestan. Sur un cas d'endothéliome épithélioïde du noyau rouge. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 15 mai 1902, *in Rev. neurol.*, 30 mai 1902, p. 463.)

(2) H. Claude. Syndrome pédonculaire de la région du noyau rouge. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 1er fév. 1912, *in Rev. neurol.*, 29 fév. 1912, p. 311.)

H. Claude et Mlle Loyez. Ramollissement du noyau rouge. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 27 juin 1912, *in Rev. neurol.*, 15 juillet 1912, p. 49.)

Somme toute : 1° *les phénomènes cérébelleux que l'on observe en pareil cas sont dus à l'atteinte du pédoncule cérébelleux supérieur et non à celle du noyau rouge;* 2° *l'atteinte du moteur oculaire commun permet de juger de l'intensité de la lésion du noyau rouge.* Si cette atteinte est légère ou parcellaire, la lésion du noyau rouge est vraisemblablement insignifiante ou nulle; si cette atteinte est profonde et totale, la lésion du noyau rouge est profonde également. Dans les deux cas, d'ailleurs, les phénomènes oculaires orientent le diagnostic vers le siège exact du foyer. Mais il existe des formes où ces signes oculaires manquent et que nous allons maintenant passer en revue.

2° SYNDROME CÉRÉBELLO-PYRAMIDAL, HOMOLATÉRAL, AVEC DYSARTHRIE PLUS OU MOINS PERSISTANTE. — Nous en avons observé 2 cas, très sensiblement superposables.

Dans le premier, nous avons pu suivre l'évolution presque dès le début. Un homme, ancien syphilitique, âgé de trente-six ans, fut pris brusquement, pendant la journée, d'un ictus vertigineux. Tout se brouillait devant ses yeux, il tomba sans perdre connaissance. On le transporta chez lui, où le médecin constata une hémiparésie gauche avec trouble marqué de la parole. (Il faut noter que, un mois auparavant, le malade avait eu une hémiparésie légère du même côté, qui s'était améliorée en vingt-quatre heures). Cet homme fut examiné deux mois après son ictus, et l'on constata un syndrome cérébello-pyramidal caractérisé par les éléments suivants :

Du côté gauche, il y avait de la diminution de la force, surtout au niveau du membre supérieur. Cette diminution était modérée, mais incontestable. Les réflexes tendineux étaient plus forts du même côté; il n'y avait pas de clonus, pas de phénomènes des raccourcisseurs, mais le signe de Babinski se faisait en extension.

Il n'existait pas de déviation faciale, la langue n'était ni déviée ni trémulante. La sensibilité était intacte des deux côtés, et à tous les modes.

On ne notait rien d'anormal du côté des yeux, sauf un nystagmus provoqué dans la position latérale gauche du regard. Il n'y avait pas de signe d'Argyll Robertson. L'audition était parfaite; il n'existait pas de troubles labyrinthiques. Le malade disait avoir eu de la diplopie pendant quarante-huit heures, mais il n'en restait pas trace au moment de l'examen.

A cette hémiparésie légère se superposaient des signes très nets d'hémiplégie cérébelleuse gauche. Le patient marchait en élargissant sa base de sustentation, d'un pas hésitant, sans qu'il y eût de titubation marquée. Il existait nettement de la latéropulsion vers la gauche. Tous ces troubles s'accentuaient quand on faisait tourner le malade. A ce moment, il y avait titubation et tendance à la chute vers la gauche. Le patient éprouvait une grande difficulté à s'équilibrer les talons joints. Une fois l'équilibre trouvé, une légère poussée en avant le déséquilibrait aisément, la chute se produisant vers la gauche.

Les troubles de la *synergie musculaire* n'étaient pas moins nets que les troubles de *l'équilibre*. Il s'agissait d'une *hémiasynergie* gauche, aussi marquée au niveau des membres supérieurs que des membres inférieurs, que l'on mettait en lumière aisément au cours des diverses épreuves.

L'adiadococynésie et les mouvements démesurés étaient très nets à gauche. Du côté droit, tous les mouvements se faisaient normalement.

Il s'agissait, somme toute, d'un syndrome cérébello-pyramidal homolatéral, mais ce qui lui donnait une allure très spéciale, c'était l'existence de *troubles de la parole*, suffisamment caractérisés pour qu'on pensât au premier abord à la paralysie générale. Il s'agissait d'une dysarthrie avec achoppement. Le malade sautait des syllabes, s'embrouillait quand il allait trop vite, ou quand on lui faisait prononcer des mots d'articulation difficile.

L'examen intellectuel permit d'ailleurs d'éviter aisément l'erreur. L'intelligence était normale, et l'état psychique satisfaisant. Il n'existait pas de phénomènes aphasiques.

La ponction lombaire montra une grosse lymphocytose avec albumino-réaction positive. La réaction de Wassermann était positive dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien.

Par conséquent, il s'agissait de syphilis nerveuse indubitable, avec syndrome cérébello-pyramidal et phénomènes dysarthriques marqués. Ces derniers ont d'ailleurs été en s'améliorant, mais il en subsiste encore des traces.

La deuxième observation est très analogue à la précédente. Elle concerne une femme âgée, sans antécédents syphilitiques avoués, qui fut prise, dans la journée, d'un étourdissement avec vertige. Elle tomba, perdit connaissance pendant une heure environ, et se réveilla paralysée du côté gauche. La parole était très touchée, et bien que la malade connût tous les mots et comprît ce qu'on lui disait, il lui fut pendant deux mois très difficile de se faire entendre. Elle s'est améliorée lentement; actuellement sa parole est peu troublée, mais elle ne peut marcher qu'avec des béquilles ou soutenue. Cette faiblesse s'explique en grande partie par l'âge avancé (quatre-vingt-cinq ans) de la malade.

Au moment de l'examen, qui fut fait deux ans après l'ictus, il existait un syndrome cérébello-pyramidal très net.

La force musculaire présentait une diminution légère du côté gauche, sans que l'on pût parler de contracture ni de véritable paralysie. La face était peut-être très légèrement déviée. Les réflexes tendineux étaient plus forts du côté gauche. Il n'y avait pas de clonus. Le réflexe plantaire se faisait en flexion nette du côté droit; il était douteux du côté gauche. Du même côté, il y avait tendance au phénomène des raccourcisseurs.

La sensibilité était intacte. Les réflexes pupillaires étaient paresseux des deux côtés mais conservés. On notait une surdité marquée; il n'y avait pas de troubles labyrinthiques.

Les phénomènes cérébelleux étaient caractérisés par des troubles de l'équilibre et par une hémiasynergie gauche.

La marche était très pénible. Quand la malade s'aidait de ses béquilles, elle traînait, puis lançait sa jambe gauche, lançant en même temps la béquille du même côté. Quand elle marchait soutenue, le déséquilibre devenait considérable ; la patiente élargissait sa base de sustentation et tendait continuellement à tomber du côté gauche. On pouvait cependant arriver à la mettre debout et immobile. Il n'existait pas alors de signe de Romberg, car elle pouvait fermer les yeux sans que le déséquilibre s'exagérât. Par contre, la moindre poussée entraînait la chute.

L'hémiasynergie, en partie masquée par l'impotence fonctionnelle au niveau du membre inférieur gauche, était au contraire extrêmement marquée au niveau du membre supérieur, la main décrivant de grandes oscillations avant de parvenir à son but.

L'adiadococynésie, et les mouvements démesurés étaient également très nets au niveau du membre supérieur gauche. Du côté droit tout était correct.

Le grand âge de la malade et l'absence de réaction de Wassermann dans le sérum semblent rendre ici le diagnostic de syphilis peu vraisemblable. La ponction lombaire a cependant montré une lymphocytose marquée avec albumino-réaction positive. La réaction de Wassermann est douteuse dans le liquide céphalo-rachidien.

Par conséquent, ici encore, chez une malade en état de syphilis nerveuse très probable, nous retrouvons un *syndrome cérébello-pyramidal, homolatéral* gauche avec *trouble de l'articulation* très marqués au début, s'atténuant par la suite.

Quel est dans ces cas le siège de la lésion? Bien que nous n'ayons pas encore eu sur ce point de vérification anatomique, nous pensons qu'il s'agit ici d'une *lésion du pédoncule cérébelleux supérieur* et cela pour la raison très simple que c'est à ce niveau seulement qu'une lésion unique des voies pyramidale et cérébelleuse peut donner un syndrome unilatéral.

Lorsque, en effet, la lésion siège plus bas, sur le pédoncule cérébelleux inférieur par exemple, on observe un syndrome *croisé* comme l'ont montré MM. Babinski et Nageotte, l'hémiplégie cérébelleuse étant d'un côté, et l'hémiplégie cérébrale de l'autre. Ce n'est donc que sur le pédoncule cérébelleux supérieur et au-dessus de la commissure de Wernekink que l'on peut localiser la lésion. L'absence de paralysie oculaire durable nous fait penser que la lésion doit se trouver un peu plus bas que dans le syndrome précédent, entre le noyau du moteur oculaire commun et la commissure de Wernekink.

Quant aux troubles dysarthriques, il s'agit peut-être de phénomènes pseudo-bulbaires auxquels peuvent même s'associer le rire ou le pleurer spasmodique, ainsi que le montre une observation presque identique publiée il y a deux ans par MM. Babinski et Jumentié (1).

Dans cette observation, à laquelle ces auteurs donnèrent le titre de syndrome cérébelleux unilatéral, d'ailleurs avec réserve, et sans faire de diagnostic de localisation, on voit, comme chez notre malade, l'affection débuter par un ictus avec « hémiplégie droite » et des troubles de la parole. Le malade fut envoyé à l'asile Sainte-Anne. Là, M. Laignel-Lavastine l'examina, et constata qu'il ne s'agissait pas d'une paralysie générale, mais d'une « hémiplégie droite » (réflexes forts et signe de Babinski) avec dysarthrie et quelque peu de pleurer spasmodique. Ce fut également le diagnostic de M. Vigouroux qui signa l'exeat du patient. A quelque temps de là MM. Babinski et Jumentié eurent l'occasion de l'observer, ils notèrent de l'hémiasynergie, de la dysmétrie, de l'adiadococynésie unilatérale, un léger tremblement, du nystagmus. La dysarthrie avait beaucoup diminué; il n'y avait plus de phénomènes pyramidaux nets (réflexe plantaire en flexion), pas de troubles sensitifs.

Nous avons eu l'occasion de voir par la suite ce malade. Il avait à nouveau le signe de Babinski et chez lui l'atteinte de la voie pyramidale nous paraît avoir été indéniable. Il avait donc présenté, en résumé, de l'hémiparésie, des syndromes cérébelleux homolatéraux, des troubles dysarthriques marqués mais transitoires. Il s'agit encore là très probablement d'une *lésion*

(1) J. BABINSKI et J. JUMENTIÉ. Syndrome cérébelleux unilatéral. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 12 janv. 1911, *in Rev. neurol.*, 30 janv. 1911, p. 115.)

du pédoncule cérébelleux supérieur entre la commissure de Wernekink et le noyau du moteur oculaire commun.

L'ensemble de ces troubles constitue, on le voit, une forme clinique relativement fréquente de l'hémiplégie cérébelleuse syphilitique.

3° Syndrome cérébello-thalamique. — Nous avons enfin observé un dernier syndrome, relevant également de l'atteinte des voies cérébelleuses supérieures et comportant les éléments suivants : *hémiasynergie avec hémiparésie persistante, hémianopsie, hémihypoesthésie, légère hémichorée transitoire.*

Il s'agissait d'un homme de soixante ans, ayant eu la syphilis à vingt ans. A partir de l'âge de trente-cinq ans, il s'était installé chez lui un léger affaiblissement des membres inférieurs avec mictions impérieuses. L'existence d'un réflexe plantaire en extension bilatérale démontrait que ces phénomènes ressortissaient à un début de sclérose des cordons latéraux. Les choses en étaient là, quand vingt-cinq ans plus tard le malade, au moment de se coucher, fut pris d'un vertige sans perte de connaissance et tomba. Il se releva, se coucha et s'endormit, mais le lendemain au réveil il était paralysé du côté gauche. Il s'agissait de troubles hémiplégiques modérés avec hypotonie du côté paralysé, sans déviation de la face ni troubles nets de la parole. Les réflexes étaient plus forts du côté gauche, et de ce même côté le signe de Babinski et le phénomène des raccourcisseurs étaient plus marqués que du côté droit. Somme toute, il y avait altération indubitable de la voie pyramidale, mais en même temps et du même côté on constatait une hémihypoesthésie portant sur tous les modes de la sensibilité avec astéréognosie et hémianopsie latérale homonyme. Il n'y avait pas de paralysie oculaire, pas de signe d'Argyll Robertson. La parole, au dire du malade, était un peu gênée sans qu'il y eût rien d'objectivement net. Cet état s'est modifié en un mois environ. Au bout de ce temps, l'hémihypoesthésie et l'hémianopsie ont été en diminuant pour disparaître complètement par la suite; d'autre part, les phénomènes moteurs ont changé de caractère, si bien qu'en ce moment le malade est avant tout un hémicérébelleux gauche.

La force musculaire est cependant encore diminuée du côté gauche. La face est symétrique; il n'y a pas de signe du peaucier. On note en même temps une hypotonie manifeste aux membres supérieurs et inférieurs gauches.

Les réflexes tendineux vifs des deux côtés, en raison des lésions antérieures, sont toutefois plus forts à gauche. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. Le phénomène des raccourcisseurs est bilatéral.

La sensibilité est presque égale aujourd'hui des deux côtés. En ce qui concerne les yeux, il y a inégalité pupillaire sans signe d'Argyll Robertson; il n'existe pas de paralysie oculaire, ni de nystagmus. L'hémianopsie a sensiblement disparu. La vision paraît cependant moins nette dans le champ gauche du regard. Il n'y pas de troubles labyrinthiques. La parole n'est pas scandée : l'état psychique est excellent.

En examinant attentivement le malade au repos, on constate l'existence de mouvements involontaires légers et en quelque sorte sur place du membre supérieur et du membre inférieur gauches. Ces mouvements, que l'on peut qualifier de choréiformes, bien qu'ils n'aient pas l'amplitude des mouvements choréiques, sont apparus une quinzaine de jours après l'ictus, pour augmenter d'intensité pendant deux mois environ; puis ils ont été en diminuant et sont actuellement beaucoup plus rares qu'au moment de leur apparition. Les phénomènes cérébelleux se traduisent avant tout par de l'hémiasynergie.

La marche est peu caractéristique. Le malade élargit sa base de sustentation et va prudemment sans titubation ni entraînement manifeste. Il y a tendance à la chute dès qu'il lève la tête et regarde en l'air. Ces phénomènes s'accentuent quand le patient tourne; à ce moment la titubation apparaît. L'occlusion des yeux augmente très légèrement l'instabilité, le malade peut se tenir debout, les talons un peu écartés, mais la moindre poussée le déséquilibre.

L'examen de la coordination montre une *hémiasynergie* très nette, facile à mettre en lumière à l'aide des diverses épreuves et peut-être encore plus marquée au niveau du membre supérieur que du membre inférieur gauches. Du côté droit, tous les mouvements sont correctement exécutés. L'*adiadococynésie*, les *mouvements démesurés* sont très nets du côté gauche, absents à droite.

La réaction de Wassermann est positive. La ponction lombaire dénote de la lymphocytose avec albumino-réaction positive.

Il s'agit donc encore d'un *syndrome cérébello-pyramidal homolatéral* chez un malade en état de syphilis nerveuse; mais ce qui constitue l'intérêt spécial de ce cas c'est la superposition d'un syndrome thalamique transitoire avec hémianopsie.

L'atteinte de la couche optique et de la substance blanche adjacente a dû d'ailleurs être légère puisque, au bout de quelque temps, elle ne se traduisait plus que par la persistance de quelques mouvements involontaires choréiformes. Elle n'en a pas moins été indubitable et caractérisée par tous ses éléments : troubles de la sensibilité avec hémihypoesthésie et astéréognosie, mouvements choréiformes, hémiplégie légère, hémianopsie latérale homonyme.

Il ne s'agit d'ailleurs pas là d'une observation isolée. Il existe notamment un cas à peu près identique (le premier à notre connaissance), communiqué à la Société de neurologie de Paris par M. Cl. Vincent (1) sous le nom de syndrome thalamique avec troubles cérébelleux et vasoasymétrie.

Dans cette observation, les phénomènes thalamiques (ou de la région thalamique) étaient caractérisés par de l'hémianopsie, des douleurs subjectives et quelques légers troubles objectifs de la sensibilité; et les phénomènes cérébelleux par de l'hémiasynergie avec latéropulsion sans adiadococynésie.

Chez notre malade, on retrouve de l'hémianopsie et des troubles de la sensibilité nets mais transitoires, un peu d'hémichorée, et, du côté du cervelet, de l'hémiasynergie et de l'adiadococynésie.

De même, dans un cas de M. Conos (2), on observait de l'hémianopsie et des troubles cérébelleux associés à un syndrome thalamique.

Dans la discussion qui suivit la présentation du malade de M. Vincent, MM. Dejerine (3) et Roussy (4) émirent l'avis qu'il s'agissait d'hémiataxie et non d'hémiasynergie et que l'atteinte des voies cérébelleuses était pour le moins douteuse.

Telle n'est point notre opinion et l'observation suivie de notre malade, chez qui l'hémiplégie cérébelleuse (hémiasynergie, adiadococynésie unilatérale) alla progressant à mesure que s'atténuaient les troubles sensitifs et les troubles moteurs (du reste fort légers), nous fait adopter pleinement l'hypothèse d'une lésion des conducteurs cérébelleux. D'ailleurs, il n'y a aucune analogie entre l'ataxie qu'eût pu présenter un sujet atteint de troubles aussi légers de la sensibilité profonde, et l'hémiasynergie qu'offrait notre patient. Enfin, cette hémiasynergie a persisté, alors que les troubles sensitifs ont presque complètement disparu.

Ce qui nous paraît plus discutable dans la remarquable observation de M. Vincent, c'est la localisation qu'il veut faire à la région sous-thalamique et peut-être au noyau rouge (?). Il nous semble, quant à nous, que l'hémianopsie localise la lésion plus haut, et, d'autre part, l'absence de paralysie de l'oculo-moteur commun nous paraît un argument considérable contre l'hypothèse d'une lésion du noyau rouge. Aussi, la *couche optique* étant un relai des fibres cérébelleuses, nous ne voyons pas trop pourquoi elle ne serait pas, dans ce cas, directement intéressée.

Il est évident, cependant, qu'il est impossible d'affirmer ici, en l'absence de cas anatomo-cliniques, une localisation précise. Aussi, proposons-nous le nom de *syndrome cérébello-thalamique* ou de *forme cérébello-thalamique de l'hémiplégie cérébelleuse*, ce dernier nom étant avant tout symptomatique ne préjuge en rien du siège anatomique exact.

4° Aux trois syndromes du type cérébello-pyramidal que nous venons d'étudier, il nous paraît justifié d'ajouter le syndrome cérébello-bulbaire décrit par MM. Babinski et Nageotte (1) et dû à l'atteinte au niveau du bulbe des voies cérébelleuses inférieures. On sait que ce syndrome consiste essentiellement en l'association d'une hémiasynergie avec latéropulsion et myosis à une hémiplégie-hémianesthésie croisée.

Les phénomènes cérébello-bulbaires sont situés du côté de la lésion; les troubles sensitifs et paralytiques se trouvent du côté opposé. L'hémianesthésie s'accompagnait de dissociation syringomyélique dans 2 des 3 cas observés par ces auteurs. Dans le troisième, le tact était également touché. Dans 1 fait avec autopsie, la lésion consistait en 4 petits foyers ischémiques d'un des hémi-bulbes, dus très vraisemblablement à l'atteinte d'un même territoire artériel. L'existence d'une méningite syphilitique intense indiquait la nature de la lésion.

III

Quel est maintenant l'avenir de ces malades ? En soi la lésion dont ils sont porteurs, grave au point de vue fonctionnel, ne semble pas menaçante pour la vie. Sa gravité fonctionnelle elle-même est d'ailleurs susceptible d'importantes restrictions.

Les petits foyers de la protubérance, du pédoncule, de la région sous-optique, qui déterminent ces syndromes n'atteignent qu'accessoirement le faisceau pyramidal,

(1) Cl. Vincent. Syndrome thalamique avec troubles cérébelleux et vaso-asymétrie. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 4 juin 1908, *in Rev. neurol.*, 15 juin 1908, p. 553.)

(2) B. Conos. Un cas de syndrome thalamique de Dejerine, avec hémianopsie et troubles cérébelleux légers. (*L'Encéphale*, 10 mai 1909, p. 468.)

(3) Dejerine. *In* discussion de la communication de M. Cl. Vincent : Syndrome thalamique avec troubles cérébelleux et vaso-asymétrie. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 4 juin 1908, *in Rev. neurol.*, 15 juin 1908, p. 556.)

(4) G. Roussy. *In* discussion de la communication de M. Cl. Vincent. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 4 juin 1908, *in Rev. neurol.*, 15 juin 1908, p. 555.)

(1) J. Babinski et J. Nageotte. Lésions syphilitiques des centres nerveux : foyers de ramollissement dans le bulbe; hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires, avec hémianesthésie et hémiplégie croisées. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 17 avril 1902, *in Rev. neurol.*, 30 avril 1902, p. 358, et *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, nov.-déc. 1902.)

et les phénomènes hémiplégiques disparaissent, en général, assez rapidement. Les symptômes cérébelleux eux-mêmes, bien que plus persistants, s'améliorent aussi de façon très sensible, du moins pendant les premiers temps.

Malgré cela, le pronostic nous paraît sinon tout à fait sévère, du moins extrêmement réservé, et ceci pour deux raisons. La première est que dans les cas où nous avons pu avoir le contrôle anatomique, ces lésions se sont montrées associées à une méningite syphilitique, particulièrement intense, prédominant à la base du cerveau et se traduisant à la ponction lombaire par une lymphocytose considérable et une augmentation très marquée de l'albumine rachidienne. Il s'agit donc ici d'un processus en pleine activité, exposant les malades à des rechutes, ou à d'autres accidents de même origine. Et de fait un de nos patients a été enlevé par un ramollissement ponto-cérébelleux. Un deuxième a déjà actuellement présenté trois petits ictus successifs. La seconde raison est que, du fait précisément de la méningo-vascularite, la désintégration continue autour du petit foyer primitif, et que, à mesure que celui-ci tend à s'étendre, les phénomènes cliniques continuent à s'aggraver. Aussi l'amélioration n'est-elle en pareil cas que transitoire et, après une première période de rétrocession des troubles, on voit ceux-ci s'aggraver à nouveau, de façon très lente, il est vrai, mais progressive.

Il ne nous semble pas, cependant, qu'il en soit toujours ainsi, et cette marche, qui nous avait frappé chez nos premiers malades, ne s'est pas confirmée chez des sujets plus jeunes que nous avons observés par la suite. Le danger des petits ictus successifs nous paraît donc, chez eux, le plus considérable.

Quoi qu'il en soit, il s'agit de sujets gravement menacés, et nous croyons que, chez ces malades, en pleine évolution de syphilis nerveuse, il y a lieu de tenter par le mercure ou par le dioxydiamidoarsenobenzol un traitement énergique et précoce qui, s'il ne répare pas les lésions déjà faites, permettra peut-être cependant d'en éviter de nouvelles.

IV

Le diagnostic de l'hémiplégie cérébelleuse syphilitique ne nous paraît pas être difficile. Il repose, en réalité, sur les deux axiomes suivants : *en présence d'une affection du système nerveux, il faut toujours rechercher les petits signes de lésion cérébelleuse; — lorsqu'un malade présente, même à un degré modéré, quelques-uns de ces petits signes, il a une lésion des voies cérébelleuses.*

L'hémiasynergie une fois reconnue et diagnostiquée, il ne sera pas en effet difficile d'en déterminer l'origine syphilitique, d'abord parce que les hémisyndromes cérébelleux d'autre origine ont une physionomie très spéciale, ensuite parce que la ponction lombaire et la réaction de Wassermann permettent aujourd'hui de dépister très aisément la syphilis. On n'aura plus à éliminer alors que les scléroses combinées cérébelleuses d'origine syphilitique dont l'évolution est tout autre et dans laquelle les phénomènes cérébelleux sont, en général, symétriques ou tout au moins bilatéraux.

La difficulté se limite donc à mettre en évidence, par des manœuvres appropriées, l'asynergie souvent peu marquée qui permettra d'affirmer la nature des troubles de l'équilibration. Il faudra éliminer ainsi successivement les hémiplégies et les ataxies.

L'*hémiplégie cérébrale organique* coexiste fréquemment avec l'hémiplégie cérébelleuse dans les syndromes cérébello-pyramidaux sur lesquels nous avons insisté plus haut. On peut par suite en retrouver les signes, notamment l'exagération de la réflectivité tendineuse, le signe de Babinski, le phénomène des raccourcisseurs. En réalité, tout cela est en général très atténué et ne suffirait pas à expliquer l'intensité de l'impotence fonctionnelle et surtout sa nature car il s'agit de maladresse plutôt que de diminution vraie de la force. L'examen complet du malade fera déceler l'incertitude de l'équilibration avec souvent latéropulsion vers le côté atteint et surtout l'asynergie cérébelleuse qui permettront le diagnostic.

C'est grâce à ce même examen que l'on ne confondra pas l'hémiplégie cérébelleuse avec une *hémiplégie névropathique*. L'erreur, en effet, se conçoit. Un malade se dit hémiplégique, et l'on ne retrouve à l'examen aucun des signes organiques d'hémiplégie ; les troubles de la marche qu'il accuse sont manifestement hors de proportion avec son impotence fonctionnelle. Il est naturel de penser à des troubles névropathiques. Par conséquent, en présence d'une hémiplégie d'allure névropathique il faut toujours penser à l'hémiplégie cérébelleuse et la rechercher.

On évitera de la même façon le faux diagnostic de *paraplégie*. La cause de cette erreur est la suivante : les malades chez lesquels surviennent ces accidents présentent fréquemment d'autres symptômes de syphilis nerveuse. On peut voir ainsi chez eux le signe d'Argyll Robertson, ou l'abolition d'un réflexe achilléen, ou encore le signe de Babinski uni ou bilatéral ; d'où une tendance naturelle, en présence d'un patient atteint de troubles de la marche et présentant le signe de Babinski et parfois celui d'Argyll Robertson, à conclure à la paraplégie de Erb. Celle-ci cependant, sauf dans ses formes de sclérose combinée, ne donne guère de troubles de l'équilibre. La marche est, on peut le dire, aussi bonne que le permet la contracture. L'utilisation des forces restantes est maximale. La disproportion des troubles de la marche avec la diminution de la force doit donc faire penser au cervelet et, lorsque les phénomènes cérébelleux sont *très exactement dimidiés*, conclure à l'hémiplégie cérébelleuse syphilitique.

Les troubles de l'équilibre sont, au contraire, très marqués dans les syndromes que nous allons envisager maintenant, c'est-à-dire dans les syndromes ataxiques.

L'*ataxie tabétique* sera facile à reconnaître et nous ne reviendrons pas sur ce diagnostic différentiel dont les règles ont été posées par M. Babinski.

L'*ataxie labyrinthique* est plus malaisée à diagnostiquer pour la raison que les altérations du labyrinthe et du cervelet ont souvent leurs symptômes associés en des syndromes communs. L'ataxie labyrinthique, cependant, ne donne jamais d'asynergie et l'existence de cette dernière suffit pour conclure de façon ferme à la lésion des voies cérébelleuses.

La présence de signes associés du côté de la huitième paire et du cervelet appartient à un syndrome bien typique, celui des *tumeurs ponto-cérébelleuses*, sur lequel nous reviendrons tout à l'heure.

La syphilis peut-elle causer des syndromes analogues ? Nous avons observé, chez un malade atteint d'hémiplégie cérébelleuse syphilitique, une surdité bilatérale, mais il n'y avait pas de symptômes labyrinthiques proprement dits. Une telle association n'est cependant pas impossible, et chez un de nos patients notamment, il existe des troubles du nystagmus calorique. Cependant, chez ce sujet, l'existence de troubles associés de la troisième paire, du cervelet et du faisceau pyramidal du même côté permet le diagnostic de syndrome cérébello-pyramidal pédonculaire avec lésion située au-dessus de la commissure de Wernekink. Probablement, les troubles du nystagmus proviennent ici de la lésion du moteur oculaire commun, mais comme celle-ci est légère, elle aurait pu passer inaperçue en dehors d'un examen très attentif ; l'erreur eût donc été possible.

Il nous reste à parler des *hémiataxies;* c'est là un symptôme rare. Le diagnostic n'en est pas, théoriquement du moins, difficile ; il sera basé sur les caractères ordinaires de l'ataxie et de l'asynergie.

L'ensemble de l'examen que nous avons fait jusqu'ici permet de poser le diagnostic de lésion cérébelleuse. Il faut encore éliminer un certain nombre d'affections pour arriver à celui d'hémiplégie cérébelleuse syphilitique. La clinique et le laboratoire doivent à ce moment se prêter un mutuel appui.

On éliminera aisément par la clinique les syndromes cérébelleux bilatéraux.

La *maladie de Friedreich* et l'*hérédo-ataxie cérébelleuse* constituent deux maladies familiales, la première de l'enfance, la deuxième de l'âge adulte ; la première s'accompagnant d'abolition, la seconde d'exagération des réflexes. Le syndrome cérébelleux bilatéral qu'elles déterminent est extrêmement marqué et évoquerait mieux certaines scléroses en plaques que l'hémiplégie cérébelleuse syphilitique où les phénomènes sont beaucoup plus discrets. La bilatéralité des symptômes, la notion de l'origine familiale achèvent de mettre en évidence le diagnostic.

Il en est de même du groupe des *atrophies cérébelleuses;* on constate alors un syndrome cérébelleux bilatéral et extrêmement marqué survenant progressivement chez un sujet d'un certain âge. Le diagnostic en est généralement facile, même en dehors de la ponction lombaire. Un détail de clinique nous paraît mériter d'être signalé : chez les malades de ce type que nous avons observés, les phénomènes cérébelleux prédominaient sur les membres inférieurs, et l'on peut voir les mouvements des membres supérieurs à peine asynergiques pour des troubles énormes de la marche et de la synergie du côté des membres inférieurs. Au contraire, dans l'hémiplégie cérébelleuse et même, de façon moins constante il est vrai, dans les scléroses combinées syphilitiques, il y a généralement proportionnalité, et l'asynergie des membres supérieurs se montre égale à celle des membres inférieurs.

La *sclérose en plaques* à forme cérébelleuse est plus difficile à reconnaître. L'association de phénomènes pyramidaux très marqués, la bilatéralité des symptômes, le trouble si caractéristique de la parole la feront souvent aisément diagnostiquer ; dans d'autres cas, le laboratoire permettra seul un diagnostic ferme.

Un peu plus difficile est le diagnostic d'avec les *scléroses combinées cérébelleuses syphilitiques*, car ici la ponction lombaire n'a plus de valeur diagnostique (certaines scléroses en plaques, d'origine peut-être syphilitique, donnent aussi, d'ailleurs, de la lymphocytose). Il sera basé sur les mêmes termes de bilatéralité, de grande importance des phénomènes pyramidaux.

La *syphilis* peut d'ailleurs, par de *simples lésions en foyer*, déterminer des syndromes très analogues à ceux de la sclérose en plaques.

C'est ainsi que, chez un malade présentant des phénomènes cérébelleux indubita-

bles, associés à une paraplégie spasmodique très marquée et à des troubles importants de la parole, le tableau était celui d'une sclérose en plaques qui aurait eu un début brusque. En réalité, il s'agissait d'une pseudo-sclérose en plaques par lésion en foyer. Le foyer, situé à la face antérieure du pont et pénétrant comme un coin dans l'intérieur de la protubérance, avait détruit la majeure partie des deux faisceaux pyramidaux et de l'entre-croisement des deux pédoncules cérébelleux moyens, expliquant ainsi l'ensemble des phénomènes. Ce dernier syndrome, d'ailleurs, ne ressemble pas à l'hémiplégie cérébelleuse syphilitique.

Nous arrivons maintenant à un diagnostic plus délicat, celui des *syndromes cérébelleux unilatéraux*. Ceux-ci sont avant tout causés par des tumeurs : *tumeurs cérébelleuses, tumeurs ponto cérébelleuses ou intraprotubérantielles*. Dans ce groupe nous comprendrons les tubercules et même les gommes, car le mode d'action de ces dernières est évidemment très différent de celui des petites lésions en foyer sur lesquelles nous avons insisté.

Les tumeurs *ponto-cérébelleuses* (1) sont d'un diagnostic facile grâce à leur symptomatologie caractéristique, composée de deux éléments : paralysie des nerfs crâniens, phénomènes cérébelleux unilatéraux siégeant du même côté que les paralysies.

Les paralysies constituent l'élément important pour le diagnostic différentiel d'avec les autres syndromes cérébelleux. Elles semblent constantes et d'une intensité remarquable. La paralysie de la huitième paire (nerf vestibulaire et nerf cochléaire) est complète. La paralysie de la septième est de règle, celle de la sixième très fréquente, celle de la cinquième un peu plus rare. Mais souvent on observe l'atteinte des neuvième, onzième et douzième paires. L'ensemble de ces signes est suffisant, même en dehors de phénomènes nets d'hypertension, pour poser un diagnostic précis.

Les *tumeurs intraprotubérantielles* sont plus difficiles à reconnaître et d'ailleurs notablement plus rares. On en trouvera l'énumération dans la revue générale de MM. Alquier et Klarfeld (2). Elles peuvent déterminer des syndromes multiples où se trouvent associés les phénomènes moteurs, sensitifs et cérébelleux et les paralysies de nerfs crâniens. Le diagnostic sera basé surtout sur les signes de tumeur cérébrale et sur l'examen du fond de l'œil. Il n'existe pas ici de lymphocytose ni (sauf pour les tumeurs de nature syphilitique) de réaction de Wassermann. M. Nonne a montré qu'en pareil cas on trouvait ordinairement une hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, laquelle, associée à l'absence de lymphocytose, constitue un nouvel exemple du syndrome de *dissociation albumino-cytologique*.

Les *tumeurs cérébelleuses* peuvent aussi, dans certains cas, produire des phénomènes cérébelleux dimidiés. En général, ici, les phénomènes vertigineux et l'instabilité ébrieuse de la marche prédominent, comme l'ont montré notamment MM. Grainger Stewart et Gordon Holmes (3), sur les troubles de la synergie. Il existe assez fréquemment une attitude spéciale de la tête renversée en arrière et tournée du côté atteint. Quand les phénomènes vertigineux sont très caractérisés, on se trouve le plus souvent à une période déjà avancée de l'affection, et le signe d'hypertension intracrânienne, la stase papillaire permettent le diagnostic ferme de tumeur. La ponction lombaire, faite avec la prudence requise en pareil cas, complétera le diagnostic.

En réalité, le diagnostic d'hémiplégie cérébelleuse syphilitique demeure toujours facile une fois les phénomènes cérébelleux reconnus, grâce à la ponction lombaire. Celle-ci montre la formule caractéristique de la syphilis méningée, c'est-à-dire : lymphocytose, augmentation proportionnelle de l'albumine rachidienne.

La recherche de la réaction de Wassermann achèvera de donner la certitude. Son absence, cependant, ne suffit pas à infirmer le diagnostic. Elle manque, en effet, assez souvent, pour ces formes de syphilis nerveuse, dans le sérum ou dans le liquide céphalo-rachidien ou même, mais rarement, dans les deux à la fois.

Dr Pierre Marie, Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Dr Ch. Foix, Ancien interne (médaille d'or) des hôpitaux de Paris.

(1) Voir à ce sujet : J. Jumentié. Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (étude anatomo-pathologique et clinique). (*Thèse de Paris*, 1911.)

(2) L. Alquier et B. Klarfeld. Sur le diagnostic des tumeurs de la protubérance annulaire. (*Gaz. des hôpit.*, 18 mai, 15 et 27 juin et 4 juillet 1911.)

(3) Grainger Stewart et Gordon Holmes. Symptomatology of cerebellar tumours ; a study of forty cases. (*Brain*, 1904, XXVII, 4, p. 522.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

De la cholécystectomie à chaud dans les cholécystites aiguës calculeuses, par MM. R. Leriche et G. Cotte.

L'accord est fait depuis longtemps sur la question de la cholécystectomie à froid (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 9 et 227). Mais l'évolution qui s'est produite peu à peu dans le traitement des appendicites commence à se manifester dans celui des cholécystites, et les partisans de la cholécystectomie à chaud deviennent de plus en plus nombreux, surtout à l'étranger. MM. Leriche et Cotte ont remplacé depuis six ans la cholécystostomie par l'ablation de la vésicule dans tous les cas de cholécystite aiguë nécessitant une intervention d'urgence. En effet, le drainage de la vésicule ne suffit pas toujours à enrayer le processus infectieux et à parer aux perforations secondaires au niveau du col; de plus, en traitant une cholécystite aiguë par l'incision, l'ablation des calculs et le drainage de la vésicule, la guérison que l'on obtient d'ordinaire n'offre que des garanties limitées. Une des observations de MM. Leriche et Cotte en est la preuve; elle concerne une malade de cinquante-six ans, opérée le 16 septembre 1908, pour cholécystite à demi refroidie, par l'ouverture, l'évacuation et le drainage de la vésicule; l'opérée guérit rapidement, mais elle dut subir une nouvelle intervention en avril 1911 pour troubles gastriques, suite de rétrécissement du pylore; en présence d'une grosse masse englobant la vésicule, le pylore et le duodénum, on se borna à la gastro-entérostomie postérieure au bouton, commandée par l'état général de la patiente. Le résultat immédiat fut excellent, mais il y avait toutes réserves à faire sur l'avenir de l'opérée qui n'a pu être retrouvée.

En conséquence, toutes les fois que l'état général du malade le permet, il y a lieu de recourir à l'opération radicale à chaud, car, plus l'intervention est précoce, plus l'isolement de la vésicule s'exécute facilement. MM. Leriche et Cotte, après anesthésie à l'éther, placent le patient dans la position cambrée, utilisent les incisions classiques de la paroi, ou, dans les cas aigus, commencent par une incision parallèle au rebord costal et dont le milieu correspond à la partie la plus saillante de la tuméfaction vésiculaire; en cas de besoin, on agrandit cette incision du côté de l'appendice xiphoïde. Si la vésicule est libre, on extériorise le foie, on recherche le pédicule hépatique, on incise le prolongement du petit épiploon qui enveloppe le canal cystique et on lie l'artère cystique à gauche de ce conduit; l'hémostase ainsi faite, il n'y a plus qu'à pincer le canal cystique au ras du cholédoque et à réséquer la vésicule selon les procédés habituels; un drain est placé au contact du canal cystique qui doit rester ouvert; une mèche sous-jacente l'accompagne. Il y a tout avantage à ne pas ponctionner la vésicule qui s'isole plus facilement quand elle est pleine.

Sur 30 cas de lithiase opérés depuis six ans à la clinique de M. Poncet, on compte 7 cholécystites aiguës, y compris le cas susmentionné et où l'on avait cru devoir se borner à un drainage; sur les 6 faits restants, la cholécystectomie a été pratiquée d'emblée; bien qu'il y eût perforation et péritonite libre dans un de ces derniers cas, tous se sont terminés par la guérison; il est à noter que chez 2 malades il n'y eut pas d'écoulement de bile par le drain. (*Revue de chirurgie*, décembre 1912.) — M.

Etude expérimentale de quelques poisons constitutifs du bacille diphtérique, par M. Pierre-Jean Ménard.

Les travaux de MM. Roux et Yersin, von Behring et Kitasato, Brieger et Fränkel ont montré que la diphtérie est essentiellement une intoxication de l'organisme causée par un poison très actif formé par le microbe dans le lieu restreint où il se développe. Mais si la toxine soluble et diffusible du bacille diphtérique est bien connue, les poisons adhérents ou constitutifs le sont beaucoup moins. C'est cette étude que l'auteur entreprend, sous la direction de M. Auclair.

L'extraction des lipoïdes qui constituent le bacille diphtérique est des plus aisées. Les bacilles, cultivés en ballon sur bouillon Martin, sont recueillis par filtrage sur papier Chardin vers le quatrième ou sixième jour, alors que, encore jeunes, ils sont peu toxiques, puis lavés, tués par la chaleur, et traités par les solvants ordinaires des graisses.

Les recherches expérimentales faites avec eux par M. Ménard montrent que, quelle que soit la voie d'injection, cutanée, muqueuse trachéale, péritonéale, vasculaire, nerveuse, les lipoïdes du bacille diphtérique ont une action irritante, nécrosante et surtout, caractère qui leur serait spécifique, une action fibrino-plastique. Sous la peau ils déterminent des lésions variant de l'infiltration œdémateuse au bourbillon et à l'eschare. Sous la muqueuse oculaire ils provoquent une irritation se traduisant par de la conjonctivite œdémateuse avec ou sans exsudation pseudo-membraneuse, et, s'il y a lésion préalable de la cornée, de la kératite; dans le péritoine ils déterminent une péritonite irritative, plastique ou suppurée, pouvant aboutir à la production de véritables fausses membranes péritonéales; injectés dans la trachée ils donnent naissance à des lésions pulmonaires plus ou moins marquées, qui revêtent le plus souvent le type broncho-pneumonie avec réaction éosinophilique très particulière. Injectés dans la carotide, ces lipoïdes déterminent, au lieu où ils s'arrêtent, des foyers de nécrose, tout particulièrement dans le territoire ophtalmique où ils provoquent des conjonctivites, des iritis et des coagulations fibrineuses dans les milieux liquides. Appliqués sur les nerfs, ils y exercent une action irritante locale, très énergique, aboutissant, s'il s'agit des nerfs sciatiques, à la production de paraplégies typiques.

De ces expériences l'auteur se croit en droit de conclure que, dans les lésions déterminées chez l'homme par le bacille diphtérique, il n'y a pas que la seule toxine diffusible qui agisse; dans la production des accidents locaux de la diphtérie (fausse membrane; broncho-pneumonie) les toxines adhérentes au bacille, qui appartiennent au groupe des lipoïdes, auraient un rôle de premier ordre. (*Thèse de Paris*, 1913.) — M.-P. W.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Hépato-cholangio-entérostomie, par M. H. J. Lameris.

L'hépato-cholangio-entérostomie est une dernière tentative pour rétablir le cours normal

de la bile quand ses conduits naturels extra-hépatiques sont totalement détruits ou oblitérés. Les résultats de cette intervention sont très aléatoires et sa valeur est encore en discussion (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 121-124; 1911, p. 597, et 1912, p. 150). Le cas de M. Laméris mérite donc d'être signalé.

Un homme de quarante-quatre ans fut opéré le 23 novembre 1907 pour une obstruction des voies biliaires avec ictère prononcé datant de quatre mois; on trouva une tumeur paraissant née dans les parois du canal cystique et on l'enleva avec la vésicule; une brèche de 6 millimètres sur 4 se produisit dans l'hépatique et servit au drainage. L'examen de la tumeur permit de la classer parmi les adénocarcinomes. Le 14 décembre on enleva le drain; les urines étaient normales et les fèces colorées. Le 27 juillet 1908, le malade réclama la fermeture de sa fistule; on l'opéra le 27 août et l'on trouva un foie normal avec un peu d'épaississement de sa capsule et, au niveau de la veine porte, une tumeur bosselée du volume d'un œuf de poule siégeant en partie dans le foie et en partie dans le ligament hépatico-duodénal rétracté. Après l'exérèse de cette tumeur il ne resta qu'un court moignon du côté du canal hépatique et du côté du cholédoque; un rétablissement des voies biliaires normales était donc impossible. On excisa en conséquence, au bord du lobe droit, une tranche de tissu hépatique, longue de 6 centimètres et large de 2 1/2; l'écoulement de bile et de sang fut arrêté au thermocautère et l'on réunit par une double suture la surface avivée du tissu hépatique avec une ouverture latérale pratiquée sur le jéjunum à 40 centimètres au-dessous de son origine; on plaça enfin un drain dans le moignon de l'hépatique. Dans les premiers jours qui suivirent l'intervention, la bile s'écoulait par le drain et les selles étaient décolorées; le 18 septembre on enleva le drain; le 30 octobre, la cicatrisation était complète, il n'y avait pas d'ictère, les selles étaient normalement colorées et le patient resta pendant trois mois en bonne santé et apte au travail. Le 8 février 1909, il retourna à l'hôpital parce que son poids diminuait; une récidive était évidente; le foie était volumineux et il y avait de la fièvre; les selles étaient toujours colorées, mais le malade mourut de pneumonie droite le 29 avril suivant.

L'autopsie montra dans le lobe droit et dans le lobe gauche du foie de nombreux foyers de volumes divers contenant les uns du pus, les autres de la pulpe hépatique ramollie. Le côlon transverse et une anse grêle adhéraient à la face inférieure du foie. En ouvrant l'anse jéjunale greffée, on aperçut sur sa muqueuse une dizaine de petits pertuis dont la pression faisait sourdre une assez grande quantité de bile jaune verdâtre; la papille de Vater était plate, une sonde fine pénétrait dans le canal pancréatique, le cholédoque était également perméable jusqu'à un centimètre de son embouchure; le reste de ce conduit était enfoui dans une tumeur du hile qui s'était propagée au tissu hépatique. L'examen microscopique de la pièce fit voir que les orifices constatés sur la muqueuse jéjunale correspondaient à des conduits biliaires pourvus d'épithélium et pénétrant dans la substance hépatique. Ces constatations démontrent qu'une circulation biliaire collatérale peut s'établir et fonctionner encore huit mois après l'hépato-entérostomie. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 7 décembre 1912.) — M.

De l'énucléation des myomes, par M. Ph. Schöpp.

Parmi les myomes utérins il en est un certain nombre qui sont représentés par des nodules plus ou moins gros, plus ou moins nombreux, placés soit dans l'épaisseur même du myomètre, soit à la surface séreuse de la matrice. Quand ces nodules sont bien encapsulés, on peut inciser l'utérus à leur surface, les extraire et resuturer ensuite la paroi utérine. L'avantage de ce *modus operandi* est évident : on conserve l'utérus, les ovaires, on évite les accidents de la ménopause artificielle, on peut espérer même conserver la fécondité de la femme. Par contre, on a objecté à ce genre d'intervention une mortalité plus lourde qu'après les hystérectomies, des iléus post-opératoires, des récidives engendrées par les nodules demeurés en place, mais ayant passé inaperçus du fait de leurs faibles dimensions ou de la profondeur de leur situation, et enfin la rupture possible de l'utérus en cas de grossesse ultérieure. Les objections n'ont-elles pas été poussées trop au noir? C'est ce que s'est demandé M. Schöpp qui vient de reviser à cette intention 60 énucléations pratiquées par M. le professeur Menge au cours des dix dernières années. Sur ces 60 opérations, il est vrai, 22 furent exécutées pour ainsi dire accidentellement, la myomectomie ayant été pratiquée à l'occasion d'autres interventions abdominales.

Pour ce qui est de l'opération elle-même, on lui a reproché les risques d'hémorrhagie et d'embolie gazeuse. Ces deux complications sont pourtant rares et il suffit d'une bonne technique pour les éviter. Au point de vue de la mortalité, la série opératoire de M. Menge contient 2 décès; ces 2 morts qui survinrent dans la série des 38 myomectomies intentionnelles, M. Schöpp ne le nie pas, sont imputables à l'énucléation, car dans un cas il se produisit une septicémie partie du foyer d'énucléation et dans l'autre un iléus post-opératoire consécutif à l'adhérence d'une anse intestinale avec la plaie utérine. Cette mortalité n'en est pas moins faible et les opérations radicales sont suivies d'accidents qui font la contre-partie des précédents. Au point de vue technique, il convient de ne pas réséquer la capsule, sauf le cas où, par suite de la superficialité du myome, on espère obtenir par cette résection une meilleure adaptation des lèvres de la plaie. On recommandait autrefois d'extirper l'utérus, toutes les fois que l'on était amené à ouvrir la cavité utérine; mais les recherches bactériologiques ayant démontré que cette cavité est presque constamment libre de germes, ce conseil n'a plus sa raison d'être. Les suites opératoires ne se distinguent guère de celles qu'on voit après toute laparotomie; en plus du cas mortel d'iléus susmentionné, la série de M. Menge en présente un second qui se produisit tardivement, au quinzième jour, mais les accidents disparurent aussitôt après la libération des adhérences de l'intestin à la cicatrice utérine. Les risques immédiats sont donc faibles.

Au point de vue des résultats éloignés, une des patientes se plaignait de « tout » et une autre présentait une hernie post-opératoire, mais les cas de ce genre se rencontrent après toute laparotomie. Par contre, 69 % des patientes se déclaraient en excellente santé et ne se plaignaient de rien. Pour celles qui étaient toujours menstruées, les règles ne donnaient plus lieu à des ménorrhagies. Il ne se produisit que 7 conceptions ou accouchements et une grossesse extra-utérine qu'on peut mettre, à la rigueur, au passif de l'opération. Chez quelques femmes l'opération semble réellement supprimer une cause de stérilité; il n'en est pas moins à relever que la stérilité demeure la règle commune; elle peut tenir à des causes fort nombreuses, mais il est certain que l'état du myomètre et des annexes doit être peu favorable à la fertilité. Quant à la rupture utérine obstétricale, il en a bien été cité un exemple, mais l'accident doit être fort rare. Sur 45 anciennes opérées qu'il a réexaminées, M. Schöpp nota 5 récidives (11 %). Malgré ses imperfections, il semble que la myomectomie soit à recommander chez les femmes jeunes, stériles ou ayant une tendance à l'avortement habituel. (*Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, novembre 1912.) — R. de B.

La toxicité de l'urine et la rougeole, par M. H. Mautner.

MM. Aronson et Sommerfeld ont récemment attiré l'attention sur la toxicité accentuée que présenteraient les urines dans la rougeole et dans un certain nombre d'exanthèmes, accompagnés d'élévations thermiques légères, et rappelant la quatrième maladie (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 603). D'après ces auteurs, l'injection intraveineuse d'urine au cobaye pourrait même être utilisée pour faciliter le diagnostic différentiel de la rougeole : si, dans un cas douteux, les urines se montrent, à plusieurs reprises, non toxiques, on pourrait, avec une très grande probabilité, rejeter l'hypothèse de rougeole. Par contre, la constatation d'une toxicité exagérée des urines pourrait, quelquefois, confirmer le diagnostic encore hésitant, avant même l'apparition de l'exanthème morbilleux. Les recherches instituées par M. Mautner sont loin de confirmer cette manière de voir. L'auteur a, en effet, été à même de se convaincre qu'une toxicité tout aussi élevée des urines peut également s'observer chez des enfants atteints de maladies infectieuses autres que la rougeole (diphtérie, scarlatine, etc.), voire même chez des sujets en apparence tout à fait bien portants. Cette toxicité reste, d'ailleurs, tantôt constante, tantôt oscille en l'espace de vingt-quatre heures, sans qu'il soit possible de saisir les causes de ces variations. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 21 novembre 1912.) — L. Ch.

Présence du bacille de la lèpre dans le sang circulant des lépreux, et dans le sang du cœur d'un fœtus lépreux, par M. Marcus Rabinowitsch.

Les études de ces dernières années ont considérablement étendu les notions que nous avions sur la présence des microbes dans le sang circulant. M. Rabinowitsch, dans un travail antérieur, avait insisté sur la fréquence avec laquelle on observerait, chez les tuberculeux, la présence du bacille de Koch dans le sang circulant. Les observations qu'il a eu l'occasion de faire dans ces deux dernières années semblent prouver qu'il en est de même au cours de la lèpre.

M. Rabinowitsch a eu l'occasion d'examiner 8 malades atteints de lèpre, et 1 fœtus trouvé, à l'autopsie, chez une lépreuse. Chez les patients, le sang était recueilli au bras par ponction veineuse; chez le fœtus, il fut puisé dans le cœur. Dix centimètres cubes de sang étaient pris lors de chaque expérience; ils étaient agités, dans un flacon d'Erlenmeyer, avec 10 c.c. d'eau distillée, à laquelle on avait ajouté 1 % de citrate de soude. Le liquide était ensuite centrifugé pendant un quart d'heure au centrifugeur électrique; le culot, lavé à l'eau distillée, était centrifugé à nouveau. Le nouveau culot était alors agité avec 5 c.c. d'une solution à 10 % d'antiformine, et le mélange mis une heure à l'étuve à 37°. A la sortie de l'étuve, le liquide était centrifugé pendant vingt minutes au centrifugeur électrique; le culot était lavé à l'eau distillée et centrifugé une dernière fois. Le bacille de Hansen était recherché par coloration, après étalement sur lames de ce culot.

Chez 5 des 8 malades en question, M. Rabinowitsch rechercha 3 fois la présence dans leur sang du bacille lépreux; chez les 3 autres malades et chez le fœtus la recherche ne fut faite qu'une seule fois.

Les 5 malades du premier groupe fournirent les résultats suivants : 3 avaient, à chaque examen, du bacille lépreux dans le sang circulant; 1 n'en présenta qu'une seule fois; 1 n'en eut jamais.

Des 3 malades du second groupe, 2 avaient du bacille de Hansen dans le sang. Il en était de même du fœtus.

Donc, sur 8 malades et 1 fœtus examinés, seuls 2 malades ne présentaient pas de bacille lépreux dans le sang. Il semble donc qu'il existe d'une façon presque constante, au cours de la lèpre, une septicémie du bacille de Hansen, et que c'est la voie veineuse qu'emprunte le bacille pour aller de la mère au fœtus. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 10 février 1913.) — M.-P. W.

Sur l'S iliaque allongé et mobile, par M. R. Kienböck.

A l'heure actuelle, la notion du « cæcum mobile », signalée dès 1904 par M. Hausmann (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 384), est assez répandue, et l'on a pu même établir que nombre de soi-disant appendicites chroniques re-

connaissent, en réalité, pour cause l'allongement et la mobilité anormale du cæcum (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 67, et 1910, p. 3-6). Ce que l'on sait moins, c'est que l'S iliaque peut, lui aussi, être anormalement long et mobile. Le fait publié par M. Kienböck constitue un exemple remarquable de cet état particulier.

Il s'agissait d'un homme de quarante-deux ans, chez lequel on soupçonnait l'existence d'une pérityphlite et qui, en vue du diagnostic, fut soumis à l'examen radioscopique. Le patient était, depuis plusieurs années, atteint d'une constipation opiniâtre avec météorisme, et, quelques semaines avant l'exploration, étaient survenues des douleurs moyennement vives dans la région du cæcum, où l'on ne constatait, cependant, aucune résistance anormale. Or, l'épreuve radioscopique permit à l'auteur de se rendre compte qu'il existait un allongement considérable du côlon sigmoïde, cette partie de l'intestin s'étendant à droite, jusque sous le foie et au voisinage du côté droit de la coupole diaphragmatique. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 14 janvier 1913.) — **L. CH.**

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La valeur de l'atropine dans le traitement des maladies de l'estomac.

Les recherches expérimentales de Riegel relatives à l'influence exercée par l'atropine sur la sécrétion gastrique ont montré l'utilité qu'il y avait d'introduire cet alcaloïde dans la thérapeutique de certaines affections gastriques. M. von Tabora a employé des doses relativement élevées d'atropine (de 0 gr. 001 à 0 gr. 003 milligr. en injections sous-cutanées, répétées tous les jours pendant quatre, six et même huit semaines) et en a obtenu de bons résultats (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 195). De son côté, un médecin russe, M. le docteur D. D. Pletnev, a eu l'occasion, au cours de ces trois dernières années, d'expérimenter le médicament en question chez 28 malades, dont un certain nombre avaient été observés à la clinique médicale de la Faculté de médecine de Moscou, pendant que notre confrère était l'assistant du regretté professeur Goloubinine; les autres patients provenaient soit de la clinique propédeutique des « Cours supérieurs de médecine pour les femmes » de ladite ville, soit de sa clientèle privée.

Les 28 cas en question peuvent être divisés en trois catégories. La première comprend les faits avec modification de la sécrétion gastrique; la seconde embrasse les cas où, en dehors de l'altération de la sécrétion, il existait aussi des troubles de la motricité de l'estomac, et, enfin, dans la troisième catégorie viennent se ranger les malades chez lesquels on se trouvait en présence d'un ulcère gastrique.

En ce qui concerne l'influence de l'atropine sur la sécrétion stomacale, M. Pletnev a été à même de se convaincre que ce médicament détermine une diminution de l'acidité du suc gastrique, mais d'une manière indirecte, à savoir par diminution de la sécrétion. On sait, en effet, que, d'après l'opinion de M. Pavlov, les oscillations de l'acidité du suc gastrique doivent être attribuées à la neutralisation de celui-ci par le mucus alcalin : plus la quantité de suc sécrétée est abondante, plus rapidement il passe sur les parois stomacales et, partant, d'autant moins accentuée est sa neutralisation.

En dehors de cette action sur la sécrétion, l'atropine a encore pour effet d'atténuer le pylorospasme. Sans doute, là encore, entre en ligne de compte l'abaissement de l'acidité du suc gastrique, les travaux de M. Hirsch, de M. Pavlov et de ses élèves, et de M. Tobler ayant démontré que le réflexe pylorique dépend du degré de l'acidité du contenu stomacal destiné à pénétrer dans le duodénum : plus ce contenu est acide, plus longtemps le pylore reste fermé. Mais, ce facteur mis à part, il n'en reste pas moins que l'atropine exerce aussi une influence antispasmodique directe, analogue à l'action qu'elle détermine dans la constipation « spasmodique ». Ce qui plaide dans ce sens, c'est que l'on observe, en pareil cas, non seulement une atténuation du pylorospasme, mais encore la disparition de la déformation « en sablier », lorsque celle-ci est purement fonctionnelle et résulte de la contraction spasmodique de la musculature circulaire de l'estomac.

Ajoutons que l'atropine exerce aussi une action favorable sur les phénomènes douloureux. Ce qui mérite ici particulièrement d'être retenu, c'est que, dans les cas d'hyperacidité ou d'ulcère de l'estomac, cet effet calmant de l'atropine diffère essentiellement de celui de la morphine. Ce dernier alcaloïde présente l'inconvénient de donner lieu, après une diminution passagère de la sécrétion gastrique, à une excitation de l'appareil glandulaire (Riegel, Hirsch, Holsti), de sorte qu'on a même proposé, pour combattre les douleurs intenses, d'introduire dans l'économie, concurremment avec la morphine, l'atropine (Rodari).

En somme, à en juger d'après l'expérience de M. Pletnev, l'atropine n'aurait, dans les affections de l'estomac, que la valeur d'un traitement symptomatique. Mais notre confrère estime que, à ce titre-là, le médicament en question mérite d'être utilisé beaucoup plus largement qu'il ne l'a été jusqu'à présent.

Le traitement du trachome par l'abrasion ignée.

Les cautérisations ignées dans le traitement de la conjonctivite granuleuse sont de pratique ancienne, sinon très courante. Mais, qu'elles soient faites au galvanocautère, ce qui est le cas le plus fréquent, ou même au thermocautère, elles consistent en *mouchetures fines*, ayant pour objet de détruire individuellement toutes les granulations si possible, ou du moins les plus volumineuses d'entre elles. Tout différent est le procédé d'« abrasion ignée » que pratiquent MM. les docteurs Rochon-Duvigneaud, ophtalmologiste de l'hôpital Laënnec à Paris, et R. Onfray, son assistant, et qui leur a été indiqué il y a deux ans par son promoteur, M. le docteur C. Miclesco (de Jassy). Voici comment nos confrères le décrivent :

L'œil étant soigneusement insensibilisé, par instillation dans le sac conjonctival d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 4 %, ensuite par l'injection sous la conjonctive tarsienne de chacune des paupières de 1 c.c. d'une solution du même sel à 0.5 % additionnée d'adrénaline, on retourne la paupière supérieure comme s'il s'agissait de faire un brossage de la conjonctive. Puis, tandis qu'un aide protège le globe oculaire à l'aide d'une plaque de métal, l'opérateur promène rapidement sur la conjonctive un galvanocautère en forme de couteau très large et très aplati, et porté au rouge sombre.

Deux points sont importants dans l'exécution de cette manœuvre assez délicate : d'une part, le cautère doit être exactement maintenu au rouge sombre ; au rouge vif, en effet, il produit une cautérisation trop profonde, qui peut amener des rétractions cicatricielles ; au-dessous du rouge, il n'est pas assez chaud pour donner l'effet voulu. D'autre part, il convient de passer rapidement *et légèrement* la lame incandescente sur toute la surface de la muqueuse en *l'effleurant*, de façon à la détruire en surface, mais en se gardant bien de faire des pointes de feu profondes.

La conjonctive ainsi « grillée » prend une teinte jaune chamois, un aspect desséché. Au niveau des culs-de-sac il se produit de véritables éclatements de la muqueuse tendue par son enroulement; isolés les uns des autres, non confluents, ils sont sans importance.

Après l'opération, on procède à un lavage soigneux de toute la surface cautérisée, puis on introduit entre les paupières une pommade antiseptique et anesthésique, et l'on applique un pansement humide, qui doit être fréquemment renouvelé.

A la suite de cette abrasion ignée, la conjonctive se recouvre de fausses membranes qui se reproduisent pendant huit ou dix jours. Cette première période terminée, on voit la muqueuse prendre un aspect velvétique et donner lieu à une sécrétion catarrhale; il faut alors mobiliser soigneusement les paupières et au besoin rompre les brides cicatricielles qui pourraient se produire dans les culs-de-sac et donner ultérieurement naissance à du symblépharon. Très rapidement, du reste, la surface avivée se cicatrise en une muqueuse lisse, parfois exubérante dans les régions tarsiennes où peuvent même se développer de petits bourgeons charnus qu'on détruira au moyen du crayon de nitrate d'argent mitigé. Enfin, au bout de trois ou quatre semaines, la réparation est achevée, et la conjonctive présente un aspect lisse, aminci et uniformément cicatriciel qui est le signe de la guérison.

Depuis deux ans, MM. Rochon-Duvigneaud et Onfray ont appliqué ce mode de traitement dans 21 cas de granulations, et ils ont été très satisfaits des résultats qu'il leur a donnés. Assurément, il se produit quelquefois une récidive partielle, quand la cautérisation n'a pas porté exactement sur la totalité de la muqueuse infectée de trachome : il suffit alors de faire une nouvelle abrasion ignée, limitée aux points où des granulations subsistent. D'autre part, ce procédé ne paraît pas susceptible de déterminer l'apparition de complications du côté des paupières (entropion), pas plus que du côté de la cornée si l'on a soin de bien protéger celle-ci pendant l'opération; et l'existence de lésions cornéennes est loin de constituer une contre-indication à son emploi, car ces lésions, après une réaction plus ou moins marquée, se montrent généralement améliorées par l'opération.

Au total, nos confrères estiment que ce procédé mérite d'être conservé, car il permet de produire en peu de temps l'évolution scléro-cicatricielle qui constitue le processus de guérison de la conjonctivite trachomateuse.

Le froment torréfié contre la constipation.

Nous avons eu récemment l'occasion de signaler la pratique de M. Gallant, qui consiste à traiter la constipation par l'ingestion de son de froment *en nature* (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 571). De son côté, M. le docteur Hirschkowitz (de Kissingen) s'est très bien trouvé de l'emploi de grains de froment, torréfiés et réduits en une poudre grossière. La torréfaction se fait sur un feu doux et en ayant soin d'agiter constamment les grains, jusqu'à ce qu'ils deviennent complètement secs et cassants et que leur couleur, primitivement d'un jaune pâle, prenne une teinte brun clair (il ne faut pas pousser l'opération plus loin, le froment acquérant alors un goût amer). Les grains sont ensuite mis dans un moulin à café et réduits en une poudre grossière (trop finement pulvérisés, ils ont un goût pâteux). On obtient de la sorte une préparation hydrocarbonée d'un goût excellent, et qui, riche en cellulose, est susceptible d'activer le péristaltisme intestinal. On peut l'employer délayée dans de l'eau, dans du lait, etc., en ajoutant au besoin du sucre. Elle se montre particulièrement utile dans le traitement de la constipation, surtout lorsque celle-ci relève de l'atonie intestinale. Chez les neurasthéniques et chez les sujets atteints d'une maladie du cœur, elle peut avec avantage être substituée au café.

Le carbonate de soude contre le favus.

Un médecin anglais, M. le docteur W. W. Nock (de Penkridge), emploie avec succès, contre la teigne faveuse, le procédé que voici : on prend un morceau de carbonate de soude ayant à peu près le volume d'une noix, et on le met au contact d'un fer rougi ; avec l'extrémité fondue, on frictionne alors la région malade, en insistant particulièrement sur les lésions occupant le cuir chevelu (les cheveux doivent, au préalable, avoir été coupés ras). Une seule application se montrerait suffisante

pour la teigne localisée aux diverses régions du corps, mais pour le cuir chevelu il est parfois nécessaire de renouveler le traitement au bout de six ou sept jours. En règle générale, aucun pansement consécutif n'est nécessaire; on peut, toutefois, appliquer, le cas échéant, une pommade boriquée.

D'après l'expérience de notre confrère, le procédé en question serait d'une efficacité constante et présenterait le double avantage de n'être pas douloureux et de ne pas laisser de cicatrices permanentes.

NOTES OBSTÉTRICALES

La cure opératoire des rétrécissements pelviens par la résection du promontoire.

Nous avons signalé, en son temps, la proposition de M. le docteur H. Rotter (de Budapest) concernant la cure des bassins rétrécis par la résection du promontoire (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 366). Notre confrère vient d'exécuter tout récemment l'opération qu'il proposait chez une femme de trente-deux ans dont le conjugué diagonal mesurait 9 centim. 3 et qui, plusieurs fois enceinte, n'avait pu encore mettre au monde un enfant vivant. L'opération fut conduite d'après les principes que nous avons indiqués et ne paraît pas avoir rencontré de difficultés. Après laparotomie médiane allant de l'ombilic au pubis, le promontoire fut aisément mis à nu; le péritoine le recouvrant et les tissus sous-jacents furent fendus sur une longueur de 6 à 7 centimètres, puis on libéra bien la surface de l'os à la compresse. L'artère sacrée moyenne fut liée avec une aiguille de Deschamps à 2 centimètres au-dessus du promontoire. Au moyen d'un ciseau légèrement concave, de 4 centimètres de largeur, on abattit le promontoire et l'on égalisa la perte de substance osseuse avec un petit ciseau. Les suites opératoires furent excellentes; la malade se leva au dixième jour et n'eut à souffrir d'aucun trouble fonctionnel. Par le toucher on sent maintenant une surface plane au lieu et place du promontoire. Le diamètre de la partie réséquée était de 1 centim. 5. L'avenir dira peut-être ce que seront les accouchements ultérieurs de cette patiente.

Si, pour le cas où son emploi viendrait à se généraliser, l'opération de M. Rotter mérite de garder son nom, il est juste d'observer que la priorité d'exécution appartient à M. le docteur Hans Hermann Schmidt, accoucheur à la Maternité tchèque de Prague. Le 25 octobre de l'année passée notre confrère put présenter à la *Wissenschaftliche Gesellschaft deutscher Aerzte in Böhmen* 2 patientes chez lesquelles il avait pratiqué l'opération en cause. Ces deux femmes étant en travail avaient dû subir tout d'abord une opération césarienne. Celle-ci achevée, l'utérus fut fortement luxé hors du ventre et rabattu sur le pubis, pendant que les patientes étaient mises en position de Trendelenburg. Le reste de l'intervention ne différa guère de la description que nous avons donnée de l'opération de M. Rotter. Après régularisation de la perte de substance osseuse, le promontoire se trouva être placé dans l'alignement de la ligne innominée. L'hémorrhagie avait été sans importance. Dans la suite, cette résection n'entraîna non plus aucun trouble fonctionnel. Chez une des opérées le conjugué diagonal, qui mesurait 9 centim. 5 avant l'intervention, a maintenant 10 centim. 5; chez la seconde opérée il a passé de 9 centimètres ou 9 centimètres 5 à 10 centim. 2. On peut donc espérer qu'en cas de grossesse nouvelle ces patientes accoucheront spontanément.

Il serait à souhaiter que l'avenir nous apprît bientôt ce qu'on peut attendre de ces résections qui, à ne les considérer qu'en elles-mêmes, constituent une thérapeutique vraiment curative. Il y aura surtout lieu de préciser dans quelles limites on pourra s'adresser à elles. D'ores et déjà cependant on peut dire que les bassins modérément rétrécis seront les seuls à pouvoir en bénéficier.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 19 mars 1913.

Ostéite chronique diffuse hypertrophique.

M. Lejars. — Je voudrais, à l'occasion d'un cas récent, rappeler la difficile question des ostéites chroniques hypertrophiques, sans abcès ni nécrose; je ne tiens pas au mot, je tiens à l'expression clinique, et la voici : chez un adulte, sans traumatisme originel de quelque importance, sans crise douloureuse et fébrile, l'os d'un membre s'épaissit, d'abord en un point, puis dans toute sa continuité, il double ou triple de volume, il se couvre de bosselures, il reste dur, compact, sur toute sa surface. A quoi faut-il penser?

Mon observation est celle d'un homme de trente-huit ans, travailleur des champs, qui me fut envoyé avec une jambe énorme, lourde, bosselée, de consistance dure, osseuse. Dix ans auparavant, une petite bosselure était apparue au devant du tibia gauche, puis elle avait grossi peu à peu, d'autres s'étaient produites et la jambe avait fini par atteindre un volume au moins double de celui de la jambe saine.

Cette évolution s'était faite sans douleur et sans fièvre, la peau n'était pas rouge, et en aucun point on ne trouvait trace de foyer inflammatoire; mais l'impotence était devenue complète, depuis un an.

La réaction de Wassermann était négative; nous hésitions entre les deux hypothèses du sarcome ossifiant ou de l'ostéomyélite chronique d'emblée, tout en nous rapprochant plutôt de cette dernière. Toujours était-il que l'exérèse s'imposait, et l'amputation de cuisse, par le procédé de Gritti, fut pratiquée. Les suites opératoires furent excellentes. L'examen de la pièce a montré qu'il s'agissait d'os compact, sans nécrose, sans séquestre, sans rien qui ressemblât à du sarcome. L'examen microscopique témoigne de lésions inflammatoires chroniques, et en certains points révèle un processus néoplasique ébauché. Ces points dégénérés sont de suite étouffés dans la masse de tissu inflammatoire, mais il est indéniable que nous nous trouvons là en présence de formes de passage entre les lésions inflammatoires chroniques et les lésions néoplasiques.

Ce n'est donc pas la maladie de Paget; d'un autre côté, il n'y a pas de kyste comme dans l'ostéite fibreuse, ni de séquestre central comme dans l'ostéomyélite chronique d'emblée. Il s'agit donc d'une ostéite chronique hypertrophique, qui ne rentre pas dans le cadre habituel, mais c'est là un cadre, s'il en fût, qui doit rester ouvert.

Sérothérapie antitétanique.

M. Potherat. — J'ai observé un malade de cinquante-huit ans, entré dans mon service à la suite d'un accident d'autobus : il présentait une fracture de jambe compliquée avec issue du fragment supérieur. La plaie fut nettoyée et mise dans un appareil permettant un pansement quotidien. Le lendemain matin seulement cet homme reçut une injection de 10 c.c. de sérum antitétanique. Dans les jours suivants, la température resta élevée, à 39°; cependant, la plaie ne suppurait pas; mais il se produisit un sphacèle de la peau, et je dus faire un large débridement avec résection des esquilles. Le cinquième jour, le patient fut pris le soir de contractures, puis de convulsions, et il succomba le lendemain à une attaque de tétanos.

L'injection de sérum n'a donc pas empêché l'apparition du tétanos. Je me demande s'il faut attribuer cela à ce qu'elle a été faite un peu tardivement. Je fais remarquer, d'un autre côté, que la plaie n'a été désinfectée d'une façon complète que très tardivement. Ce n'est là, d'ailleurs, qu'un fait clinique, et je crois qu'il serait prématuré d'en tirer des conclusions, dans un sens ou dans l'autre.

M. Thierry. — Que l'on fasse une injection ou non, il y aura du tétanos, s'il doit y en avoir. Le seul cas que j'ai observé est celui d'un jeune homme qui s'était enfoncé une épine dans la main; on la lui enleva par une toute petite incision, et, par surcroît de précaution, on lui fit une injection de sérum; il mourut du tétanos. Je ne pratique jamais d'injection de sérum antitétanique dans mon service; je désinfecte les plaies anfractueuses au chlorure de zinc, et ce traitement suffit.

Traitement des plaies pénétrantes de l'abdomen.

M. Rochard. — Dans sa communication sur la chirurgie dans la guerre des Balkans (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 140), M. Ferraton a insisté sur les bons résultats que donne l'abstention en cas de plaies de l'abdomen.

Ce qui est vrai sur le champ de bataille, ne l'est plus dans la pratique hospitalière. Dans notre statistique de l'année dernière, sur 17 laparotomies pour plaies pénétrantes de l'abdomen, nous avons trouvé 8 fois des perforations intestinales, et sur ces 8 malades, nous n'en avons perdu que 3, ce qui fait une mortalité peu élevée. En outre, sur ces 3 cas, un malade avait succombé à une hépatisation du poumon. J'insiste sur ce point pour faire remarquer que bien souvent la mort n'est pas due à l'opération, et qu'il ne faut pas invoquer ces cas malheureux contre l'utilité de l'intervention.

Thyroïdectomie.

M. Faure. — M. Sikora (de Tulle) nous a envoyé une observation relative à un malade âgé de soixante-quatre ans porteur d'un goitre volumineux, sur laquelle je dois vous faire un rapport. Le patient présentait des troubles respiratoires, qui disparurent complètement par une hémithyroïdectomie. Deux mois après sa sortie de l'hôpital, il revint avec un anévrysme de l'aorte. Notre confrère se demande si le développement rapide de cet anévrysme n'était pas dû à une augmentation de la pression artérielle post-opératoire qui aurait agi sur une petite plaque d'athérome existant avant l'opération. Il me semble qu'il s'agit plutôt là d'un anévrysme méconnu qui a augmenté de volume après l'intervention.

M. Sikora a employé dans ce cas l'anesthésie générale et je me rattache entièrement à cette manière de faire. Il me semble excessif de recourir systématiquement à l'anesthésie locale dans les thyroïdectomies, qui sont des opérations à surprise, où il peut se produire des accidents graves : suppuration, hémorrhagie, asphyxie. J'ai toujours vu, au contraire, la respiration se régulariser sous l'influence de l'anesthésie générale.

M. Rochard. — Je me rattache entièrement à l'opinion de M. Faure. Comme je ne voudrais pas être opéré d'un goitre à l'anesthésie locale, j'endors mon malade.

Traitement de l'ectopie testiculaire.

M. Souligoux. — Je vous présente un jeune malade que j'ai opéré d'une hernie double avec ectopie, et chez lequel j'ai pratiqué une intervention qui me semble avoir donné un résultat parfait. J'ai employé chez lui le procédé que j'ai décrit au dix-neuvième Congrès français de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 489), et qui consiste à fixer le cordon par des débris celluleux au niveau de l'anneau inguinal; puis on maintient le testicule dans le scrotum par des points en bourse passés dans la tunique au-dessus du pôle supérieur. Ce procédé permet de lutter contre la rétraction du cordon et contre la contraction des tuniques scrotales qui cherchent à expulser le corps étranger que représente le testicule abaissé.

M. Walther. — Avec cette méthode il n'est pas possible d'abaisser et de maintenir le testicule ectopié au-dessous du testicule sain. Au contraire, quand on le fait passer à travers la cloison, on arrive toujours à le maintenir en bonne position (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 490). J'ai toujours recours à ce procédé qui me donne de très bons résultats et grâce auquel le testicule reste mobile et souple.

Hématométrie.

M. Faure. — M. Sikora nous a adressé l'observation suivante : Il s'agit d'une femme

de quarante ans qui présentait une grosse tumeur pelvienne remontant jusqu'à l'ombilic et donnant l'impression d'un fibrome, mais elle avait un arrêt des règles depuis trois mois, et une oblitération du vagin due à des ulcérations provoquées par un pessaire. Les symptômes firent écarter le diagnostic de fibrome à notre confrère et lui firent penser à une collection sanguine, ce qui fut confirmé par l'intervention. L'utérus, d'apparence bifide, était très augmenté de volume, et les trompes se trouvaient distendues par le sang.

Fistule pleurale.

M. Souligoux. — La jeune fille que je vous montre avait une cavité pleurale fistuleuse. Je lui ai fait une très large résection de côtes, et j'ai comblé la cavité avec du catgut; j'ai employé 8 bobines déroulées. Quelques brins se sont éliminés dans la suite ; mais la malade a parfaitement guéri.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 15 mars 1913.

Recherche de l'insuffisance glycolytique par ingestion de petites doses de glucose.

MM. Ch. Achard et G. Desbouis. — Nous avons montré précédemment les avantages que présente, pour l'étude de l'insuffisance glycolytique, la mesure du quotient respiratoire, et nous avons fait ressortir la supériorité de ce moyen sur la recherche de la glycosurie provoquée (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 117).

Si l'on recherche le quotient respiratoire après introduction de glucose non plus sous la peau ou dans les veines, mais dans le tube digestif, en prenant soin que le sujet soit à jeun, on voit que la dose nécessaire et suffisante pour obtenir un résultat net chez le sujet indemne d'insuffisance glycolytique est de 20 grammes. Avec celle de 10 grammes, on n'obtient rien; mais avec 20 grammes, les résultats sont tout à fait comparables à ceux de l'épreuve faite par injection de 5 grammes sous la peau.

Chez un convalescent de grippe et chez un tuberculeux, nous avons vu monter l'exhalation d'acide carbonique après l'ingestion de 20 grammes de glucose.

Par contre, chez 2 diabétiques, cette même dose n'a produit aucun changement, et de même, chez un troisième, une dose de 30 grammes. Chez un pleurétique et chez un ictérique par rétention, 20 grammes n'ont rien modifié non plus dans les échanges gazeux ; il en a été de même encore avec les doses plus fortes de 30 grammes chez un pneumonique et chez 2 typhoïdiques, et de 50 grammes chez un typhoïdique et dans un cas d'appendicite aiguë.

Dans une autre série de recherches, nous avons comparé chez le même sujet l'ingestion de 20 grammes avec l'injection sous-cutanée de 5 ou 6 grammes. Les résultats ont été entièrement concordants dans les deux épreuves.

L'utilisation du glucose a eu lieu chez 4 sujets, comprenant : une convalescence de fièvre typhoïde, une syphilis ancienne, une cirrhose sans glycosurie alimentaire, un cas d'alcoolisme aigu.

L'utilisation ne s'est pas produite chez 8 sujets, savoir : 2 pneumoniques à la période d'état, 1 alcoolique avec gros foie, 1 cirrhotique avec glycosurie alimentaire, 1 goutteux en crise subaiguë et 3 diabétiques.

On peut se demander comment il se fait que le foie, lorsqu'il est sain, n'arrête pas en entier cette petite dose de 20 grammes. Mais il se peut qu'une partie du sucre ingéré échappe à la traversée du système porte et soit absorbée par les voies lymphatiques ou passe par les voies veineuses collatérales.

C'est ce dont nous avons cherché à nous rendre compte par une expérience chez le chien. Une dose de 5 grammes injectée en deux fois dans la veine mésaraïque n'a pas modifié le quotient respiratoire, au contraire de ce qui arrive avec des doses même bien moins fortes, quand l'injection est faite dans la circulation générale. Mais, chez le même animal, une dose de 20 grammes introduite dans une anse intestinale entre deux ligatures fut suivie d'une utilisation, à la vérité peu considérable. Cette expérience montre que le foie sain peut arrêter beaucoup de glucose, et laisse à penser que si l'absorption intestinale du glucose élève le quotient respiratoire, c'est parce qu'une partie du sucre échappe à la traversée du foie.

Essais de vaccinothérapie par des virus-vaccins sensibilisés de Besredka.

M. W. Broughton-Alcock. — Après avoir attendu beaucoup de la méthode de vaccination de Sir A. E. Wright dans le traitement des maladies cutanées, il a bien fallu reconnaître que les résultats en étaient souvent décevants; et j'ai voulu rechercher si je ne serais pas plus heureux avec la méthode des virus-vaccins sensibilisés de Besredka, que j'ai expérimentée dans le service de M. Darier.

Mes essais, les premiers appliqués à l'homme, datent de mai 1912. J'ai choisi des malades atteints de blennorrhagie simple et compliquée (31), d'acné (20), de sycosis (4), de furonculose (10), d'impétigo (2), d'eczéma séborrhéique (3). Aux premiers, j'ai inoculé du virus-vaccin gonococcique vivant; à ceux du deuxième groupe, du virus-vaccin staphylococcique ou du virus-vaccin streptococcique également vivants; j'ai fait parfois des traitements mixtes.

Dans les cas d'uréthrite blennorrhagique aiguë ou chronique, je n'ai eu que des échecs, sauf peut-être une fois où l'écoulement a tari pendant le traitement pour réapparaître avec l'interruption de celui-ci, et retarir de nouveau dès que le traitement a été repris. Aucun de ces malades n'a présenté de complications.

Dans les orchi-épididymites et les arthrites ou péri-arthrites gonococciques, au contraire, je n'ai eu que d'heureux résultats.

Toujours dès la deuxième et souvent dès la première injection, la douleur spontanée a cessé, et parfois la tuméfaction a notablement diminué. L'évolution de l'affection a toujours été très notablement raccourcie pour l'orchi-épididymite ; arrêtée pour l'arthrite ou la péri-arthrite.

Pour éviter les rechutes, il faut répéter les injections.

J'ai obtenu pourtant des guérisons définitives d'arthrites avec trois injections seulement.

Les tendinites m'ont paru plus rebelles et ont demandé de quatre à six injections.

Pour l'acné, j'ai toujours constaté une amélioration.

J'ai été beaucoup moins heureux avec les sycosis de la barbe. Sur 3 malades, l'un, encore en traitement, est amélioré; un seul est à peu près guéri; le troisième a présenté et présente encore des rechutes. Un quatrième, très amélioré, avait de grosses lésions de la barbe.

Dans la furonculose, les résultats ont été excellents.

J'ai traité seulement un cas d'impétigo des nouveau-nés, et un cas d'impétigo contagieux chez un enfant. La guérison est dans chaque cas survenue rapidement après trois injections.

J'ai traité enfin 3 malades atteints d'eczéma séborrhéique et j'ai obtenu des améliorations remarquables sans avoir pu arriver à la guérison complète.

Je citerai, enfin, un cas de pyorrhée alvéolaire, de sinusite et de colite hémorrhagique où les résultats ont paru fort encourageants.

Sur la teneur comparative en urée du sérum et du caillot sanguin à l'état normal et dans quelques affections.

M. Creyx (de Bordeaux). — Avons-nous le droit, en clinique, de nous borner à l'évaluation de la seule urée du sérum sanguin pour établir le diagnostic et le pronostic du syndrome azotémique? Le caillot contient-il, lui aussi, de l'urée et dans quelles proportions? C'est pour répondre à ces questions que j'ai entrepris les recherches suivantes.

Mes investigations ont porté d'abord sur 3 sujets sains dont il était cliniquement impossible de suspecter l'intégrité des fonctions rénales. De ces trois observations, auxquelles il faudra certainement comparer quelques autres pour se faire une opinion bien assise, on peut cependant conclure que, chez l'individu sain, la quantité d'urée que contient le caillot sanguin est tout à fait négligeable par rapport à l'urée du sérum.

Un second groupe d'observations comprend 2 brightiques faiblement azotémiques et un hyposystolique hypertendu. Tous les trois étaient au régime végétarien déchloruré. Ici encore, mêmes conclusions que précédemment. Je fais des réserves cependant pour ce qui concerne les cas de grande azotémie (3 ou 4 grammes et au-dessus), n'ayant pas eu l'occasion d'en constater au cours de ces recherches.

Enfin, j'ai fait des dosages comparatifs de l'urée dans le sérum et dans le caillot de 3 malades atteints respectivement : d'anémie palustre, d'hyposystolie mitrale avec hypotension artérielle, de cirrhose atrophique. (Ces malades étaient au régime déchloruré de Widal.)

Je puis répéter pour ces affections ce que j'ai avancé déjà : quantité toujours très minime d'urée dans le caillot sanguin, quand toutefois elle est dosable, quantité qui n'est nullement en relation avec celle du sérum. Ces faits légitiment la conduite du clinicien qui, dans le diagnostic et le pronostic du syndrome azotémique, ne devra faire cas que de la teneur en urée du sérum à l'exclusion du caillot.

Le temps de saignement expérimental.

M. P. E. Weil. — M. Duke (de Kansas City) a montré l'intérêt que présente l'étude du temps de saignement. Il pratique une légère incision cutanée au niveau du lobule de l'oreille, incision faite de façon que la goutte, qui s'écoule au bout d'une demi-minute, fasse sur papier buvard une tache de 1 à 2 centimètres de diamètre. Les gouttes sont alors essuyées de demi-minute en demi-minute, sans pression; elles se montrent de moins en moins grosses jusqu'à l'arrêt. Le temps de saignement est peu influencé par la grandeur de l'incision et ne varie guère, tant chez les malades que chez les individus normaux : il dure de deux minutes et demie à trois minutes.

Le temps de saignement est augmenté au cours des anémies pernicieuses (de cinq à dix minutes) et des maladies hémorrhagiques (de dix à quatre vingt-dix minutes).

J'ai repris l'étude de ce temps de saignement et il résulte notamment de mes observations que la constatation de sa prolongation, laquelle relève de mécanismes complexes et multiples non encore complètement élucidés, est importante en clinique, car lorsqu'on la note chez des malades atteints d'hémorrhagies, il y a lieu d'avoir recours, pour les arrêter, aux médications coagulantes; on obtient, en même temps que l'arrêt des hémorrhagies, le retour à la normale du temps de saignement (injections de sang, de sérum).

Nouveau caractère différentiel des bacilles du groupe Coli-Eberth.

M. A. Rochaix. — J'ai préparé un nouveau milieu de culture solide, constitué par de l'agar au jus de carotte, sur lequel les bacilles du groupe Coli-Eberth se comportent différemment. Certaines espèces, en effet, donnent lieu, sur ce milieu, à la production de bulles de gaz, très abondantes, qui le disloquent complètement, alors que d'autres n'en produisent jamais.

Le groupe du bacille d'Eberth et du *Paratyphus A*, le groupe du *Bacillus enteritidis* de Gärtner ne donnent pas de gaz. Le groupe du *Paratyphus B* se subdivise en deux sous-groupes : le *Paratyphus B*, proprement dit, qui donne quelques bulles de gaz ou pas du tout, et le groupe du type Aertryck qui en fournit beaucoup, et qui se rapproche à ce point de vue, comme aux autres, du colibacille.

La production ou l'absence de gaz dans les cultures sur agar au jus de carotte est donc un caractère différentiel, qui, associé aux autres caractères déjà connus, peut servir à la diagnose des bactéries du groupe Coli-Eberth.

MM. C. Levaditi et St. Mutermilch font une communication sur *la sérothérapie antidiphtérique préventive et curative des éléments cellulaires, à l'état de vie prolongée in vitro.*

REVUE CRITIQUE

Que faut-il penser des prétendues « erreurs de formule cytologique » du liquide céphalo-rachidien dans les affections méningées ?

Depuis le moment où M. Quincke montra, en 1890, qu'il est aisé d'atteindre sans danger chez l'homme l'espace sous-arachnoïdien au niveau de la deuxième vertèbre lombaire et de soustraire avec une aiguille le liquide cérébro-spinal, plusieurs étapes scientifiques fondamentales ont été successivement franchies (cytodiagnostic, bactérioscopie, thérapeutique rachidienne, chimio-diagnostic). Mais la première qui eut pour objet l'étude biologique de cette sécrétion fut à coup sûr une des plus grandes et en tout cas la plus originale.

C'est, nul ne l'ignore, aux recherches toutes françaises de MM. Widal, Sicard et Ravaut que nous devons le cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien, simple application spéciale de la méthode du cytodiagnostic en général.

Celle ci, établie par MM. Widal et Ravaut en 1898, se trouve comme on le sait fondée sur la recherche des éléments cellulaires contenus dans les sérosités ou les liquides de l'organisme et l'étude comparative de ces éléments chez l'homme sain et chez l'homme malade. Sa valeur documentaire successivement établie en ce qui concerne les épanchements de la plèvre, du péritoine, de la tunique vaginale, semblait, jusqu'à ces dernières années, devoir être incontestablement étendue à toutes les séreuses. C'est ainsi que le cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien après les discussions inséparables de tout début, paraissait avoir « fait ses preuves » (1). Etablies par de multiples communications ou discussions dans les Sociétés savantes, ses données étaient entrées malgré quelques détracteurs, de plain pied pourrait-on dire, dans la clinique contemporaine et s'expriment depuis dans les ouvrages classiques en une série de propositions qu'il est possible de résumer de la façon suivante :

Chez l'homme normal à méninges saines le liquide céphalo-rachidien ne contient que très peu d'éléments cellulaires, pas du tout de leucocytes polynucléaires, seulement parfois quelques rares cellules uninucléées, mononucléaires petits, habituellement désignés sous le nom de lymphocytes.

Dès que les méninges sont enflammées, il y a exode d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien; on obtient alors par centrifugation un culot plus ou moins abondant dans lequel l'examen cytologique révèle, suivant les cas, la prédominance de telle ou telle variété de leucocytes. Sans tenir compte des éléments qui, tels que les éosinophiles, les neutrophiles, les grands mononucléaires, ne se rencontrent qu'exceptionnellement dans le liquide céphalo-rachidien, et ne semblent en tout cas jouer aucun rôle utile pour l'établissement d'un diagnostic clinique, en règle générale :

Au cas de *méningite tuberculeuse*, c'est la lymphocytose qui prédomine.

Au cas de *méningite bactérienne*, quelle qu'en soit d'ailleurs la nature microbienne et l'origine, il existe au contraire une polynucléose marquée.

Dans les *maladies du système nerveux*, les premières conclusions étaient que : au point de vue quantitatif il n'existe pas de réaction cellulaire lorsque la lésion se cantonne à l'axe gris central; au contraire, on observe une réaction plus ou moins marquée lorsqu'elle diffuse à la méninge sous-jacente et au niveau des racines médullaires.

Au point de vue qualitatif, le lymphocyte apparaissait comme le témoin d'une irritation locale (cellulo-radiculaire); le polynucléaire, d'une irritation généralisée à l'ensemble de la cavité sous-arachnoïdienne (méningite cérébro-spinale).

D'autre part, il fut précisé, par la suite, que la lymphocytose rachidienne est de règle dans les *fièvres éruptives et les affections cutanées sans atteinte méningée proprement dite*.

Le *tabes* et la *paralysie générale progressive* sont classés comme maladies à réaction cytologique aussi nettement lymphocytaire que les atteintes syphilitiques proprement dites du névraxe ou de la peau ou encore que le zona.

L'*hérédo-syphilis* ne ferait pas exception à la règle qui veut que la lymphocytose soit la formule par excellence de la syphilis, mais M. Ravaut a bien précisé que la lymphocytose rachidienne extrêmement variable comme quantité des éléments tiendrait plus chez l'hérédo-syphilitique à l'intensité des syphilides qu'à la méningo-encéphalite proprement dite.

L'*hystérie*, l'*épilepsie*, la *neurasthénie* ne s'accompagnent d'aucune réaction cytologique.

Nous nous en voudrions d'insister davantage et nous ne saurions ici reprendre le long exposé des réactions cytologiques rachidiennes aujourd'hui classées. Aussi bien trouvera-t-on dans le méthodique travail d'ensemble de M. Anglada (1) une énumération systématique des faits, avec tout le développement qu'ils comportent.

Quoi qu'il en soit, ce qu'il importe aujourd'hui de remarquer, c'est que les admirateurs sans réserve des premiers jours ont fait place à des détracteurs systématiques; nul ne saurait ignorer que depuis le moment déjà lointain où M. Marcou-Mutzner déclarait en 1901 qu'il était possible qu'on abandonnât bientôt la méthode du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien, grâce à la vulgarisation de la ponction lombaire et à la pratique plus régulière des examens de laboratoire, de nouvelles méthodes d'appréciation des réactions méningées ont été proposées, de nouvelles notions ont été acquises, dont les unes viendraient, affirme-t-on, battre en brèche les doctrines classiques sur le cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien, tandis que les autres en expliquent dans une large mesure les défaillances.

Le moment nous semble donc venu de préciser l'impression qui semble aujourd'hui devoir être dégagée du dépouillement et de la lecture du volumineux dossier d'observations cliniques, d'études de laboratoire et d'une enquête personnelle ayant trait à la question de la valeur du cytodiagnostic dans l'étude des réactions méningées (2).

I

Le premier et peut-être le plus grand reproche qui ait été fait à la valeur des formules leucocytaires dans l'examen du liquide céphalo-rachidien à l'état pathologique c'est, semble-t-il, l'inconstance de la lymphocytose dans la méningite tuberculeuse et sa fréquence en dehors d'elle. C'est la lymphocytose qui caractérise la formule cytologique de « la méningite tuberculeuse », avaient déclaré MM. Widal, Sicard et Ravaut en 1900 (1), et voici que peu après des constatations faites de divers côtés ont semblé remettre tout en question :

C'est d'abord la série des observations de lymphocytose rachidienne sans méningite;

Ce sont ensuite les cas aujourd'hui classiques de méningites tuberculeuses avec polynucléose (Guinon, Simon, Méry, Bendix, puis Trémolières, Lutier, Percheron, Froin, Ramond, Læderich);

Ce sont enfin ceux, moins exceptionnels mais indiscutables, de méningite tuberculeuse sans réaction leucocytaire (Parly, Courmont et Montagard, Léri, Mollart et André).

Dans sa thèse, M. Mestrezat (2) résume et soutient ce point de vue d'une manière caractéristique. « On asseoit, dit-il, volontiers et souvent, le diagnostic de méningite tuberculeuse, faute d'éléments cliniques particulièrement démonstratifs, sur l'examen cytologique du liquide de ponction. Je ne saurais cependant trop mettre en garde contre les erreurs auxquelles maintes fois l'on peut être ainsi conduit.

» La *lymphocytose* est loin de faire partie du tableau de toutes les méningites tuberculeuses. L'apparition de cette lymphocytose est *tardive* ou ne se fait pas; les cas sont nombreux pour lesquels une polynucléose n'a cessé de se montrer. L'obtention d'une *formule mixte* qui laisse le clinicien indécis est un fait banal. Enfin, l'absence d'une réaction cellulaire quelconque a été signalée. D'ailleurs, la lymphocytose n'est pas propre à la seule infection bacillaire, elle se rencontre dans d'autres cas qui n'ont *rien* du pronostic fatal de la méningite tuberculeuse. Sans sortir de mes observations personnelles, les résultats de l'examen cytologique pratiqué par MM. Roger, Euzière, Anglada sont suffisamment éloquents ».

II

A des objections de fait aussi précises, sérions les réponses :

a) *Lymphocytose rachidienne sans méningite*, à plus forte raison sans méningite tuberculeuse. — Quoique la plupart des auteurs aient mal précisé la portée de cette objection, il n'est pas douteux qu'elle paraisse à première vue d'importance pour qui a feuilleté l'ample bibliographie des examens cytologiques du liquide céphalo-rachidien et relevé la lymphocytose signalée comme classique dans les oreillons, la variole et la scarlatine, dans les érythèmes ou dermatites (Hutinel), dans de multiples infections locales ou générales (ces dernières allant de la pneumonie à la malaria), dans de multiples affections non tuberculeuses du névraxe et des nerfs depuis la syphilis ou l'hérédo-syphilis cérébro-médullaire pures, jusqu'au tabes ou à la paralysie générale progressive, au zona...

De cette rapide énumération, encore qu'elle soit très incomplète, ne résulte-t-il pas cette notion capitale que la lymphocytose rachidienne, sans être un symptôme

(1) J. Sicard. Le liquide céphalo-rachidien, p. 157. Paris, 1902.

(1) J. Anglada. Le liquide céphalo-rachidien; bilan actuel du diagnostic par la ponction lombaire. (*Thèse de Montpellier*, 1909.)

(2) Il est bien entendu que la seule question ici envisagée est celle des réactions cytologiques de la séreuse méningée et que nos conclusions ne sauraient en aucune façon s'appliquer aux réactions de même nature des autres séreuses dont la valeur est aujourd'hui incontestable et reste incontestée.

(1) Notre modeste statistique personnelle, qui porte actuellement sur 16 cas de méningite tuberculeuse, a sans doute peu de valeur à côté de celles, très nombreuses et beaucoup plus importantes, qui ont été publiées depuis l'origine du cytodiagnostic; nous croyons cependant devoir à la vérité déclarer qu'elle confirme de façon absolue la proposition de M. le professeur Widal et de ses élèves.

(2) W. Mestrezat. Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique; valeur clinique de l'examen chimique. (*Thèse de Montpellier*, 1911, p. 328.)

aussi banal que le délire ou la céphalée, ne saurait en aucune façon constituer, comme certains esprits par trop enthousiastes l'auraient pu croire, un signe absolument fidèle de la tuberculose méningée?

Mais un point qu'il faut bien souligner, c'est que c'est justement là ce que n'a jamais dit, ni prétendu aucun des novateurs du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien, ni M. Widal, ni M. Sicard, ni M. Ravaut; et d'ailleurs depuis l'époque déjà lointaine (quatorze ans) de leurs premières publications, ils ne se sont eux-mêmes attachés à rien moins qu'à préciser l'état cytologique du liquide céphalo-rachidien dans les manifestations pathologiques les plus variées et n'ont pas manqué de signaler la lymphocytose toutes les fois qu'ils l'observaient en dehors de la méningite tuberculeuse. Dans le petit ouvrage auquel nous empruntions plus haut quelques lignes, et dès 1902, c'est-à-dire à l'apogée, pourrait-on dire, du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien en matière de méningite tuberculeuse, M. Sicard (1) n'écrivait-il pas qu'il faudra, bien entendu, ne pas oublier, avant de conclure, que « le symptôme cytologique doit être joint, rapproché, étudié parallèlement avec les autres symptômes constatés chez le malade ».

Sans doute, malgré l'abandon dans lequel la ponction lombaire a été, bien à tort, parfois laissée, nous connaissons aujourd'hui beaucoup mieux qu'il y a dix ans la variété d'affections dans lesquelles peut se rencontrer la lymphocytose proclamée signe cytologique habituel de la tuberculose méningée. Mais, cela posé, il nous apparaît qu'il y a une erreur de principe à proclamer aujourd'hui encore que « dans les cas de méningite tuberculeuse cliniquement douteux qui constituent l'indication formelle de l'étude du liquide céphalo-rachidien, l'examen de la réaction cytologique seule est passible de certaines *erreurs* » (2).

Dans le diagnostic de méningite tuberculeuse, l'étude des réactions cellulaires du liquide céphalo-rachidien ne saurait constituer que la recherche d'un symptôme dont la valeur indicatrice varie suivant les cas; le rôle du clinicien est justement de s'entourer de tous les documents nécessaires pour interpréter une lymphocytose, la mettre à sa place dans la scène pathologique, en tenir le compte qu'elle mérite dans le cas spécial examiné (3).

Mais ce symptôme (la lymphocytose) dont la valeur diagnostique doit être ainsi interprétée est-il vraiment un signe constant de la méningite tuberculeuse?

C'est ici que se dressent les deux critiques de fond que nous rencontrerons d'ailleurs à chaque pas dans cette étude analytique de la valeur diagnostique de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien.

b) *Méningites tuberculeuses à polynucléose.* — Comme nous l'avons signalé, nombre d'auteurs ont rapporté des observations de méningites tuberculeuses à polynucléose. MM. Widal, Sicard et Ravaut ont été d'ailleurs les premiers à reconnaître l'existence possible de polynucléaires dans le culot du liquide céphalo-rachidien dans la méningite bacillaire; mais depuis leurs observations princeps il s'est accumulé des faits assez nombreux dans lesquels ou bien la formule s'est trouvée mixte ou bien même prédominaient les polynucléaires.

En présence de tels faits, une première observation à souligner est celle de M. Ramond; dans 25 cas, cet auteur aurait retrouvé une proportion de polynucléaires allant de 50 à 70 %, mais il ajoute que, même au cas de polynucléose prédominante, *la proportion des lymphocytes contenus dans le liquide céphalo-rachidien est encore marquée, plus considérable certainement qu'elle ne l'est dans n'importe quelle méningite aiguë non tuberculeuse.*

Une seconde donnée expérimentale vient encore atténuer dans une large mesure la valeur de l'objection que nous discutons. Nombre d'auteurs ont rapporté des faits instructifs d'association microbienne à la base de méningites étiquetées bacillaires. MM. Bruneau et Hawthorn, en 1902, M. Armand-Delille, en 1907, ont observé l'association bacillo-méningococcique; Griffon et M. Abrami, en 1906, celle du colibacille et du bacille de Koch. Dans ces formes complexes ou associées, disent avec raison les défenseurs du cytodiagnostic, quoi d'étonnant que la réaction cellulaire soit anormale, mixte ou même s'oriente franchement dans le sens de la polynucléose!

Sans doute, certaines observations étiquetées méningites tuberculeuses avec réaction polynucléaire n'ont-elles été que des méningites à microbes associés, mais enfin admettons que les observations de cet ordre jusqu'ici publiées soient à l'abri de toute critique, que toutes aient fait « leur preuve bactériologique », — ce qui n'est pas le cas — il n'en reste pas moins ce fait, que nombre d'auteurs ont justement souligné dans la méningite tuberculeuse à formule anormale de polynucléose, c'est le *caractère transitoire de cette anomalie.* Une telle donnée est, nous semble-t-il, d'importance capitale; nous verrons en effet plus loin, avec détails, dans quelle proportion, au cours d'une même affection, peuvent varier les formules leucocytaires; dès lors, quoi d'étonnant que le même fait s'observe lorsqu'il s'agit d'une atteinte bacillaire?

Mais il y a plus: constatons qu'il apparaît de plus en plus comme logique d'appliquer aux relations de la séreuse méningée vis-à-vis du bacille de Koch la notion aujourd'hui classique des *poussées évolutives*, bien précisées dans la tuberculose pulmonaire depuis les travaux de MM. Bezançon et de Serbonnes. Ce n'est pas là, en effet, un simple point de vue de l'esprit, nous pouvons aujourd'hui présenter des preuves indiscutables à l'appui de cette manière de voir.

Chez 4 enfants que nous avions antérieurement suivis pour des accidents divers (dans un cas des céphalées paroxystiques, dans les autres des poussées aiguës d'orchite bacillaire et d'adénite) par des ponctions lombaires répétées, suivies de l'examen complet du liquide céphalo-rachidien, nous avons pu établir le moment et le mode de ces poussées évolutives méningées. Deux de ces malades ont succombé à une méningite terminale, après avoir, l'un à deux, l'autre à trois reprises, présenté des réactions cytologiques variées et passagères, s'accompagnant de modifications caractéristiques de la formule chimique et de phénomènes cliniques caractéristiques. Ces faits permettent d'admettre sans contradiction et même sans difficulté la possibilité d'une réaction à polynucléaires soit au début, soit au cours de la méningite tuberculeuse, bien que la formule soit toujours à prédominance lymphocytaire et sans qu'on puisse s'inscrire en faux contre la valeur de cette formule.

c) *Méningite tuberculeuse sans réaction cytologique.* — Les observations de cet ordre auxquelles nous avons fait allusion ont été discutées par bien des auteurs depuis M. Percheron (1903).

Peu importe leur nombre et le manque de précision que l'on ait encore à reprocher à la plupart d'entre elles, car l'absence de réactions leucocytaires n'eût-elle jamais encore été constatée dans la méningite tuberculeuse, elle n'aurait rien de moins inadmissible et de plus extraordinaire que le même défaut cytologique aujourd'hui démontré dans divers cas de méningites microbiennes. Prenons donc la question dans son ensemble afin de bien établir l'interprétation de tels faits et la critique de leur valeur.

d) *Méningite microbienne sans réaction leucocytaire ou plutôt à réaction leucocytaire insuffisante.* — « Au cas de méningite bactérienne, quelle qu'en soit la nature microbienne, il existe de la polynucléose rachidienne ». Telle est la seconde formule générale du cytodiagnostic (1); et de ce fait les observations confirmatives sont aujourd'hui, peut-on dire, innombrables.

Les dérogations à cette loi, quelque exceptionnelles qu'elles soient, sont cependant indiscutables; ces faits sont actuellement bien connus et décrits sous le nom de méningites microbiennes sans réaction leucocytaire.

Les observations de MM. Achard, Ramond, Triboulet, Ribadeau-Dumas, Debré, Castaigne, et les nôtres, sont toutes caractéristiques et offrent toute la variété désirable aussi bien en ce qui concerne les germes isolés (méningocoque, colibacille, bacille d'Eberth, tétragène, pneumocoque) que leur virulence ou leur proportion (habituellement importante, mais quelquefois inouïe), et celle relativement très faible des leucocytes (parfois même inexistants).

Quoi qu'il en soit, on le devine, pour certains auteurs le déficit cellulaire ainsi relevé dans des cas de méningite microbienne vraie suffirait à lui seul à marquer la faillite de l'examen cytologique dans la détermination des réactions méningées. Mais par contre, d'autres cliniciens, défenseurs plus courageux du cytodiagnostic, croient devoir opposer à tous les faits rapportés des objections plus ou moins valables ou encore édifier des théories plus ou moins séduisantes.

C'est l'attitude de ces derniers que nous allons chercher à justifier, avec d'autant plus d'impartialité que nous avons pu nous-même observer 2 cas de cet ordre dont nous avons publié le premier en 1910.

Constatons tout d'abord deux faits qui semblent acquis: *la relativité de l'absence leucocytaire* et quelquefois *son alternance avec l'état microbien du liquide.*

Parmi les observations les plus significatives, il faut citer celle de MM. Rist et Boudet (1908) dans laquelle ces deux auteurs ont constaté par des ponctions successives des poussées tantôt microbiennes pures, tantôt cellulaires, et aussi les cas de M. Dopter, de MM. Ribadeau-Dumas, Triboulet et Ménard (1908).

Par ces quelques faits, pour ne citer que ceux-là, se trouvent nettement condamnées comme sans valeur la série des observations dans lesquelles on a conclu à l'absence de réaction leucocytaire dans le liquide céphalo-rachidien dans certains cas de mé-

(1) J. Sicard. (*Loc. cit.*, p. 166.)

(2) J. Anglada. (*Loc. cit.*, p. 355.)

(3) M. Anglada a parfaitement raison de dire que le seul signe pathognomonique de la méningite tuberculeuse que décèle la ponction lombaire est, à n'en pas douter, la présence du bacille de Koch que 9 fois sur 10 des examens méthodiques ne manquent pas sur frottis de révéler. Mais cette affirmation, aujourd'hui unanime, ne touche en rien la valeur du cytodiagnostic.

(1) Le lecteur l'opposera, croyons-nous, avec fruit à la première: « c'est la lymphocytose qui caractérise la formule de la méningite tuberculeuse ». A noter encore qu'il n'a jamais été écrit: « la lymphocytose rachidienne est caractéristique de la méningite tuberculeuse » ou bien « la polynucléose rachidienne est caractéristique de la méningite bactérienne ».

Il y a là un malentendu qu'il s'agit, une fois pour toutes, de dissiper.

ningites microbiennes, à la suite de l'examen du liquide recueilli au cours d'une seule ponction faite au hasard en cours d'évolution (1). Le clinicien concluant dans ces conditions à la faillite du cytodiagnostic dans les méningites peut être considéré comme adoptant une manière de voir de tous points comparable à celle qu'il aurait si, en l'absence de température constatée au cours d'une pyrexie, il rejetait sans discussion la valeur clinique de la thermométrie au point de vue diagnostique.

Ayant ainsi éliminé la grande majorité des observations, la plupart trop hâtivement publiées comme méningites microbiennes sans réaction leucocytaire, nous ne conservons plus comme valables qu'une dizaine (?) d'observations bien caractéristiques et minutieusement suivies par l'examen cytologique pendant les quelques jours de l'évolution morbide qui fut, d'ailleurs, habituellement très rapide.

Comment dans ces conditions, alors que nous ne connaissons encore ni l'origine exacte, ni le mécanisme provocateur des réactions cellulaires du liquide céphalo-rachidien, ni surtout le rôle des insuffisances viscérales dans leur apparition ou dans leur absence, comment serait-on en droit de déclarer la faillite de l'examen cytologique, élément du cortège diagnostique de toute méningite ?

M. Widal nous paraît donc exprimer la vérité quand il soutient que dans tous les cas de méningites il y a une réaction méningée leucocytaire, que celle-ci est seulement viciée dans son mécanisme habituel et suivant un mode qui reste à déterminer (sédimentation des leucocytes dans le cul-de-sac lombaire ou retenue des leucocytes à travers les mailles d'un filet fibrineux).

Quoi qu'il en soit, l'hypothèse de M. Achard est à retenir, parce qu'elle a le mérite de s'appuyer sur tous les faits indiscutables et de les interpréter tous de façon égale : importance de l'infection méningée (Méry et Parturier, Guillemot, Debré), prédominance des lésions cérébrales (Ribadeau-Dumas), absence même dans certains cas de toute lésion méningée (Menetrier et Mallet). M. Achard suppose que dans les observations de méningites microbiennes sans réaction cytologique, il doit s'être réalisé primitivement une atteinte marquée des méninges cérébrales, qu'en tout cas l'infection sanguine en cause a provoqué d'emblée une telle diminution de la résistance organique générale, que la prise secondaire des méninges rachidiennes rencontre ces dernières sans défense, l'élément microbien ne trouvant alors aucun obstacle à sa libre pullulation.

Bien que n'ayant d'ailleurs qu'une valeur documentaire, une telle doctrine nous apparaît comme des plus séduisantes et méritait d'être rapportée.

e) *Epanchements méningés puriformes amicrobiens; réactions méningées aiguës aseptiques.* — Nombreuses sont aujourd'hui les observations qui établissent et mettent hors de conteste la réalité de réactions méningées cellulaires, plus ou moins importantes, en dehors de toute infection méningée proprement dite révélable par les procédés bioscopiques actuels.

Nous avons montré au début de cet article la fréquence de réactions cytologiques diverses au cours de multiples maladies et ce en dehors de tout syndrome méningé clinique : la céphalée, les vomissements, la fièvre, le signe de Kernig, n'ayant même été notés à aucun moment de l'évolution clinique; mais ce n'est pas de tels faits qu'il s'agit ici.

Les observations nouvelles auxquelles on doit réserver le nom de réactions méningées aiguës aseptiques concernent des sujets ayant cliniquement réalisé de façon plus ou moins brutale les symptômes classiques de la méningite et chez lesquels on retire par ponction lombaire un liquide céphalo-rachidien hypertendu, trouble, parfois même puriforme, dans lequel se marque une énorme réaction cytologique (véritable « purée leucocytaire » dans certains cas), tandis qu'aucun des procédés d'examen bactériologique, aujourd'hui en usage, ne peut y révéler de germe microbien. Nous ne citerons ici que certaines de ces observations, celles de M. Babinski en 1902, de MM. Widal, Lemierre et Boidin en 1906, de M. Philibert, de M. Villaret, de MM. de Massary et Weil, de MM. Claude et Lejonne en 1907, de M. Deléarde en 1908, de MM. Widal et Brissaud en 1909.

Dans la plupart des observations, la formule leucocytaire est une polynucléose et, fait à souligner, les polynucléaires sont sains, à contours très nets, sans vacuoles.

Dans tous les cas les ponctions successives entraînent généralement une amélioration rapide et la formule leucocytaire passe à la lymphocytose qui bientôt disparaît.

Mais il faut bien savoir — la récente observation de M. Eschbach (1) en est un exemple parfait — que la lymphocytose s'observe aussi quelquefois dès le début de ces états méningés amicrobiens à évolution bénigne.

La question étant ainsi posée, la constatation des épanchements puriformes aseptiques est-elle un argument bien valable contre la portée du cytodiagnostic dans les méningites ? En aucune façon.

Disons d'abord que 6 sur 10 environ des observations ainsi publiées n'ont pas passé au crible d'une critique bactériologique absolument avertie, que peut être d'ailleurs nos procédés de coloration ou de culture sont encore imparfaits.

Quoi qu'il en soit, il est une doctrine de pathologie générale aujourd'hui bien établie, à savoir que l'épanchement puriforme peut, quoiqu'il en paraisse, être parfaitement aseptique. MM. Widal et Gougerot ont signalé, il y a plusieurs années déjà, l'absence de microbes dans certaines pleurésies pourtant puriformes et le même fait a été observé dans les arthrites.

De plus, et c'est là un fait que MM. Rist, Weil et de Massary, en 1907, ont bien précisé, à savoir que dans certains cas (otite) la cause de l'épanchement puriforme, pour septique qu'elle soit, n'agit que par l'intermédiaire de ses toxines, et peut ainsi ne créer à distance qu'une réaction méningée aseptique.

Poussant plus loin encore la critique des faits aujourd'hui bien établis, étant donnée la facile réaction des méninges (Ravaut et Aubourg, 1901) on sait qu'il est possible et facile de provoquer artificiellement de tels états puriformes par simple infection arachnoïdienne aseptique; comment dès lors la constatation de réactions méningées aseptiques empêcherait-elle les cliniciens de lier la notion d'atteinte méningée en général à celle de la réaction cytologique et enlèverait-elle, par conséquent, sa valeur à la portée clinique du cytodiagnostic ? Il suffit de concevoir, ce qui semble à l'heure actuelle bien démontré, que ces états puriformes aseptiques sont dus à des phénomènes congestifs méningés; ainsi s'expliquera d'ailleurs, sans peine et du même coup, l'apparition possible de polynucléose abondante et amicrobienne au cours de maladies dont l'habituelle formule rachidienne est une lymphocytose.

Il nous reste à faire une dernière remarque, c'est que cet état méningé cytologique correspondant toujours à une symptomatologie clinique qui attirait l'attention du côté des méninges, vouloir contester ici la portée comme la valeur des indications cytologiques équivaudrait à renoncer aux signes cliniques les mieux établis.

III

Et voilà comment à la suite de discussions minutieuses et sous le contrôle des faits semble se préciser la valeur qu'il faut aujourd'hui attribuer au cytodiagnostic dans l'étude des méningites ou d'une façon générale dans celle des réactions méningées.

Nous croyons avoir personnellement contribué à établir dans des mémoires antérieurs tout l'intérêt de l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien; des recherches poursuivies depuis cinq ans, il résulte que ce nouveau mode d'enquête de laboratoire mérite d'occuper une place plus grande que celle qui lui était jusqu'ici réservée, et notre collaborateur technique de la première heure, M. Mestrezat, a eu raison de consacrer sa thèse inaugurale à la chimie pathologique du liquide céphalo-rachidien. Mais, pour nous, ces recherches sur le chimio-diagnostic en matière de réaction méningée n'enlèvent rien aux données classiques, à savoir que dans l'étude des méningites on doit fondamentalement retenir deux autres éléments : les syndromes clinique, d'une part, et cytobactériologique de l'autre.

En fait, les *méningites complètes*, comme nous les avons appelées, sont caractérisées par une quadruple symptomatologie : clinique, cytologique, bactériologique, physico-chimique.

Mais, fait digne de remarque, la concordance des résultats des diverses enquêtes clinique, physico-chimique, cytologique et bactérioscopique n'est pas toujours absolue, et dès le début de nos recherches systématiques sur la chimie du liquide céphalo-rachidien, nous avons enregistré divers faits de *méningites* que l'on peut qualifier d'*incomplètes* par suite de l'absence d'un ou de deux des quatre ordres d'éléments diagnostiques que nous venons d'indiquer.

Depuis que de nouvelles observations personnelles viennent s'ajouter aux premières, cette conception se confirme de jour en jour dans notre esprit; elle nous paraît même être la seule qui permette de comprendre, jusqu'à un certain point, les anciennes subdivisions classiques établies dans les méningites et autorise à les rajeunir en les étayant sur des bases nouvelles.

A côté des *méningites vraies* qui comprendraient celles des méningites complètes qui présentent des modifications profondes de chacun des éléments d'appréciation sus-indiqués, il existerait des *méningites incomplètes* (dont certaines ont été appelées autrefois pseudo-méningites, méningites séreuses ou décrites sous le terme vague de méningisme).

Dans ces méningites incomplètes, on peut observer :

a) Soit des phénomènes cérébro-méningés

(1) Nous décidons ainsi sans regret la condamnation d'une de nos observations personnelles. Ayant publié en 1910 un cas de méningite sans réaction leucocytaire, nous avons été tout étonné en constatant chez cet enfant, qui nous fut ramené deux mois après sa sortie de l'hôpital, qu'une nouvelle ponction lombaire révélait cette fois une réaction leucocytaire à polynucléose.

(1) Eschbach. Etat méningé à lymphocytes d'origine indéterminée; syndrome méningitique généralisé consécutif à un zona thoracique. (*Pédiatrie pratique*, 5 avril 1912.)

avec réaction chimique seule (méningite séreuse de Concetti) et sans réaction cytologique;

b) Soit des phénomènes cérébro-méningés avec légère réaction cytologique sans modification chimique du liquide céphalo-rachidien;

c) Soit encore des réactions méningées cytologiques, mais non bactériologiques avec ou sans méningite clinique (états méningés puriformes aseptiques, états congestifs des centres de Widal; méningites latentes de Sézary);

d) Soit enfin des cas tout à fait exceptionnels de méningites cliniques avec réaction microbienne du liquide céphalo-rachidien, mais sans réaction cytologique.

Cette énumération montre combien peuvent être complexes et variés les cas que l'on a le droit d'englober aujourd'hui sous l'épithète de méningites incomplètes.

Mis à part les faits curieux, mais très rares, de méningites bactériennes à faible réaction cytologique et qui ne s'accompagnent aussi en général, nous semble-t-il, que d'un faible degré de réaction chimique du liquide céphalo-rachidien, on peut dire que le pronostic des méningites incomplètes est en général bénin; que seules les méningites complètes entraînent un pronostic sombre et parfois fatal.

En ce qui concerne plus particulièrement la question du cytodiagnostic, nous croyons que ses détracteurs sont allés beaucoup trop loin et qu'*en fait l'examen cytologique mérite toute la confiance que les cliniciens accordent à un symptôme bien établi.* Il est, toutefois, bon de remarquer que notre foi dans le cytodiagnostic ne saurait partir d'une confiance aveugle, toute donnée cytologique devant être, comme le disaient MM. Widal, Sicard et Ravaut dès la première heure, « interprétée à la lumière des autres symptômes constatés chez le malade ».

D^r Em. Gaujoux,
Ancien chef de clinique et chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Montpellier.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Des inhalations d'air chaud dans le traitement de la diphtérie; technique, résultats cliniques, par M. R. Rendu.

Nous avons signalé les raisons d'ordre théorique et expérimental qui ont amené M. Rendu à préconiser l'emploi de l'air chaud comme moyen de traitement de la diphtérie (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 326). Dans le présent mémoire, l'auteur rapporte les résultats cliniques d'une série d'essais thérapeutiques qu'il a pu instituer, à cet égard, dans le service de M. Péhu, à l'hôpital de la Charité de Lyon.

Quelques mots, d'abord, sur la technique du traitement. M. Rendu se sert d'un « séchoir électrique portatif ». Au lieu de projeter l'air chaud à distance, comme il le faisait au début, l'auteur a trouvé préférable de l'amener, en le canalisant, jusque dans la bouche du patient. A cet effet, il a adapté, à l'orifice de sortie de l'appareil, un tube métallique flexible mesurant 1 mètre 50 de long et de 15 à 18 millimètres de diamètre intérieur. A l'extrémité de ce tube peuvent se fixer une série d'embouts appropriés et de diamètre variable suivant l'âge du malade et la cavité à atteindre (bouche ou nez). Dans la bouche, l'embout est introduit sur une longueur de 3 à 5 centimètres, suffisamment pour déprimer la langue, sans cependant provoquer de réflexe nauséeux. Cela fait, on tourne le commutateur et l'on se laisse guider par la sensibilité du patient : dès que la température limite a été atteinte, on tourne le commutateur et l'on envoie de l'air froid; au bout de quelques instants, on recommence à faire passer de l'air chaud, et ainsi de suite. A côté de cette *méthode des inhalations à température oscillante*, M. Rendu emploie plus fréquemment un autre procédé, celui des *inhalations discontinues à température croissante* : la température limite une fois atteinte, on retire l'embout de la bouche et, au bout d'une demi minute, on le réintroduit pour l'y laisser tant que le malade peut le supporter, et l'on renouvelle cette manœuvre quatre ou cinq fois. Chez l'adolescent et chez l'adulte, on peut aussi, en se servant de l'abaisse-langue, faire des *irrigations pharyngées d'air chaud*, c'est-à-dire diriger successivement le jet sur les différents points de la gorge recouverts de fausses membranes.

Ainsi pratiquées, les applications d'air chaud ne sont pas douloureuses. Elles sont bien supportées même par les enfants, et jamais l'auteur n'a noté ni brûlure, ni complication pulmonaire. Deux ou trois fois seulement, il a vu les inhalations provoquer passagèrement un peu de toux.

Sur 66 diphtériques, 33 ont été traités par l'air chaud, les 33 autres par le sérum antidiphtérique. Les deux séries étaient parfaitement comparables entre elles, les « entrants » d'une semaine étant traités par le sérum, ceux de la semaine suivante par l'air chaud.

Au point de vue des résultats cliniques, M. Rendu a surtout porté son attention sur la disparition des fausses membranes, qui est, comme on le sait, un des effets les plus manifestes de la sérothérapie. Or, en suivant pas à pas l'évolution des pseudo-membranes, l'auteur a été à même de constater que toute trace en avait complètement disparu au bout de quatre jours et demi dans la série traitée par l'air chaud, au bout de cinq jours deux tiers dans la série témoin. L'air chaud semble donc provoquer la chute des fausses membranes plus rapidement même que le sérum antidiphtérique. D'autre part, l'examen comparatif des courbes thermiques a montré que l'abaissement de la température avait été, à peu de chose près, aussi rapide dans un cas que dans l'autre (quatre jours en moyenne pour les malades traités par le sérum, quatre jours et demi pour ceux qui avaient été traités par l'air chaud). La mortalité globale a été à peu près la même dans chaque série, soit 9 décès sur 33 cas (27.27 %) dans la série air chaud, et 8 décès (24.24 %) dans la série témoin. En éliminant les morts non imputables au traitement, en particulier les décès dus aux rougeoles contractées dans le service, par suite d'absence d'isolement individuel, on obtient une mortalité de 15 % seulement, tant pour la série traitée par l'air chaud que pour la série témoin. Quant à la fréquence des paralysies diphtériques, elle a été la même dans les deux cas (9 %). Bref, les résultats ont été sensiblement identiques. Cela étant, il paraît logique, si l'on admet l'efficacité du sérum antidiphtérique, d'admettre aussi celle de l'air chaud, d'autant plus que ce dernier moyen de traitement n'a pas pu être appliqué d'une façon aussi précoce et aussi complète que la sérothérapie : les malades graves admis dans la soirée ou au cours de la nuit recevaient aussitôt une injection de sérum antidiphtérique, tandis que ceux qui devaient être traités par l'air chaud étaient obligés d'attendre au lendemain matin pour commencer leur traitement; de plus, ayant voulu appliquer lui-même le traitement à tous les malades, M. Rendu s'est vu obligé de limiter le nombre des séances.

Sans avoir la prétention de vouloir substituer l'air chaud à la sérothérapie, l'auteur estime qu'il y aurait avantage, pour obtenir le maximum d'effet, à associer les deux méthodes en question, puisqu'elles ne se contrarient pas l'une l'autre, mais se complètent au contraire, le sérum agissant surtout à titre d'*antitoxique*, l'air chaud surtout à titre de *bactéricide*. Au surplus, il est des cas où il y aura lieu de recourir exclusivement à l'air chaud. Il en sera notamment ainsi pour la diphtérie survenant chez un tuberculeux (le sérum est, en pareille occurrence, contre-indiqué, car il peut donner un coup de fouet à la tuberculose), ou chez un malade ayant reçu antérieurement des injections de sérum et susceptible de présenter des accidents anaphylactiques. Dans les cas d'angine diphtérique bénigne, où quelques médecins hésitent parfois à employer la sérothérapie, les inhalations d'air chaud constitueront une thérapeutique efficace, en même temps qu'inoffensive. Lorsque, enfin, la diphtérie surviendra après une maladie infectieuse (surtout à la suite de la rougeole), l'usage de l'air chaud sera d'une grande utilité, car le sérum antidiphtérique est, dans ces conditions, peu efficace.

Ajoutons que M. Rendu a eu l'occasion d'appliquer avec succès le procédé en question dans un cas d'angine de Vincent : la guérison a été obtenue en l'espace de quatre jours et sans le secours d'aucune autre médication. (*Lyon médical*, 12 janvier 1913.) — L. CH.

L'angio-lupoïde, par MM. L. Brocq et L.-M. Pautrier.

MM. Brocq et Pautrier décrivent sous le nom d'angio-lupoïde une affection assez rare de la peau dont ils ont pu observer 6 cas, dans le cours de ces dernières années, chez des femmes d'un certain âge, et dont la symptomatologie est très nette et précise. Il s'agit d'une dermatose où l'élément vasculaire, télangiectasique, est l'élément clinique le plus important, et dont l'affinité avec le lupus est considérable : d'où le nom donné à cette nouvelle maladie par les auteurs du présent mémoire.

L'angio-lupoïde ne semble survenir que chez les femmes, aux environs de la quarantaine. Son siège constant est le nez et les sillons naso-géniens, et presque toujours (5 cas sur 6) la partie supérieure des faces latérales de cet organe, près de l'angle interne de l'œil. Il peut exister là un seul point ou deux points symétriques, l'un à droite, l'autre à gauche.

Ces lésions sont représentées par des plaques ou de petites nodosités, presque planes ou franchement saillantes, de forme généralement arrondie ou ovalaire, à contours assez nets mais non rectilignes, de couleur rouge violacé, parfois marbrées de jaunâtre. Par la pression l'érythème disparaît à peu près complètement et la teinte jaunâtre domine. Leur surface est recouverte par un épithélium absolument lisse, qui paraît aminci et comme usé; il ne présente aucune trace de squame ni d'atrophie cicatricielle. Par transparence, il laisse voir un réseau important de télangiectasies. Au toucher, on éprouve une sensation spéciale d'infiltration, mais d'infiltration molle.

Ces éléments sont peu nombreux; on en observe en général un ou deux, beaucoup plus exceptionnellement quatre ou cinq. Ils prennent des dimensions assez considérables et peuvent atteindre de 2 centimètres à 2 centim. 1/2 dans leur grand diamètre, sur 1 centimètre environ dans leur plus petit axe. Ils évoluent avec une grande lenteur, en plusieurs mois ou en quelques années. Ils sont absolument indolents. Ils n'ont aucune tendance à la régression spontanée et offrent au contraire une grande résistance aux traitements. Il faut employer contre eux les méthodes que l'on réserve habituellement au traitement du lupus : scarifications, électrolyse, radiothérapie. Encore peuvent-ils résister à tous ces agents.

Presque tous ces malades ont des antécédents de bacillaires, et une auscultation soignée révèle des signes suspects de tuberculose. C'est donc, au point de vue clinique, dans le groupe des tuberculoses cutanées atypiques que doit prendre place l'angio-lupus, près du lupus de Cazenave, du lupus de Willan, des sarcoïdes de C. Bœck.

L'étude anatomo-pathologique n'a pu porter que sur un cas, des plus typiques d'ailleurs, où la lésion a été enlevée chirurgicalement. Cependant, il importe de remarquer qu'elle avait déjà subi l'action des rayons X. Cette étude anatomo-clinique a confirmé l'impression donnée par la clinique, et montré que la lésion paraît rentrer dans le groupe de la tuberculose cutanée.

L'épiderme est complètement atrophié ; il ne forme plus qu'une mince bande rectiligne constituée par trois ou quatre assises de cellules ratatinées et aplaties ; on ne trouve plus trace de papilles ni de prolongements interpapillaires.

Une partie du derme superficiel, tout le derme moyen et le derme profond sont occupés par une infiltration extrêmement dense : dans la partie centrale elle est répartie en une vaste nappe uniforme ; sur les bords, elle se groupe en volumineux nodules, qui sont presque au contact les uns des autres, mais qui sont séparés et individualisés par des barrières de tissu conjonctif et élastique.

L'infiltration en nappe de la partie centrale est formée principalement par des cellules conjonctives et des cellules épithélioïdes qui sont en très grande abondance ; accessoirement par des lymphocytes, disposés en traînées denses, compactes, irrégulières, qui parcourent cette nappe épithélioïde en tous sens, et par de nombreuses cellules géantes, abondantes, typiques, volumineuses.

Les nodules périphériques sont, les uns purement lymphocytaires, la plupart formés de cellules épithélioïdes avec ou sans cellules géantes et avec ou sans bordure lymphocytaire. L'aspect est donc celui de follicules tuberculeux complets.

La substance collagène est représentée soit par de fines fibrilles très délicates, isolées, en voie de destruction, soit par des faisceaux épais, tassés, compacts. L'élastine a subi une évolution parallèle.

Les vaisseaux qui abordent le derme profond sont altérés : leurs parois sont épaissies, leur endothélium est légèrement végétant.

Les auteurs n'ont pu, sur leurs coupes, colorer de bacille de la tuberculose. L'inoculation au cobaye n'a pas déterminé la tuberculisation de l'animal. C'est donc moins dans le cadre des tuberculoses typiques que des tuberculoses cutanées atypiques que doit rentrer l'angiolupus. (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, janvier 1913.) — M.-P. W.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Entérospasme vermineux, par M. Schaal.

Il est de notion courante que l'accumulation de lombrics peut donner lieu à une véritable obstruction mécanique de l'intestin. Mais ce que l'on sait moins, c'est que l'iléus peut aussi survenir en présence d'un petit nombre de ces parasites, voire même d'un seul, comme dans les 2 cas relatés par M. Heidenhain et par M. Küster (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 301-303) : l'occlusion est due, en pareille occurrence, à une contracture spasmodique intense, consécutive à l'action irritante exercée par le parasite sur la muqueuse intestinale. C'est encore un fait d'entérospasme de cette nature que décrit M. Schaal.

Il s'agissait d'une femme de trente-six ans qui était atteinte, depuis quelque temps, de vomissements légèrement sanguinolents avec douleurs diffuses, et chez laquelle le médecin traitant avait porté le diagnostic d'ulcère de l'estomac. Malgré un régime approprié, associé à l'emploi du bismuth, etc., les douleurs allèrent en augmentant d'intensité, à telles enseignes que la patiente ne supportait plus le moindre attouchement au niveau de la région épigastrique. Après quinze jours de traitement, il se produisit brusquement un collapsus grave, avec vomissements, hoquet et phénomènes accentués de péritonite. La malade fut admise d'urgence à l'hôpital où, soupçonnant une perforation de l'estomac, on procéda aussitôt à une laparotomie exploratrice. Or, au cours de l'opération, on fut à même de s'assurer que la cavité abdominale ne renfermait ni sang, ni contenu gastrique, ni aucun autre liquide. Il n'existait, d'ailleurs, aucune altération du côté de l'estomac, pas plus que du côté de l'intestin. Mais, en examinant celui-ci de près, on constata, au niveau du jéjunum, un rétrécissement mesurant environ 25 centimètres de long et rappelant, par sa consistance, un crayon. En frictionnant légèrement cette partie de l'intestin en vue de mieux se rendre compte de la nature de la sténose, on vit l'anse intestinale en question se dilater, et l'on fut à même de percevoir nettement, à travers la paroi, la présence d'un lombric. Après l'intervention, il y eut quelques vomissements, un léger ictère et, pendant trois ou quatre jours, de la somnolence, provoquée vraisemblablement par le shock grave que venait de subir la patiente. Au bout d'une vingtaine de jours, la plaie abdominale fut cicatrisée et, bientôt, l'opérée quitta le service. Une cure anthelminthique, entreprise sur ces entrefaites, amena l'expulsion de plusieurs ascarides. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 26 novembre 1912.) — L. CH.

Contribution à l'étude de l'action des rayons de Röntgen sur le cancer utérin, par M. E. Bumm.

Bien qu'on ne puisse espérer des rayons de Röntgen à l'égard du cancer l'action curative qu'ils exercent parfois à l'égard du sarcome, quelques essais thérapeutiques ont paru montrer qu'on peut les utiliser pour prévenir les récidives. Le fait suivant prouve que, dans certains cas au moins de cancer utérin, ils peuvent aussi préparer avantageusement l'acte opératoire.

La patiente était une femme de quarante-six ans. L'examen objectif révélait une situation des moins satisfaisantes : le col était gros, fixe, transformé en une sorte de caverne anfractueuse par les masses néoplasiques remplissant sa cavité et qui avaient envahi le vagin et les paramètres ; du côté gauche l'infiltration atteignait les parois pelviennes. Devant l'impossibilité d'opérer cette malade, on la soumit pendant deux mois aux rayons de Röntgen en irradiations vaginales à haute dose avec des intervalles de un ou deux jours. Après une interruption de deux mois le traitement fut repris. M. Bumm examina la patiente une quinzaine de jours plus tard ; elle avait reçu jusque-là 800 unités de Holzknecht (environ 1,600 unités de Kienböck) ; la surprise de l'auteur fut assez grande en constatant que l'état général, aussi bien que l'état local, s'était considérablement amélioré. Les hémorrhagies avaient disparu, les pertes avaient perdu de leur abondance et de leur mauvaise odeur, les douleurs elles-mêmes s'étaient presque complètement dissipées. A la place du cratère cervical on ne trouvait plus maintenant qu'un col scléreux, pourvu d'un orifice étroit, dans lequel le doigt ne sentait plus les masses végétantes d'autrefois. L'infiltration diffuse des paramètres gauches s'était transformée en une tumeur dure, bien limitée, mobile ; le col lui-même avait repris sa mobilité. En présence de ces constatations, on pensa que l'opération était devenue exécutable et l'on y recourut effectivement. Lors de l'ouverture du ventre on fut frappé par la transformation scléreuse de la plupart des organes du petit bassin : annexes et utérus faisaient une seule masse dure qu'on ne pouvait séparer qu'avec le bistouri. L'induration augmentait à mesure qu'on se rapprochait du vagin, c'est-à-dire des parties qui avaient été le plus exposées aux rayons de Röntgen et il fallut pour ainsi dire sculpter les uretères hors de leur lit. Les suites opératoires furent excellentes.

Le fait précédent montre la possibilité d'utiliser de fortes doses sans déterminer de brûlure ; leur effet sclérosant amena l'arrêt et même la rétrocession du processus cancéreux. A l'examen microscopique, en effet, on trouvait encore à la surface de la muqueuse utérine du tissu cancéreux, mais partout ailleurs il n'existait plus que de la sclérose ; dans les paramètres les noyaux indurés présentaient également en leur centre quelques petits foyers cancéreux. En dépit des apparences cliniques, les rayons de Röntgen n'avaient donc pas exercé une action spécifique sur le cancer, mais ils avaient déterminé une formation intense de tissu scléreux qui, en emprisonnant les éléments cancéreux, avait rendu possible une intervention secondaire. (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 23 novembre 1912.) — R. DE B.

Sur l'immobilité pupillaire réflexe expérimentale, par MM. J. P. Karplus et A. Kreidl.

On admit pendant longtemps que les fibres pupillaires étaient contenues dans le faisceau allant de la bandelette optique au tubercule quadrijumeau antérieur, et M. Bernheimer avait cru les suivre, par la méthode de Marchi, par cette voie jusqu'au noyau médian à petites cellules de la troisième paire. Mais M. Levinsohn n'ayant obtenu aucune modification du réflexe lumineux par la section unilatérale, chez le singe, du tubercule quadrijumeau antérieur et des bras des tubercules, ce fait devenait douteux et l'on chercha autre part, sans arriver à aucun résultat.

Dans des recherches antérieures sur le cerveau au point de vue de ses rapports avec le sympathique, MM. Karplus et Kreidl avaient remarqué que l'excitation électrique du chiasma et de la partie attenante d'une bandelette provoquait une constriction pupillaire bilatérale chez le chat. Ils entreprirent des recherches systématiques, en mettant à nu les bandelettes par un procédé spécial, qui, chez le chat, consiste à passer à travers le lobe temporal en se dirigeant vers la corne d'Ammon. Exception faite pour la portion de la bandelette attenant à l'hypothalamus qui contient un centre pupillodilatateur, l'excitation de la bandelette depuis le chiasma jusque presque au ganglion géniculé externe produit une constriction bilatérale des pupilles, effet qui, après la section de la bandelette, ne s'observe plus que sur le bout central. Après cette section chez le chat, il persiste un trouble hémianopsique de la réaction pupillaire, alors que chez le macaque, le réflexe lumineux n'est pas modifié.

L'excitation électrique permet de suivre ensuite les fibres pupillaires entre les deux ganglions géniculés, dans le bras du tubercule quadrijumeau antérieur et le long du bord antéro-latéral de ce dernier jusqu'à la ligne médiane. La section unilatérale de cette région détermine les mêmes troubles permanents chez le chat et ne provoque rien chez le singe ; mais la section double provoque le signe d'Argyll Robertson typique chez l'un et l'autre animal, et les auteurs ont pu conserver vivants pendant des mois un chat et un macaque, chez qui le réflexe lumineux était aboli des deux côtés, tandis que les réactions à la convergence et à la douleur, ainsi que les mouvements synergiques aux mouvements palpébraux, étaient conservés.

MM. Karplus et Kreidl ne sont pas, d'ailleurs, d'avis que le processus pathologique responsable du signe d'Argyll Robertson chez l'homme ait cette localisation ; mais la possibilité de produire expérimentalement ce signe chez le singe peut servir à circonscrire les recherches relatives à sa pathogénie. (*Neurologisches Centralblatt*, 16 janvier 1913.) — F. R.

L'élévation de la pression dans le système veineux à l'occasion d'un effort comme mesure de la capacité fonctionnelle du cœur humain, par M. E. Schott.

On connaît l'importance qui est attachée, dans l'appréciation de l'état fonctionnel du cœur, à la manière dont se comportent, sous l'influence des efforts physiques, la pression artérielle, ainsi que la fréquence du pouls et des mouvements respiratoires. Il était intéressant d'étudier les modifications que détermine l'activité musculaire dans la partie veineuse du torrent circulatoire. C'est dans le but d'élucider ce point que l'auteur a entrepris, dans le service de M. Moritz, à Cologne, une série de recherches systématiques. Comme la mensuration exacte de la pression veineuse exige le repos du corps dans la position horizontale, M. Schott s'est trouvé dans la nécessité de renoncer à utiliser les exercices physiques employés habituellement dans l'examen fonctionnel du cœur (génuflexions, acte de monter des escaliers, etc.) : il s'est servi d'un appareil construit *ad hoc* et permettant au patient, tout en gardant la position horizontale de la partie supérieure du corps, d'exercer un certain « travail » avec les jambes.

En procédant de la sorte, M. Schott a été à même de constater que, chez les individus ayant le cœur sain (rien d'anormal à l'examen de l'organe et absence de tout trouble subjectif), l'effort physique ne détermine aucune modification dans l'état de la pression sanguine ou provoque, tout au plus, une élévation extrêmement légère de cette pression. Chez quelques-uns de ces sujets, on remarque même une diminution, insignifiante il est vrai, de la pression veineuse. Sur 21 mensurations de cette sorte, l'élévation moyenne de la pression a été d'un demi-centimètre d'eau.

Dans une seconde catégorie de cas, il s'agissait de malades chez lesquels ou pouvait diagnostiquer cliniquement l'existence d'une cardiopathie valvulaire ou d'une myocardite, et dont la plupart présentaient aussi des troubles subjectifs du côté du cœur, tels que palpitations, dyspnée légère à l'occasion d'un effort, etc., etc., mais sans que la compensation fût compromise. Sur 24 mensurations, pratiquées chez ces sujets, l'élévation de la pression veineuse a été, en moyenne, de 2 centim. 3, avec un minimum de 1 centim. 5 et un maximum de 3 centim. 7.

Un troisième groupe comprenait des malades qui, après avoir été admis dans le service avec des troubles de compensation, se trouvèrent améliorés à un tel point que, lors de l'examen, ils ne présentaient plus d'œdèmes. Ici, sur 13 mensurations, l'élévation moyenne de la pression veineuse a été de 4 centim. 7, avec un minimum de 3 centimètres et un maximum de 7 centim. 4.

Chez des patients offrant des troubles de compensation, avec œdèmes accentués, foie cardiaque et albuminurie, l'élévation moyenne de la pression veineuse (sur 13 mensurations) a été de 7 centim. 3, avec un minimum de 4 centimètres et un maximum de 11 centim. 8.

Chez 4 pneumoniques, qui auparavant n'avaient jamais présenté aucun trouble cardiaque et chez lesquels, une accélération notable du pouls mise à part, on ne relevait rien d'anormal du côté du cœur, la pression veineuse s'est comportée comme chez les individus du premier groupe.

Il résulte donc de l'ensemble de ces constatations que les sujets ayant un cœur sain n'éprouvent, sous l'influence de l'effort physique, qu'une augmentation très légère ou même nulle de la pression veineuse, et que, d'autre part, plus l'insuffisance du cœur est accentuée, plus aussi est marquée l'élévation de la pression veineuse à l'occasion d'un effort. (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 1912, CVIII, 5-6.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de l'urticaire par l'adrénaline.

Dans 6 cas d'urticaire (dont 3 consécutifs à des injections de sérum antidiphtérique), M. le docteur A. W. Swann, médecin adjoint du « Presbyterian Hospital » de New-York, a vu les injections sous-cutanées d'adrénaline amener la disparition rapide de l'érythème et des plaques éruptives. Dans chacun de ces faits, notre confrère pratiquait une première injection à une dose calculée d'après le poids de l'individu et correspondant à environ VIII gouttes de solution de chlorhydrate d'adrénaline à 1 ‰ pour un adulte pesant 140 livres; la même dose était répétée au bout de dix minutes. Deux injections ont suffi, dans chaque cas, pour effacer complètement l'éruption. En règle générale, une amélioration se manifestait déjà dix minutes après la première injection, devenant plus marquée encore quelques minutes plus tard, et, pendant cette période, surtout dans les cas graves, la rapidité avec laquelle s'effaçaient les éléments éruptifs était vraiment remarquable. Au bout de vingt minutes, on voyait subsister seulement quelques taches érythémateuses ou quelques petites plaques pâles, qui continuaient à s'effacer, jusqu'à ce que le tégument cutané eût repris une apparence tout à fait normale. Quant aux démangeaisons, elles cessaient en l'espace de cinq à vingt minutes après la première injection. Chez un des malades en question, l'éruption ne reparut qu'au bout de trois jours; dans un autre cas, les éléments éruptifs se montrèrent de nouveau sept heures après, mais dans les 3 cas d'urticaire d'origine sérique, ils commencèrent à réapparaître au bout d'une heure à deux heures et demie après la première injection d'adrénaline et allèrent en augmentant progressivement, de sorte que, quelques heures plus tard, l'éruption était de nouveau à son maximum. M. Swann n'a pas été à même de se rendre compte si, en continuant à répéter les injections d'adrénaline à des doses appropriées, on ne parviendrait pas à faire disparaître l'urticaire pour une période plus longue ou même d'une manière définitive.

Quoi qu'il en soit, en présence des effets obtenus dans ces 6 cas d'urticaire, notre confrère serait enclin à croire que l'adrénaline pourrait être avantageusement utilisée dans certains états morbides analogues, mais plus graves, tels que les diverses formes d'« œdème angionévrotique », contre lesquelles la thérapeutique se trouve jusqu'à présent à peu près désarmée. Dans les cas d'œdème de la glotte, dus à un trouble de cette origine, on pourrait essayer les injections intraveineuses d'adrénaline. Enfin, la rapidité avec laquelle l'érythème s'est effacé chez les malades de M. Swann permet de supposer que l'adrénaline pourrait être employée en vue d'établir le diagnostic différentiel entre un *rash* d'origine purement vasomotrice et les éruptions d'autre nature.

L'usage des stimulants du cœur dans l'asphyxie des nouveau-nés.

L'emploi de médicaments susceptibles de stimuler l'activité du muscle cardiaque et des centres vasomoteurs chez les nouveau-nés en état d'asphyxie accentuée, quoique conseillé par quelques auteurs (Vicarelli), n'a pas encore pris dans la pratique la place qu'il semble mériter à titre d'adjuvant efficace et, parfois, indispensable des moyens usuels à action purement ou surtout externe (divers procédés de respiration artificielle, frictions, insufflations, bains, etc.). Cela étant, il n'est pas sans intérêt de signaler le succès que ce mode de traitement a donné dans un cas de ce genre, entre les mains d'un médecin italien, M. le docteur V. Moncalvi (de Cornate d'Adda).

Notre confrère fut appelé à accoucher une jeune primipare de vingt-trois ans, qui présentait de la dystocie osseuse (bassin aplati). Il se vit obligé d'appliquer le forceps, et l'extraction du fœtus fut rendue plus laborieuse encore par la présence d'un circulaire du cordon autour du cou. L'enfant vint au monde dans un état d'asphyxie profonde, avec choc du cœur à peine perceptible à la palpation et relâchement complet des membres et du cou. La respiration artificielle ordinaire, précédée d'extraction des mucosités embarrassant les voies aériennes, le procédé de Schultze, l'insufflation et les flagellations, alternés avec le massage de la région précordiale et des bains successivement chauds et froids, restèrent complètement inefficaces : non seulement il persistait une apnée totale, mais encore le choc du cœur, déjà faible au début, devint tout à fait imperceptible. C'est alors que, en désespoir de cause, M. Moncalvi eut l'idée de recourir à une injection hypodermique d'huile camphrée, qu'il pratiqua (à la dose de 0 gr. 10 centigrammes) à la région précordiale, en la faisant suivre d'un massage vigoureux. Au bout de quelques minutes, le choc du cœur, que l'on ne percevait plus, tant à la palpation qu'à l'inspection, devint visible, par intervalles, dans le quatrième espace intercostal. Cette circonstance suffit pour encourager notre confrère à reprendre les manœuvres de respiration artificielle jusqu'à ce que, au bout d'environ un quart d'heure, l'enfant eût fait un premier mouvement d'inspiration, suivi, après une certaine pause, d'un second plus énergique. M. Moncalvi fit une seconde injection sous-cutanée d'huile camphrée et persévéra dans l'application de tous les moyens mécaniques et physiques qu'il avait abandonnés tout à l'heure : il vit alors les tentatives de mouvements respiratoires spontanés se succéder à des intervalles plus rapprochés, et, après deux heures d'efforts ininterrompus, il eut la satisfaction de voir l'enfant respirer régulièrement et pousser quelques cris.

Fort de cet exemple, notre confrère croit pouvoir recommander, dans les cas rebelles d'asphyxie du nouveau-né, de recourir à l'usage des stimulants du cœur. A cet effet, il préfère, d'ailleurs, l'huile camphrée à la caféine et à la spartéine : outre l'avantage d'une action prompte non seulement sur le myocarde, mais encore sur les centres respiratoires et circulatoires, le camphre présente encore celui d'une toxicité insignifiante en comparaison des alcaloïdes et des glucosides cardiaques, à l'égard desquels l'organisme d'un nouveau-né offrirait une susceptibilité trop considérable.

Pour ce qui est du siège de l'injection hypodermique, M. Moncalvi estime qu'il y a avantage à choisir la région précordiale, l'excitation mécanique de la piqûre et la pression même du liquide injecté, jointes au massage que l'on pratique sur la région en vue de faciliter l'absorption du médicament, exerçant sans doute une action favorable sur l'activité du cœur.

L'adrénaline contre les affections articulaires.

On sait que l'adrénaline a été employée avec succès contre l'ostéomalacie (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 241-242, et 1911, p. 393). Il y a environ six mois, alors qu'il dirigeait la clinique médicale universitaire d'Innsbruck, M. le docteur R. Schmidt, aujourd'hui professeur de clinique médicale à la Faculté allemande de médecine de Prague, a fait connaître l'histoire d'une malade de vingt-sept ans, qui était atteinte depuis quatre années d'une ostéomalacie grave et chez laquelle dix injections de 1 c.c. de solution de chlorhydrate d'adrénaline à 1 ‰ eurent pour effet d'amener la disparition complète des douleurs osseuses. Croyant pouvoir attribuer ce résultat à l'action favorable que l'adrénaline doit exercer sur les processus congestifs du côté du périoste et de la moelle osseuse, et tenant compte, d'autre part, que l'ostéomalacie n'est pas sans offrir certains points communs avec les phlegmasies articulaires, notre confrère a pensé qu'il y aurait intérêt à essayer le même médicament contre ces affections. A en juger d'après les observations recueillies par M. le docteur F. Gaisböck, assistant à la clinique médicale de la Faculté de médecine d'Innsbruck, l'adrénaline serait effectivement susceptible de rendre de bons services à titre d'antiarthralgique.

Les essais institués à ladite clinique ont porté sur 15 cas ayant trait à des affections articulaires diverses (rhumatisme polyarticulaire aigu, arthrite blennorrhagique, etc.). Chez un homme de cinquante ans, atteint depuis sept années d'arthrite déformante généralisée, les injections d'adrénaline, pratiquées pendant les trois premiers jours à la dose de 0 c.c. 5, puis à la dose de 1 c.c. (le patient reçut, en tout, 4 c.c. 5), ne produisirent point d'amélioration appréciable, sauf une légère atténuation des douleurs. Chez 2 jeunes filles, atteintes d'une arthrite du genou d'origine vraisemblablement septique, le médicament n'exerça également qu'une action peu marquée. Mais, dans tous les autres faits, l'adrénaline se montra très efficace, notamment à l'égard des phénomènes douloureux.

Ajoutons que les injections d'adrénaline, répétées quotidiennement à la dose de 0 c.c. 5 à 1 c.c., ont aussi donné d'excellents résultats dans 2 cas de névralgie sciatique, chez des vieillards âgés respectivement de soixante-trois et soixante-douze ans.

A la suite de ces injections, M. Gaisböck a noté, chez ses malades, quelques troubles légers, tels que tremblement, palpitations, sensation de brûlure au niveau de la piqûre, etc., mais jamais il n'a eu à enregistrer de phénomènes fâcheux tant soit peu persistants.

QUARANTE-DEUXIÈME CONGRÈS
DE LA
SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Tenu à Berlin du 26 au 29 mars 1913.

Le traitement de la tuberculose osseuse et articulaire.

M. Garrè (de Bonn). — Je vais exposer les résultats que nous avons obtenus dans le traitement de la tuberculose osseuse et articulaire, en me basant sur une expérience de dix-neuf ans portant sur mille et quelques cas que j'ai eu l'occasion de faire examiner ou de voir moi-même au bout de plusieurs années ; je n'envisage donc pas uniquement l'état des malades à leur sortie de mon service. Il va sans dire que nous avons traité les tuberculoses par des moyens conservateurs (injections d'huile iodoformée), par les rayons de Röntgen, par des procédés orthopédiques, par la stase hyperémique de Bier, et enfin par des interventions chirurgicales. Nous avons pris en considération l'âge, l'état général, la durée de la maladie, la localisation, la virulence de la tuberculose, et enfin nous avons tenu compte aussi des indications sociales. Les procédés conservateurs et les procédés sanglants donnent de très bons résultats; il faut, le cas échéant, les combiner, et surtout il faut individualiser.

La plupart des *tuberculoses de l'épaule* ont été traitées par des injections d'huile iodoformée. Dans presque tous les cas l'articulation est restée ankylosée, mais les résultats de la résection ne sont guère meilleurs. Toutefois, j'ai été étonné de voir les résultats éloignés de ces cas (au nombre de 22) que j'ai opérés il y a de douze à dix-sept ans. Le maximum de la diminution de la force du bras est d'un tiers et la fréquence de l'ankylose de deux tiers; malgré cela, les malades sont à même de remplir leurs occupations professionnelles. J'estime que nous avons le droit de réséquer plus souvent les tuberculoses de l'épaule, ce que préconisait déjà König. Il va sans dire que, pour les enfants au-dessous de dix ans, je ferais des injections d'huile iodoformée et non la résection.

Chez les enfants atteints de *tuberculose du coude*, j'ai eu recours à un traitement conservateur consistant en injections d'huile iodoformée et en l'application d'appareils de fixation que j'ai laissés en place de un à deux ans. J'estime qu'il est nécessaire d'immobiliser pendant un certain laps de temps, pour ne pas être obligé de corriger par un redressement forcé une articulation ankylosée en position vicieuse. Chez les adultes, je pratique d'emblée la résection; les résultats éloignés ne sont pas brillants. La plupart des malades soumis au traitement conservateur sont améliorés; sur 22 malades traités par la résection, il y a eu 19 fois guérison du processus tuberculeux, mais l'état fonctionnel laisse à désirer. La moitié de ces malades avaient une articulation demi-ankylosée, mais indolente, de sorte qu'ils pouvaient se servir de leurs bras. On ne peut obtenir un résultat fonctionnel parfait lorsqu'on pratique une résection secondaire après guérison du processus tuberculeux. Pour ce qui est du manuel opératoire, j'emploie l'incision d'Ollier. Quand la chose est possible, je reconstitue un nouvel olécrâne avec l'extrémité distale du cubitus. Je n'ai pas observé d'articulation anormalement mobile. Je n'ai jamais eu recours à l'interposition d'un lambeau musculaire pour éviter l'ankylose (procédé de Helferich).

Dans la *tuberculose de l'articulation de la main*, j'ai délaissé complètement la résection typique de la main. Il va sans dire que dans les cas de suppuration, de destruction des os du carpe, dans les cas de téno-synovites tuberculeuses et surtout de tuberculose isolée osseuse ou de séquestres du radius ou du cubitus, on est obligé d'intervenir par des moyens sanglants. Nous faisons des excisions, des curettages et des excochléations des foyers osseux, combinés aux procédés conservateurs. Les cas de guérison sont rares; la plupart ont été obtenus par des injections d'huile iodoformée. Le traitement par les rayons X n'a pas donné de succès.

Pour la *coxalgie tuberculeuse*, je préfère le traitement conservateur. L'appareil plâtré simple immobilisant complètement ou bien l'appareil de Lorenz-Kapeller jouent le rôle principal dans le traitement de la coxalgie. Quand il y a des contractures (flexions ou adductions), on fera une extension pendant quelques semaines en immobilisant ensuite la hanche dans un appareil plâtré. Il est à noter qu'il ne faut pas essayer de corriger les positions vicieuses par le redressement forcé sous anesthésie. Je n'emploie les injections iodoformées que pour les cas d'abcès. Il faut que l'appareil plâtré reste au moins de trois à quatre mois en place. Des destructions de l'articulation ne nous empêchent pas de continuer ce traitement. J'ai observé des cas où au bout de un à trois ans le malade était guéri avec une hanche ankylosée. Dès que l'articulation malade devient indolente, j'applique l'appareil dit « caleçon de bain » qui ne fait que prévenir une position vicieuse. Le cas échéant, on peut le remplacer par un appareil portatif en cuir, un appareil de Hessing, quoique je n'en sois pas du tout partisan. Il est nécessaire d'obtenir une jambe solide, indolente, qui soit apte à porter le malade et à lui servir de soutien. Il faut pour cela une ankylose solide en bonne position. Il est absolument indispensable que l'ankylose soit complète, parce que le moindre degré de mobilité porte préjudice au résultat. Dans la moitié de mes cas j'ai eu un résultat parfait, c'est-à-dire une ankylose solide. Il faut exiger trois années de traitement en moyenne.

Je réserve la résection pour les cas les plus difficiles, et c'est l'indication vitale qui me met le couteau à la main, c'est dire que je pratique la résection lorsqu'il y a suppuration abondante avec destruction de l'articulation compliquée de fistules. Il en est de même dans les cas de fongus où, malgré un traitement conservateur, l'état général s'altère et l'articulation reste douloureuse. C'est là une indication qui s'applique aux enfants aussi bien qu'aux adultes. Je considère aussi la résection comme obligatoire dans tous les cas de coxalgie où il y a de gros séquestres qui risquent de déterminer une perforation dans le bassin.

Quant au manuel opératoire, j'emploie le procédé de König ou celui de Kocher. Dans certains cas atypiques, je pratique l'incision antérieure de Hueter-Schede. Les résultats éloignés des coxalgies réséquées sont assez mauvais. Un tiers des malades ont succombé à la tuberculose (M. Kocher note 20 % et M. König 25 % de mortalité). Il n'y a que la moitié des deux autres tiers pour lesquels le résultat fonctionnel est satisfaisant. J'admire les beaux résultats d'autres chirurgiens, de M. Kocher et du regretté Niehans (de Berne), qui, chez deux tiers de leurs réséqués de la hanche, ont obtenu un état fonctionnel parfait.

Passons maintenant à la *tuberculose du genou*. J'ai fait 268 fois la résection d'un genou tuberculeux. J'ouvre largement l'articulation en me servant de l'incision de Textor, j'extirpe soigneusement toute la capsule fongueuse, j'excise du tibia et du fémur ce qui est strictement nécessaire. J'insiste beaucoup sur la valeur du traitement post-opératoire. Chez les adultes j'enlève, après consolidation des os, tout appareil fixateur. Pour les enfants, il est absolument nécessaire de maintenir pendant des années l'articulation réséquée dans un appareil de fixation, pour être à l'abri des contractures en position vicieuse (flexions); il va sans dire que ce n'est pas là chose facile à obtenir des parents ni surtout des enfants.

Sur mes 268 réséqués j'ai pu en retrouver 188 dont 14 sont morts (7 de tuberculose, 7 de maladies intercurrentes). Sur les 174 cas restants nous avons obtenu chez 92 % une guérison complète du processus tuberculeux. C'est un résultat que nous n'avons observé pour aucune autre articulation. J'exige, pour que les résultats fonctionnels soient parfaits, une ankylose osseuse solide, la jambe étendue, et un raccourcissement minime. L'arthrectomie (synovectomie) n'est employée que dans les cas de fongus de la capsule. Sur 128 faits de synovite tuberculeuse pure, je n'ai pratiqué la synovectomie que 13 fois et les résultats n'en sont pas brillants. C'est un procédé opératoire que je ne puis recommander, pas même chez les enfants.

Par contre, nous avons eu de très bons résultats chez les enfants avec la résection. On a reproché à celle-ci de donner lieu à des raccourcissements considérables du membre et à des déviations de l'axe du corps. Je constate que le traitement orthopédique ne peut empêcher ni le raccourcissement ni la scoliose. D'après les recherches de M. Dollinger, nous savons que, même avec un traitement orthopédique, il survient des raccourcissements prononcés, ce que cet auteur attribue à une insuffisance de développement du cartilage épiphysaire, due à la sclérose des artères articulaires, conséquence directe de l'état inflammatoire chronique péri-articulaire. Un raccourcissement ne dépassant pas 3 centimètres est sans importance pour la marche. Ce n'est que quand il atteint de 3 à 5 centimètres qu'il devient gênant, mais les raccourcissements aussi prononcés sont rares après nos résections, car nous respectons minutieusement le cartilage de conjugaison et son voisinage. J'ai vu des raccourcissements de 5 à 10 centimètres après des destructions étendues des épiphyses et des foyers qui s'étendaient jusque dans la diaphyse. La moyenne de nos raccourcissements est de 2 centim. 8. Il est nécessaire de faire porter pendant des années des appareils de fixation pour éviter la contracture en position vicieuse secondaire. J'ai pratiqué la résection chez 84 enfants ; sur ces 84 cas, il y en a 53.4 % sans position vicieuse ; chez 31.4 % il existait une flexion ne dépassant pas 40° ; 14 % seulement présentaient une flexion nécessitant une opération secondaire. Tous les procédés de traitement conservateur — et je les ai essayés tous — m'ont donné de mauvais résultats. Sur 133 cas que j'y ai soumis, j'ai eu l'occasion d'en examiner 86 ; chez 51 % de ces 86 malades le résultat était satisfaisant et chez 45 % absolument mauvais, c'est-à-dire que les articulations étaient douloureuses, couvertes de fistules, et que, chez la plupart, il a fallu pratiquer l'amputation. En outre, il ne faut pas oublier que de 80 à 90 % des cas soignés par le traitement conservateur étaient des formes atténuées de tuberculose.

Sur 220 cas de *tuberculose de l'articulation du pied*, j'en ai soigné 60 % par le traitement conservateur et 40 % par des procédés sanglants. J'ai obtenu par l'opération de bons résultats. Le traitement conservateur doit être réservé aux cas récents sans fistules, aux tuberculoses osseuses sans séquestres et enfin aux cas de tuberculose des vieillards (éventuellement amputation). Je suis d'avis qu'il faut recourir à la résection dans toutes les autres formes de tuberculose, qu'il s'agisse d'un adulte ou d'un enfant. Dans 27 % des cas les résultats fonctionnels étaient parfaits, dans 31 % ils étaient bons. Les résultats opératoires sont satisfaisants, mais moins que dans la tuberculose du genou.

J'insiste spécialement sur la grande valeur du traitement général que l'on néglige trop souvent. Il faut une alimentation spéciale, des soins personnels minutieux, des bains d'eau salée, de l'héliothérapie et un traitement climatérique. Je choisis de préférence des altitudes de 1,200 à 1,600 mètres. On sait que M. Rollier a obtenu à Leysin de bons résultats. Il faut commencer l'héliothérapie par des expositions de courte durée de la région malade et habituer le malade peu à peu au soleil, pour l'y laisser à la fin pendant toute la journée. Quant aux abcès froids, je les ponctionne, et j'y injecte de l'huile iodoformée à 10 %. J'ai eu de très bons résultats avec ce procédé. Je ne saurais assez prévenir de ne pas inciser les abcès par congestion, car il en résulte des infections secondaires et des fistules. Le traitement par la stase hyperémique de Bier ne m'a pas donné de bons effets. La radiothérapie, préconisée par M. Iselin (de Bâle), ne m'a pas non plus satisfait, bien que nous ayons suivi

minutieusement les indications données par cet auteur.

M. Vulpius (de Heidelberg). — J'ai l'impression que dans le traitement des tuberculoses dites chirurgicales, on hésite encore entre l'intervention chirurgicale et le traitement orthopédique conservateur. Actuellement, l'héliothérapie, qui a donné des résultats surprenants, est en faveur, mais n'oublions pas qu'elle est de date encore trop récente pour que ses effets aient pu être contrôlés. Nous n'avons pas le droit d'ignorer tous les succès que l'on doit aux autres procédés de traitement, et tout en reconnaissant la valeur réelle de l'héliothérapie, de la balnéothérapie, des traitements climatériques et des autres moyens physiques, j'estime qu'il faut les associer, le cas échéant, au traitement chirurgical et orthopédique.

Il va sans dire qu'il faut individualiser et soigner différemment l'enfant et l'adulte; il faut, en outre, tenir compte de la différence qu'il y a entre un foyer extra-articulaire et une arthrite tuberculeuse, mais je n'oserais pas non plus exposer un malade, en le soignant pendant des mois par l'héliothérapie, aux dangers qu'il court par la présence même de son foyer tuberculeux, s'il est possible de supprimer radicalement ce foyer par une intervention chirurgicale.

Ce qu'il nous faut, ce sont des sanatoria spéciaux pour le traitement des tuberculoses chirurgicales. Ces sanatoria doivent être installés de façon que l'on puisse y instituer un traitement chirurgical et orthopédique; en outre, on doit pouvoir recourir à l'héliothérapie (terrasses, vérandas, dortoirs au soleil, etc.), à la radiothérapie; il doit aussi y avoir des installations de bain d'eaux-mères.

Les résultats obtenus à Berck-sur-Mer, à Leysin et ailleurs prouvent nettement qu'il est au moins aussi nécessaire et utile de construire des sanatoria pour le traitement des tuberculoses dites chirurgicales que pour celui des malades atteints de tuberculose pulmonaire.

M. Wrzesniowski (de Czestochowa) décrit son procédé opératoire dans les cas de résection articulaire. Après ouverture de l'articulation par incision transversale, il fait bâiller l'article pour pouvoir l'examiner et, après avoir enlevé toutes les fongosités, il remplit l'articulation avec de la gaze stérilisée, puis il la ferme sans suture et l'immobilise. A chaque changement de pansement, il fait de nouveau bâiller l'articulation, change la gaze, fait un examen soigneux et enlève ce qu'il aurait pu oublier. Par ce procédé il évite un raccourcissement du membre et la formation de fistules. Ce traitement dure de trois à six mois au moins et aboutit à une ankylose complète. Depuis 1901, l'orateur l'emploie dans tous les cas d'arthrite tuberculeuse et il a ainsi obtenu de bons résultats dans 50 % des faits.

M. Bier (de Berlin). — Je préconise le traitement conservateur et je n'immobilise jamais une articulation. Pour le membre inférieur, je fais porter des appareils qui le soutiennent, mais ne l'immobilisent pas; dès que le malade n'éprouve plus de douleurs, je lui fais mobiliser ses articulations. Le traitement par la stase hyperémique m'a donné au point de vue fonctionnel des résultats surprenants. Il faut y associer l'administration d'iodure de potassium (2 grammes par jour pour les enfants et 3 grammes pour les adultes), car on risque autrement de provoquer la formation d'abcès par congestion. J'ai même vu se résorber des abcès froids par l'administration d'iodure de potassium.

M. de Quervain (de Bâle). — Le traitement des tuberculoses dites chirurgicales est à l'heure qu'il est en grande partie conservateur. Le traitement climatérique, l'héliothérapie jouent un grand rôle. Si l'on veut utiliser avec succès ces procédés, il faut y recourir pendant un certain laps de temps. Par ce que l'on observe en cas de tuberculose localisée du péritoine, nous avons appris que la tuberculose peut guérir sans cicatrices; il n'y en a que quand on intervient chirurgicalement. Ce qui est tout particulièrement important c'est de *commencer* par un traitement climatérique minutieux et énergique qu'on pourra toujours, le cas échéant, faire suivre d'un traitement chirurgical, mais il ne faut pas faire le contraire. On traitera d'emblée la tuberculose par des procédés sanglants dans les cas de dégénérescence amyloïde et de surinfection. Le traitement climatérique est un procédé tout à fait merveilleux qui influence l'état général et l'état local et qui, en même temps, abrège dans une certaine mesure la durée de la maladie. Je n'ai jamais vu se former de fistules ni survenir de surinfection quand on a recours à une héliothérapie bien comprise. Je partage tout à fait l'opinion de M. Vulpius et j'estime qu'il faut individualiser et tenir compte à la fois de l'anatomie pathologique du processus tuberculeux et de la situation sociale du malade.

M. König (de Marbourg). — Je suis du même avis que M. Garrè à tous les points de vue. J'essaye actuellement de remplacer l'action du traitement climatérique par les rayons ultraviolets produits par une lampe de quartz. Les enfants que j'expose à ces rayons présentent les mêmes phénomènes généraux et locaux qu'après une cure d'insolation.

M. Wilms (de Heidelberg). — Je suis resté fidèle au traitement des tuberculoses par les rayons de Röntgen. Depuis cinq ans que j'y ai recours, j'ai beaucoup moins opéré de tuberculoses qu'auparavant. Je n'interviens guère que dans les cas de tuberculose du genou et de séquestres. J'ai obtenu de très bons résultats en traitant les lymphomes tuberculeux du cou par les rayons X. A mon avis, il faut associer le traitement climatérique à l'action des rayons X pour obtenir un résultat meilleur.

M. Iselin (de Bâle). — J'ai eu l'occasion, à la clinique chirurgicale de Bâle, de traiter des tuberculoses par les rayons X. J'ai soigné, en cinq ans, 367 cas de cette affection, mais je n'ai pas toujours employé ce procédé. Il ne faut pas oublier qu'il peut se produire des brûlures de la peau. En outre, on n'ose pas soumettre aux rayons X les régions épiphysaires des enfants. Enfin, il n'est pas possible d'influencer la tuberculose à une grande profondeur, car la peau serait alors altérée. C'est ainsi que j'ai encore vu apparaître des lésions cutanées à la suite de la radiothérapie un an et demi après l'application des rayons de Röntgen. Les formes purulentes bénéficient plus aisément de ce traitement que les formes fongueuses. Sur 50 cas de tuberculose du poignet, il y en a 30 qui ont guéri sans opération. Les rayons X ne m'ont pas paru avoir d'action sur les foyers osseux; ils sont arrêtés par la couche corticale. J'ai l'impression que ces rayons dissolvent les os. J'ai vu dans 2 cas de spondylose que j'ai soumis à la radiothérapie survenir des symptômes de compression de la moelle. En tout cas, il n'en reste pas moins que la radiothérapie est suivie, dans certains cas, d'une amélioration très nette.

Etiologie et traitement du phlegmon gazeux.

M. Müller (de Rostock). — Les phlegmons gazeux ne sont heureusement plus aussi fréquents qu'auparavant. Il en existe des formes légères et d'autres dont l'issue est fatale en quelques jours. Dans les cas dont le pronostic est mauvais, on trouve le bacille de Fränkel (*Bacillus capsulatus aerogenes*). Chacun de nous a eu l'occasion de voir après des opérations sur le tractus gastro-intestinal (surtout après des appendicectomies) survenir sans cause connue un phlegmon gazeux. Pour ce qui est du traitement, M. Thiriar a préconisé en 1899 l'insufflation d'oxygène dans les tissus phlegmoneux (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 406). J'ai eu l'occasion dernièrement de voir un phlegmon gazeux, après une opération absolument aseptique, dans lequel nous avons trouvé le bacille de l'œdème malin et qui a guéri, malgré l'aspect douteux qu'il présentait, à la suite d'insufflations d'oxygène à haute pression dans les tissus. J'en ignore l'étiologie.

M. Kirschner (de Königsberg) dit qu'il faut individualiser dans le traitement du phlegmon gazeux et qu'il a eu l'occasion dans la guerre des Balkans de sauver un blessé atteint de phlegmon gazeux par une amputation de l'épaule et, dans un autre cas analogue, par une large incision et par l'insufflation d'oxygène.

Sur le massage du cœur.

M. Wrede (d'Iéna). — Dans les cas de syncope pendant l'anesthésie générale, il ne nous reste qu'un moyen souverain, c'est le massage direct du cœur. J'ai établi expérimentalement que ce massage ne réussit que s'il est pratiqué au plus tard de dix à quinze minutes après l'arrêt total de la circulation, à cause de l'anémie du bulbe. Il ne faut pas le cesser trop vite, et j'ai eu la satisfaction de ranimer un malade après un massage du cœur d'une heure et demie. Il faut tenir compte que le massage peut déterminer une lésion du cœur, mais c'est un procédé à tenter dans les cas tout à fait désespérés et qui peut donner encore des succès.

M. Kümmell (de Hambourg) déclare qu'il partage l'opinion de M. Wrede. Il a eu l'occasion d'employer le massage direct du cœur 4 fois, dont 2 fois par voie abdominale, avec succès. Il insiste beaucoup sur le fait qu'il ne faut pas tarder dans les cas de collapsus de recourir à ce traitement qui n'a de valeur que dix à quinze minutes après l'arrêt de la circulation.

Sur le choix de l'anesthésique dans les opérations abdominales pour des processus aigus inflammatoires.

M. Sprengel (de Brunswick). — J'ai eu l'occasion d'observer après des appendicectomies le tableau morbide que M. Reichel (1900) et M. Amberger (1909) ont décrit et qu'ils croyaient être une septicémie post-opératoire; on constate les phénomènes suivants : ictère, agitation, léthargie, coma, et l'issue est généralement fatale. Je suis persuadé, après avoir fait des recherches anatomiques (dégénérescence graisseuse du cœur, des reins et surtout du foie), qu'il s'agit d'une action tardive du chloroforme.

Aussi, depuis le mois d'octobre 1911, j'ai abandonné le chloroforme pour toutes les opérations relatives à des processus inflammatoires de l'abdomen et je n'ai plus vu un seul cas de ce genre, alors que, du mois de février au mois de septembre 1911, j'en avais observé 6 dont 2 avec issue fatale. J'estime que le chloroforme est absolument contre-indiqué pour ces sortes d'opérations, et je conseille de recourir à l'anesthésie à la morphine et l'éther.

M. Kümmell préconise vivement l'éthérisation intraveineuse (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 124, et 1911, p. 222) à laquelle il a eu recours dans plus de 200 cas et qui lui a donné de très bons résultats. Il estime que le danger d'une thrombose n'existe pas si l'on se sert d'une bonne technique.

M. Finsterer (de Vienne) déclare qu'il est du même avis que M. Sprengel; il recommande de ne plus employer le chloroforme et de le remplacer par une légère anesthésie à l'éther qui servirait en même temps d'excitant.

L'ulcère du duodénum.

M. Küttner (de Breslau). — Cet exposé porte sur 800 cas d'ulcère du duodénum dont les observations ont été mises à ma disposition par 80 chirurgiens. Par rapport à tous les cas d'ulcère de l'estomac, l'ulcère du duodénum se rencontre dans la proportion d'environ 1 pour 3. Nous ne sommes pas encore fixés sur l'étiologie. Certains auteurs attribuent l'ulcère à une embolie rétrograde veineuse suite d'appendicite ou de laparotomie. M. Rössler croit devoir incriminer l'appendicite chronique : celle-ci, par voie nerveuse, serait la cause de l'ulcère du duodénum. Quant aux symptômes qui permettraient de poser avec probabilité le diagnostic d'ulcère du duodénum, il faut noter les douleurs dites de faim, survenant de une heure et demie à trois heures après les repas. Quoique M. Moynihan déclare les avoir trouvées dans 97 % des 389 cas qu'il a opérés, je ne puis

admettre que ces crises de douleurs soient typiques de l'ulcère du duodénum, attendu qu'on les observe après des péricholécystites, dans les cas d'adhérence du pylore, et même dans le cancer de l'estomac. Cependant, ces crises de douleurs, tout en n'étant pas pathognomoniques de l'ulcère du duodénum, sont observées le plus fréquemment dans cette dernière maladie; en outre, traitées ou non, elles sont nettement périodiques, faisant place à des périodes de repos de plusieurs mois. Malheureusement, elles ne sont pas un symptôme du début de la maladie.

Objectivement, on constate dans 40 % des cas de l'hyperchlorhydrie, dans 40 % un chimisme stomacal normal et dans 20 % de l'hypochlorhydrie. Il peut même y avoir de l'anachlorhydrie.

Généralement, la quantité du suc stomacal joue un certain rôle dans cette affection, c'est-à-dire que presque tous les malades atteints d'ulcère de duodénum présentent une hypersécrétion.

L'apparition de melæna est un signe précieux pour le diagnostic de l'ulcère du duodénum, mais qui ne peut être pris en considération que quand il est positif. Le point douloureux à droite au niveau de l'ombilic et vers le milieu du muscle grand droit se rencontre fréquemment; toutefois, on le constate presque aussi souvent dans les cas d'ulcère de l'estomac.

La radiologie nous a donné des résultats tout à fait remarquables.

Le diagnostic différentiel, qui peut être établi, se posera entre l'ulcère de l'estomac, les affections de la vésicule biliaire et des adhérences consécutives à un processus inflammatoire; mais, même à l'opération, on peut éprouver des difficultés à reconnaître un ulcère du duodénum, surtout quand il est localisé à la face postérieure de l'intestin. C'est pour les cas de ce genre que M. Wilms et M. Körte préconisent la palpation interne du duodénum.

Le pronostic est plus sérieux que celui de l'ulcère de l'estomac à cause des perforations et des hémorrhagies. La perforation de l'ulcère du duodénum se produit dans 20 % des cas (7 % seulement pour l'ulcère de l'estomac) et dans 11 % il y a une hémorrhagie mortelle (3 % pour l'ulcère de l'estomac). Le traitement doit être chirurgical. Le traitement direct ne joue pas un très grand rôle. Il consiste dans l'excision de l'ulcère et ne peut se faire que dans les cas où l'ulcère occupe la paroi antérieure; elle ne met pas à l'abri des récidives. En outre, on fera la résection de l'estomac et de l'ulcère selon le procédé de Billroth seconde manière si l'on suppose l'existence d'un cancer. Le traitement de choix est la gastro-entérostomie avec rétrécissement du pylore, si ce dernier n'est pas déjà rétréci. Il existe plusieurs procédés de rétrécir le pylore, mais il n'y en a pas un seul qui ait donné des résultats sûrs. Certains chirurgiens rétrécissent le pylore par plissement, d'autres par ligature avec un fil de soie. M. Wilms se sert à cet effet d'un lambeau de fascia transplanté. Il va sans dire que le procédé le plus exact et le plus sûr est celui que M. von Eiselsberg emploie : l'exclusion unilatérale du pylore. Cependant, ce procédé a à son passif une mortalité de 16.5 % contre 6 % pour la gastro-entérostomie; de plus, il ne met pas à l'abri des récidives; on a même observé dans un certain nombre de cas des hémorrhagies secondaires. A mon avis, en l'état actuel des choses, il faut faire, dans les cas d'ulcère du duodénum avec rétrécissement du pylore une gastro-entérostomie simple et, dans les cas où le pylore n'est pas rétréci, l'exclusion unilatérale du pylore qu'on remplacerait, si les difficultés techniques devenaient trop grandes, par le rétrécissement artificiel.

D'autre part, il est absolument indispensable de faire suivre aux opérés un régime approprié pendant un certain temps.

Comme complications, j'ai déjà parlé de la perforation de l'ulcère et de l'hémorrhagie. La perforation dans la cavité abdominale est d'un pronostic tout à fait sombre. M. Citronstein a remarqué que 58 % des perforés mouraient dans les vingt-quatre premières heures et qu'après quarante-huit heures tous avaient succombé.

Si l'on peut, quand on excise l'ulcère perforé, pratiquer en même temps la gastro-entérostomie pour être à l'abri des récidives, il ne faut pas hésiter à le faire. En cas de péritonite, on se bornera à faire le strict nécessaire, mais on tâchera de pratiquer une gastro-entérostomie plus tard, quand le malade aura repris des forces.

Le traitement des hémorrhagies est le même que dans les cas d'ulcère de l'estomac.

M. von den Velden (de Dusseldorf). — J'ai observé que le sang se coagulait plus rapidement après l'injection d'une solution de chlorure de sodium concentré. C'est pour cela que je recommande de faire dans les cas d'hémorrhagie une injection intraveineuse de 4 ou 5 c.c. d'une solution de chlorure de sodium de 5 à 10 %.

En outre, j'ai fait l'expérience que dans les affections de l'estomac l'opium excitait la tonicité de l'estomac. Je recommande de combiner l'opium avec l'atropine ou la belladone qui, dans les cas d'affection stomacale hypersténique, aura un effet calmant.

M. von Bergmann (d'Altona). — J'ai l'impression que l'ulcère du duodénum ne survient que chez les sujets qui ont un système nerveux viscéral anormal. Dans la plupart des cas, on voit des troubles nerveux (troubles de la motilité ou de la sécrétion). A mon avis, il faut obtenir le rétrécissement persistant du pylore pour décharger définitivement le duodénum.

M. Gundermann (de Giessen) dit avoir réussi chez des lapins et des chiens à provoquer des ulcères du duodénum par exclusion partielle de la veine porte. Il estime que l'ulcère du duodénum et l'ulcère de l'estomac sont dus à un mauvais fonctionnement du foie.

M. Haudek (de Vienne) rappelle les conclusions qu'il a tirées l'année dernière de l'examen radiologique pour localiser les ulcères de l'estomac, du pylore et du duodénum (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 201).

M. von Haberer (d'Innsbruck). — J'ai eu l'occasion d'opérer 3 malades atteints d'ulcère peptique du jéjunum, bien qu'on eût pratiqué chez eux, d'ailleurs fort correctement, une gastro-entérostomie rétrocolique postérieure, opération généralement considérée comme mettant à l'abri de cette complication; l'anastomose était absolument normale et nullement ulcérée. Ces trois malades ont guéri radicalement par la seconde intervention. J'ignore la cause de l'ulcère peptique; mais j'ai été frappé du fait que ces trois patients avaient souffert pendant longtemps de l'estomac avant de se décider à se faire opérer. Il existe un cercle vicieux entre l'ulcère et l'hyperacidité, et il est probable que de ce fait la disposition à l'ulcère peptique est plus grande. C'est pourquoi j'estime qu'il faudrait opérer l'ulcère de l'estomac aussi vite et aussi radicalement que possible.

M. V. Schmieden (de Berlin). — J'ai fait des études à la clinique de M. Bier sur la pathogénie de l'ulcère du duodénum, et j'estime que ce sont les constatations faites à l'opération qui permettront le mieux d'élucider la question. J'ai été frappé de voir que dans la plupart des cas d'ulcère du duodénum la radiographie démontrait que le duodénum contenait encore du bismuth; or, le duodénum devrait laisser passer très rapidement son contenu. La stagnation de matières alimentaires acides irrite la muqueuse et peut provoquer des ulcérations aux endroits prédisposés. Il y a deux causes de stagnation dans le duodénum : la ptose gastrique et la fixation du pylore vers le côté droit de l'abdomen (par des adhérences consécutives à des péricolites ou des péricholécystites). Le duodénum ne peut plus alors se vider normalement. Ce sont là, pour moi, les causes et non les suites de l'ulcère, comme on l'admet jusqu'à présent. Il est facile de trouver des analogies de ce mode d'étiologie dans les affections du tractus gastro-intestinal. Je rappelle que, d'après von Bergmann, les spasmes de la région ulcérée ne sont pas à considérer comme un symptôme de la maladie, mais qu'au contraire il faut leur attribuer un rôle actif dans la genèse de cette affection.

M. Bier. — Nous voyons beaucoup plus d'ulcères du duodénum qu'autrefois, parce que nous savons mieux les diagnostiquer. J'insiste beaucoup sur l'anamnèse qui donne des indications précieuses à celui qui sait s'en servir. Quant au manuel opératoire, je préconise la gastro-entérostomie par le procédé de von Hacker et je rétrécis le pylore par plissement, selon le procédé de Moynihan.

M. Kolb (de Heidelberg). — M. Wilms rétrécit le pylore par un lambeau de fascia qui en fait le tour; la ligature ne doit pas être trop serrée. Nous n'avons pas eu de bons résultats en remplaçant le lambeau de fascia par de l'épiploon.

Le traitement des processus septiques par l'administration d'alcalins.

M. Vorschütz (de Cologne). — Depuis quelques années M. Tilmann (de Cologne) administre dans tous les cas d'inflammation purulente à forme septique les alcalins à haute dose (de 10 à 20 grammes de bicarbonate de soude aux adultes, de 5 à 10 aux enfants). J'ai constaté expérimentalement sur des lapins que le sang auquel on avait ajouté de l'acide chlorhydrique dilué n'avait plus le pouvoir de neutraliser la même quantité de poison (ricin) que le sang normal. Quant on introduisait des alcalins dans la circulation, les lapins ne mouraient pas.

Chirurgie pulmonaire.

M. Tiegel (de Dortmund). — J'ai observé un cas de rupture du poumon avec hémothorax considérable et emphysème très marqué du tissu intercellulaire et qui a guéri sans intervention. J'ai fait disparaître l'emphysème par l'application d'une pompe aspiratrice. J'ai guéri l'hémo-pneumothorax au moyen d'un drain à soupape.

J'ai constaté par des expériences sur des chiens que les plaies des poumons ont une tendance remarquable à guérir spontanément, et j'estime que dans les cas semblables il ne faut pas intervenir trop radicalement.

M. Guleke (de Strasbourg) préconise l'incision transversale dans le traitement chirurgical des plaies pénétrantes des cavités thoracique et abdominale. Il recommande de faire, en outre, la laparotomie dès qu'il y a le moindre soupçon d'une lésion des organes abdominaux.

M. Schumacher (de Zurich). — A la clinique de Zurich nous avons pratiqué 3 fois l'opération de Trendelenburg pour embolie de l'artère pulmonaire (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 207 et 307). Il est absolument impossible de faire un diagnostic différentiel entre une embolie pulmonaire et certaines causes de mort dans des affections cardiaques (surtout la dégénérescence du myocarde). Pour ce qui est des indications opératoires, j'estime que l'on doit tenter d'intervenir dans les cas à évolution rapide, car, si faibles que soient les chances de succès, elles n'en existent pas moins.

M. Rehn (de Francfort sur-le-Mein) conseille, dans les cas d'opération de Trendelenburg pour embolie de l'artère pulmonaire, de ne pas comprimer l'artère, mais d'arrêter le courant sanguin dans la veine cave, parce que dans l'embolie le cœur est déjà distendu.

Transplantations et chirurgie plastique.

M. Küttner présente une fillette chez laquelle il a implanté il y a un an et demi le péroné d'un singe à la place du péroné de la malade. Actuellement le péroné implanté est solide.

M. Röpke (de Barmen). — J'ai fait des expériences sur la transplantation de tissu graisseux dans la chirurgie des os et des articulations. J'ai constaté qu'un fragment de tissu graisseux, dont la grosseur ne dépasse pas celle de la paume de la main, ne provoque aucune irritation de l'articulation. J'ai pratiqué la transplantation libre de tissu graisseux dans 13 cas d'opérations sur des articulations pour

synostoses ou ankyloses. J'ai obtenu de très bons résultats fonctionnels. Même dans les résections pour tuberculose, j'ai employé mon procédé de transplantation. S'il s'agit de coxalgie, on introduit la graisse dans l'articulation qu'on suture complètement. On ne commence pas les mouvements actifs avant trois semaines.

J'ai été très satisfait des résultats fonctionnels obtenus et je ne puis que recommander ce procédé pour tous les cas de mobilisations sanglantes d'articulations et d'opérations pour tuberculose articulaire.

M. Riedel (d'Iéna). — Depuis plusieurs années, j'ai entrepris des expériences sur les articulations. J'ai extirpé l'articulation et réimplanté la tête et la ligne épiphysaire. J'ai obtenu quelquefois des résultats assez satisfaisants dans les cas d'ostéomyélite et de tuberculose; mais souvent il est survenu de l'ankylose et, chez quelques malades, la région épiphysaire s'atrophia. J'estime que le procédé décrit par M. Röpke est un procédé d'avenir et je crois qu'en combinant nos deux méthodes on pourrait arriver à obtenir une articulation mobile conservant sa ligne épiphysaire.

M. König. — J'ai démontré, à plusieurs reprises, que l'ivoire peut être transplanté dans l'organisme sans l'irriter. La grande difficulté est de fixer la prothèse d'ivoire à l'os; je préconise à cet effet des vis ou des clous en ivoire, et j'insiste beaucoup sur l'importance qu'il y a à rapprocher les parties molles de l'os autant que faire se peut, car, autrement, on risque de voir se former des hématomes. Je vous présente une malade chez laquelle j'ai substitué à la moitié inférieure de l'humérus, réséquée pour un sarcome, une pièce prothétique en ivoire, et vous pouvez voir que l'état fonctionnel est surprenant.

M. Eden (d'Iéna) fait connaître que, à la clinique de M. Lexer, on a obtenu des succès avec la greffe graisseuse autoplastique pour isoler des nerfs et des tendons décollés et suturés.

M. Lexer (d'Iéna). — Je ne crois pas que l'on puisse prélever sur des cadavres du matériel absolument aseptique et je ne pense pas non plus que la transplantation homoplastique chez l'homme donne des résultats satisfaisants. Le transplant servira toujours de pièce prothétique. Je fais en ce moment des expériences à ma clinique pour immuniser et préparer le sujet sur lequel seront prises les pièces, et j'estime que la transplantation hétéroplastique donnera de bons résultats.

J'ai eu l'occasion, au mois de juin de l'année dernière, de réséquer un anévrysme de l'artère fémorale et de remplacer la partie d'artère enlevée par un segment de la veine saphène de 18 centimètres de longueur. Le résultat fut parfait.

M. Rehn (d'Iéna) présente 8 malades chez lesquels il a pratiqué des transplantations libres de tendons ou comblé des pertes tendineuses, consécutives à des téno-synovites purulentes. Le résultat fonctionnel est tout à fait extraordinaire. Les malades ont été opérés en 1912.

M. Ach (de Munich) recommande ses procédés de rectopexie et de néphropexie par transplantation libre d'un lambeau de fascia. Il dit avoir obtenu ainsi de très bons résultats.

M. Hayward (de Berlin) présente une malade chez laquelle on avait enlevé un sein pour adénofibrome. La perte de substance a été comblée par la greffe autoplastique graisseuse. Le résultat esthétique est bon.

M. Schmieden conseille d'employer la greffe osseuse dans les cas de perte de substance du maxillaire inférieur. Il a opéré ainsi 2 malades et la greffe s'est consolidée parfaitement dans les deux cas; les résultats fonctionnels sont satisfaisants.

M. Hildebrand (de Berlin) dit avoir essayé, dans un cas de paralysie du facial, de faire une greffe autoplastique du muscle sterno-cléido-mastoïdien du même côté pour relever la commissure labiale. Le résultat n'a pas été brillant.

M. Stein (de Wiesbaden) déclare que dans un cas de paralysie du facial où une greffe nerveuse avait échoué il a essayé de corriger l'infirmité par une greffe autoplastique de fascia; il a suspendu la commissure labiale à l'arcade zygomatique. Le résultat esthétique fut satisfaisant.

« Dysphagia et dyspnœa lusoria ».

M. Girard (de Genève) rappelle l'existence de troubles dus à une anomalie vasculaire. Il a eu l'occasion d'observer 2 fois de la dysphagie et même de la dyspnée assez considérable causée par le fait que l'artère sous-clavière du côté droit comprimait la trachée. Par l'artériopexie il a obtenu la guérison complète.

Dr Fritz L. Dumont,
Privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Berne.

(A suivre.)

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 25 mars et 1er avril 1913.

De l'évacuation des blessés à grande distance pendant la guerre des Balkans.

M. Delorme attire l'attention sur les inconvénients et les dangers occasionnés durant la guerre des Balkans par l'évacuation intensive des blessés à grande distance, et cela aussi bien dans l'armée turque que dans les armées serbe et bulgare.

Pour assurer d'une façon hâtive le traitement des blessures de guerre, M. Delorme estime qu'il est indispensable d'installer au nœud des routes ou sur les voies ferrées de distance en distance des échelons d'arrêt ou des postes de secours munis de tous les objets nécessaires au pansement des blessés.

A l'évacuation intensive à de grandes distances il faut donc substituer une évacuation limitée à courtes distances sur des gares ou des centres urbains.

L'orateur estime, en outre, que le service d'évacuation des blessés sur routes n'aura sa souplesse et n'offrira toutes garanties qu'en tant que le service de santé disposera de moyens de transport à lui, et que le sort des blessés ne sera pas lié à la marche rétrograde de voitures administratives dont le retour rapide aux centres de ravitaillement de l'avant est une condition primordiale.

De la voie paralatéronasale dans le traitement de certaines formes de fibromes naso pharyngiens.

M. Sieur (médecin militaire) donne lecture d'un travail dans lequel il montre que, en présence de la variété franchement nasale des fibromes naso-pharyngiens, quand les tissus sont envahis par la tumeur ou sont le siège d'une suppuration chronique, c'est à la voie paralatéronasale qu'il faut avoir recours pour exécuter une opération complète sans défigurer le malade.

En prolongeant dans le sourcil la partie supérieure de l'incision, on explore facilement le sinus frontal, les cellules ethmoïdales et le sphénoïde.

En contournant l'aile du nez et au besoin en fendant sur la ligne médiane la lèvre supérieure, on peut réséquer toute la paroi antérieure du sinus maxillaire et même se créer une brèche à travers sa paroi postérieure pour atteindre un prolongement ptérygo-maxillaire.

En réunissant enfin avec soin les lèvres de l'incision cutanée, la cicatrice est à peine apparente et la face conserve son aspect normal, puisque toutes ses parties dures ont été respectées.

L'angine de poitrine tabagique.

M. Ch. Fiessinger lit une note dans laquelle il combat l'opinion, encore généralement accréditée, qui attribue à l'action du tabac les accidents graves d'angine de poitrine.

Ce que peut seulement réaliser le tabac, ce sont quelques névralgies angineuses qui restent toujours bénignes et qui guérissent par la suppression de l'agent toxique. Lorsque la mort s'ensuit, elle est due à un autre facteur, la syphilis.

A l'appui de ces considérations, M. Fiessinger relate les observations de 3 malades atteints d'accidents angineux qui avaient été attribués au tabac. La réaction de Wasserman a montré qu'il s'agissait, en réalité, de syphilis méconnue. Le traitement mercuriel administré à ces sujets, qui avaient eu recours sans succès à toutes les médications, a amené une amélioration immédiate.

En somme, on ne doit jamais porter le diagnostic d'angine de poitrine tabagique grave, sans avoir écarté soigneusement l'idée de syphilis.

De l'emploi de la teinture d'ipéca à petites doses contre certains troubles digestifs tenaces des enfants.

M. Rousseau Saint-Philippe (de Bordeaux) donne lecture d'un travail dans lequel il montre qu'il existe chez beaucoup d'enfants certains troubles digestifs tenaces (anorexie, stase fécale, dyspepsie, apepsie, etc.), qui sont dus en grande partie à l'arrêt du fonctionnement du foie et au déficit de la sécrétion biliaire. C'est donc aux cholagogues, et, en particulier à l'ipéca, que l'on devra s'adresser pour combattre ces troubles. Dans ce but, on prescrira de préférence la teinture d'ipéca à petites doses, régulièrement progressives et prolongées jusqu'à parfaite guérison.

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 19 mars 1913.

Hémorrhagies gastro-intestinales d'origine insolite.

M. Stadelmann. — La première idée, quand on a constaté une hémorrhagie intestinale manifeste ou occulte, est qu'il s'agit d'un ulcère peptique de l'estomac ou du duodénum. On oublie trop facilement les nombreux autres processus qui peuvent donner lieu à la présence de sang dans les matières fécales : hémorrhoïdes, varices de l'œsophage, etc. La liste en est longue comme l'a montré M. Singer dans une publication récente et les faits sont loin d'être rares, ainsi qu'il résulte d'un travail de M. Kuttner.

Parfois l'origine d'une hémorrhagie abondante, même mortelle, reste obscure. Après avoir fait l'autopsie on déclare qu'il doit s'agir de varices de l'œsophage bien qu'il n'en existe guère et qu'aucune d'elles ne soit ulcérée ou bien que l'hémorrhagie est d'origine parenchymateuse. Personnellement, j'ai observé à l'hôpital Friedrichshain plusieurs faits de ce genre qui aboutirent à la mort, sans qu'il y eût de complications hépatiques, cardiaques ou rénales.

Un homme de trente-cinq ans fut hospitalisé pour des vomissements sanglants; il avait subitement rendu une énorme quantité de sang. Il succomba au bout de trois jours; tout le monde pensait qu'il devait s'agir d'un ulcère de l'estomac, bien que le malade n'eût pas d'antécédents gastriques. Or, à l'autopsie, on constata au niveau de la grande courbure un petit orifice gros comme une tête d'épingle qui aboutissait dans une veine. La mort était donc due à une varice ouverte dans l'estomac.

Les varices de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin sont moins rares qu'on ne le pense. Sans parler des hépatiques, les vieillards en ont, surtout quand ce sont des buveurs atteints de phlébosclérose. Dans le cas présent, il s'agissait d'une varice idiopathique, probablement congénitale. Personnellement, je n'ai connaissance d'aucun fait analogue, mais M. Kuttner en a décrit plusieurs.

J'ai observé aussi une vieille femme de

soixante-treize ans qui est morte d'une varice ouverte dans l'estomac.

A titre de trouvaille d'autopsie, je citerai le cas d'un homme de cinquante-cinq ans qui présentait des varicosités multiples et énormes au niveau de l'estomac. Leur pathogénie était absolument obscure. Dans un fait analogue de M. Ringel, ces varices avaient provoqué durant plusieurs années de graves hémorrhagies qui avaient fait penser à un ulcère.

Au niveau de l'intestin, il existe parfois de petites varices multiples, ne dépassant jamais le volume d'un petit pois, susceptibles de déterminer des hémorrhagies soit manifestes, soit occultes. Ce qui est beaucoup plus rare ce sont les grosses varices isolées, dont l'origine est toujours obscure. J'en ai vu 2 cas : l'un chez un meunier de quatre-vingt-trois ans, mort d'un accident de travail et l'autre chez une femme de quatre-vingt-quatre ans, qui succomba à un étranglement herniaire. M. Ewald a observé des hémorrhagies occasionnées par la présence dans le rectum de varices grosses comme des lentilles et des pois. Comme elles siègeaient à 15 centimètres de l'anus, il avait fallu recourir à la rectoscopie pour les apercevoir.

J'ai vu, en outre, de graves hémorrhagies chez une femme qui, après avoir souffert durant plusieurs années d'une gastro-entérite, succomba dans un état de faiblesse extrême à l'âge de soixante et un ans. A l'autopsie, on constata deux petits ulcères au niveau du jéjunum avec formation d'anévrysmes par érosion. De tels faits montrent qu'on a eu tort de nier la possibilité d'hémorrhagies occultes au cours d'un simple catarrhe de l'intestin.

Chez une autre malade, on avait cru à un ulcère de l'estomac, à cause de troubles gastriques et de la présence de sang dans les selles; or, il s'agissait, en réalité, d'un ganglion caséifié qui s'était ouvert dans la trachée, près de sa bifurcation, dans l'œsophage et dans l'aorte. La patiente finit par succomber à une hémorrhagie interne.

Les traumatismes déterminés par le cathétérisme sont moins rares. Le plus souvent, ce sont des érosions superficielles qui passent inaperçues quand on ne procède pas au lavage. Toujours est-il que j'ai observé 2 faits mortels, dont l'un avec perforation de l'œsophage et de l'aorte, et l'autre avec un caillot énorme, véritable moulage de l'estomac.

Une jeune servante de vingt-quatre ans, dont les dernières règles dataient de dix semaines, émettait du sang rouge par l'anus et succomba à une hémorrhagie interne. Elle était atteinte d'un abcès périrectal avec gros anévrysme par érosion qui s'était perforé dans le jéjunum et avait rempli de sang tout l'intestin.

Dans un autre fait qui en avait imposé pour un cancer de l'estomac à cause de l'absence d'acide chlorhydrique libre et de la présence d'une tumeur, M. Braun trouva à l'intervention une tumeur de nature inflammatoire de la paroi antérieure de l'estomac; elle était ulcérée et recouverte de pus. Elle fut réséquée et, au microscope, on y décela de l'endartérite; bref, c'était une tumeur syphilitique ayant tous les caractères des ulcérations syphilitiques intestinales qui ont été si bien décrites par M. E. Fränkel (de Hambourg). D'ailleurs, les suites de l'opération furent des plus favorables; la malade quitta l'hôpital, après avoir augmenté de 13 livres.

Il en fut tout autrement pour une autre patiente ayant des hémorrhagies d'origine syphilitique; c'était une femme de quarante-neuf ans, qui entra à l'hôpital absolument exsangue et ne tarda pas à succomber. Elle présentait de la mésartérite, de la dilatation de l'aorte ascendante, des gommes au lobe supérieur gauche du poumon. Il y avait, enfin, une caverne ouverte dans l'œsophage et dans l'aorte et qui était la cause de l'hémorrhagie mortelle.

Chez un ouvrier de vingt-six ans il existait des troubles gastriques qui ne disparurent pas après une gastro-entérostomie. Quand je le vis, des hémorrhagies intestinales répétées l'avaient rendu anémique. A l'autopsie, on trouva un anévrysme par érosion dans l'estomac.

Enfin, pour montrer combien il est difficile parfois de trouver le siège, la source de l'hémorrhagie, je mentionne le fait d'un garçon d'hôtel âgé de quarante-deux ans, mort à la suite d'une série d'hémorrhagies intestinales. Il n'existait chez lui que 2 érosions toutes superficielles et une tuméfaction de la musculature prépylorique; il s'agissait donc d'une inflammation gastrique. M. Engelsmann, élève de Lenhartz, a décrit 3 faits analogues.

M. Pick. — Dans un certain nombre de cas de varices rompues on trouve des altérations caractéristiques. Je les ai déjà signalées il y a quelques années et mes observations ont été confirmées de plusieurs côtés. Il s'agit d'une modification du petit épiploon, qui est remplacé par un tissu caverneux; le foie conserve dans ces cas son aspect normal, aussi bien macroscopique que microscopique. Les veines splénique et mésentérique, divisées en de nombreuses ramifications, se rendent à l'œsophage, comme chez les cirrhotiques.

Au point de vue clinique, on constate la présence d'une tuméfaction de la rate, qui est grosse et dure, et l'affection persiste très longtemps, pendant dix et même vingt ans.

S'agit-il d'une thrombose de la veine porte avec circulation collatérale secondaire? Cette théorie ne saurait expliquer la prolifération du ligament hépato-duodénal entier ni l'envahissement du pancréas par le tissu proliférant. Aussi a-t-on supposé l'existence d'un hémangiome d'origine veineuse. L'importance des veines du ligament gastro-hépatique, qui, à l'état normal, n'est qu'un faisceau peu considérable, m'a donné l'idée qu'il devait s'agir, au contraire, d'une nouvelle circulation « hépatopète ». Dans mon laboratoire, M. Neuhof a obtenu la preuve expérimentale de cette théorie. Voici comment il a procédé. Sur un lapin il a ligaturé les voies biliaires de trois lobes hépatiques et les voies veineuses du quatrième. Les trois premiers lobes se sont rétrécis, le dernier s'est hypertrophié, et à son niveau on constata la formation d'un tissu caverneux. Dans ce fait expérimental on ne saurait douter qu'il s'agit de voies collatérales « hépatopètes ». Or, ce sont les voies « hépatofuges » qui déterminent les varices œsophagiennes. Aussi pour y remédier faudrait-il favoriser autant que possible le développement des voies « hépatopètes » afin de rendre inutile la circulation « hépatofuge ». Pour obtenir ce résultat on fera une opération analogue à celle de Talma : on réunira de larges surfaces de l'estomac et de l'intestin à la surface du foie.

M. Albu. — J'ai observé un fait intéressant par l'importance des varices rectales. Le malade se plaignait de pertes sanguines qu'il attribuait à des hémorrhoïdes. Au rectoscope, je constatai qu'il existait, entre 10 et 15 centimètres au-dessus de l'anus, de nombreuses varices grosses comme des plumes d'oie. Un repos absolu permit au patient de reprendre son travail, mais un peu plus tard il eut de nouvelles hémorrhagies qu'il fut impossible d'arrêter ni par la cautérisation ni par un tamponnement.

M. Kraus. — M. Stadelmann nous a cité une série d'observations aussi intéressantes que rares. Toutefois, je me demande si dans quelques-uns des cas qu'il a observés il ne s'agissait pas simplement d'hémorrhagies de l'agonie. Il serait utile de savoir si dans d'autres faits l'histoire clinique de la maladie avait quelque chose de caractéristique. C'est ainsi que dans certains anévrysmes de l'artère hépatique il survient, en l'espace d'un an, trois ou quatre hémorrhagies abondantes, presque comme dans l'ulcère du duodénum. Ces hémorrhagies s'accompagnent d'ictère, les caillots offrent souvent comme indice de leur origine l'empreinte des valvules conniventes.

M. Lazarus fait remarquer qu'il a obtenu des hémorrhagies capillaires chez des animaux qu'il avait intoxiqués par des éléments radio-actifs comme l'actinium X. D'autres toxiques qui sont éliminés par la muqueuse intestinale pourraient agir de même, ce qui est d'ailleurs connu depuis longtemps pour le sublimé.

M. L. Kuttner dit qu'il a suivi durant de longues années des malades offrant tous les symptômes d'un ulcère et qui, après avoir succombé à une hémorrhagie, ne présentaient que des érosions superficielles, des varices ou même rien du tout. Il est vrai que ce sont là des éventualités rares; néanmoins, il y a lieu d'en tenir compte au point de vue pratique.

D[r] E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 17 mars 1913.

Physiologie et pathologie du pouls veineux.

M. Ohm (cadet). — La plus grande difficulté de l'analyse du pouls veineux était de repérer ses courbes avec celles du pouls artériel et de l'action du cœur. Or, en enregistrant par la photographie selon un procédé spécial les trois courbes : veineuse, artérielle et celle des bruits cardiaques, j'ai réussi à simplifier le problème, si bien que d'ores et déjà je crois avoir résolu la question tout entière.

Toutes les fois qu'il y a une stase au cours de la révolution cardiaque il s'ensuit une onde veineuse. L'onde diastolique est due au relâchement du ventricule, lequel précède sa réplétion. La fermeture des valvules sigmoïdes agit dans le même sens et c'est à elle que j'attribuai jadis cette élévation de la courbe. Toutefois, cette interprétation est inexacte; l'effet de la fermeture des valvules sigmoïdes est bien visible et il peut fort bien être utilisé pour s'orienter sur une courbe donnée, car il offre toujours un aspect caractéristique de petite pointe placée vers la fin de l'ascension indiquée. Après, la pression auriculaire augmente, le sang veineux trouve une voie libre et la courbe se rapproche de la ligne des abscisses. Elle ne l'atteint pas, car les ventricules se remplissent; il en résulte une augmentation du volume du cœur (auxocardie), la pression intrathoracique augmente et le cours du sang veineux se trouve arrêté. Les oreillettes se contractent en opposant un nouvel obstacle, lequel se traduit par une onde présystolique. Au moment de la fermeture de la valvulve tricuspide et du premier bruit cette onde présystolique est relevée par une onde systolique plus importante dont le sommet constitue en même temps le sommet de toute la courbe veineuse. La contraction des ventricules réalise une diminution du volume du cœur (méiocardie) avec diminution de la pression intrathoracique, laquelle permet la déplétion des grandes veines et la chute de la courbe. Celle-ci se produit suivant une ligne droite ininterrompue; ce n'est que vers la fin que cette ligne s'élève un peu par suite d'un léger obstacle survenant de par la réplétion des oreillettes. Au moment du second bruit l'onde diastolique recommence.

Ainsi la courbe veineuse normale se trouve expliquée dans tous ses détails. Il n'est pas difficile ensuite de comprendre les courbes pathologiques. C'est ainsi que dans un cas de dédoublement du bruit systolique j'ai constaté un petit contrechoc systolique (1). La dépression diastolique de la courbe descend moins bas que normalement à cause de l'augmentation de la pression.

Il en est de même en cas d'insuffisance mitrale, quand son effet ne se trouve pas compensé par une action énergique des oreillettes. Je vous présente le graphique d'un cas de rétrécissement mitral, avec une courbe de déplétion ondulée accusant la difficulté du déversement du sang veineux. Les bruits d'origine pulmonaire et aortique se manifestent de façon identique sur la courbe, mais seuls les bruits aortiques se marquent sur la courbe du pouls veineux. Voici comment se traduit une myocardite : durant la déplétion, la pression oscille,

(1) En cas de dédoublement du premier bruit par fermeture de la valvule auriculo-ventriculaire en deux temps, celle-ci, au début de la systole, n'est fermée qu'incomplètement et une partie du sang du ventricule pénètre dans l'oreillette, d'où contrechoc. — N. D. L. R.

l'onde auriculaire reste petite à cause de la faiblesse de l'oreillette. Dans les cas graves, la déplétion se fait avec tant de lenteur qu'elle persiste même après l'apparition du second bruit.

Le « cœur en goutte » (*Tropfenherz*) se montre également insuffisant, car il présente les signes d'une légère stase : dépression diastolique inférieure à la normale, petitesse de l'onde auriculaire.

Dans les faits de stase très grave, le pouls veineux est positif. L'onde auriculaire est supprimée, car l'oreillette est dilatée ou ne présente que des contractions fibrillaires. La déplétion ne se fait pas pendant la systole, mais durant la diastole et uniquement par l'action de la pesanteur.

M. Rautenberg expose que l'attention des cliniciens a été attirée sur le pouls veineux en 1902 quand parut le livre de M. Mackenzie, qui montrait l'importance que présente son examen au point de vue du diagnostic dans les cas pathologiques. Quelques années plus tard, on aborda l'étude des pouls auriculaires dont on obtient le tracé en introduisant dans l'œsophage, à 6 centimètres au-dessus du cardia, un ballon de caoutchouc. C'est l'action de l'oreillette gauche que l'on peut suivre de la sorte; toutefois, l'action de l'autre oreillette lui est tout à fait parallèle, ainsi qu'il résulte des recherches expérimentales de l'orateur faites sur le chien. La première élévation, *as*, de la courbe auriculaire est due à la contraction active de l'oreillette, le deuxième sommet, *vs*, est dû à la succion diastolique, enfin la chute de D^1 à D^2 est un peu en retard sur le second bruit du cœur. Or, ce retard est dû au mécanisme de l'onde et si l'on calcule, ainsi que M. Rautenberg l'a fait avec M. Weiss (de Königsberg), la valeur de ce retard mécanique, on constate que la chute D correspond absolument avec ce bruit. Or, en adoptant la notation de M. Mackenzie, on trouve que le sommet *a* de la courbe veineuse est déterminé par l'élévation *as*, c'est-à-dire par la contraction auriculaire. Tandis que les autres phases de la courbe veineuse se montrent retardées par comparaison avec la courbe auriculaire, *a* et *as* sont synchrones. C'est que, comme l'a constaté M. Fredericq, la systole auriculaire droite précède celle de l'oreillette gauche. Aussi, en réalité, la courbe veineuse présente-t elle un retard par rapport à la contraction de l'oreillette droite; une légère dépression au milieu de *a* trahit le début de l'action de l'oreillette gauche; *c*, correspond à *vs* et *v* à D, l'un retardant sur la systole ventriculaire et l'autre coïncidant avec la diastole ventriculaire. La courbe veineuse est toujours en retard sur la courbe auriculaire, et cela d'une façon variable et en défigurant sa courbe.

M. Rautenberg fait remarquer, en outre, que *v* est ventriculo-systolique, — ainsi que l'a démontré M. Hering — ce qui se voit facilement quand on tient compte du retard mécanique. Aussi faut-il beaucoup de prudence dans l'interprétation des pouls veineux, bien plus que dans celle des pouls artériels. L'orateur a noté que dans les cas pathologiques, contrairement à ce que l'on avait pensé, l'insuffisance mitrale ne détermine pas de pouls auriculaire positif, tant qu'elle est compensée. Dans un tel fait il a vu le pouls devenir positif durant un accès de rhumatisme articulaire; l'oreillette était alors paralysée et l'on ne voyait que l'élévation et la dépression ventriculo-systolique; quelques mois plus tard, l'oreillette avait récupéré son activité et tout redevint normal. Aussi l'analogie oblige-t-elle à ne pas généraliser la doctrine de Riegel, d'après laquelle l'insuffisance tricuspide rendrait positif le pouls veineux, lequel dépend du pouls auriculaire droit. Cette assertion n'est vraie que pour les insuffisances non compensées.

M. Rautenberg analyse plusieurs faits d'arythmie durant leurs différentes phases cliniques. Entre autres, il cite un cas, qu'il déclare unique, d'asynergie auriculaire avec *a* positif et *as* négatif, l'oreillette gauche étant paralysée, l'oreillette droite active. Il insiste sur la difficulté d'une interprétation exacte du pouls veineux et la supériorité du pouls auriculaire ; le pouls veineux aurait d'ailleurs des particularités individuelles qui résisteraient à une interprétation scientifique. En terminant, il montre combien sa façon d'envisager la courbe veineuse s'éloigne de celle de M. Ohm qui, à son avis, a tort de négliger la courbe auriculaire, laquelle constituerait la clef de la courbe veineuse.

M. Bönniger. — M. Ohm a tenté de réduire à des variations de la pression intrathoracique l'onde ventriculo-systolique de Hering ; or, cette onde s'observe également après ouverture de la cage thoracique, ce qui rend illusoire l'interprétation de notre confrère. Pour rendre plus clair le pouls veineux, il est avantageux, parfois, d'exercer une pression sur l'abdomen du malade.

M. Rehfisch. — MM. Ohm et Rautenberg sont du même avis sur un point tout au moins : c'est qu'il est possible d'ores et déjà de donner une interprétation exacte des pouls veineux. Je ferai remarquer, toutefois, que nombre de questions capitales restent encore obscures. L'oreillette lance-t-elle son sang dans la veine cave supérieure ou ses valvules se ferment-elles durant sa systole? Cette question est tout entière à élucider; cependant, certaines raisons me font croire que la communication entre l'oreillette et la veine cave n'est pas interrompue durant la systole auriculaire.

M. Rautenberg estime que l'interruption de la chute diastolique par une pointe relève du recul du cœur. Je suis d'un autre avis. M. Fredericq a montré que durant la fermeture de la tricuspide les valvules se portent en haut et communiquent par ce mouvement un élan au sang qui se trouve dans l'oreillette. La forte dépression qui s'ensuit dépend du reflux du sang durant la systole ventriculaire.

La pointe de la stase ventriculaire tombe et dans la systole et dans la diastole; j'ai trouvé intéressante l'idée nouvelle que s'est faite M. Rautenberg de son retard.

Voici les modifications myocarditiques de la courbe veineuse : l'oreillette est dilatée outre mesure, *a* est petit ou absent; de là petite systole ventriculaire défectueuse, dépression basse, *c* insignifiant se confondant avec la pointe par stase ventriculaire.

Parmi les arythmies, il n'est que le pouls alternant qui dérive d'un trouble de l'élément contractile seul; dans tous les autres cas, il s'agit d'un trouble du synergisme. Tout cela s'explique très facilement par l'étude du pouls veineux; toutefois, tout ce qui est postérieur au début de l'action ventriculaire échappe à cette analyse, tout ce qui se passe à l'intérieur des ventricules, les dissociations au nœud de Tawara ne se reconnaissent qu'à l'électrocardiogramme (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 363). En outre, c'est à tort que l'on déclare que dans l'arythmie perpétuelle la contractilité des oreillettes est supprimée; elle l'est souvent, mais elle peut être normale; ce qui rend l'arythmie perpétuelle, c'est l'irrégularité de l'élaboration des excitations.

Dr E. FULD.

BRUXELLES

—

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 29 mars 1913.

La mort subite au cours de l'avortement criminel.

M. Corin. — La mort subite au cours de l'avortement criminel reconnaît comme causes principales, en dehors des hémorrhagies et des déchirures utérines, tout à fait exceptionnelles, la syncope réflexe ou l'embolie gazeuse ou solide. Il semble que bien des cas attribués à la syncope réflexe proviennent d'embolies, qu'une autopsie mal faite ou incomplète n'a pas permis de découvrir. Dans un cas que j'ai eu l'occasion d'observer, je n'ai pu me prononcer entre la syncope et l'embolie gazeuse. Il y avait, en effet, un travail de putréfaction assez accusé et le sang était spumeux dans les deux cœurs; à la vérité, cette bilatéralité pouvait s'expliquer par la persistance inattendue du *foramen ovale*. Dans les cas de ce genre, je recommande de recourir à l'analyse des gaz trouvés dans le cœur.

Dix années de lutte contre l'ankylostomiase.

M. E. Malvoz. — Depuis la création, en 1903, du *dispensaire du mineur*, œuvre de prophylaxie et d'assistance, créée par un accord entre la Province et les Sociétés charbonnières du pays de Liège, le nombre de porteurs d'ankylostomes est tombé de 23 % en 1902 à 2 % en 1912.

Au dispensaire du mineur on confia la triple mission d'entreprendre des revisions successives de tout le personnel des charbonnages, de se charger du contrôle microscopique des ouvriers embauchés avant leur descente dans la mine et d'appliquer le traitement antiparasitaire, sous une surveillance sévère et dans des conditions parfaites, à tous les porteurs d'ankylostomes, malades ou non, découverts à la suite de ces investigations.

Pendant les dix années écoulées, on a procédé à l'examen microscopique de 186,040 déjections et 8,898 mineurs porteurs de vers ont séjourné au lazaret de l'établissement et y ont été soumis au traitement antiparasitaire.

Le résultat de cette campagne est la disparition presque complète de l'ankylostomiase dans le bassin de Liège, entraînant avec elle de grandes économies réalisées par les charbonnages, d'une part, et la province, de l'autre, dans les charges d'assistance.

L'ambulance gantoise en Serbie; notes de chirurgie de guerre.

M. Willems. — La guerre actuelle a confirmé ce qu'on savait déjà de la bénignité relative des plaies produites par le fusil moderne. Sous ce rapport, la balle pointue dont se servent les Turcs ne se distingue guère dans ses effets des balles cylindriques à extrémité ogivale qu'on emploie encore généralement. Les plaies par projectiles d'artillerie (shrapnel) sont beaucoup plus graves et leur nombre a été considérable dans la campagne actuelle.

L'extraction des projectiles est rarement indiquée. Les plaies des parties molles sont particulièrement bénignes; mais, lorsqu'elles s'infectent, elles donnent lieu à des phlegmons parfois graves. Les plaies des vaisseaux avec formation consécutive d'anévrysmes ont été fréquentes, surtout pour l'artère fémorale. Les fractures par projectiles de petit calibre évoluent généralement comme des fractures sous-cutanées. La bénignité des lésions articulaires est frappante, mais pour aucune lésion l'infection n'est plus redoutable. L'expectation est la règle dans les plaies pénétrantes du thorax et de l'abdomen. Les plaies pénétrantes du crâne, du rachis et de la moelle sont celles dont le pronostic est le plus sombre.

La bénignité des plaies par projectiles de petit calibre est toute relative et ne dure que pour autant que la plaie reste aseptique. La question du premier pansement sur le champ de bataille est donc capitale. Ce premier pansement, dont le soldat porte sur lui les éléments, doit être conditionné de manière à pouvoir être appliqué sans qu'il faille le toucher dans ses parties essentielles. Un des meilleurs modèles sous ce rapport est le pansement d'Utermöhlen. La désinfection de la région devrait toujours être faite à la teinture d'iode.

La seconde condition indispensable à un bon traitement des plaies de guerre est l'organisation d'un service parfait d'évacuations, amenant les blessés le plus vite possible vers les hôpitaux de l'intérieur. Dans les ambulances de l'avant, l'abstention doit être la règle; leur rôle doit se borner à classer les blessés, à rectifier les pansements et à régler les évacuations.

Comme dans la chirurgie civile, l'asepsie doit être employée dans les hôpitaux de l'intérieur. Cependant, pour les infections graves j'ai dû revenir à l'antisepsie et particulièrement à l'emploi large de la solution de sublimé à 1 %.

Dr WATHELET.

ACTUALITÉS MÉDICO-OBSTÉTRICALES

La dilatation aiguë de l'estomac chez les parturientes et les nouvelles accouchées.

On a pu lire dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 338) le résumé de 2 cas de dilatation aiguë de l'estomac chez de nouvelles accouchées. Ce n'était pas la première fois que le narrateur de ces faits, M. Audebert, avait eu l'occasion de rencontrer pareille complication. Il y a six ans, avec M. Fournier, il avait déjà présenté 2 observations de ce genre à la séance du 15 avril 1907 de la Société d'obstétrique, de gynécologie et de paediatrie de Paris et, trois ans plus tard, il en avait relaté une troisième, de concert avec M. Fournier, à la séance du 2 mars 1910 de la Société d'obstétrique de Toulouse. Dès l'origine, MM. Audebert et Fournier ont eu pleine conscience des relations de leurs faits avec ceux qu'étudiaient les chirurgiens; le mérite de s'être les premiers et sciemment intéressés à la question des dilatations aiguës de l'estomac d'origine obstétricale paraît donc leur revenir.

La littérature médicale est encore très pauvre en exemples de ce genre. Dans notre pays nous ne connaissons qu'une observation de M. Le Lorier, présentée à la séance du 11 novembre 1907 de la Société d'obstétrique et de paediatrie de Paris, sept mois seulement après la première communication de MM. Audebert et Fournier, une observation de M. Méreau (1) et 2 observations de M. Boquel (2). D'autre part, nous avons mentionné dans ce journal, mais presque sans détail, 2 faits personnels (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 301).

La littérature médicale étrangère paraît encore plus pauvre; en 1907, M. Mordko Kuschnir (3) en relatait un cas; en 1910 nous en trouvons un autre appartenant à M. Kuliga (4), mais nous en connaissons assez mal l'histoire; enfin, l'an dernier, il en a été publié 3 faits appartenant, le premier à un médecin norvégien, M. Bretteville-Jensen (5), et les deux autres à deux accoucheurs américains, M. Davis (6) et M. Ziegler (7). Bref, au cours de ces six dernières années, nous arrivons à un total de 17 cas, en comprenant nos 2 faits personnels. Nous croyons volontiers qu'il en existe bien d'autres, mais ils sont probablement perdus dans des publications de titres et d'objets variés. En tout cas, les 5 faits recueillis par MM Audebert et Fournier prouvent, à eux seuls, que l'accident n'est pas absolument rare.

I

La pathogénie de la dilatation aiguë de l'estomac chez les femmes en situations d'origine gravidique est sûrement fort différente. A cet égard, on peut classer les observations en trois groupes.

Un premier groupe est représenté par les dilatations que nous appellerons idiopathiques ou mieux obstétricales, ce qui veut dire simplement que nous manquons de renseignements précis sur le mécanisme des accidents : il s'agit le plus souvent de parturientes dépourvues d'antécédents gastriques, dont l'accouchement a pu être artificiel, mais qui n'ont subi que des anesthésies nulles ou insignifiantes. L'exemple le plus typique est certainement la première des deux observations de M. Audebert résumées dans ce journal : les accidents débutèrent une demi-heure après la délivrance, laquelle, de même que l'accouchement, s'était passée le plus normalement du monde.

Mais, si dans ce groupe le chloroforme — facteur assez important au point de vue étiologique — n'a joué qu'un rôle négatif, la grossesse ou le travail ont pu être marqués par des incidents sérieux et notamment des hémorrhagies graves. C'était le cas de l'une des 2 patientes que j'ai observées : prise subitement d'hémorrhagie très grave (1 litre de sang) pour cause de placenta prævia central, elle présentait dès cet instant une voussure épigastrique manifeste; je n'ai pu savoir malheureusement s'il existait antérieurement des troubles dyspeptiques et à quel moment apparut l'ectasie gastrique. C'est également à la suite d'une hémorrhagie grave que M. Bretteville-Jensen vit survenir une dilatation aiguë de l'estomac chez une grande multipare. Nous résumons les principaux détails de son observation, assez typique, et, de plus, rédigée dans une langue peu familière à la plupart des lecteurs :

La parturiente en était à sa onzième grossesse; le terme en avait été déjà marqué par quelques hémorrhagies; celles-ci reparurent plus abondantes pendant le travail. Quand M. Bretteville Jensen arriva auprès de la parturiente, il trouva le travail avancé, un siège dans le petit bassin et l'hémorrhagie n'en continuait pas moins. Comme il entendait également des bruits de cœur fœtal au-dessus de l'ombilic, il diagnostiqua une grossesse gémellaire. Un accouchement rapide lui paraissant indiqué, en raison des hémorrhagies, la parturiente fut anesthésiée au chloroforme; le premier enfant fut extrait au forceps et le second par les pieds. L'hémorrhagie ne s'était pas suspendue entre les deux extractions et elle continuait après la seconde; aussi M. Bretteville-Jensen pratiqua-t-il au plus vite l'extraction manuelle du placenta. Grâce à une compression utérine suivant le procédé de Fritsch (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 86), l'hémorrhagie s'arrêta. L'anémie n'en était pas moins extrêmement marquée; il existait dès lors peut-être un léger ballonnement du ventre, mais ce ballonnement n'avait rien d'excessif et pouvait ne pas attirer l'attention.

Le lendemain, la nouvelle accouchée fut prise au matin de phénomènes de collapsus et, quand notre confrère arriva auprès d'elle, il la trouva presque inconsciente, très pâle, respirant difficilement, avec un pouls mou et irrégulier. M. Bretteville-Jensen imputa cet état à l'anémie et pratiqua une injection de 600 c.c. de sérum artificiel. Le pouls s'améliora un instant, mais bientôt l'état général de la patiente empira de nouveau. Un examen plus attentif fit alors découvrir un fort ballonnement épigastrique. Une sonde œsophagienne fut introduite aussitôt que possible : on retira un peu de liquide et une quantité colossale de gaz s'échappa « avec un petit bruit de trompette ». A la suite de cette manœuvre, le ballonnement abdominal disparut et, au bout d'une heure, l'état général de la patiente était presque revenu à la normale. Avec une médication belladonée et un nouveau cathétérisme pratiqué le lendemain la guérison définitive fut obtenue.

A l'étiologie, on trouve encore signalé un travail long et pénible (c'était le cas de la parturiente de M. Méreau) ou l'éclampsie (ainsi qu'il en fut dans les deux premières observations publiées par MM. Audebert et Fournier).

Les termes d'idiopathiques ou d'obstétricales dont nous nous sommes servi sont des termes d'attente. A l'autopsie du fait de M. Kuschnir, on trouva comme cause de l'occlusion gastrique un épaississement du repli péritonéal gastro-jéjunal, lequel comprimait le jéjunum. Des lésions de ce genre ou la fameuse bride artério-mésentérique peuvent donc être en cause dans les faits que nous avons classés sous notre première rubrique. Est-ce à dire cependant que la grossesse ou l'accouchement ne jouent aucun rôle? Tel n'est pas notre avis et c'est pour cela que les accoucheurs ne peuvent se désintéresser d'un sujet que les chirurgiens ont largement étudié, sinon épuisé.

La grossesse ou l'accouchement peuvent agir de deux façons : constitutionnellement et mécaniquement.

Constitutionnellement, en débilitant certaines parturientes, la grossesse peut amener l'affaiblissement de la paroi gastrique; si à ce facteur s'ajoutent des hémorrhagies, l'intoxication gravidique, une éclampsie, une infection streptococcique (comme dans un cas de MM. Audebert et Fournier) (1), un travail trop long, la résistance des organes ou du système nerveux pourra être gravement altérée. Dans ces conditions, on peut concevoir que la dilatation se produise ou se prépare dès avant l'accouchement; l'un des faits que nous avons observés et auquel nous faisions allusion plus haut en est la preuve.

Mécaniquement, la déplétion brusque de l'utérus gravide peut aggraver ou produire une ptose viscérale qui tiraillera le pédicule mésentérique et créera ainsi une occlusion duodénale. A propos d'un cas consécutif à une opération césarienne chez une rétrécie, M. Davis s'est demandé si la tête fœtale — l'enfant se présentait par le siège et le pariétal ayant occupé la face postérieure de l'utérus était effectivement aplati — n'avait pas exercé une compression fâcheuse sur le jéjunum ou le duodénum. C'est possible, bien que, d'après l'observation, le ventre fût légèrement en besace. Quant aux partisans de l'aérophagie, ils n'oublieront pas que, durant leurs longues heures de souffrances, les parturientes ont de fréquents mouvements de déglutition et la bouche fort sèche, ce qui peut entraîner l'absorption d'une quantité notable d'air; et, en fait, dans quelques cas de dilatation aiguë de l'estomac, ce sont surtout des gaz que retira la pompe stomacale. Enfin, l'atonie que manifestent durant les suites de couches les principaux réservoirs organiques (vessie, rectum) peut donner à penser que semblable atonie pourrait tout aussi bien frapper l'estomac.

II

Dans un deuxième groupe nous placerons les ectasies se manifestant chez des patientes ayant subi des anesthésies prolongées ou des interventions graves (opération césarienne). En pareil cas, on peut incriminer les différents agents mis en cause par

(1) J. Méreau. Dilatation aiguë de l'estomac après l'accouchement. (*Arch. médico-chirurg. du Poitou*, juin 1907.)

(2) A. Boquel. De l'utilité de la position ventrale dans certains faits d'occlusion intestinale post-partum (occlusion duodénale post-opératoire). (*Arch. méd. d'Angers*, 20 avril 1911.)

(3) Mordko Kuschnir. Ein Fall von akuter Magenerweiterung im Wochenbett. (*Thèse de Bâle*, 1907.) — Anal. *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 2 mai 1908, p. 603.

(4) Kuliga. *In* discussion de la communication de M. Hellendall : Zur akuten Magendilatation. (*Niederrheinisch-westfälische Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe*, séance du 8 mai 1910, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, janv. 1911, p. 115.)

(5) Bretteville-Jensen. Et tilfælde av akut ectasia ventriculi. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, déc. 1912.)

(6) Asa B. Davis. Acute dilatation of the stomach following cesarean section. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, déc. 1912.)

(7) Ch. E. Ziegler. Acute dilatation of the stomach; report of a case following cesarean section. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, déc. 1912.)

(1) Le rôle des infections et notamment des infections à pneumocoques a bien été mis en évidence par M. L. Desguin : De la dilatation aiguë de l'estomac. (*Ann. de la Soc. belge de chir. et journ. de chir.*, mai 1908.)

les chirurgiens et notamment le chloroforme. L'observation de M. Davis ne semble pas innocenter cet anesthésique; en voici brièvement résumés les principaux traits.

La patiente était une secondipare rachitique qui dut subir une césarienne abdominale de six à huit heures après le début du travail. Une hémorrhagie assez considérable par inertie utérine marqua la fin de l'intervention. A ce moment la patiente devint cyanosée, son pouls se fit rapide et faible. Une injection d'ergotine amena une bonne réaction de l'utérus; au moment où l'on se préparait à réduire la matrice dans le ventre, on aperçut l'estomac très dilaté, avec des vaisseaux gorgés de sang; il occupait presque toute la moitié supérieure de l'abdomen. Comme l'état général de la patiente était toujours inquiétant, un assistant voulut introduire une sonde dans l'estomac pour le vider; il ne put y parvenir. Pendant ce temps l'opération s'achevait, l'anesthésie était suspendue et l'état général devenait meilleur. Mais, vingt minutes plus tard, l'état général s'aggrava de nouveau subitement et, quelques instants après, la malade succomba.

Vue pendant sa grossesse, cette parturiente n'avait paru présenter aucun symptôme anormal. Par contre, l'anesthésie fut très mal conduite par un aide inexpérimenté : l'éther et le chloroforme furent employés alternativement et il survint ainsi de la cyanose et des réveils partiels. Il en résulta probablement un état d'acapnie (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 30). Il se peut aussi qu'au cours de l'anesthésie défectueuse la parturiente ait avalé beaucoup d'air et de mucus.

Mais, avec les facteurs opératoires ou post-opératoires usuellement incriminés par les chirurgiens, il est bon de n'oublier aucun des facteurs obstétricaux susmentionnés. Toutefois, pour essayer de déterminer la part qui incombe à l'opération et celle qui revient à la grossesse il faut attendre des observations nouvelles ; il y aura surtout lieu de rechercher si, après les opérations obstétricales, la dilatation aiguë de l'estomac est plus fréquente qu'après les opérations gynécologiques ; en cas d'affirmative, ce serait une preuve que la gravidité joue par elle-même ou par les conditions mécaniques qu'elle crée un rôle prédisposant.

En tout cas, qu'il s'agisse d'une ectasie d'apparence purement obstétricale ou d'origine purement opératoire, il est naturel de s'en prendre éventuellement aux troubles dyspeptiques, si la patiente en a présenté. Toutefois, ce facteur étiologique ne paraît jouer, au moins jusqu'ici, qu'un rôle modeste, car il n'est signalé que dans 2 ou 3 observations.

III

Restent, comme troisième groupe, les femmes chez lesquelles la dilatation aiguë de l'estomac est une sorte d'accident ou de coïncidence. C'est ainsi que dans l'observation de M. Le Lorier il existait un ulcère qui paraît avoir amené des phénomènes d'occlusion gastrique, puis une perforation. A vrai dire, l'accident aurait pu se produire avec ou sans grossesse, avec ou sans opération. On peut en dire autant de notre second fait personnel : la patiente, porteuse d'un cancer utérin et cachectique, fut césarisennisée sous anesthésie locale à la cocaïne et sans éviscération de l'utérus. Du côté des circonstances opératoires il n'y avait donc rien qui pût expliquer la dilatation de l'estomac. Celle-ci tint, selon toute apparence, aux progrès de la cachexie, voire à une métastase pylorique.

IV

Les accidents d'ectasie gastrique se manifestent généralement du deuxième au troisième jour après l'accouchement. Mais, comme nous l'avons déjà fait remarquer, cela ne veut pas dire qu'ils n'existent pas avant et nous en avons cité un exemple. Quelques observations permettent même de penser que cette antériorité est moins rare qu'on pourrait le penser. C'est ainsi que dans un fait de M. Boquel, aussitôt après la délivrance et un travail cependant court, on notait déjà un mauvais état général et un pouls de 120; il en était de même dans le fait de M. Bretteville-Jensen; dans celui de M. Méreau le vomissement qui se produisit à la fin du travail — période où les parturientes ne vomissent généralement plus — put très bien tenir à une dilatation gastrique au début. Quand donc on observe, sans raison apparente, durant le travail et *a fortiori* durant les premières suites de couches, un mauvais facies, un mauvais pouls, du collapsus, des régurgitations, des nausées ou des vomissements, il faudra se hâter d'explorer la région épigastrique.

Pour juger du pronostic, il est bon d'exclure de notre petite statistique la patiente de M. Le Lorier et les deux nôtres : la première, on l'a vu, succomba à une perforation de l'estomac par ulcère — ce qui était une « intercurrence » plutôt qu'une complication — et de nos deux parturientes, l'une succomba à ses hémorrhagies et l'autre à sa cachexie cancéreuse. Il reste ainsi 14 patientes ayant donné 5 décès; toutefois, de ces 5 décès il convient encore d'exclure une mort par infection et une mort tardive après des complications assez variées et dans lesquelles la dilatation de l'estomac n'avait peut-être plus rien à voir. Cela ne fait donc plus que 3 décès pour 14 cas; mais c'est encore beaucoup.

Il importe donc énormément que les accoucheurs se familiarisent avec le tableau de la dilatation aiguë de l'estomac. D'autant plus qu'on sera certainement frappé par le contraste existant entre l'aspect des malades en proie à l'ectasie gastrique et celui des patientes qui viennent d'en réchapper : telle était moribonde qui ressuscite instantanément. En présence de ce contraste nous nous demandons même si quelques morts de cause obscure qu'il nous est arrivé d'observer jadis et que, à tort ou à raison, nous attribuions à l'intoxication gravidique, aux embolies, à la suranémie n'étaient pas imputables purement et simplement à des ectasies gastriques.

L'importance qu'il faut attacher au diagnostic est justifiée par la simplicité et l'efficacité du traitement. Il a consisté soit en des lavages de l'estomac, soit en le décubitus ventral ou position de Schnitzler (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 275). Les premiers n'ont pas toujours un succès immédiat; dans l'observation de M. Ziegler, il fallut même recourir à des lavages toutes les deux heures pour obtenir une amélioration définitive; c'est donc un mode de traitement fastidieux aussi bien pour la malade que pour le médecin ; il est même bon de retenir que, dans le cas de M. Davis, la sonde œsophagienne ne put pénétrer dans l'estomac, probablement par suite d'un spasme du cardia, condition qui accompagne parfois l'ectasie gastrique aiguë. Le mieux est donc de recourir d'emblée à la position de Schnitzler; elle réussit dans tous les faits obstétricaux où on l'employa; en cas d'échec ou d'amélioration insuffisante, on serait toujours à temps de s'adresser aux lavages, sans parler de tous les toniques de la musculature gastrique.

Dr R. de Bovis,
Professeur à l'Ecole de médecine de Reims.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

L'élimination des chlorures dans la polyurie simple et l'influence du bicarbonate de soude sur cette élimination, par MM. J. Goldberg et R. Hertz.

Le rôle des reins dans les cas de polyurie simple n'est pas encore complètement élucidé et les divers auteurs ne sont pas d'accord sur le mécanisme pathogénique de cette maladie. Les uns, avec M. E. Meyer, estiment que la cause la plus importante de la polyurie est l'incapacité de la concentration de l'urine; d'autres, au contraire, sont d'avis qu'il est des cas de polyurie simple où la capacité de concentration est conservée, ce qui les amène à vouloir expliquer autrement les manifestations dont il s'agit. Ayant eu l'occasion d'observer, en un laps de temps relativement court, dans le service de M. Janowski, à l'hôpital de l'Enfant-Jésus à Varsovie, 3 cas de polyurie, MM. Goldberg et Hertz se sont appliqués à étudier la concentration saline dans cette maladie. L'urine de chaque malade était examinée toutes les heures, depuis neuf heures du matin jusqu'à cinq ou six heures de l'après-midi, l'urine obtenue entre six heures du soir et neuf heures du matin étant mise dans un seul bocal. Pour déterminer la capacité de concentration, les auteurs ont donné aux 3 patients des quantités de chlorure de sodium exactement pesées, dans des cachets, et ont examiné, ensuite, l'augmentation de la saturation saline de l'urine. En outre, MM. Goldberg et Hertz ont institué, dans ces 3 cas, des recherches relatives à l'influence du bicarbonate de soude sur les chlorures éliminés par les reins.

La concentration de l'urine se maintenait, chez tous les patients, à des chiffres assez bas. Après l'introduction du sel, cette concentration a augmenté, dans le premier cas de 136 %, dans le deuxième cas de 330 %, et, dans le troisième, de 334 %, ce qui permet de conclure que les reins avaient conservé, chez les 3 malades, la capacité de concentrer l'urine, quoique pas à un même degré. Ils fonctionnaient dans le premier cas plus mal que dans les 2 autres, puisque, pour se libérer de l'excès de sel introduit, l'organisme a eu besoin ici de plus de quarante-huit heures, tandis que, dans les 2 autres faits, un laps de temps de vingt-quatre à quarante-huit heures a suffi.

Pour ce qui est de l'influence exercée par le bicarbonate de soude sur l'élimination des chlorures, on se rappelle les recherches instituées par MM. Widal, Lemierre et Cotoni, et qui ont été longuement décrites dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 325-329) : partant de cette considération que le bicarbonate de soude, administré à hautes doses à des diabétiques, provoque fréquemment une élévation du poids du corps due, non pas à un engraissement véritable, mais à une hydratation des tissus, ces auteurs ont pu établir que l'introduction du bicarbonate de soude à dose massive dans l'économie exerce une véritable action suspensive sur l'élimination des chlorures, et que les hydropisies qui surviennent chez les diabétiques soumis à la médication alcaline ne diffèrent pas dans leur essence des autres hydropisies. MM. Goldberg et Hertz ont été à même de s'assurer que, dans la polyurie simple, le bicarbonate de soude exerce le même pouvoir de rétention chlorurée que dans le diabète sucré. En déterminant le taux des chlorures dans l'urine *émise toutes les heures*, on parvient à saisir facilement les oscillations qui se produisent dans la concentration urinaire, et cela sans fatiguer le malade, car il suffit alors de donner de 10 à 15 grammes de bicarbonate de soude, au lieu de 80 grammes, employés par M. Widal et ses collaborateurs.

Les auteurs du présent mémoire ont aussi cherché à se rendre compte si les individus bien portants réagiraient autrement à l'introduction du bicarbonate de soude dans l'économie que les malades atteints de polyurie. Il

résulte de leurs recherches qu'on ne constate, à cet égard, aucune différence essentielle. D'une manière générale, MM. Goldberg et Hertz ne croient pas que l'effet du bicarbonate de soude sur l'élimination du chlorure de sodium puisse être considéré comme un signe permettant de reconnaître si l'activité des reins est régulière ou non, car il est probable qu'il y a encore d'autres facteurs qui entrent en jeu. (*Revue de médecine*, février 1913.) — L. CH.

Rapports entre l'indice mercurique du sang et la teneur de ce liquide en hémoglobine et en globules, par M. L. Chelle.

Sous le nom d'*indice mercurique du sang* ou *indice hémato-mercurique*, M. Chelle a essayé d'introduire en hématologie un nouvel élément d'appréciation de la teneur globale du liquide hématique en principes susceptibles d'être insolubilisés par l'iodure mercurico-potassique acétique. Cet indice, traduit par des chiffres, n'a pas la prétention de représenter pondéralement la quantité rigoureuse des albuminoïdes du liquide hématique, bien qu'il varie proportionnellement avec ces protéiques, mais simplement de fixer, par une valeur numérique commode à obtenir, un caractère du sang permettant d'utiles comparaisons d'espèces.

Chez l'homme normal, quel que soit le sexe, l'indice mercurique peut être considéré comme très voisin de 19. Par contre, il s'éloigne notablement de ce chiffre dans certaines maladies, notamment dans la leucémie, dans le cancer et dans la tuberculose. C'est ainsi que, dans un cas de leucémie lymphatique, l'indice hémato-mercurique n'était que de 11.5; chez un sujet atteint de cancer de l'estomac, l'indice mercurique du sang était de 10.5 et, dans 2 cas de cancer de l'utérus, il était représenté respectivement par 12 et 13; dans la tuberculose pulmonaire, il oscillait entre 12.5 et 16. En présence de ces constatations, il est permis de se demander si l'indice hémato-mercurique ne serait pas susceptible d'entrer en ligne de compte pour établir un diagnostic différentiel ou apprécier une amélioration ou une aggravation dans l'état d'un malade.

L'indice mercurique du sang représente non seulement les albumines du plasma, mais aussi les protéiques globulaires, dont l'hémoglobine est de beaucoup prépondérante par sa masse. Or, comme on admet que les oscillations de l'hémoglobine sont, le plus souvent, beaucoup plus rapides et plus amples que celles des protéiques plasmatiques, on pourrait penser que les variations de l'indice en question sont surtout liées à ces oscillations. Dans le but d'élucider ce point, l'auteur a procédé aux expériences suivantes : 7 échantillons de sang provenant de malades atteints d'affections diverses et prélevés par ponction veineuse ont été examinés au point de vue de leur indice mercurique et de leur teneur en hématies et en hémoglobine (pour un sang donné, ces trois déterminations ont été faites sur des prélèvements effectués au même moment). M. Chelle a ainsi été à même de se convaincre que la valeur de l'indice mercurique ne suit pas plus celle des globules que celle de l'hémoglobine. Il se croit, par conséquent, autorisé à en conclure que les oscillations des protéiques plasmatiques ont, en réalité, plus d'ampleur et d'indépendance qu'on ne l'admet généralement. (*Journal de médecine de Bordeaux*, 19 janvier 1913.) — L. CH.

Myosite du droit antérieur de la cuisse consécutive à une appendicite, par M. E. Weill.

M. Weill a eu l'occasion d'observer un homme qui, dix-sept jours après le début d'une appendicite aiguë, calmée par le traitement médical, fut pris d'une douleur vague dans la cuisse, douleur entraînant une impotence de plus en plus complète du membre. Seize jours plus tard, à l'entrée du malade à l'hôpital, on ne déterminait plus, au niveau de la face iliaque droite, qu'un peu de douleurs et une contracture faible de la paroi; par contre, on notait une tuméfaction empâtée à la face antérieure de la cuisse et à sa partie moyenne, indépendante de l'os et de la peau, et douloureuse surtout dans les mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin. Aucune induration n'était constatable sur les veines. La tuméfaction disparut en quinze jours sous l'influence de pansements humides.

Il s'agissait certainement d'une myosite du droit antérieur de la cuisse. Alors que la psoïtis est relativement fréquente au cours de l'appendicite et sa pathogénie évidente, l'atteinte d'un muscle éloigné ne serait compréhensible qu'en constatant l'existence d'une phlébite dont M. Weill ne put trouver trace dans son cas. (*Marseille médical*, 1er février 1913.) — F. R.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

L'atrophie de la selle turcique dans ses relations avec le diagnostic des tumeurs de l'hypophyse, par M W. M. de Vries.

A l'heure actuelle, le diagnostic des tumeurs de l'hypophyse est souvent porté ou confirmé à l'aide de la radiographie; c'est, entre autres, une raison pour signaler les faits relatés par M. De Vries, car pour un d'eux ce mode d'exploration fut une cause d'erreur.

Un homme de trente-sept ans avait été admis à l'hôpital pour des céphalées frontales, des éblouissements et des bourdonnements d'oreille. Il marchait comme un homme ivre avec tendance à tomber du côté gauche; pendant la marche sa jambe gauche était raide. Il avait également des crises convulsives avec perte de connaissance. Les accidents avaient débuté un an auparavant par de la diplopie. La température était normale. Des deux côtés, mais surtout à droite, il existait une forte exophtalmie; la tête était inclinée du côté droit. La percussion crânienne ne dénotait aucune anomalie. Le sens de l'odorat était altéré. L'examen ophtalmoscopique révélait de chaque côté une stase pupillaire très marquée; l'acuité visuelle était réduite pour l'œil droit à $^3/_{20}$ et pour le gauche à $^2/_{20}$. Il existait du nystagmus avec déplacement surtout gauche des yeux. Le champ visuel présentait un rétrécissement concentrique. Un peu d'hyperesthésie s'observait dans le domaine du trijumeau droit. L'acuité auditive était diminuée à gauche et l'épreuve de Rinne était positive. Les réflexes plantaires étaient plus marqués à gauche. Comme un examen radiographique parut révéler un agrandissement de la selle turcique, on diagnostiqua une tumeur de l'hypophyse et le malade fut envoyé dans un service de chirurgie où l'on entreprit l'ablation de cette tumeur. Les suites de cette intervention furent marquées d'abord par du collapsus, puis par de l'hyperthermie et une grande accélération du pouls. Le quatrième jour après l'opération, le patient devint subitement aveugle, ce qui tenait à un œdème de la rétine, comme le prouva l'examen ophtalmoscopique, et présenta des symptômes de pneumonie au début; puis, après quelques convulsions, il succomba pour ainsi dire subitement.

D'après les symptômes cliniques, on avait d'abord pensé à une tumeur de l'étage postérieur du crâne; la radiographie l'avait fait changer en celui de tumeur de l'hypophyse; mais, lors de l'opération, on n'avait découvert aucune trace de néoplasme. L'autopsie démontra la présence d'une tumeur du quatrième ventricule; il existait de plus les signes d'une méningite post-opératoire et une blessure du pont de Varole, sans doute produite par la curette. Du côté des sinus sphénoïdaux et de la selle turcique on constata que l'opération avait détruit leur cloison de séparation, mais, par contre, on ne voyait aucun débris attestant que cette cloison eût été osseuse. Le sinus ouvert par le chirurgien était le droit; le gauche était fort petit et ses parois étaient très minces. D'une façon générale, les sinus se trouvaient en avant de l'hypophyse. Entre eux et l'hypophyse il n'avait donc existé qu'une cloison fibreuse, et c'est ce qui avait fait croire à l'agrandissement de la selle turcique. L'usure de la paroi sphénoïdale par les tumeurs de l'hypophyse est connue; mais, en l'espèce, il n'y avait pas de tumeur de ce genre. La moitié droite du sinus étant très grande, on pouvait alors se demander si une hydropisie de cette cavité n'avait pas été cause de l'atrophie de sa paroi osseuse, mais les altérations produites par l'opération rendaient cette hypothèse invérifiable.

A quelque temps de là, M. De Vries eut l'occasion de faire l'autopsie d'un malade ayant présenté des symptômes cliniques analogues à ceux du fait précédent et chez lequel, en raison de quelques autres données, on avait admis une tumeur, peut-être un syphilome, de l'étage postérieur du crâne. Le patient mourut subitement huit jours après son hospitalisation. A l'autopsie, on trouva un fibrosarcome, gros comme une châtaigne, partant du nerf acoustique droit. Il existait, en outre, des signes d'une augmentation de la pression intracrânienne et une hydrocéphalie interne notable. De plus, la séparation entre la selle turcique et le sinus était formée par une lame fibreuse adhérant à la muqueuse du sinus et l'on y fit un trou avec le scalpel en enlevant l'hypophyse. Le sinus sous-jacent à la glande était le droit. L'hypophyse n'était pas hypertrophiée; le sinus contenait de l'air et sa muqueuse était pâle. Le toit du sinus gauche était osseux, mais très mince. L'examen microscopique de la cloison mucofibreuse du sinus droit y révéla bien quelques trabécules osseuses; toutefois, celles-ci étaient tellement fines que la pièce se laissa débiter en coupes histologiques sans la moindre difficulté. Ce fait confirme donc l'hypothèse émise à propos du précédent, car il n'est pas douteux que dans ce second cas la radiographie aurait également montré un agrandissement de la selle turcique et conduit au diagnostic erroné de tumeur de l'hypophyse.

Ces atrophies de la paroi osseuse de la selle turcique dérivent sans doute de l'action de la pression intracrânienne. On a déjà signalé de petites hernies cérébrales nées sous l'influence de ce facteur et l'on sait que dans l'acromégalie la tuméfaction de l'hypophyse produit l'agrandissement de la selle turcique. En tout cas, les faits susmentionnés montrent qu'il ne faut pas accepter sans critique les données de la radiographie au niveau de la selle turcique. D'autant moins que l'examen de la littérature médicale et d'une statistique de M. Cushing démontrent, d'après l'auteur, que les interventions consécutives à des erreurs de diagnostic sont encore plus graves que celles qui sont dirigées contre des tumeurs réelles. (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 9 novembre 1912.) — R. DE B.

Adénomyomatose sous-séreuse de l'intestin grêle comme cause de rétrécissement intestinal, par M. R. de Josselin de Jong.

La pathogénie du rétrécissement intestinal observé par M. de Josselin de Jong ne semble pas encore avoir été signalée.

Une femme de trente-cinq ans éprouvait depuis six mois des douleurs abdominales à forme de crampes. Durant ce temps elle n'avait présenté ni fièvre ni vomissements et les selles avaient été régulières. Tout récemment les crampes avaient augmenté de fréquence et, comme la digestion les aggravait, la patiente s'était rationnée et avait maigri. Deux jours avant son admission à l'hôpital elle avait un peu vomi, mais n'en avait pas moins présenté des selles et des gaz. Lors de son examen, on trouva le ventre tendu, mais plus saillant à droite qu'à gauche. De temps à autre du péristaltisme se manifestait dans la zone ombilicale. L'abdomen rendait partout un son tympanique sauf dans la région mésogastrique. Il ne semblait pas exister d'épanchement. Dans l'anamnèse ou dans le reste de l'organisme on ne relevait rien de notable. Une intervention chirurgicale fut décidée.

Le ventre ouvert, on aperçut les anses intestinales fortement dilatées et injectées et il s'écoula de la cavité abdominale une sérosité jaunâtre. On n'observa rien qui rappelât une tuberculose péritonéale. A 8 centimètres en amont du cæcum il y avait une anse iléale

portant comme de petites ulcérations séreuses qui siégeaient vers le bord libre de l'anse, se trouvaient disséminées sur une longueur de 15 centimètres et étaient au nombre de cinq; il existait de plus quelques légères adhérences épiploïques. L'appendice était dépourvu d'adhérences, mais épaissi, avec un sommet gros et dur et une base étranglée. On réséqua l'anse iléale ainsi que l'appendice; la reconstitution du tube digestif s'opéra par le moyen d'une anastomose latéro-latérale. Les suites opératoires furent excellentes.

L'anse réséquée mesurait 34 centimètres. Son extrémité distale portait deux rétrécissements à quelque distance l'un de l'autre. La muqueuse était d'apparence normale. Sur le bord libre de l'anse on voyait, notamment au niveau des points rétrécis, de petites tuméfactions aplaties dont la teinte variait du jaune clair au rouge. Tout autour la séreuse était épaissie. Sur coupe transversale on se rendait compte que ces tumeurs étaient exactement limitées à la séreuse. Au niveau des rétrécissements, qui portaient de préférence sur le bord libre de l'anse, les coupes transversales montraient que la séreuse avait subi une invagination de trois quarts de centimètre à 1 centimètre; c'était cette invagination et l'épaississement du tissu fibreux avoisinant qui avaient donné lieu au rétrécissement. La muqueuse n'offrait aucune altération ni adhérence au niveau des invaginations de la séreuse.

L'examen microscopique confirma l'intégrité de la muqueuse. Dans ses parties les moins altérées la séreuse était épaissie et présentait de nombreux tubes épithéliaux d'aspect glandulaire, de forme plus ou moins régulière et qui, par place, rappelaient les glandes de la muqueuse utérine. Ces tubes étaient groupés de façon à former des nodules adénomateux plus ou moins volumineux. Leurs cellules bordantes étaient cylindriques, fortement serrées les unes contre les autres, bien colorables et contenaient des noyaux ovalaires; il n'existait pas de membrane basale. En quelques points, là où les nodules étaient le plus volumineux, ils pénétraient partiellement dans la couche musculaire; plus ils étaient gros, plus le tissu conjonctif ou musculaire qui les contenait était abondant. Là où l'agglomération de ces nodules arrivait à former de petites tumeurs on retrouvait les mêmes éléments, avec cette différence que les tubes glandulaires étaient beaucoup plus distendus par leur contenu et que quelques-uns se transformaient en microkystes; parmi ceux-ci un certain nombre contenaient du sang; les glandes se groupaient quelquefois autour d'eux et s'ouvraient dans leur cavité. Bref, on était en présence d'un adénome sous-séreux qui, en profondeur, s'étendait tout au plus, bien que rarement, jusqu'à la couche des fibres circulaires.

Etant donnée sa situation intestinale, il est difficile de penser que cette néoplasie dérivât des canaux de Müller ou des éléments du mésonéphron. On ne pouvait donc songer qu'à l'endothélium de la séreuse péritonéale. Les formations adénomateuses semblables et de pareille origine ne sont pas inconnues; M. de Josselin de Jong en a rencontré sur le ligament large et les trompes; on les voit quelquefois envahir simultanément l'utérus et le rectum (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 440). Rien ne s'oppose donc à la présente interprétation. Quant au rétrécissement, il était résulté de l'hypertrophie et de la rétraction du tissu conjonctif entourant les nodules adénomateux, d'où l'invagination de la séreuse dans la lumière intestinale. (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 2 novembre 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

La scarlatine chez les enfants de moins d'un an,
par M. L. Axénov.

Pendant la période de 1907 à 1911, il a été admis à l'hôpital municipal pour enfants de Saint-Pétersbourg 11,481 sujets atteints de scarlatine. Sur ce nombre, on a compté seulement 524 enfants âgés de moins d'un an, ce qui constitue une proportion de 4.6 %. De ces 524 petits malades, 261 ont succombé, soit presque 50 %. Ces deux faits — rareté relative de la scarlatine avant un an et mortalité élevée — suffisent par eux-mêmes à justifier l'intérêt qu'il y a à étudier de près l'évolution, assez mal connue, de cette maladie chez les nourrissons.

Sur l'ensemble des 524 cas, on a compté 278 garçons (53 %) et 246 fillettes (47 %). Les premiers ont fourni 149 décès, soit une mortalité de 53.6 %; parmi les secondes, on a enregistré 112 morts, soit une mortalité de 45.5 %. Ces chiffres montrent que la scarlatine est plus fréquente et aussi plus souvent mortelle chez les petits garçons que chez les filles. Il y a lieu d'ajouter que cette influence du sexe a été remarquée pour chacune des années envisagées, et cela même en ce qui concerne les enfants plus âgés, de sorte que l'on ne saurait y voir une simple coïncidence, tout au moins quant à la population de Saint Pétersbourg.

Si l'on divise les 524 cas en quatre groupes (enfants de moins de trois mois, de moins de six mois, au-dessous de neuf mois et de moins d'un an), on constate que le nombre des malades augmente au fur et à mesure qu'on avance en âge : avant trois mois, il n'y a eu que 10 cas, soit 0.09 %; avant six mois, 83 faits, c'est-à-dire 0.72 %; avant neuf mois, 173 cas, soit 1.51 %; avant douze mois, 258 cas, soit 2.25 %.

La mortalité chez les enfants de moins de six mois a été moins élevée que chez les autres : parmi les nourrissons de moins de trois mois, 4 ont succombé ou 40 %; au-dessous de six mois, 38 ou 45.6 %; au-dessous de neuf mois, 88 ou 50.8 %; au-dessous de douze mois, 131 ou 50.8 %.

Si l'on envisage les observations suivant les saisons, on voit que, pendant l'hiver et l'automne, le nombre des malades a été plus élevé qu'au printemps et en été; quant à la mortalité, elle a été plus considérable au printemps et en hiver que pendant l'été et l'automne (54.4 et 52 %, au lieu de 49 % et 44.2 %).

Pour ce qui est de l'évolution clinique de la maladie, M. Axénov étudie surtout le poids du corps, la température, les phénomènes cutanés et les diverses complications, en comparant ces particularités avec les données correspondantes observées, pendant la même période, chez les enfants âgés d'un à trois ans.

En règle générale, on constate, au cours des sept à dix premiers jours de la maladie, une déperdition de poids, d'autant plus considérable que la fièvre est plus élevée. Ensuite, lorsque la température, dans les cas non compliqués, devient à peu près normale, le poids du corps commence à augmenter, mais beaucoup plus lentement qu'il diminuait auparavant. Quoi qu'il en fût, le plus souvent, vers la fin du troisième septénaire ou vers le milieu du quatrième, les enfants avaient récupéré le poids initial avec lequel ils avaient été admis à l'hôpital, et, dans la suite, on assista à une augmentation progressive du poids. Au point de vue du pronostic, la courbe du poids présente une très grande valeur : une élévation trop rapide est un signe prémonitoire certain d'une néphrite; l'absence de toute tendance à l'augmentation du poids est d'un pronostic défavorable *quoad vitam*.

Or, si l'on étudie les courbes du poids chez les petits scarlatineux de moins d'un an, on constate qu'elles présentent un certain nombre de particularités intéressantes. Et d'abord, la grande majorité de ces enfants ont un poids normal pour leur âge : en d'autres termes, ce ne sont nullement des nourrissons malingres ou affaiblis qui contractent la maladie, mais des enfants dont l'état de nutrition et de développement ne laisse rien à désirer. D'autre part, dans la plupart des cas, le poids reste stationnaire, et c'est seulement vers la fin du séjour du petit patient à l'hôpital, c'est-à-dire au cours du cinquième ou sixième septénaire, que l'on remarque une certaine tendance à l'augmentation.

Toutes les fois que le poids commençait à baisser dès les premiers jours de la maladie, l'issue a été fatale. Ainsi donc, la diminution du poids au cours de la première semaine, qui constitue un phénomène en quelque sorte normal chez les scarlatineux en général, est, au contraire, un signe fâcheux chez les nourrissons, et cela d'autant plus que cet abaissement évolue d'une manière plus rapide.

Pour ce qui est de la fièvre, l'auteur a cherché à étudier non seulement les caractères de la courbe thermique, mais encore à déterminer le nombre des jours fébriles. A cet égard, il faut établir une distinction entre les cas ayant abouti à la guérison et ceux qui se sont terminés par la mort : pour les premiers, la durée moyenne de l'hospitalisation a été de vingt-six jours, et, sur ce nombre, on compte seulement quatre jours fébriles; par contre, les malades qui ont succombé sont restés dans le service, en moyenne, neuf jours, et, pendant toute cette période, ils avaient de la fièvre. En d'autres termes, chez les nourrissons, la scarlatine est ou très grave (fièvre prolongée et mort), ou très bénigne (fièvre peu durable et guérison), tandis que les cas de gravité moyenne, qui constituent la majorité pour les sujets plus âgés, sont ici très rares. D'après leur fréquence, le nombre des formes graves et des formes légères a été le même (50% de guérisons et 50 % de décès); chez les enfants de plus d'un an, les cas graves et surtout les cas légers représentent la minorité.

En ce qui concerne le type même de la fièvre, voici quelles sont les données qui ont été enregistrées : dans les cas graves, la température était généralement comprise entre 39° et 40°, ayant un caractère continu; dans les formes légères, la température oscillait habituellement autour de 38°, atteignant la normale au quatrième ou au cinquième jour de la maladie; assez souvent (dans 27 % des cas), on remarquait, avant la mort, une chute brusque de la température d'environ 3° (phénomènes de collapsus).

La durée de la maladie et de ses diverses périodes n'est pas, chez les nourrissons, ce qu'elle est chez les sujets plus âgés. D'après l'ensemble des observations recueillies pendant les cinq années en question, la période éruptive dure, en moyenne, six ou sept jours, la période de desquamation trente-trois jours, et l'intervalle entre la fin de la première et le commencement de la seconde ne dépasse pas deux jours et demi. Or, chez les enfants de moins d'un an, la durée moyenne de l'exanthème a été de cinq jours (dans 63 % des cas, l'éruption a même disparu au quatrième jour). Quant à la desquamation, elle a, le plus souvent, duré de deux semaines et demie à trois semaines, et, seulement chez 13 % des malades, sa durée a été de cinq semaines. Par contre, la période comprise entre le déclin de l'éruption et le commencement de la desquamation a été plus longue que d'habitude, atteignant jusqu'à huit jours. L'exanthème et la desquamation ont, d'ailleurs, été relativement peu accentués.

Les complications ont été particulièrement fréquentes : leur absence n'a été notée que dans 20 % des cas, c'est-à-dire deux fois moins souvent que chez l'ensemble des scarlatineux. Les enfants au-dessous de six mois ont présenté moins de complications que ceux dont l'âge était compris entre six et douze mois. Par ordre de fréquence venaient, en premier lieu, les lymphadénites (366 fois ou 70 % des cas), puis l'otite (165 fois, soit 31.5 %), plus rarement l'angine gangreneuse (107 fois ou 20.4%), et enfin, dans des cas isolés seulement, la néphrite (13 fois, ou 2.5 %). D'une manière générale, les complications sont, chez les nourrissons, non seulement plus fréquentes, mais encore plus graves, comportant une mortalité plus élevée. C'est ainsi que l'angine gangreneuse a fourni, chez eux, 91 décès, soit une mortalité de 85 %; le bubon scarlatineux, 261 décès ou une mortalité de 71.3 %; pour la néphrite, on a compté 7 décès, ce qui donne une mortalité de 54 %; pour l'otite, 78 morts ou une mortalité de 47.3 %. Or, chez les enfants de un à trois ans, les chiffres correspondants ont été de 67 %, 55 %, 35 % et 32 %. Enfin, ce qui mérite

également d'être retenu, c'est la coexistence fréquente, chez un seul et même nourrisson, de plusieurs complications, qui généralement se suivent de près et, sauf la néphrite (rare d'ailleurs, comme nous venons de le voir), se montrent d'une manière plus précoce que chez les scarlatineux plus âgés. (*Roussky Vratch*, 6 octobre 1912.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La valeur du benzol, seul ou associé à la radiothérapie, dans le traitement de la leucémie.

Depuis que M. von Korányi a préconisé le benzol comme moyen susceptible d'influencer la formation anormale du sang dans les diverses variétés de leucémie chronique (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 396), ce médicament a été employé, dans la maladie en question, par un certain nombre de cliniciens (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 552, et 1913, p. 48 et 137). Il s'en faut, toutefois, que l'on soit d'accord sur la valeur de cette médication. Les publications récentes fournissent, à cet égard, des données assez contradictoires. M. le docteur S. Stern, privatdocent à la Faculté de médecine de Budapest, vient de faire connaître un cas de leucémie dans lequel le traitement par le benzol, poursuivi pendant deux mois, eut pour effet de réduire le nombre des leucocytes de 264,000 à 13,000, en même temps que le taux des globules rouges montait de 3,500 000 à 5,500,000; l'influence favorable de la médication se traduisit aussi par une diminution progressive du volume de la rate, cet organe ayant repris vers la fin de la cure ses dimensions normales, ainsi que par une amélioration de l'état général et par une augmentation du poids du corps. Par contre, M. le docteur V. Ronchetti, médecin en chef de l' « Ospedale Maggiore » de Milan, qui a eu l'occasion d'essayer le benzol dans un cas de leucémie spléno-médullaire, a vu ce médicament diminuer le nombre des leucocytes, mais sans produire ni augmentation parallèle du taux des globules rouges, ni amélioration de l'état général. D'autre part, M. le docteur S. Wachtel, assistant de M. W. Jaworski, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Cracovie, a pu, dans un cas de leucémie, obtenir au moyen du benzol un excellent résultat, se traduisant non seulement par une diminution considérable du nombre des leucocytes, mais encore par une modification qualitative de ces éléments, ainsi que par la réduction notable du volume de la rate et par l'atténuation de certaines manifestations accompagnant la leucémie, telles que faiblesse générale, élévation de la température, etc. Toutefois, après six semaines de traitement, le nombre des myélocytes n'en restait pas moins trop élevé ; en d'autres termes, le processus morbide lui même n'avait pas disparu, de sorte que M. Wachtel ne croit pas que l'on puisse considérer le benzol comme un moyen sûr pour combattre la leucémie. Au surplus, dans un autre cas, où il s'agissait d'une leucémie myélogène grave, notre confrère fut obligé de renoncer, au bout de trois jours, à l'usage du benzol, ayant constaté dans les urines la présence d'albumine (environ 0.25 ‰). En se basant sur ce fait et sur les recherches expérimentales de M. Selling, M. Wachtel estime que, pour le moment, le benzol ne saurait se prêter à l'emploi thérapeutique que dans les hôpitaux et les cliniques, où les malades sont observés de près, car, en tant que poison cellulaire, ce produit est susceptible de donner lieu à des intoxications ou à des lésions organiques plus ou moins graves. A ce propos, il n'est pas inutile de rappeler que M. Türk a, lui aussi, eu l'occasion de trouver, à la suite du traitement par le benzol, de la nucléo-albumine et des globules rouges dans l'urine (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 48).

La plupart des cliniciens qui ont, jusqu'à présent, fait connaître les résultats que leur a donnés l'emploi du benzol, n'ont essayé ce remède que dans des cas isolés. L'expérience de M. le docteur S. Klein, médecin en chef du « Szpital Starozakonnych », à Varsovie, est, à cet égard, beaucoup plus riche, puisque, dans une communication qu'il faisait dernièrement sur ce sujet à la Société médicale de ladite ville, notre confrère a pu apporter les résultats de l'usage du benzol dans 22 cas de leucémie. Sur ces 22 faits, 10 ne furent observés, il est vrai, que pendant un laps de temps très court, de sorte que, pour l'appréciation de la valeur thérapeutique de la médication dont il s'agit, on ne saurait tenir compte que de 12 cas (1 leucémie subaiguë à myélobastes, 8 leucémies myélogènes et 3 leucémies lymphatiques). Ces 12 faits doivent, d'ailleurs, au point de vue des résultats obtenus, être divisés en deux groupes, dont le premier comprend les cas traités exclusivement par le benzol, tandis que dans le second viennent se ranger les malades qui avaient été d'abord soumis à la radiothérapie et, aussitôt après ou quelque peu plus tard, à une cure de benzol.

Pour ce qui est du premier groupe, la médication a donné des résultats assez variables. C'est ainsi qu'elle a complètement échoué dans le cas de leucémie subaiguë à myéloblastes, où le benzol, administré durant sept semaines, resta sans la moindre influence sur le taux des leucocytes, le volume de la rate et l'état des ganglions lymphatiques et du foie. Par contre, dans d'autres faits, ce médicament a paru produire un effet très net sur les organes hémato-poiétiques, en ramenant le foie et la rate hypertrophiés à leur volume normal. Mais il en a été tout autrement pour l'action du benzol sur le tableau hématologique : dans aucun cas de ce groupe (sauf 1, où l'on avait aussi eu recours à des injections sous-cutanées de benzol), la réduction du nombre des leucocytes n'a pu être poussée assez loin pour qu'il fût possible de parler d'un taux, sinon normal, du moins voisin de celui-ci, ce qui s'explique, dans une certaine mesure, par ce fait qu'il s'agissait, en l'espèce, de leucémies avec chiffres très élevés de leucocytes (de 400,000 à presque 1,000,000).

M. Klein se croit donc autorisé à conclure que le traitement par le benzol seul, tout en étant parfois susceptible d'influencer favorablement certaines manifestations de la leucémie, ne saurait aucunement être considéré comme un remède sûr et à efficacité constante dans cette maladie.

Dans la seconde catégorie des cas, où le taux des leucocytes était généralement moins élevé il est vrai, l'influence favorable du benzol s'est, au contraire, manifestée sur l'ensemble du tableau clinique et, en particulier, sur le nombre des globules blancs, qui quelquefois retombait non seulement à la normale, mais même au-dessous. Cet effet fut particulièrement accentué dans un cas de leucémie myélogène et dans un cas de leucémie lymphatique, qui avaient été auparavant traités avec succès par les rayons de Röntgen et dans lesquels une récidive se laissa rapidement influencer par le benzol. Notre confrère serait donc enclin à admettre que ce médicament doit surtout être recommandé à titre de moyen propre à rendre plus intense ou plus prolongée l'action des rayons de Röntgen : dans les cas, soumis précédemment à la radiothérapie, le benzol paraît en effet, agir sur les organes et sur le sang d'une manière beaucoup plus intense et plus rapide que lorsqu'on a recours soit aux rayons de Röntgen seuls, soit au benzol seul. M. von Korányi avait, du reste, déjà remarqué que les malades soumis auparavant à la radiothérapie semblent réagir plus rapidement au benzol que ceux qui n'ont point été exposés aux radiations. Ce traitement combiné est à conseiller dans tous les cas de leucémie, mais particulièrement dans ceux qui s'accompagnent d'un taux très élevé des leucocytes et où il faut s'attendre, par conséquent, à un traitement trop long par les rayons de Röntgen seuls ou par le benzol seul. En combinant les deux moyens en question, on réussit à abréger notablement la durée générale du traitement et spécialement celle de la cure de benzol, ce qui est loin d'être indifférent, puisque l'usage prolongé de ce médicament retentit presque toujours d'une manière plus ou moins fâcheuse sur l'appareil érythroblastique. A cet égard, le traitement combiné par les rayons X et par le benzol paraît donc plus rationnel que l'emploi du benzol seul, et M. Klein le préfère à l'association du benzol à des injections arsenicales, à laquelle a eu recours M. Stein (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 137).

Ajoutons que les résultats obtenus par notre confrère polonais cadrent bien avec les observations publiées récemment par M. le docteur F. Billings, professeur de médecine interne à « Rush Medical College » de Chicago, qui a eu l'occasion d'expérimenter le benzol chez 5 patients (4 leucémies myélogènes et 1 leucémie lymphatique atypique) de son service du « Presbyterian Hospital » : dans 4 de ces cas, la médication dont il s'agit fut associée à la radiothérapie, et les effets du traitement, notamment en ce qui concerne la diminution du volume de la rate, parurent beaucoup plus rapides que ceux qu'on obtient généralement avec les rayons de Röntgen seuls.

Au point de vue du mode d'emploi du benzol, on se rappelle que M. von Korányi administrait ce médicament, associé à une quantité égale d'huile, dans des capsules de gélatine. Or, la plupart des malades de M. Klein recevaient le benzol, associé à l'huile d'olive (parties égales), sous forme de gouttes, administrées dans du lait ; notre confrère fait prendre, jusqu'à dix fois par jour, XXX gouttes de ce mélange, ce qui correspond à peu près à une dose journalière de 5 grammes de benzol. Le plus souvent, le médicament est parfaitement supporté sous cette forme. Chez quelques patients, il se produit, cependant, des signes d'intolérance, se traduisant par une sensation de brûlure dans le pharynx et dans l'estomac, nausées et vomissements. Il convient, d'autre part, de s'abstenir de cette médication chez les sujets présentant des manifestations accusées de bronchite; la tuberculose, complication assez fréquente de la leucémie lymphatique, constitue une contre-indication formelle à l'emploi du benzol, car, comme M. Klein a pu s'en assurer, elle s'en trouve notablement aggravée. Dans ces derniers temps, notre confrère a essayé de pratiquer des injections sous-cutanées de benzol soit pur (à la dose de 2 grammes), soit associé à l'huile d'olive (1 gr. 50 centigr. de chaque) : le benzol pur occasionne, au niveau de la piqûre, une sensation de brûlure intense, qui persiste encore quelques jours après l'injection; le mélange avec l'huile d'olive est mieux supporté. Au début, M Klein injectait ce mélange deux fois par jour, mais, ayant eu l'occasion de voir survenir des phénomènes d'intoxication, il se borne, depuis, à la dose quotidienne de 1 gr. 50 centigr. de benzol.

L'auto-sérothérapie dans les dermatoses.

Nous avons eu l'occasion de signaler les bons résultats obtenus au moyen d'injections intraveineuses ou sous-cutanées de sérum sanguin normal tant dans les dermatoses de la grossesse que dans les affections cutanées d'autre origine (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 186 et 195; 1912, p. 381, et 1913, p. 9). Au début, lorsqu'il s'agissait de combattre les dermatoses traduisant une auto-intoxication gravidique, on avait recours au sérum sanguin provenant d'une femme enceinte saine. Mais l'expérience ne tarda pas à montrer que ce n'était pas là une condition nécessaire au succès de cette thérapeutique et que le sérum sanguin normal de toute autre provenance possédait la même efficacité. Il y a plus : M. Freund a établi que l'on peut, avec le même succès, recourir contre l'intoxication gravidique au sérum frais de cheval (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 57). Dans le même ordre d'idées, M. le docteur B. Spiethoff, professeur extraordinaire de dermatologie à la Faculté de médecine d'Iéna, a entrepris une série d'essais sur le traitement des diverses dermatoses par des injections de sérum emprunté au malade lui-même.

Notre confrère commence par pratiquer au patient une saignée et, après avoir recueilli de

50 à 100 c.c. de sang d'une veine du pli du coude, il en sépare le sérum et le soumet à la centrifugation; puis, après l'avoir « inactivé » par chauffage à 55° ou 56° pendant une demi-heure, il en injecte aussitôt dans les veines du même malade de 10 à 25 c.c. (suivant que la saignée a été plus ou moins abondante). Cette injection est répétée, au besoin, deux ou trois fois par semaine, en tout jusqu'à six fois.

Chez un jeune garçon de douze ans, atteint de prurigo de Hebra, une injection intraveineuse de 10 c.c. de son propre sérum inactivé, amena, dès les vingt-quatre premières heures, une amélioration notable tant dans l'état de l'éruption qu'au point de vue des démangeaisons. Après deux nouvelles injections (la première à la dose de 8 c.c. et la seconde de 13 c.c.), pratiquées au bout de trois et de six jours, les phénomènes morbides se trouvaient réduits au minimum, pour disparaître complètement à la suite de deux autres injections (15 et 12 c.c.), faites à un intervalle de cinq et de trois jours. Au bout de cinq semaines, il se produisit, il est vrai, une récidive, qui ne tarda pas, toutefois, à céder au même mode de traitement.

Dans les lésions eczémateuses, l'auto-sérothérapie a donné, entre les mains de M. Spiethoff, des résultats encourageants, quoique assez inconstants. Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer, à ce propos, que l'influence favorable des injections dont il s'agit ne se manifeste, parfois, qu'à la suite de phénomènes réactionnels; aussi, dans les cas où elles ne provoquent point de réaction et semblent peu efficaces, est-il indiqué de changer de méthode et de recourir, par exemple, à des injections de sérum provenant d'un autre individu, etc. Au surplus, tout comme pour les autres dermatoses, on ne doit pas vouloir réduire le traitement de l'eczéma à la sérothérapie. Il convient, en effet, de ne pas perdre de vue que précisément les affections cutanées qui paraissent constituer un champ d'application particulièrement propice à la sérothérapie (eczéma, prurigo, urticaire) reconnaissent souvent pour cause des troubles internes, tels que désordres dans le chimisme digestif, etc., etc., qu'il importe de dépister et de combattre.

Quoi qu'il en soit, le procédé en question paraît susceptible de rendre de bons services également dans l'eczéma aigu. C'est ainsi que notre confrère a vu un eczéma de ce genre disparaître complètement en l'espace de vingt-quatre heures après une injection au malade de son propre sérum, et cela en l'absence de tout traitement externe.

Dans le psoriasis, M. Spiethoff a pu noter, à côté d'un certain nombre d'échecs, 2 succès remarquables. Dans l'un de ces cas, il s'agissait de plaques psoriasiques persistant depuis longtemps au niveau des avant-bras et des jambes: une première injection de 13 c.c. de sérum inactivé fit rétrograder les foyers localisés aux avant-bras, et, après la cinquième injection, ils disparurent tout à fait; aux jambes, il se manifesta également une tendance nette à l'involution des lésions, mais ici le processus fut plus lent, de sorte que, après la cinquième injection, on eut recours à des pommades, qui très rapidement achevèrent la guérison. Le second cas avait trait à un psoriasis géographique étendu, qui fut notablement atténué après trois injections.

Comme, pour obtenir le sérum du malade, on doit nécessairement pratiquer au préalable une saignée, on pourrait objecter que les bons effets du traitement sont dus en réalité, non pas à la sérothérapie, mais à la saignée elle-même. Toutefois, notre confrère a pu se convaincre qu'il n'en est rien : non seulement de petites saignées, mais même le « lavage du sang » suivant la technique préconisée par M. Bruck, c'est-à-dire une saignée abondante, suivie d'une injection sous-cutanée ou intraveineuse de solution physiologique de chlorure de sodium (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 45, et 1912, p. 89), ne déterminent point d'amélioration tant que l'on n'injecte pas au patient son propre sérum.

QUARANTE-DEUXIÈME CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Tenu à Berlin du 26 au 29 mars 1913.

(Suite et fin. — Voir notre précédent numéro.)

Chirurgie du cerveau et de la moelle épinière.

M. von Eiselsberg (de Vienne). — Le pronostic opératoire des tumeurs du cerveau est mauvais. Je suis intervenu dans 162 cas de ce genre, sans parler des tumeurs de l'hypophyse que je laisse de côté; 69 fois j'ai posé le diagnostic de tumeur du cerveau; j'ai extirpé 40 de ces tumeurs, avec 9 cas de mort consécutifs à l'intervention. Des 31 malades qui ont quitté l'hôpital, 10 ont succombé aux suites tardives de leur tumeur. Sur les 21 restants, il n'y en a que 9 qui soient guéris; 20 fois j'ai ouvert le crâne sans trouver de tumeur, avec 7 cas de mort consécutifs à l'intervention.

Le pronostic des interventions sur le cervelet est encore plus sombre. Sur 33 opérations, il y a eu 27 cas de mort.

Sur 17 opérations pour tumeurs du nerf auditif, j'ai perdu 13 malades et je n'ai obtenu que 4 guérisons. La plupart des cas de mort sont dus au shock opératoire et à la méningite (conséquence de la contusion du cerveau et du tamponnement).

Pour ce qui est de la technique opératoire, la veille de l'opération je fais administrer aux malades de l'urotropine, qui a une action désinfectante sur le liquide cérébro-spinal. Je préconise pour le début de l'opération l'anesthésie locale et je n'ai recours à la narcose générale (mélange d'éther et de chloroforme) que pour l'intervention sur le cerveau même. Je fais toutes mes opérations cérébrales en deux temps. Il est absolument nécessaire d'ouvrir largement le crâne. J'utilise généralement le procédé de Heidenhain, de la ligature médiate.

J'emploie la fraise de Doyen et celle de Borchardt. Je puis aussi recommander l'instrument de Dahlgren. Pour faire l'hémostase dans l'os, je me sers de mes tampons ou bien de petits piquets en bois.

Un point très important est de suturer exactement la dure-mère et de fermer soigneusement la plaie, après avoir introduit un drain. La plastique dure-mérienne avec un lambeau du fascia lata nous a donné dans 24 cas de bons résultats, attendu que, en évitant le développement d'une hernie cérébrale, elle diminue les risques d'infection. Dans les opérations sur le cervelet il n'y a pas à craindre de prolapsus. J'ai opéré les tumeurs du nerf auditif selon le procédé de Borchardt.

Le diagnostic précoce des tumeurs cérébrales est d'une importance fondamentale. Quelque mauvais que soient les résultats opératoires, j'estime que nous n'avons pas le droit de refuser d'intervenir, étant données les douleurs intolérables qu'éprouvent ces malades.

M. Ranzi (de Vienne). — Ma communication porte sur un ensemble de 40 cas de laminectomie. A la clinique chirurgicale de M. von Eiselsberg nous avons fait cette opération 17 fois pour des tumeurs (avec 5 cas de mort consécutive à l'intervention), 5 fois pour des fractures de la colonne vertébrale (3 morts), 2 fois dans des cas de spondylite (2 morts) et 16 opérations de Förster (3 morts).

Ce sont les tumeurs extramédullaires qui comportent le meilleur pronostic, et celles qui partent de la moelle même le plus mauvais.

Nous opérons en un temps après narcose générale avec éther et chloroforme. Nous n'employons pas la méthode ostéoplastique et nous enlevons largement les arcs vertébraux qui nous gênent à l'aide de la pince de Bier. Il faut, pendant l'opération, mettre à nu la dure-mère sur une étendue suffisante, et éviter, d'autre part, une forte perte de liquide céphalo-rachidien, qui pourrait donner lieu à une syncope grave.

Dans 2 cas d'opération de Förster, nous avons procédé à la radicotomie externe qui est plus difficile, mais qui met, par contre, à l'abri d'autres inconvénients propres à la radicotomie interne. Nous ne mettons pas de tampons, et nous suturons exactement après avoir drainé.

J'ai eu souvent l'occasion d'observer que la laminectomie dite décompressive fournit de très bons résultats. J'estime qu'il faut recourir plus fréquemment à la laminectomie exploratrice.

Le pronostic opératoire est meilleur que celui des opérations sur le cerveau, et je suis d'avis que les indications opératoires doivent être très étendues.

M. Goldmann (de Fribourg-en-Brisgau). — J'ai constaté par des expériences sur le chien que le plexus choroïdien jouait le rôle d'organe de défense et de régulateur pour le système nerveux central, et que les méninges se comportaient vis-à-vis du cerveau comme le péritoine vis-à-vis des organes de l'abdomen.

M. Küttner. — En cinq ans et demi j'ai fait 92 trépanations, dont 42 décompressives. Le diagnostic des tumeurs cérébrales est extrêmement difficile à poser. L'état du fond de l'œil ne permet pas de diagnostiquer la localisation de la tumeur. Quand la trépanation simple ne suffit pas pour décomprimer le cerveau, je pratique la trépanation double, c'est-à-dire que j'ouvre la boîte crânienne au-dessus et au-dessous de la tente du cervelet. Dès que l'on voit apparaître une hyperémie veineuse du nerf optique il faut intervenir chirurgicalement sans attendre de pouvoir faire un diagnostic exact du siège de la tumeur.

La trépanation simple m'a donné de très bons résultats dans des cas d'hydrocéphalie idiopathique.

Je préconise vivement la ponction cérébrale exploratrice d'après le procédé de Neisser-Pollack.

Le manuel opératoire est le suivant : nous opérons en deux temps sous anesthésie locale et mettons le sujet en position assise. Je me sers des griffes de Makkas et je ne suture pas la dure-mère. Je n'emploie pas non plus la transplantation de fascia lata.

Sur 92 opérés, 22 ont succombé tout de suite à l'intervention (23.91 %), 22 vivent encore à l'heure qu'il est, et de ces 22 il y en a 10 qui sont capables de travailler. Les autres sont morts de métastases ou de récidives.

J'ajoute, en terminant, que le diagnostic et l'opération précoces sont d'une nécessité absolue.

M. Oppenheim (de Berlin) estime que les résultats opératoires ne correspondent pas aux progrès qu'ont faits la technique et le diagnostic et que les indications opératoires doivent être restreintes dans les cas de tumeurs cérébrales.

M. Ritter (de Posen). — Pour éviter les hémorrhagies dans les opérations sur le crâne et l'encéphale, je préconise la ligature temporaire des deux carotides primitives, procédé que j'ai expérimenté sur le chien et que j'ai employé 3 fois chez l'homme. Pour faire la ligature temporaire je me sers de pinces. La ligature des deux carotides est suivie immédiatement de perte de connaissance absolue. Les malades n'ont pas besoin d'être endormis, ils reviennent à eux dès qu'on enlève la ligature. J'ai eu recours à ce procédé dans des opérations qui ont duré jusqu'à cinquante minutes; l'anémie était complète. Les patients se sont très vite remis. Je n'ai vu en aucun cas survenir d'hémorrhagie secondaire.

Le cerveau semble donc être plus résistant qu'on ne le suppose, mais, malgré ces bons résultats, je recommande d'être prudent.

M. Hildebrand. — J'ai opéré 80 tumeurs du cerveau et une cinquantaine de tumeurs du cervelet. Je suis, quant au pronostic opératoire, tout à fait de l'avis de M. von Eiselsberg. Les gliomes ont le pronostic le plus mauvais. Pour les tumeurs, qui ont comme point de départ les méninges, les résultats sont meilleurs.

Cependant, j'ai l'impression que les interventions sur le cervelet ont plus de chances de succès que celles qui portent sur le cerveau, parce qu'au niveau du cervelet on ne craint pas d'enlever plus de substance que dans le cerveau.

M. F. Krause (de Berlin). — Je partage complètement l'opinion de M. Oppenheim, mais cependant j'estime que nous n'avons pas le

droit de refuser d'intervenir chez les malades atteints de tumeurs cérébrales et qu'il est inhumain de les abandonner à leur triste sort. J'opère dès que j'ai le moindre soupçon de tumeur du cerveau ou du cervelet. Les opérations pour tumeurs du nerf auditif m'ont donné les plus mauvais résultats : sur 50 opérés 46 sont morts.

A mon avis, la méningite séreuse est une maladie proprement dite et non un symptôme, j'en ai opéré des malades qui sont restés guéris depuis lors.

Je puis mentionner, en outre, 7 faits d'extirpation du corps pituitaire, avec un cas de mort consécutif à l'intervention. Je n'emploie pas le procédé par voie endonasale de Hirsch (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 156) que je trouve trop compliqué et pas assez chirurgical. J'ai recours à une méthode intracrânienne, en soulevant le lobe frontal.

M. Schloffer (de Prague) présente une pièce anatomo-pathologique où l'on voit que la ponction du corps calleux n'avait pas été possible à cause de l'existence d'un énorme gliome partant de la circonvolution de l'hippocampe.

M. von Saar (d'Innsbruck) relate 2 cas de spondylite tuberculeuse qu'il a opérés. Il existait une paraplégie totale et des abcès par congestion. Le résultat opératoire fut bon.

Influence du crâne en tour sur la vision.

M. Schloffer. — On observe souvent dans les cas de synostose des os du crâne des troubles visuels. Il y a des auteurs qui les attribuent à l'augmentation de la tension. M. Behr estime que cette complication est due au fait que le nerf optique est comprimé dans le canal optique entre la carotide et le plafond du canal.

Après avoir fait en vain la ponction du corps calleux et des trépanations décompressives, j'ai essayé dans 2 cas d'enlever, après avoir soulevé le lobe frontal et la dure-mère, le plafond du canal optique.

Bien que l'opération n'ait pas donné de guérison complète, je crois qu'elle est indiquée en pareil cas, quand tous les autres procédés ont échoué. Toujours est-il qu'il est possible de la pratiquer.

M. Küttner montre 2 pièces anatomo-pathologiques rares, provenant de sujets atteints de crâne en tour congénital.

Recherches expérimentales sur l'étiologie de l'épilepsie.

M. Sauerbruch (de Zurich). — J'ai recherché quelles sont les conditions nécessaires pour provoquer chez le singe une épilepsie corticale traumatique. J'ai déterminé de différentes manières des lésions de la région motrice corticale et j'ai administré de la cocaïne à ces singes. De petites doses, qui normalement n'avaient aucun effet, suffisaient pour provoquer un accès d'épilepsie. Si je répétais ces administrations de cocaïne pendant un certain temps, les singes étaient pris de convulsions spontanées. Il suffisait d'une cause insignifiante pour provoquer une crise.

J'ai pu établir ensuite qu'une lésion anatomique de l'écorce n'était pas nécessaire pour qu'il y eût une irritabilité exagérée avec prédisposition aux crises. Quand on avait fatigué le bras ou la jambe d'un singe par des mouvements actifs et passifs durant deux heures, on obtenait une excitabilité exagérée du centre moteur correspondant. J'arrivai avec des doses de cocaïne très faibles à provoquer des convulsions et je réussis en continuant l'administration de cocaïne à rendre les singes épileptiques.

Le résultat principal de ces expériences est la preuve qu'il faut deux facteurs pour provoquer une crise et la maladie consécutive. J'estime que, pour ce qui est du traitement chirurgical de l'épilepsie, les résultats ne seront satisfaisants que dans les cas de lésions anatomiques de la région motrice corticale. Dans les autres faits, surtout dans l'épilepsie essentielle, notre action thérapeutique se bornera à diminuer l'irritabilité de l'écorce cérébrale. Il est possible qu'à l'avenir on obtienne des succès chez cette catégorie de malades par l'exclusion sans irritation de parties du cerveau au moyen de l'application du froid, préconisée par M. Trendelenburg dans la physiologie expérimentale.

Sur les résultats éloignés des néphrectomies.

M. Kümmell. — La communication que je vais faire porte sur un matériel de 782 opérations sur le rein, dont 386 néphrectomies.

Sur 145 malades ayant subi une néphrectomie pour *tuberculose rénale*, 30 sont morts dans les six premiers mois après l'opération, 14 ont succombé après un laps de temps variant de un à cinq ans après l'opération à une tuberculose généralisée ou à une tuberculose de l'autre rein. Les 101 survivants ont été opérés il y a de deux à vingt-cinq ans, et la grande majorité de ces malades peuvent parfaitement se livrer à leurs occupations habituelles. J'estime, en me basant sur mon expérience personnelle, qu'on ne peut parler de guérison définitive que si les sujets sont en bonne santé quatre ans après l'opération, parce qu'ils sont alors à l'abri d'une récidive. Le pronostic sera d'autant meilleur qu'on aura pu opérer plus tôt. Mais on peut déjà établir le pronostic, au point de vue de la guérison définitive, de deux à trois ans après l'intervention.

J'ai enlevé 67 fois le rein pour des *tumeurs*. Il ne s'agissait que dans 9 cas de tumeurs bénignes (kystes hydatiques, kystes dermoïdes, lipomes); ces 9 malades ont tous très bien supporté l'intervention. Des 58 opérés pour tumeurs malignes, 19 sont morts dans le courant de la première année. Quatre ans après l'opération, il n'y avait que 12 survivants. Le pronostic est plus mauvais que dans les cas de néphrectomie pour tuberculose. Cependant j'estime qu'une guérison datant de quatre ans et plus est définitive et met le sujet à l'abri de récidives. Je suis persuadé que les résultats seraient meilleurs si l'on pouvait opérer à temps les malades de cette catégorie, c'est-à-dire quand la tumeur n'a pas encore dépassé la capsule, envahi le diaphragme et les tissus périrénaux.

Les néphrectomies pour *hydronéphrose* donnent les meilleurs résultats définitifs, c'est-à-dire 98 % de guérisons. Sur 35 opérés, nous n'en avons perdu qu'un seul.

En cas de *pyonéphroses* la guérison définitive est moins fréquente. Sur 118 opérés, 11 ont succombé et 107 ont guéri définitivement. Tout dépend de l'état de l'autre rein.

Il va sans dire que les résultats définitifs de la néphrectomie pour *traumatisme du rein* sont des plus favorables quand le rein de l'autre côté est sain.

Les néphrectomies pour cause de *néphrite* ont un mauvais pronostic. Je ne me décide à y recourir que dans les cas de suppuration grave et surtout dans les cas d'hémorrhagie consécutive à la néphrotomie. Je n'ai observé que quelques cas de ce genre, mais tous ont abouti à la mort peu de temps (quelques mois) après l'intervention, à la suite d'une affection progressive du second rein.

Quand les deux reins sont atteints (il s'agit surtout des cas de tuberculose), j'estime que nous avons le droit d'enlever celui qui est le plus malade, si l'examen fonctionnel de l'autre rein a prouvé qu'il sera capable d'accomplir à lui seul tout le travail. Je préconise surtout l'examen cryoscopique du sang combiné aux autres procédés diagnostiques. En opérant d'après ces indications, je n'ai pas perdu un seul malade des suites de l'intervention et la plupart des sujets ont joui pendant trois ou quatre ans d'un bien-être relatif.

Les expériences de M. Wildbolz ont montré que les animaux auxquels on a extirpé l'un des reins supportent aussi bien la morphine et les toxines de la diphtérie que les animaux ayant leurs deux reins, mais que par contre ils sont plus sensibles à l'action du chloral et de l'atropine. J'ai eu recours chez tous les sujets n'ayant qu'un seul rein à l'anesthésie générale à l'éther et je n'ai jamais constaté aucun inconvénient.

La question des *conséquences de la grossesse* chez les néphrectomisées a été souvent discutée. J'ai eu, pour ma part, l'occasion d'observer 17 cas de grossesse ou d'accouchement parmi mes anciennes néphrectomisées. Dans un seul cas on a été obligé de provoquer l'accouchement prématuré artificiel à cause d'une néphrite; dans tous les autres faits l'accouchement fut absolument normal et nous n'avons pas observé à sa suite des troubles du côté du rein.

Je n'hésiterais pas à permettre le mariage à une néphrectomisée pour tuberculose rénale, si, deux ans après l'opération, l'état général était bon ; et si les urines étaient exemptes de bacilles de la tuberculose quatre ans après l'opération, je la déclarerais définitivement guérie.

Dans les cas de tumeurs, j'estime qu'il faut attendre quatre ans pour être tout à fait sûr d'être à l'abri d'une récidive. Je puis affirmer que l'avenir des néphrectomisés est sensiblement le même que celui des sujets normaux quand quatre années entières se sont écoulées depuis l'opération et que l'état de santé a été bon jusque-là. Mais il est absolument nécessaire d'intervenir d'une façon précoce.

M. Völcker (de Heidelberg) déclare qu'il est tout à fait de l'avis de M. Kümmell et qu'il restera catégoriquement partisan de la néphrectomie précoce dans les cas de tuberculose rénale tant qu'il ne sera pas prouvé que cette affection guérit par le traitement conservateur.

M. Tietze (de Breslau) redoute la grossesse chez les femmes néphrectomisées, parce qu'il craint l'infection du rein restant.

L'influence nerveuse sur la sécrétion rénale.

M. Graser (d'Erlangen). — J'ai eu l'occasion d'observer, à maintes reprises, un fait qui pourrait être d'une certaine utilité dans le diagnostic des affections du rein. J'ai été frappé de ce que dans un grand nombre de maladies de l'un des reins (rein mobile, calculs rénaux, tumeur, tuberculose) l'urine des différentes mictions dans les vingt-quatre heures n'avait pas la même densité. De nombreuses expériences faites sur des sujets normaux m'ont prouvé que les différences de densité ne devaient pas dépasser 10 unités, et que, par exemple, une variation du poids spécifique de 1,010 à 1,020 dans les vingt-quatre heures était normale. Dès que la différence dépassait 15 unités, c'est qu'il y avait quelque chose d'anormal.

J'ai pu, en effet, me convaincre dans beaucoup de cas qu'une différence de 15 unités et davantage était l'indice d'un trouble de la fonction rénale. Une fois la fonction du rein rétablie par une opération, tout revint à l'ordre et dorénavant la différence ne dépassa plus 10 unités.

Je ne puis pas m'expliquer scientifiquement ce phénomène, cependant je crois devoir en attribuer la cause à des influences nerveuses provenant du rein malade, comme c'est le cas, par exemple, pour l'anurie réflexe.

M. Lobenhoffer (d'Erlangen) fait connaître le résultat des expériences qu'il a instituées pour savoir comment se faisait le travail du rein. Il a transplanté à des chiens un rein par suture vasculaire sur les vaisseaux de la rate et il leur a extirpé le second rein. De cette manière il était absolument sûr d'avoir isolé le rein de son système nerveux. Il a pu ainsi établir, en étudiant la diurèse, que le rein possédait un centre nerveux automatique, qui suffit pour que cet organe remplisse la plupart de ses fonctions.

Sur les rétrécissements congénitaux de l'urèthre.

M. Riedel. — Sur 116 rétrécissements de l'urèthre que j'ai opérés, il y en avait 19 congénitaux. Ces rétrécissements ne sont pas aussi rares qu'on le pense. Leur longueur est fort variable; il y en a qui occupent presque tout l'urèthre. Leur caractéristique est qu'ils ne sont jamais accompagnés de processus inflammatoires.

Le pronostic est peu favorable parce qu'on n'a l'occasion d'opérer ces malades que très tardivement, alors qu'ils ont déjà des complications de leur rétrécissement, des abcès, des fistules, etc. C'est donc là une infirmité sérieuse.

J'ai obtenu de bons résultats par l'uréthro-

tomie externe. Eventuellement, on pourrait songer à une plastique de l'urèthre par implantation de l'appendice (procédé de Lexer).

M. Joseph (de Berlin). — J'ai constaté que pour les rétrécissements d'une certaine longueur il est difficile de réséquer l'urèthre et de le réunir en un temps. L'uréthrotomie n'est pas satisfaisante, parce qu'elle crée de nouveau une cicatrice. Les procédés modernes (transplantation de l'appendice ou de la veine saphène) ne sont pas absolument sûrs et exigent une hospitalisation d'une certaine durée. Je préconise le procédé que M. Marion a décrit et qui donne de très bons résultats. Après avoir disséqué très soigneusement tout le tissu induré, cicatriciel de l'urèthre, on mobilise celui-ci du côté de la *pars pendula* et l'on résèque la portion malade. Il est facile de reconstituer ensuite un nouvel urèthre avec la partie mobilisée. Je termine par une cystostomie sus-pubienne et je laisse une sonde sus-pubienne à demeure pendant une douzaine de jours.

M. Garrè. — Je tiens à dire que ce procédé n'est pas de M. Marion, mais de mon regretté maître Socin (de Bâle) et qu'il a été décrit, il y a une vingtaine d'années, par M. Hägler (de Bâle). Socin a ainsi obtenu de très bons résultats.

M. Frank (de Berlin) déclare que dans tous les rétrécissements congénitaux de l'urèthre il y a de l'incontinence.

M. Riedel. — Je n'ai jamais vu de l'incontinence dans les cas de rétrécissement congénital de l'urèthre, sauf quand la prostate faisait défaut. Les seuls symptômes consistaient en une miction difficultueuse.

Plastique de l'urèthre par transplantation d'un fragment de la veine saphène.

M. Mühsam (de Berlin). — Dans un cas de rétrécissement infranchissable de l'urèthre j'ai excisé la partie rétrécie et j'ai comblé la perte de substance, qui était de 8 centimètres, par un fragment de la veine saphène. J'ai réuni la veine aux deux bouts de l'urèthre par des sutures de Carrel-Stich. Cette opération date du mois de septembre 1911 et le résultat est tel que les fonctions uréthrales et sexuelles peuvent s'accomplir sans aucune gêne.

Opérations portant sur les vésicules séminales.

M. Völcker. — Je vous ai parlé l'année dernière des indications et de la technique des opérations portant sur les vésicules séminales (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 204). Depuis lors, j'ai eu encore l'occasion de faire cette opération 11 fois. Je suis intervenu 2 fois pour tuberculose, 7 fois pour inflammations et 2 fois pour des tumeurs malignes. J'ai obtenu dans toutes ces opérations un bon résultat. Des auteurs américains ont prétendu que dans certains cas d'arthrite polyarticulaire chronique on trouvait un ancien foyer latent de blennorrhagie, localisé de préférence aux vésicules séminales. Dans un cas semblable j'ai réussi à guérir le malade par l'extirpation de ses vésicules séminales, qui étaient remplies de pus, contenant le gonocoque en culture. A la suite de cette intervention, cet homme n'a plus souffert de son arthrite polyarticulaire.

Recherches expérimentales sur l'étiologie du cœur goitreux mécanique.

M. Ströbel (d'Erlangen) dit avoir prouvé par des expériences sur le chat que la sténose de la trachée suffit à elle seule pour produire une hypertrophie du cœur, et que Rose avait raison en soutenant qu'il n'était pas nécessaire de recourir à l'hypothèse de la toxicité du goitre pour expliquer cet accident.

Le traitement de la maladie de Basedow par la thymectomie.

M. von Haberer. — J'ai eu l'occasion de guérir un cas de maladie de Basedow, selon la méthode proposée par M. Garrè, à savoir par la thymectomie. Le résultat fut si surprenant, que je crois pouvoir attribuer ce succès à cette opération. Il s'agissait d'un homme de trente ans, qui avait depuis 1909 une maladie de Basedow très prononcée. En 1911, on lui enleva la glande thyroïde d'un côté et puis, comme cette première opération n'avait produit aucun effet, on lia une des artères de l'autre côté. A partir de ce moment, les symptômes cardiaques augmentèrent et l'état général devint plus mauvais. Ce malade avait une hypertrophie du cœur (choc de la pointe dans la ligne axillaire), une tuméfaction considérable du foie et de la rate et, en outre, des accès d'étouffement avec perte de connaissance. Le cœur présentait tout à fait l'aspect d'état d'inanition, de sorte que le pronostic semblait fort peu rassurant. Malgré cet état, je me décidai à tenter la dernière chance de salut : j'extirpai le thymus. La glande était anormalement petite, en pleine involution et contenait un nombre frappant de corpuscules de Hassal.

L'effet de l'opération fut surprenant. Le malade se remit peu à peu, et, à l'heure qu'il est, son cœur est redevenu normal, la tuméfaction du foie a disparu ainsi que les troubles nerveux. Le patient a même pu faire dernièrement une course en montagne, qu'il a très bien supportée.

M. Capelle (de Bonn) déclare que ses recherches expérimentales lui ont démontré que l'action du thymus ne dépendait pas de son volume, mais de sa structure histologique.

Le traitement des rétrécissements de la trachée consécutifs à la trachéotomie.

M. Thost (de Hambourg) préconise la dilatation des rétrécissements de la trachée consécutifs à la trachéotomie par des dilatateurs massifs en métal qu'il introduit par la plaie de la trachéotomie et qui ont pour but de dilater lentement le rétrécissement par l'effet même de leur poids. Il a traité une cinquantaine de malades par ce procédé avec 80 % de guérisons. Le traitement dure de huit mois à trois ans.

Chirurgie de guerre.

M. Göbel (de Breslau). — Ayant fait partie de l'expédition envoyée en Tripolitaine par la Croix-Rouge allemande, j'ai constaté que les plaies occasionnées par le fusil italien (calibre de 6 millim. 5) étaient relativement bénignes et qu'elles offraient beaucoup de tendance à la guérison.

Le climat sec était favorable, de sorte que les cas de suppuration grave ont été très peu nombreux. Nous avons été extrêmement satisfaits du pansement sec, et nous avons employé avec beaucoup de succès la désinfection à la teinture d'iode. Même les blessures provoquées par l'artillerie ont souvent guéri par première intention.

J'ai eu, d'autre part, l'occasion d'observer des complications peu banales de la fièvre typhoïde : des abcès de la parotide, de l'appendicite, des cas de gangrène de la jambe et des orteils.

J'ai vu une variété de blessures tout à fait modernes, c'est-à-dire des blessures provoquées par des bombes lancées des aéroplanes. Ces bombes étant remplies avec des balles de shrapnell, les blessures ressemblaient à celles que détermine l'artillerie.

M. Cönen (de Breslau). — J'ai soigné à Athènes en quatre mois et demi 665 blessés sur lesquels j'en ai perdu 7 (septicémie, abcès du cerveau, section de la moelle lombaire, péritonite, iléus); 469, soit 75 % de toutes les blessures par coup de feu, ont guéri sans complications. J'ai été obligé de faire quatre fois l'amputation d'un membre et j'ai réséqué 4 articulations.

Sur 94 fractures compliquées, consécutives à des coups de feu, 83 ont guéri sans complications. J'ai à noter 6 cas d'érysipèle et 30 phlegmons. Dans 4 faits il est survenu une hémorrhagie secondaire, consécutive à l'infection.

J'ai opéré 5 cas d'anévrysme; dans un de ces cas j'ai fait avec succès l'implantation de la veine saphène.

Les lésions des nerfs sont plus fréquentes au membre supérieur qu'à la jambe. Elles sont dues ou bien à une blessure par le projectile même, par des esquilles osseuses ou à une rétraction cicatricielle.

Quant aux plaies du crâne par balles, j'estime qu'il faut trépaner toutes les fois que la blessure est tangentielle. Je n'ai trépané, en cas de blessures transversales, que quand il existait des symptômes de foyer, parce qu'on trouve généralement des esquilles osseuses qui compriment le cerveau.

Les lésions de la moelle épinière par balles sont d'un pronostic tout à fait sombre.

M. Kirschner. — J'ai eu l'occasion d'observer, pendant les cinq mois que j'ai été en Bulgarie avec une ambulance de la Croix-Rouge allemande, un millier de blessés, et de faire plus de 300 opérations. Plus on s'éloigne de la ligne de feu, plus on obtient de bons résultats.

J'ai été frappé par le nombre très considérable d'infections. Dans 33 % des fractures, j'ai été obligé d'opérer à cause de l'infection. Dans 37 % des fractures comminutives articulaires et dans 50 % des blessures des vaisseaux, j'ai dû intervenir chirurgicalement, tant l'infection était grave. Ce nombre effrayant de complications résultait en grande partie du transport des malades qui était absolument défectueux et de l'insuffisance de l'alimentation. En outre, il faut en accuser l'insuffisance du service sanitaire bulgare, qui fut aussi la cause du mauvais traitement des plaies sur le champ de bataille. Les blessés avaient à subir un transport de deux à six jours. Ils furent transportés sur des chariots découverts attelés de buffles et arrivèrent épuisés, ayant été couchés sur des planches. La plupart des plaies avaient été mal soignées. Je n'ai vu sur 1,000 blessés qu'un seul appareil d'immobilisation et dans 5 cas un semblant d'appareil plâtré.

Les pansements des plaies étaient défectueux; ils ne tenaient pas en place et irritaient par ce fait la blessure.

M. Frank. — A Salonique, dans un lazaret d'étape grec, nous avons soigné nos blessés essentiellement par des moyens conservateurs, étant données les tendances très grandes à la guérison et la bénignité des blessures.

J'ai eu l'impression que la balle de petit calibre méritait le qualificatif d'humanitaire qu'on lui donne à cause de son petit calibre.

Les Grecs se servent d'une technique de pansement simple mais appropriée et qui leur donne de très bons résultats. J'ai vu utiliser la désinfection à la teinture d'iode; aussi les infections ont-elles été rares. En outre, j'ai pu observer que les Grecs usaient dans une large mesure des appareils d'immobilisation. L'érysipèle était fort rare.

Les indications opératoires sont extrêmement réduites en chirurgie de guerre et je ne puis qu'approuver les chirurgiens qui conseillent l'abstention pour les plaies de l'abdomen et du thorax. Nous avons eu souvent l'occasion de voir guérir spontanément de ces blessés qu'on avait soignés uniquement par le repos absolu et l'administration d'opiacés.

Les blessures du crâne, par contre, doivent presque toutes être trépanées; cependant, il faut les opérer dans les hôpitaux de l'intérieur.

Les hommes atteints de blessures des nerfs et des vaisseaux sanguins doivent aussi être évacués. Un point capital est d'immobiliser convenablement les fractures en vue du transport.

M. Goldammer (de Berlin). — Je viens de rentrer cette nuit de la guerre des Balkans, où je me trouvai aux lignes grecques de l'avant, à Philippias.

J'ai été frappé du nombre considérable d'infections, résultant du mauvais traitement des plaies sur le champ de bataille. Je n'ai pas vu une seule immobilisation convenable. Sur 52 blessés, 47 étaient infectés.

Le service sanitaire des Turcs a dû être encore pire. Après la prise de Janina, j'ai été obligé de faire enlever plus de 200 cadavres à moitié pourris qui gisaient à côté des blessés dans l'hôpital que j'allais diriger.

Dans les cas d'infection, j'ai obtenu de très bons résultats par l'application de la stase hyperémique, de sorte que j'ai fait très peu d'amputations. L'exposition solaire a été aussi suivie de bons effets pour les plaies infectées,

surtout pour les blessures provoquées par l'artillerie.

M. Colmers (de Cobourg) communique les observations qu'il a faites dans la guerre des Balkans sur la différence d'action du projectile pointu (balle S) et de la balle cylindro-ogivale. Les plaies pénétrantes ne diffèrent pas. La balle S a tendance à faire une rotation autour de son axe transversal dès qu'elle rencontre une résistance et elle donne lieu, par ce fait, à des délabrements plus graves. Il estime que la nouvelle balle n'est, en tout cas, pas plus « humanitaire » que la balle cylindro-ogivale.

M. Franz (de Berlin) est du même avis que M. Colmers; il rappelle que dans la guerre russo-japonaise le nombre des blessures par balles ricochantes fut très considérable (12 %).

M. Mühsam relate les cas de blessures du crâne, de la moelle épinière et des nerfs qu'il a soignées à Belgrade. Sur 3 malades atteints de blessures du crâne qui présentaient des symptômes cérébraux, il n'en a opéré qu'un, les deux autres ont guéri sans intervention. Il a observé 2 cas de contusion de la moelle épinière et 13 blessures des nerfs pour lesquels on appliqua le traitement habituel.

M. Jurasz (de Leipzig) pense que c'est aux médecins militaires turcs que revient la faute de toutes les infections graves qu'il a eu à soigner. L'organisation du service sanitaire était absolument insuffisante et défectueuse.

M. Kirschner recommande l'opération dans les cas de paralysie des nerfs à la suite de blessures par coups de feu. Il conseille d'entourer le nerf d'un lambeau du *fascia lata* au lieu de graisse transplantée.

M. Fessler (de Munich). — Voici les résultats des recherches que j'ai faites sur l'action du projectile pointu (balle S). Ce projectile pèse 10 grammes, il a un calibre de 7 millim. 9, une longueur de 27 millim. 8 et une vitesse initiale de 860 mètres par seconde (projectile français : 13 gr. 02 centigr.; 8 millimètres; 39 millim. 9; 730 mètres). J'ai été très intéressé d'apprendre que les résultats obtenus par les Turcs, qui se servent aussi de la balle S, ont confirmé mes expériences sur l'action de ce projectile. Par suite de la bascule des balles qui donne lieu à de grands délabrements et de la facilité avec laquelle le projectile se déforme, les blessures sont un peu plus graves que celles qui sont produites par la balle cylindro ogivale.

M. von Oettingen (de Berlin). — Le pronostic des blessures varie suivant qu'il survient ou non de l'infection. Je distingue une infection primaire et une infection secondaire. Il faut considérer chaque blessure par coup de feu comme primairement infectée, par des débris de vêtements, des balles ricochantes, etc. Tout dépendra de la virulence des microorganismes. Dans la plupart de ces cas, il s'agira de saprophytes qui ne donneront pas lieu à une infection. Une plaie est secondairement infectée par des manœuvres intempestives, telles que l'introduction d'une sonde, le tamponnement, etc., etc.

Pour ce qui est de la prophylaxie, je n'en connais pas contre l'infection primaire, et, pour éviter l'infection secondaire, il suffit d'un traitement rationnel.

Le premier pansement décide du sort du blessé. Je prohibe tous les antiseptiques, tels que l'iodoforme, etc., pour la chirurgie de guerre et j'estime que l'on ne doit se servir que de gaze stérilisée sèche sous la forme du pansement individuel. On doit ensuite désinfecter à la teinture d'iode. En outre, il faut immobiliser les membres blessés, et il serait à désirer qu'on pût fixer le blessé à sa couche; l'idéal serait de pouvoir le fixer à son brancard et de l'évacuer ainsi. De cette manière on éviterait beaucoup de complications et je crois qu'on pourrait sauver la vie à un nombre considérable de blessés.

J'accorde une importance principale à l'immobilisation convenable des fractures et il est nécessaire que nos médecins s'exercent à improviser des appareils d'immobilisation, parce que c'est ce qu'on est obligé de faire en cas de guerre dans la majorité des cas.

Le tamponnement des plaies ne devrait jamais être fait; il provient du fait que des médecins qui ne sont pas chirurgiens s'effraient en voyant saigner une plaie et, au lieu d'appliquer un pansement qui comprime la région, ils s'efforcent de faire l'hémostase en bourrant la plaie avec un tampon. Ils oublient qu'en chirurgie de guerre il est absolument inutile de faire l'hémostase, parce que ou bien l'hémorrhagie est grave, et alors elle est immédiatement mortelle, ou bien elle est de peu d'importance.

Quant au traitement des phlegmons dits de guerre, qui, d'après mes observations, proviennent généralement d'une plaie primairement infectée, j'ai eu d'excellents résultats par le simple fait de suspendre le membre. Je n'ai jamais dû recourir à des opérations mutilantes dans les cas où j'avais employé la suspension du membre.

M. Korsch (de Posen) recommande, en se basant sur les expériences qu'il a faites dans la guerre gréco-turque, d'employer le plâtre pour les appareils d'immobilisation.

M. Kohts (de Berlin). — Quand j'étais à Sofia j'ai eu recours au traitement suivant des fractures provoquées par des coups de feu: les fractures de la cuisse ont été soignées par l'extension continue; celles de la jambe par des appareils plâtrés dans lesquels on avait pratiqué une fenêtre; pour les fractures du bras, je me suis servi d'attelles plâtrées ou d'attelles de Kramer.

M. Lotsch (de Berlin). — Voici quelles sont les observations personnelles que j'ai faites dans la guerre des Balkans sur les lésions des vaisseaux par coup de feu.

Ou bien l'hémorrhagie est foudroyante et les hommes meurent sur le champ de bataille même, ou bien elle n'a pas grande importance. J'ai été très rarement obligé d'intervenir pour une hémorrhagie.

J'ai vu fréquemment se former un anévrysme artério veineux. La plupart des plaies des vaisseaux ont guéri sans opération, l'immobilisation ayant suffi à écarter le danger d'une hémorrhagie secondaire. Le cas échéant on est obligé de faire la ligature, mais c'est une intervention qu'il faut réserver aux hôpitaux de l'intérieur.

Quand il faut intervenir d'urgence pour une hémorrhagie, je conseille d'employer l'anesthésie générale et d'appliquer la bande d'Esmarch. Je fais alors la ligature du vaisseau en amont et en aval de la plaie.

J'ai toujours pu me passer de la suture vasculaire et j'estime qu'elle ne doit pas faire partie du manuel opératoire de la chirurgie de guerre.

M. Kirschner dit qu'il a observé plusieurs cas de blessures des vaisseaux qui ne purent être diagnostiquées comme telles, le pouls étant net aux extrémités. Ce n'est qu'au bout de quelques jours que les blessés furent subitement atteints d'un hématome ou d'un anévrysme. Il recommande d'attendre aussi longtemps que possible pour opérer ces anévrysmes, tout en les observant soigneusement. Il préconise, en outre, de faire le cas échéant la ligature, laquelle suffit toujours. Il conseille vivement de ne pas pratiquer de sutures vasculaires ni de transplantations de vaisseaux.

M. Frisch (de Vienne) dit qu'il est tout à fait de l'avis de M. Kirschner, et que l'on ne risque pas de voir se développer une gangrène en faisant la ligature.

M. Dreyer (de Breslau). — J'ai eu l'occasion de voir à l'hôpital du Croissant-Rouge à Constantinople un nombre frappant de gangrènes de l'extrémité inférieure (31 cas). Ce qui fut extraordinaire, c'est que la gangrène survint par un temps de pluie et alors que la température avait toujours été au-dessus de zéro. La gangrène était localisée aux régions qui étaient serrées par la chaussure. Elle avait invariablement débuté aux pieds et le traitement fut presque toujours l'amputation.

Pour ce qui est de l'étiologie, j'ai pu me convaincre par des examens histologiques que la gangrène n'était pas due à l'artériosclérose. Finalement je me suis aperçu que les soldats, qui portaient tous des bandes molletières, avaient été complètement mouillés plusieurs jours de suite et que ces bandes, qui avaient été laissées en place pendant quelques jours, s'étaient resserrées au point qu'elles entravaient la circulation du sang. La preuve en fut que chez des soldats qui, pour une cause quelconque, n'avaient mis qu'une de leurs bandes molletières, la gangrène ne survint que sur le membre muni de la bande. Aussi j'estime qu'il serait préférable de faire porter des bottes aux soldats.

M. Clairmont (de Vienne). — Sur 41 blessures du crâne, j'en ai trépané 26. Il faut considérer toute blessure du crâne comme étant primitivement infectée. Ainsi se trouvera dictée notre ligne de conduite. Les infections secondaires ont surtout de l'importance pour les parties molles et les méninges.

Dans les cas de blessures tangentielles du crâne, il faut intervenir aussitôt que possible. Il faut conserver les parties molles sus-jacentes pour être ultérieurement à l'abri d'un prolapsus, qui est toujours suivi d'une encéphalite.

J'estime que dans les blessures segmentaires l'abstention complète est indiquée, de même dans les blessures transversales.

Je suis partisan de l'intervention précoce quand le projectile est resté dans le crâne. Je préconise pour ces cas la formation d'un lambeau en oméga des parties molles et, après avoir enlevé tous les séquestres et esquilles osseuses, je suture les parties molles, quitte à inciser plus tard un abcès du cerveau.

M. Colmers déclare qu'il partage l'opinion de M. Clairmont et il insiste sur le mauvais pronostic des blessures tangentielles du crâne.

Chirurgie de l'œsophage.

M. Ach. — Dans les résections de l'œsophage la grande difficulté consiste dans le fait que l'on n'ose pas laisser en place le segment supérieur, fermé par une ligature, parce qu'il pourrait se produire une perforation. J'ai fait des expériences sur le chien et j'ai réussi à extirper le segment supérieur de l'œsophage par la voie buccale après l'avoir invaginé. Le procédé est facile et peu dangereux. J'ai eu l'occasion d'y avoir recours dans 4 cas chez l'homme, et j'ai vu que cette extirpation du segment supérieur de l'œsophage ne présentait aucune difficulté au point de vue technique. Les 4 malades ont succombé quelques jours après l'opération; mais j'estime que mon procédé permettra quelque jour de réséquer, dans certains cas appropriés, des cancers de l'œsophage.

M. Rehn (d'Iéna) recommande, dans les cas de cancer de l'œsophage, de faire une incision exploratrice pour pouvoir se rendre compte si l'on peut encore opérer la tumeur ou non.

Après avoir sectionné l'œsophage et mobilisé la tumeur, il invagine de haut en bas, au lieu de le faire comme M. Ach qui invagine de bas en haut. Il dit se mettre par ce procédé à l'abri des lésions du pneumogastrique, de la plèvre et d'hémorrhagies secondaires. L'orateur ajoute qu'il n'a pas encore obtenu de succès chez l'homme.

M. Kümmell conseille vivement d'opérer les cancers de l'œsophage en deux temps, et de commencer par une exclusion de la tumeur.

Chirurgie des voies biliaires.

M. Kehr (de Berlin). — Sur 2,000 opérations sur les voies biliaires, j'ai perdu 334 malades, c'est-à-dire 16.7 %. Si j'en déduis les cas à complications malignes, les cancers, la cholangite septique diffuse, etc., ma mortalité n'est que de 5.4%, et si je ne considère que les opérations pour calculs biliaires elle n'atteint que 3.2 %. Sur 2,000 opérations j'ai eu 307 cas de complications malignes, soit 15 %.

M. Kocher et M. Poppert, qui ont une mortalité de 3 %, n'ont que 2 % (Kocher) ou 3 % (Poppert) de cas de complications malignes, et M. Kümmell et M. Körte qui ont une mortalité totale de 20 % ont respectivement 20 % et 17 % de complications malignes. C'est pour cela que je suis partisan de l'opération précoce avant qu'il y ait des complications.

L'intervention qui comporte le meilleur pronostic est la cholécystectomie avec drainage en T des canaux hépatiques; elle ne donne qu'une mortalité de 2.1 % et met sûrement à l'abri des récidives. Je ne fais la cholécystostomie que très rarement.

M. Nordmann (de Berlin). — J'ai lésé, en faisant une cholécystectomie, le conduit cholédoque et il s'est produit une fistule biliaire. Pour remédier à cette infirmité, j'ai mobilisé quelque temps plus tard, après avoir excisé le canal fistuleux cutané, l'hépatique contre le hile du foie et je l'ai anastomosé avec le jéjunum à l'aide d'un drain à la Witzel. Le résultat fut parfait.

Sur l'étiologie de la pancréatite aiguë.

M. Arnsperger (de Carlsruhe) rappelle les conclusions qu'il a émises, il y a deux ans, sur les rapports qui existent entre la cholécystite et la pancréatite chronique (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 223). Il a eu l'occasion d'observer chez 3 malades atteints de pancréatite aiguë, dont 2 sont morts, la coexistence d'une cholécystite.

M. Nordmann relate ses recherches expérimentales sur le chien. Il a injecté des cultures de bactéries dans la vésicule biliaire après avoir lié l'ampoule de Vater. Les chiens succombèrent à cette opération au bout de deux jours et, à l'autopsie, on trouva les signes typiques d'une nécrose aiguë du pancréas, ce qui fut confirmé par l'examen histologique. Quand on ne liait que le cholédoque avant son entrée dans le duodénum, le résultat était négatif.

Dans 8 cas de pancréatite que l'orateur a observés, il a constaté chaque fois la coexistence d'une affection purulente de la vésicule biliaire. Il recommande vivement de drainer la vésicule biliaire ou le cholédoque dans les pancréatites après avoir drainé le pancréas, ou même de faire la cholécystectomie si l'état général des malades le permet.

Traitement de la pancréatite aiguë.

M. Körte (de Berlin) recommande, en se basant sur 3 cas de pancréatite aiguë, d'opérer aussitôt que possible. Il faut, après avoir abstergé l'exsudat, ponctionner le pancréas en plusieurs points avec un instrument flexible, le drainer et le tamponner. Les trois malades ont guéri.

Fixation et points d'appui des prothèses.

M Dollinger (de Budapest) expose que, pour obtenir une fixation stable, il emploie comme points d'appui des prothèses des pelotes qui épousent la forme des saillies osseuses. La prothèse de la main est suspendue aux apophyses styloïdes du radius et du cubitus, celle de l'avant-bras aux épicondyles, etc.

Ainsi comprises, les prothèses de l'extrémité inférieure déchargent le moignon du poids du corps.

L'orateur utilise ce procédé à sa clinique depuis quinze ans et il en est très satisfait.

Sur l'ostéochondrite déformante juvénile.

M. Perthes (de Tubingue). — J'ai observé 21 cas d'ostéochondrite déformante dont le tableau ne cadrait pas avec celui de l'arthrite déformante juvénile et qui présentaient des altérations tout à fait typiques et spéciales. Cette affection se caractérise par la présence de foyers destructifs dans l'intérieur de la tête du fémur, provenant de néoformation de cartilage.

On l'observe chez des enfants de cinq à douze ans et elle est la cause d'une difformité typique de la tête du fémur en forme de cône. Les signes cliniques sont aussi typiques : les enfants boitent, ont le phénomène de Trendelenburg positif, ne peuvent pas faire des mouvements d'abduction de la hanche; cependant, ils fléchissent la hanche et n'éprouvent pas de douleurs ni à la pression dans l'axe ni à la pression locale.

Cette affection guérit au bout de quelques années, et ne laisse à sa suite que la difformité de la tête du fémur et un état d'abduction de la hanche qui n'a pas une excursion aussi grande que la hanche du côté sain.

Le traitement chirurgical des arthropathies tabétiques.

M. Oehlecker (de Hambourg). — J'ai eu l'occasion de faire 3 résections pour arthropathie tabétique; dans tous les cas le résultat fut une ankylose osseuse.

D'autre part, j'ai eu de bons résultats dans 6 cas d'amputation ostéoplastique du pied. J'insiste sur la nécessité d'enlever l'articulation malade en totalité, de bien fixer les fragments osseux et d'instituer un traitement post-opératoire minutieux.

Il faut obtenir l'ankylose osseuse, parce que c'est le seul moyen d'enrayer le processus morbide et l'on connaît des cas où l'os atrophié est redevenu normal après l'opération.

Dr Fritz L. Dumont,
Privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Berne.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 2 avril 1913.

Traumatismes des ménisques du genou.

M. Lejars. — M. Dejouany (médecin militaire) nous a envoyé une observation de lésion traumatique des ménisques. La rareté de ces accidents en France, comparée au grand nombre de cas observés à l'étranger et particulièrement en Angleterre, donne un très grand intérêt à cette question assez peu connue chez nous.

Il s'agit d'un cavalier qui dans une chute eut le membre inférieur pris sous son cheval : il fut soigné pour une hydarthrose qui guérit, mais récidiva à la suite d'un second traumatisme. Des accidents douloureux apparurent, aigus, subits, immobilisant le membre pendant quelque temps, l'état fonctionnel s'aggrava progressivement, si bien que le malade entra à l'hôpital; M. Dejouany en examinant le genou du patient put provoquer une douleur nette à la partie interne, au niveau de l'interligne articulaire, et constater à ce niveau une saillie qui ne pouvait être que le cartilage semi-lunaire; une intervention fut décidée et acceptée.

Notre confrère fit une incision sur la face interne du genou entre le ligament latéral et le ligament rotulien, il ouvrit l'articulation et constata que le ménisque interne avait son extrémité postérieure désinsérée; de plus, toute cette partie postérieure était repliée sur la partie antérieure qui, elle, était restée en place, non désinsérée; c'est là une lésion rare. Autant sont fréquentes les désinsertions de l'extrémité antérieure du ménisque, autant sont rares celles de l'extrémité postérieure.

Le ménisque fut enlevé en totalité, et aujourd'hui, un an après l'opération, le genou est absolument normal.

J'ai, moi-même, opéré un seul cas de lésion méniscale. J'en ai fait cependant plusieurs fois le diagnostic, et en particulier chez une femme où les accidents douloureux brusques, l'immobilisation subite du genou, une voussure au niveau de l'interligne, me permirent de poser le diagnostic; mais la malade refusa l'opération. En revanche, j'ai opéré une femme de trente-six ans qui présentait l'ensemble symptomatique caractéristique : douleur à l'interligne, saillie du cartilage, phénomènes douloureux brusques. Cette malade souffrait, avait des poussées d'hydarthrose intermittente, et l'état de l'articulation était tel qu'on avait même pensé à une hydarthrose tuberculeuse. Très facilement, par une incision verticale interne, j'enlevai les deux tiers antérieurs du ménisque qui était désinséré : je laissai sa partie toute postérieure.

Si l'on étudie les nombreux cas publiés à l'étranger, on peut grouper en certaines catégories les lésions observées.

Il y a deux sortes de lésions possibles : les désinsertions du ménisque et ses ruptures.

La désinsertion porte le plus souvent sur l'extrémité antérieure du ménisque, plus rarement au niveau de sa partie moyenne ou de sa partie postérieure. C'est de ces désinsertions qu'il convient de rapprocher la laxité des moyens de fixité du ménisque, qui lui donne une extrême mobilité.

Quant à la rupture, elle peut être transversale et siéger en divers points ou quelquefois se faire en long.

Ce sont là les lésions originelles, causales, et le déplacement, la subluxation du ménisque en procèdent.

Le traitement opératoire dans les mains des chirurgiens étrangers, dont les statistiques sont autrement riches que les nôtres (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 613-614), a donné d'excellents résultats surtout quand l'extirpation totale du ménisque a été faite; dans certains cas, en effet, de résection partielle, la partie postérieure, laissée en place, a été le point de départ de nouveaux accidents.

Quant à la méniscopexie, préconisée par Annandale, et consistant dans la réduction du ménisque et sa suture en bonne place au périoste, elle semble avoir donné des résultats inférieurs.

M. Thierry. — J'ai récemment observé 3 malades qui semblent avoir été atteints de lésions méniscales ; il est probable que la pauvreté des statistiques françaises tient à la difficulté que présente le diagnostic. La lésion peut, d'autre part, être confondue non seulement avec un corps étranger de l'articulation, mais avec une lésion des ligaments croisés.

M. Savariaud. — Les pincements des ligaments articulaires reconnaissent comme cause fréquente une distension de ces ligaments. J'ai eu l'occasion d'en observer un cas chez un enfant qui était atteint d'hydarthrose récidivante, ayant progressivement distendu la capsule articulaire.

M. Jacob (médecin militaire). — Les lésions méniscales sont assez fréquentes dans l'armée. Le plus souvent on observe des méniscites, inflammation du ménisque en rapport avec un pincement du ménisque; des désinsertions du ménisque, qui entraînent le syndrome douloureux du corps étranger articulaire; la luxation du ménisque, qui se traduit par une saillie plus ou moins marquée au niveau du ménisque, et parfois le syndrome du genou à ressort.

J'ai pratiqué 3 fois l'extirpation totale avec des résultats excellents; en revanche, j'ai été quelquefois dans l'obligation d'enlever secondairement la partie postérieure du ménisque, incomplètement réséqué dans une première opération.

M. Demoulin. — Il y a des entorses légères du genou, provoquées dans un saut de bas en haut, lorsque l'individu se reçoit plus sur un membre que sur l'autre, qui ne traduisent en réalité qu'un déplacement léger du ménisque : un peu de douleur et de tuméfaction au niveau de l'interligne dans sa partie interne en sont les seuls signes. Dans ces cas, il n'y a pas lieu d'intervenir chirurgicalement.

Il y a, d'autre part, des faits de laxité du ménisque, et c'est alors qu'on a proposé la méniscopexie. Enfin, il peut se produire des ruptures des ménisques et des désinsertions vraies. Dans tous ces cas il semble bien qu'il convienne de pratiquer l'ablation du ménisque.

Que devient, dans les mouvements de l'articulation, le ménisque luxé? Il est difficile de s'en rendre compte : il est vraisemblable que dans les mouvements d'extension le ménisque, comprimé par les surfaces articulaires, tend à être chassé en dehors.

M. Michon. — Dans un cas que j'ai observé il s'agissait d'un homme chez lequel je fis le diagnostic de lésion des ménisques en me basant surtout sur l'histoire de sa maladie qui avait débuté par des accidents douloureux aigus semblables à ceux qu'entraîne un corps étranger articulaire. L'état du genou s'était aggravé au point qu'on avait proposé une amputation.

La radiographie ne montrait aucun corps étranger et aucun déplacement du ménisque. Mais, au niveau du ménisque externe, il existait un maximum douloureux et une tuméfaction diffuse.

J'incisai horizontalement sur le ménisque même et je constatai qu'il n'était pas déchiré, ni désinséré, mais simplement en état de laxité évidente. Je le réséquai, mais non dans sa totalité. Je laissai, en effet, dans l'articulation, sa partie la plus postérieure.

Le malade fut complètement guéri, les poussées d'hydarthrose ne se reproduisirent plus et cet homme, qui était facteur, put reprendre son service.

M. Arrou. — J'ai récemment aidé M. Fredet à pratiquer une résection du ménisque interne de l'articulation du genou.

Par une incision verticale il fut facile d'aborder le ménisque, mais sa partie postérieure était très difficilement accessible. Or, la flexion exagérée de l'articulation du genou permit un abord des plus aisés sur cette partie postérieure du ménisque.

M. Kirmisson. — Bien que mon attention eût été attirée par mes lectures sur les lésions méniscales, je n'en ai observé que 2 cas. Je crois qu'il y a deux ordres de faits qui ne doivent pas être confondus : les luxations et les fractures, consécutives à un traumatisme, et les accidents survenant, sans antécédents traumatiques, chez des malades présentant une simple laxité de l'appareil ligamentaire.

M. Tuffier. — Je n'ai vu que 2 cas de lésions des ménisques, dans lesquels, après ouverture du genou, je constatai que le ménisque n'était ni rompu, ni désinséré, mais se trouvait peut-être simplement un peu plus mobile; je me contentai de le suturer en bonne place. Les résultats ultérieurs, dans les semaines qui suivirent, furent bons.

Occlusion par brides au cours de la péritonite tuberculeuse.

M. Kirmisson. — Je vous ai communiqué il y a deux mois l'observation d'un enfant atteint de lésions épididymaires et d'une double hernie (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 81). Chez cet enfant, brusquement, en même temps que les hernies se réduisaient spontanément, apparaissaient des signes non douteux d'occlusion. J'opérai et sectionnai une bride qui étreignait l'intestin; à la suite de cette intervention, les accidents d'occlusion cessèrent complètement et la guérison s'annonçait comme devant se faire régulièrement, quand des accidents broncho-pneumoniques emportèrent le petit malade.

Nous pûmes constater, par un examen *post mortem*, qu'il n'y avait ni occlusion, ni liquide dans l'abdomen.

Nous n'avons donc pas d'explication de la simultanéité de cette réduction spontanée des hernies et de l'apparition des accidents d'occlusion.

En revanche, j'ai observé 2 cas d'occlusion intestinale qui guérirent à la suite de la simple section des brides.

M. Lejars. — Il y a bien longtemps, en 1891, j'ai publié, dans la *Gazette des hôpitaux*, un mémoire traitant des différentes causes d'occlusion au cours de la péritonite tuberculeuse, occlusion par bride et coudure, par agglutination en paquet, par paralysie intestinale. J'ai opéré plusieurs malades depuis cette époque et en particulier une jeune femme qui déjà avait des vomissements fécaloïdes. Je trouvai de l'ascite, des granulations sur le péritoine, et une bride qui fut sectionnée : l'occlusion cessa et la malade guérit. J'ai opéré également un homme, coxalgique, qui était atteint d'accidents d'occlusion; le ventre était plat et l'opération nous en donna l'explication : une bride étreignait l'intestin grêle, mais très haut, sur la première anse du jéjunum, entraînant une distension considérable de l'estomac. La bride fut sectionnée, le malade guérit. Dans un autre cas, la bride rétrécissait le pylore lui-même et avait provoqué le syndrome de la sténose pylorique.

D'autres fois, il s'agit d'une pseudo-occlusion par paralysie de l'intestin: nulle part, il n'existe de brides ni de compression. L'entérostomie, voire la simple laparotomie peuvent amener la guérison des accidents, en pareil cas.

Enfin, j'ai observé, pour la première fois chez une malade de M. Fernet, et depuis à plusieurs reprises, une forme appendicitaire très spéciale : il s'agissait d'une malade qui présentait tous les signes d'une appendicite aiguë : fièvre, mauvais pouls, douleurs vives, surtout localisées à la fosse iliaque droite, vomissements noirâtres. J'incisai dans la fosse iliaque droite : je vis alors qu'il ne s'agissait nullement d'une appendicite, mais d'une péritonite tuberculeuse avec ascite que j'évacuai et drainai; à la suite de cette intervention, la malade guérit.

M. Quénu. — J'ai observé plusieurs cas de péritonite tuberculeuse à forme appendicitaire, comparables à celui dont vient de nous parler M. Lejars. J'ai le souvenir d'une jeune femme que j'avais opérée d'une salpingite extrêmement adhérente et dont l'extirpation fut très pénible : je ne reconnus pas alors la nature tuberculeuse de la lésion. La malade guérit; mais plusieurs années après elle fut prise d'accidents d'occlusion aiguë avec vomissements fécaloïdes : je pensai qu'il s'agissait d'une occlusion par brides, mais il n'en était rien. L'incision me permit de reconnaître une péritonite tuberculeuse avec ascite. La patiente guérit.

Dans un autre cas, il s'agissait d'une jeune fille chez laquelle les accidents brusques me firent porter le diagnostic d'appendicite aiguë; or, à l'opération, je trouvai de l'ascite et des granulations sur le péritoine; l'incision fit cesser les vomissements et l'occlusion, mais dans les jours suivants éclatèrent des accidents méningés qui enlevèrent la malade.

Hernie propéritonéale crurale.

M. Le Clerc (de Saint-Lô) communique l'observation d'une femme de soixante-trois ans qui portait depuis longtemps une hernie crurale droite, incomplètement réductible, et une pointe de hernie crurale gauche. Elle fut opérée pour des phénomènes d'étranglement trente-neuf heures après le début. Le sac ouvert contenait d'abord une masse épiploïque avec trois appendices inclus dans trois prolongements digitiformes. En dedans existait une anse complète, de la grosseur d'un œuf de pigeon, non adhérente, mais très serrée par le ligament de Gimbernat.

La malade étant morte, on constata, à l'autopsie, qu'une anse était engagée dans un diverticule péritonéal situé en arrière et vers la partie supérieure du ligament de Gimbernat, et étranglée par l'orifice péritonéal de ce diverticule. Le doigt introduit par l'anneau crural, par le triangle de Scarpa, laissait l'anse étranglée au-dessus et en dedans de lui. Cette anse n'était pas adhérente et se dégageait facilement par une traction douce; elle était congestionnée, et montrait nettement la ligne de striction.

Dans cette observation, il ne s'agit point d'un sac réduit antérieurement, mais d'un diverticule situé en avant du péritoine, plongeant en bas et en arrière du ligament de Gimbernat, et communiquant avec la cavité péritonéale par un orifice qui admettait le petit doigt: c'était donc bien un type de hernie propéritonéale, dont il n'existe jusqu'à présent que quelques cas très rares dans la littérature médicale.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 4 avril 1913.

Quatre cas de pneumococcie pulmonaire prolongée, avec signes pseudo-pleurétiques et pseudo-cavitaires.

M. Caussade communique, en son nom et au nom de M. Logre, 4 cas de pneumococcie pulmonaire prolongée. Le premier concerne un homme chez lequel l'infection pleuro-pulmonaire débuta par un point de côté abdominal, bientôt suivi de l'apparition de signes cavitaires au sommet droit et de signes d'épanchement pleural au niveau des bases. L'examen des crachats dénota l'existence de pneumocoques en même temps que l'absence de bacilles de Koch. Malgré des phénomènes généraux graves, une élévation marquée de la température et un état de profonde cachexie, le malade, au bout de quarante-cinq jours, était complètement rétabli.

Chez un second patient, la pneumococcie pulmonaire simula une broncho-pneumonie tuberculeuse qui se termina au bout de cinquante jours par une endocardite mitro-aortique et tricuspidienne. A l'autopsie, on ne trouva pas trace de lésions tuberculeuses.

Dans le troisième cas, la pneumococcie simula une tuberculose à marche subaiguë avec symptômes pseudo-pleurétiques. Au bout de cinquante-cinq jours, survint une débâcle de crachats séropurulents à nombreuses cellules épithéliales qui persista plus de huit jours. La guérison complète n'eut lieu qu'au bout de quatre-vingt-dix jours.

Chez le dernier sujet, la pneumococcie revêtit la forme pseudo-pleurétique. Après une absence à peu près complète et prolongée d'expectoration, la maladie se jugea par une pseudo-vomique de crachats séropurulents; la guérison eut lieu au bout de soixante-sept jours.

Chez ces 4 patients l'examen des crachats a décelé une quantité notable de liquide séro-albumineux, expectoré souvent par débâcles avec des cellules épithéliales desquamées et enflammées.

Il ressort de ces observations qu'il existe un syndrome pneumococcique capable de simuler un ramollissement du poumon, une caverne tuberculeuse, un épanchement pleural. Cliniquement ce syndrome est caractérisé par l'adjonction aux symptômes pseudo-cavitaires et pseudo-pleurétiques de râles sous-crépitants et par la présence d'une expectoration séreuse continue ou paroxystique. Il s'agit là, en somme, d'un véritable œdème pulmonaire pneumococcique dont la splénopneumonie classique n'est sans doute qu'un cas particulier.

Action de l'émétine dans le traitement de l'amibiase.

M. Dopter relate l'observation d'un homme, rapatrié d'Indo-Chine, qui entra au Val-de-Grâce pour un abcès du foie. Son état était tellement grave qu'on décida de l'opérer immédiatement. Après l'incision de la peau, on constata que l'abcès avait fusé dans le tissu cellulaire sous-cutané. Après ouverture de cet abcès, on tomba dans une vaste poche hépatique d'où s'écoula environ 1 litre de pus chocolat et où l'examen microscopique décela la présence d'amibes dysentériques. L'abcès fut drainé et le même jour et les jours suivants on injecta 0 gr. 04 centigr. de chlorhydrate d'émétine sous la peau de la cuisse. A la suite de ce traitement, l'écoulement de pus se tarit au bout d'une semaine et l'état général s'améliora non moins rapidement.

L'orateur relate, en outre, 3 nouveaux cas de dysenterie amibienne datant de plusieurs mois dans lesquels l'émétine employée dans les mêmes conditions que précédemment a rapidement amené la guérison.

M. Chauffard communique, au nom de M. de Coste (de Marseille), un cas d'abcès amibien du foie ouvert à la fois dans les bronches et dans l'intestin et dont la guérison a été obtenue à la suite de l'évacuation du pus par ponction et de l'emploi de l'émétine en injection sous-cutanée.

M. Rouget dit avoir guéri récemment, au moyen des injections d'émétine, 2 malades qui étaient atteints depuis plusieurs années de dysenterie amibienne.

Un cas de spondylite typhoïdique.

M. Siredey communique l'observation d'une femme de quarante-deux ans qui, dix-huit jours après le début d'une fièvre typhoïde bénigne, fut prise de douleurs très vives au niveau des lombes avec irradiations dans les membres inférieurs. Ces douleurs, qui immobi-

lisaient complètement la malade dans son lit, s'accompagnèrent de rétention d'urine et des matières. L'examen de la colonne vertébrale montra qu'il s'agissait d'une spondylite des vertèbres lombaires.

La malade guérit au bout de cinq semaines environ, grâce à un traitement par l'iodure de potassium et par des onctions quotidiennes avec une pommade à l'argent colloïdal.

Diabète pancréatique expérimental.

M. Thiroloix montre un jeune chien devenu glycosurique à la suite de l'extirpation du pancréas. Grâce à la conservation d'une infime portion de cet organe, l'animal continue à assimiler les graisses et les hydrates de carbone comme un chien normal. Son poids n'a presque pas diminué et son développement paraît suivre son cours normal.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 31 mars 1913.

Les mouvements et la forme de l'intestin.

M. Katsch (d'Altona). — Ainsi que l'a fait remarquer judicieusement M. Meltzer (de New-York), une laparotomie, loin de permettre l'examen immédiat des fonctions intestinales, les modifie du tout au tout. Le moyen de surprendre la conversation qui a lieu dans un salon, dit-il, n'est pas d'en pousser bruyamment la porte. Aussi nous sommes-nous contentés, M. von Bergmann et moi, d'observer par une fenêtre ce qui s'y passe.

Notre procédé consiste à remplacer par une large plaque transparente de celluloïd une partie de la paroi abdominale antérieure chez le lapin. Il nous a été possible d'étudier pendant des mois, dans des conditions absolument physiologiques ou presque, le mécanisme intestinal et, d'autre part, de le modifier par des agents physiologiques, pharmacologiques et autres. Cette méthode est analogue — mais bien supérieure — à l'observation dans un bain chaud de solution physiologique.

La radiographie ne donne qu'une épreuve négative et même incomplète, car elle ne montre que les mouvements des contenus intestinaux. Quant aux méthodes analytiques de M. Magnus (d'Utrecht) et d'autres auteurs, elles sont d'une application beaucoup plus spéciale et ne sauraient en aucune façon rendre superflue l'observation directe. Si, par exemple, les pharmacologistes, en se basant sur des expériences pratiquées sur des plaques musculaires intestinales et des plaques musculo-nerveuses (avec plexus d'Auerbach), déclarent que l'atropine à faible dose augmente la motilité intestinale par excitation du plexus d'Auerbach et en même temps la diminue par inhibition du pneumogastrique, tandis que le même médicament à fortes doses exerce une action diamétralement opposée, j'estime que personne ne saurait dire ce qui se passera quand on fait absorber à un animal ou à un homme vivant une dose déterminée d'atropine. Or, avec notre méthode la réponse à une telle question est directe et claire.

M. von Bergmann (d'Altona). — Il y a un an et demi je vous ai parlé ici même des grands mouvements du côlon que j'avais constatés avec M. Lenz. Aujourd'hui je désire attirer l'attention sur les nouvelles observations que nous avons faites sur les petits mouvements du côlon, grâce à la technique que vient de faire connaître mon collaborateur M. Katsch.

Ce que M. Schwarz a décrit comme étant des mouvements pendulaires sont en réalité des ondes péristaltiques, capables de servir au transport des matières. De fait par l'inspection directe on constate que la contraction segmentaire du côlon, d'un côté, suit un trajet circulaire, perpendiculaire à l'axe, et, de l'autre côté, se propage le long de l'organe. Faisons remarquer à ce propos que les *haustra coli* (1) n'ont rien de constant ni de typique; ils apparaissent, disparaissent et à leur réapparition ils n'ont rien de commun avec ce qu'ils avaient été. Les ondes péristaltiques du côlon sont plus vives chez le lapin que chez le singe et chez l'homme. Elles sont activées par la chaleur, par la pilocarpine et la physostigmine, ainsi que par l'ingestion d'aliments. Le froid, l'atropine et l'adrénaline ont un effet opposé.

Tout cela se constate également sur des radiographies soit d'une façon directe, soit que l'interprétation dérive des données de l'observation immédiate selon notre méthode. C'est ainsi que le sens de la progression des ondes se traduit sur les photographies des *haustra* par un contour indistinct de la partie terminale.

L'effet des injections médicamenteuses est le même chez l'homme que chez l'animal, mais pour ne pas éprouver de déceptions, il est indispensable de comparer toujours les photographies individuelles avant et après l'injection, car il existe des côlons qui à leur état naturel ressemblent à ceux qui se trouvent sous l'influence de la pilocarpine; parfois il s'agit de constipés spasmodiques. Toutefois, il serait erroné de croire que, après l'administration d'une dose de pilocarpine, la constipation augmente dans tous ces faits. Tout au contraire, il existe des sujets qui, tout en présentant des segmentations haustrales plus distinctes, ont une défécation par la pilocarpine, tandis que l'atropine, tout en rapprochant l'aspect de l'état normal, aggrave la constipation; ceci n'est pas la règle, bien entendu, mais l'observation n'en est pas exceptionnelle et tend à prouver que les choses sont moins simples que ne le croient divers auteurs.

L'atropine et la pilocarpine modifient jusqu'à la forme du côlon; c'est ainsi que, après une injection de 0 gr. 001 milligr. d'atropine, le côlon transverse prend la forme d'une guirlande chez des sujets normaux et que l'angle splénique devient plus obtus. La première altération s'explique assez facilement par une diminution du tonus des *tæniæ coli*. L'interprétation de l'autre modification est moins aisée; peut-être s'agit-il d'un relâchement de la musculature lisse qui, selon Gegenbaur, se trouverait dans les ligaments suspenseurs du côlon.

Sous l'influence de l'atropine, les matières restent plus longtemps dans l'iléon, dont les anses apparaissent sur les photographies plus larges qu'à l'état normal. Et même si l'on donne un lavement de bismuth, l'iléon se remplit; la valvule de Bauhin devient insuffisante, tout comme M. Kraus l'a observé chez les sujets atteints d'appendicite.

Je n'ose identifier les variations pathologiques avec celles que déterminent les toxiques, car il se pourrait tout aussi bien que celles-là dépendissent d'influences nerveuses centrales ou périphériques, etc. Ce que je désire faire remarquer encore, c'est que, en général, les grands et les petits mouvements subissent des variations parallèles. Aussi existe-t-il soit, le plus souvent, une hyperkinésie, soit une hypokinésie. M. Schwarz ne s'éloigne donc guère de la vérité en admettant deux formes de la constipation : l'une dyskinésique, l'autre hypokinésique.

Chorée d'origine pharyngée.

M. Senator. — J'ai montré l'année dernière que les infections du nasopharynx d'origine inflammatoire ou traumatique sont capables de déterminer un rhumatisme articulaire, qui n'est qu'une septicémie atténuée (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 48). La nature de la chorée étant analogue, il n'est pas surprenant d'observer cette maladie dans les mêmes conditions. De fait, neuf jours après l'ablation de l'amygdale pharyngée, j'ai vu survenir chez une fillette de dix ans et demi des mouvements choréiformes. La maladie évolua comme une chorée classique, qui dura trois mois environ et durant laquelle il exista même un souffle cardiaque. La petite malade guérit complètement. Je connais un fait analogue, mais qui a été observé moins soigneusement.

Dr E. Fuld.

(1) Nom qu'on donne aux segments coliques compris entre deux contractions transversales de l'organe. — N. D. L. R.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 5 avril 1913.

Déviation conjuguée dans l'hémiplégie.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. Bárány** a relaté les résultats des recherches qu'il a entreprises sur un assez grand nombre de cas d'hémiplégie. La moitié droite du cerveau régularise les mouvements des yeux et de la tête du côté gauche, la moitié gauche ceux du côté droit. Un foyer situé dans la zone motrice de l'hémisphère droit paralyse donc les mouvements de la tête et des yeux à gauche; de là la prédominance de l'hémisphère gauche et le malade tourne sa tête et ses yeux à droite : « il regarde son foyer ». Ce phénomène disparaît bientôt et les mouvements deviennent libres. La guérison de ce trouble moteur est aisée, lorsque la région motrice ou ses fibres conductrices sont seulement comprimées et non détruites. Chez une femme, apportée à l'hôpital en état d'inconscience, il y avait une paralysie complète du regard à gauche, les yeux et la tête étaient tournés à droite. Le lendemain la malade était encore sans conscience, la paralysie avait augmenté mais les yeux étaient tournés à gauche. Cette femme est morte le même jour; elle avait eu une hémorrhagie cérébrale à droite. Dans d'autres cas où le malade a survécu, la paralysie du regard a disparu.

Sur 50 anciens hémiplégiques que M. Bárány a examinés, il y avait chez 25, après exclusion de l'innervation volontaire, une déviation des yeux vers le côté opposé à celui du foyer. L'orateur explique cette déviation par une augmentation du tonus dans les centres souscorticaux de l'hémisphère malade, analogue à l'exagération des réflexes consécutive à l'hémiplégie. Dans les hémiplégies invétérées, la tête ne se trouve pas sur la ligne médiane, mais elle dévie vers le côté du foyer. Sur 57 cas d'épilepsie, M. Bárány a constaté dans 19 les mêmes symptômes.

Leiomyome de la paroi gastrique.

M. Vogel a présenté une femme de soixante-six ans, qui avait souffert durant trois mois de douleurs dans la région hypogastrique gauche, où l'on constatait une tumeur dure, du volume du poing, mobile et non douloureuse. A la laparotomie, on trouva une tumeur au niveau de la petite courbure, et l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un leiomyome de la paroi gastrique à ramollissement central. Après la résection de l'estomac, la malade guérit.

Hypertrophie mammaire gravidique.

M. S. Erdheim a montré une femme de vingt-deux ans qui, à l'occasion d'une grossesse, fut atteinte d'une hypertrophie des seins, laquelle disparut après l'interruption de la gravidité. Actuellement, cette femme se trouve enceinte de trois mois, et ses seins ont un volume énorme, qui dépasse celui d'une tête d'adulte. En outre, il y a des seins accessoires volumineux. Le traitement consistera dans l'avortement artificiel et l'excision du tissu mammaire.

Torsion de l'S iliaque.

M. H. Lorenz a relaté l'observation d'une femme qui souffrait depuis plusieurs années d'une constipation opiniâtre. Dans la nuit du 3 avril elle fut prise de symptômes d'occlusion du gros intestin. A l'opération, on trouva une torsion de l'S iliaque de 180°; l'anse afférente était distendue au point d'atteindre le volume de la cuisse; l'hypertrophie de la paroi de l'intestin prouve qu'il y avait depuis longtemps une occlusion incomplète. L'orateur fit la résection d'une partie de l'S iliaque.

Dr Schnirer.

REVUE CRITIQUE

Le diagnostic bactériologique de la coqueluche.

On sait combien est souvent délicat le diagnostic de la coqueluche : il l'est pendant la période pré quinteuse, si dangereuse au point de vue de la dissémination du contage ; il l'est pendant tout le cours de la maladie, lorsqu'il s'agit d'une forme fruste; il l'est enfin presque toujours chez l'adulte où la symptomatologie est si souvent anormale. Ce diagnostic n'est pas seulement un des plus difficiles souvent à résoudre, il est encore un des plus fréquemment posés par la clinique et un des plus importants dans ses conséquences immédiates. Aussi nous a-t-il paru intéressant d'étudier s'il existe, en dehors de la clinique, des éléments suffisants pour poser un diagnostic bactériologique de la coqueluche.

I

Bien des bactériologistes, dans ces trente dernières années, ont recherché, dans les crachats des coquelucheux, l'agent pathogène de la maladie, non certes dans un but diagnostique que ne permettait pas alors l'état de la question, mais dans l'espoir d'y découvrir le germe contagieux. Blache et Lombard, en effet, n'avaient-ils pas démontré, par des preuves cliniques, que dans la contagion résidait la cause unique de la maladie?

Si nous négligeons les recherches anciennes de Poulet (1867), de Letzerich (1870), de Tschamer (1874) qui, selon l'expression de M. Hudelo (1), n'ont plus qu'un intérêt historique, nous remarquons, comme le fait observer M. Bezançon (2), que tous les microbes décrits se rapprochent soit des pasteurelloses, soit du coccobacille de Pfeiffer. Nous ne ferons que citer rapidement les travaux de Burger (1883) qui décrivit dans les crachats des coquelucheux un bâtonnet à étranglement médian qu'il ne put pas cultiver, de M. Deichler (1890) qui y vit un protozoaire cilié, de M. Ritter (1892) qui mit en évidence dans ces crachats un diplocoque dont l'inoculation au chien provoquait des accès de toux coqueluchoïde, de M. Galtier (1892) qui y décela la présence d'un autre diplocoque aérobie, de MM. Cohn et Neumann (1893) qui insistèrent à leur tour sur l'existence d'un coccus spécifique, de M. Koplik (1897) qui décrivit un bacille, de M. Leuriaux (1902), selon lequel le germe coquelucheux serait un bâtonnet court, trapu, mobile, prenant le Gram, de M. Arnhein (1903) qui attribua le rôle spécifique à un bâtonnet aux toxines duquel la grenouille serait sensible, de M. Manicatide (1905) qui décrivit à son tour un autre bacille spécifique selon lui.

Nous mentionnerons avec quelques détails les recherches de MM. Afanassieff (1887), Czaplewski et Hensel (1897), Jochmann et Krause (1901).

M. Afanassieff considéra comme microbe de la coqueluche un bacille qui existerait en nombre énorme dans l'expectoration des enfants coquelucheux. Ce bacille, très petit, ovale, plus colorable à ses deux pôles terminaux, donnerait naissance à des colonies rondes, jaune brunâtre sur la gélatine, blanc grisâtre sur la gélose, et qui pousseraient sur pomme de terre sous forme d'une épaisse couche jaunâtre puis brunâtre. MM. Pfeiffer, Aronson montrèrent qu'il s'agissait là du microbe de l'influenza.

MM. Czaplewski et Hensel décrivirent un petit bâtonnet, le *Bacillus tussis convulsivæ*, qui prenait le Gram et se colorait plus électivement au niveau de ses pôles qu'en son milieu.

MM. Jochmann et Krause, par ensemencement sur sang gélosé des produits d'expectoration de coquelucheux, obtinrent des cultures d'un bacille assez analogue à celui de la grippe, ovoïde, immobile, souvent disposé par groupes de deux ou en amas. Ils en distinguèrent trois variétés : la plus fréquente, le *Bacillus pertussis Eppendorf*, ne poussait qu'en milieu hémoglobinique.

Mais aucun de tous ces microbes divers ne put faire la preuve de sa spécificité : la question de la bactériologie de la coqueluche n'était que posée lorsque MM. Bordet et Gengou (1) communiquèrent leurs premières recherches sur ce sujet à l'Académie de médecine de Belgique et dont l'exposé, rédigé par les auteurs, parut tout d'abord dans la *Semaine Médicale*.

Le bacille que, à l'occasion d'un cas personnel, isolèrent MM. Bordet et Gengou, est un petit bâtonnet de forme ovoïde, à extrémités arrondies, immobile, non cilié. Il se présente en général disposé par groupe de deux bactéries se regardant par leurs extrémités, exceptionnellement sous forme de chaînette. Il n'a ni spore (il est tué à 55°), ni capsule, et est moins facilement colorable par les couleurs d'aniline que ne le sont les microbes usuels. Le bleu de toluidine en solution phéniquée à 5 % le teinte en lilas. Il est plus fortement colorable à ses extrémités qu'à son centre. Il ne prend pas le Gram et n'est pas acido-résistant.

En même temps que la description de leur microbe, MM. Bordet et Gengou apportaient la preuve de sa spécificité. Il existe dans le sérum des enfants convalescents de coqueluche une sensibilisatrice particulière dont l'existence peut être démontrée par l'épreuve générale de la déviation de l'alexine décrite par ces auteurs quelques années auparavant. C'est là l'argument essentiel de la valeur de ce germe, en faveur duquel on pourrait faire valoir, d'une part, sa constance dans les crachats des coquelucheux, à condition, toutefois, que ceux-ci soient examinés à une période précoce de l'affection et, d'autre part, les résultats de l'expérimentation qui, bien que ne suffisant pas à eux seuls à entraîner la conviction, méritent cependant d'être rappelés ici.

Si, par l'inoculation du microbe isolé par MM. Bordet et Gengou à des animaux adultes (cobayes, lapins, chats ou chiens), M. Klimenko (2), pas plus que M. Bordet d'ailleurs, n'a pu obtenir une reproduction expérimentale de la coqueluche, des résultats fort intéressants ont été observés avec les animaux très jeunes, singes ou chiens. Cette sensibilité expérimentale des jeunes animaux, opposée à la résistance spontanée des animaux adultes, mérite d'ailleurs d'être rapprochée de la réceptivité que présente, pour le microbe, l'organisme humain dans les premières années de son développement.

M. Klimenko prit 48 chiens très jeunes ; 20 d'entre eux furent infectés par la voie nasale ou laryngée, les 28 autres furent mis en contact avec les premiers. Ces 48 chiens, après une incubation de deux à six jours, présentèrent des phénomènes de catarrhe caractérisés par du coryza, de l'éternument, une toux rauque. La mort survint le plus souvent après trente-neuf à quarante-huit jours de maladie. L'autopsie révéla des lésions de bronchite et de pneumonie, où pullulait à l'état pur ou presque pur le microbe de Bordet et Gengou.

Le singe apparaît aussi réceptif, mais plus résistant que les jeunes chiens. M. Klimenko en prit 7, des cynocéphales, des babouins ou des macaques; il en infecta 5 par la voie nasale ou laryngée, et mit les deux autres en contact avec les animaux inoculés. Tous ces singes, même les singes non inoculés, présentèrent une maladie caractérisée par une fièvre irrégulière, une toux rauque sans reprise quinteuse, de l'hypersécrétion nasale, oculaire ou intestinale (diarrhée). La maladie durait de quatre à trente-cinq jours et se terminait par la guérison. Dans les sécrétions bronchiques, le microbe de Bordet et Gengou pouvait être isolé.

M. Fränkel (1) confirma, à l'aide d'une technique différente, les résultats obtenus par M. Klimenko. En faisant respirer à des singes un brouillard microbien obtenu par la pulvérisation d'une culture du coccobacille de Bordet et Gengou il vit apparaître, après une incubation de cinq à six jours, un tableau clinique fort comparable à celui de la coqueluche humaine, et essentiellement caractérisé par une toux aboyante, quinteuse, avec reprises. Cette toux persistait pendant huit à dix jours, puis l'animal guérissait.

Si seuls les chiens jeunes et les singes paraissent susceptibles de présenter une maladie expérimentale analogue à la coqueluche de l'homme, des animaux appartenant à d'autres espèces sont sensibles aux poisons sécrétés par le bacille de Bordet et Gengou. Ce coccobacille peut tuer, en effet, la souris, le cobaye, et surtout le jeune chat; les animaux adultes, lapin, chien ou chat, sont ici encore plus résistants que les animaux jeunes. M. Klimenko (2), MM. Bordet et Gengou (3), injectant leur microbe dans le péritoine du cobaye ou dans les veines du lapin, ont remarqué que la mort de l'animal survenait sans qu'il y eût de multiplication microbienne. La mort est due dans ces cas à l'endotoxine coquelucheuse. En effet, l'inoculation dans le péritoine du cobaye de cultures liquides centrifugées ne provoque pas d'accidents, tandis que celle de l'endotoxine, isolée à l'aide du procédé employé par M. Besredka pour l'obtention des endotoxines pesteuse, typhique ou dysentérique, tue les animaux comme l'injection des bacilles coquelucheux même, en provoquant une dyspnée intense, des pétéchies de la paroi abdominale, des épanchements pleuraux et péricardiques, de la dégénérescence graisseuse et de la congestion du foie, des hémorrhagies des surrénales. Cette endotoxine paraît d'ailleurs être très fragile. MM. Bordet et Gengou n'ont pu, avec elle, vacciner les animaux.

Il est intéressant, ainsi que le font remarquer MM. Bezançon et de Jong (4), de rapprocher de l'intensité d'action nécrotisante de l'endotoxine du bacille coquelucheux l'importance des formations réticulées que présentent à l'examen microscopique les lames de crachats coquelucheux, et qui

(1) L. Hudelo. Art. « Coqueluche » *in* Nouveau traité de médecine et de thérapeutique, de Brouardel, Gilbert et Thoinot, 2e éd., fasc. IX, p. 70. Paris, 1911.

(2) F. Bezançon. Précis de microbiologie clinique, 2e éd., p. 309. Paris, 1910.

(1) J. Bordet et O. Gengou. Le microbe de la coqueluche. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, séance du 28 juillet 1906, p. 612, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 393.)

(2) V. Klimenko. Etiologie de la coqueluche; coqueluche expérimentale (en russe). (*Roussky Vratch*, 10 mai 1908, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 407.)

(1) C. Fränkel. Untersuchungen zur Entstehung des Keuchhustens. (*Münch. med. Wochensch.*, 11 août 1908.)

(2) V. Klimenko. Morphologie und Biologie des Keuchhustenbacillus. (*Centralbl. f. Bakteriol.* (Orig.), 1909, L, 3.)

(3) J. Bordet et O. Gengou. L'endotoxine coquelucheuse. (*Ann. de l'Institut Pasteur*, mai 1909.)

(4) F. Bezançon et S.-I. de Jong. Traité de l'examen des crachats, p. 202. Paris, 1913.

traduisent la dégénérescence massive de l'épithélium respiratoire.

II

Le microbe de MM. Bordet et Gengou étant admis comme l'agent spécifique de la coqueluche, un diagnostic bactériologique de l'affection est-il possible de ce fait ?

Le procédé idéal de par sa simplicité consisterait à pouvoir reconnaître le microbe sur des frottis de crachats. Or, il est incontestable que c'est là un procédé diagnostique qui mérite, pour ce qui est du moins d'un très grand nombre de cas de coqueluche, d'entrer dans les usages courants. Fréquemment la constatation sur les lames d'un grand nombre de colonies séparées, plus ou moins importantes, plus ou moins espacées, colonies constituées par de petits coccobacilles, souvent groupées en diplobacilles, que les colorants usuels teintent moins fortement que les bactéries ordinaires, qui ne gardent pas le Gram, dont les extrémités sont arrondies et dont le centre est fréquemment clair, viendra permettre de soupçonner ou d'affirmer une coqueluche débutante.

Toutefois, ce n'est guère qu'au commencement de la maladie que l'examen direct pourra être d'une grande importance : plus récent sera le cas, plus aisé sera le diagnostic. Ultérieurement, en effet, les crachats deviendront le siège d'une infection polymicrobienne au milieu de laquelle il sera souvent difficile alors de reconnaître le coccobacille spécifique. Celui-ci semble d'ailleurs disparaître précocement de l'expectoration. Toutefois, dans un grand nombre de cas, même à une période avancée de la maladie, MM. Bächer et Menschikoff (1) ont retrouvé le microbe dans l'expectoration, et ont pu l'isoler et l'identifier par la réaction de fixation vis-à-vis du sérum de lapins immunisés.

L'examen devra toujours porter sur un crachat choisi avec soin : crachat épais, grisâtre, puriforme, rejeté de la profondeur des bronches. Chez les tout petits enfants, qui n'expectorent pas, le crachat pourra être recherché dans le larynx ou sur la luette, où il aura été rejeté lors d'une quinte de toux.

Les frottis seront colorés de préférence avec le liquide de Ziehl dilué, ou mieux encore avec le colorant suivant dont nous tenons la formule de M. Bordet :

Bleu de toluidine (de Grübler)	5 grammes.
Alcool à 90°	100 c.c.
Eau	500 c.c.
Dissoudre. Puis ajouter :	
Eau phéniquée à 5 %...	500 c.c.

Agiter. — Filtrer au bout de quarante-huit heures.

La coloration se fera en trois ou cinq minutes ; il est inutile de fixer les lames avant d'y verser le colorant : l'acide phénique qu'il renferme remplira suffisamment ce but.

Mlle Wollstein (2), sur 20 malades coquelucheux dont elle examina l'expectoration, trouva, dans 5 cas, le bacille de Bordet et Gengou. M. Sleeswijk (3) l'observa chez ces sujets avec assez de fréquence pour pouvoir affirmer que le bacille de Bordet et Gengou est l'agent certain de la coqueluche. Mais plus intéressantes encore sont les recherches de M. Klimenko, car elles ont porté sur un nombre plus important de malades.

(1) St. Bächer et V. K. Menschikoff. Ueber die ätiologische Bedeutung des Bordetschen Keuchhustenbacillus und den Versuch einer spezifischen Therapie der Pertussis. (*Centralbl. f. Bakteriol.* (Orig.), 1911, LXI, 3.)

(2) Martha Wollstein. The Bordet-Gengou bacillus of pertussis. (*Journ. of Experim. Med.*, 1909, XI, 1.)

(3) J. G. Sleeswijk. Opstellen over mikrobiologie en immuniteitsleer : over de aetiologie van den kinkhoest. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 10 juillet 1909.)

Dans une première série d'investigations M. Klimenko reconnut, chez 64 coquelucheux sur 76 examinés, la présence, dans les crachats, du bacille coquelucheux, soit dans 84 % des cas. Il ne le trouva pas, par contre, chez 31 enfants atteints de maladies diverses (pharyngite, bronchite, grippe) ni chez 50 enfants bien portants. Dans une seconde série, portant sur 30 cas de coqueluche, le même auteur (1) constata à l'examen des crachats la présence du microbe dans 27 cas, soit dans 90 % des faits.

Si, rapproché de l'histoire clinique, l'examen d'un crachat rejeté par un sujet suspect de coqueluche peut avoir une grande valeur pratique, il convient d'être toutefois très réservé sur des recherches faites en dehors de tout examen clinique. Certes, et M. Bordet y a bien insisté devant nous dans une communication orale, des différences morphologiques séparent le microbe de la coqueluche du microbe de Pfeiffer : ce dernier est plus petit, moins ovoïde, moins régulier que celui qu'ont isolé MM. Bordet et Gengou. Mais il ne s'agit là que de nuances, dont la perception peut être fort délicate. Aussi le diagnostic ne pourra-t-il souvent être formulé que grâce à des éléments d'appréciation autres que ceux qui sont fournis par le simple examen direct du crachat.

III

La culture du microbe devrait être faite dans tous les cas. Malheureusement, c'est là une recherche fréquemment difficile à cause de l'infection polymicrobienne de l'expectoration. D'ailleurs, nous l'avons dit, le bacille n'existe d'une façon constante, abondante et prédominante dans les crachats que durant la première période de la maladie ; il semble pouvoir disparaître par la suite.

M. Klimenko ne put, dans sa première série de recherches, isoler le microbe par cultures que 5 fois sur 76 cas, c'est-à-dire dans 6 % des cas seulement. Or, dans ces 5 cas, le fait est intéressant, il s'agissait de coqueluche récente : dans 4 cas de coqueluche au premier septénaire des quintes, dans le cinquième de coqueluche au second septénaire de cette même période de la maladie. Dans sa seconde série de recherches, ce bactériologiste obtint des cultures pures dans 10 % des cas.

L'isolement du bacille sera tenté sur des milieux à base de sang récemment préparés (depuis dix jours au plus, en pratique).

Le bacille de Bordet et Gengou, très friand de sang, ne pousse, en effet, pendant longtemps du moins, que sur les milieux de culture imprégnés d'hémoglobine ou de sérum ; il ne se développe sur les milieux usuels, tels que la gélose, la gélatine et le bouillon, que lorsqu'ils ont été additionnés de liquides organiques non chauffés. Son milieu de choix est la gélose-pomme de terre-sang, recommandée par MM. Bordet et Gengou (2).

(1) V. Klimenko. Bakteriologische Untersuchungen des Blutes von keuchhustenkranken Kindern und von mit Keuchhusten infizierten Tieren. (*Centralbl. f. Bakteriol.* (Orig.), 1910, LVI, 5-6.)

(2) Pour préparer ce milieu de culture, on ajoutera à 200 c.c. d'eau glycérinée à 4 % 100 grammes de pommes de terre coupées en tranches ; après avoir fait cuire le mélange et séparé le liquide, on additionnera 50 c.c. de cet extrait glycériné et concentré de pommes de terre de 150 c.c. d'une solution de chlorure de sodium à 0.6 %, et de 5 grammes de gélose que l'on fait fondre dans le mélange à l'autoclave. Le liquide, encore chaud, sera réparti dans des tubes à raison de 2 ou 3 c.c. par tube. Après stérilisation, les tubes seront mis à refroidir en position inclinée. Au moment de s'en servir, ils seront additionnés d'une quantité égale de sang de lapin ou d'homme, défibriné ou non.

Mais, même sur ce milieu particulièrement riche en substances nutritives, la culture est loin d'être exubérante dès l'abord. Alors même qu'on a utilisé pour l'ensemencement une expectoration contenant en très grande abondance et à l'état pur le bacille de Bordet et Gengou, rien ne révèle à l'œil nu, au bout de deux jours d'étuve, qu'un micro-organisme a poussé dans les tubes. Mais si l'on vient à toucher avec le fil de platine un point de cette surface nutritive où rien ne semble s'être développé, et si l'on promène ensuite l'extrémité de ce fil sur un nouveau milieu semblable au précédent, on obtient une culture dont le développement est cette fois plus intense. Le microbe va s'acclimater peu à peu et donner désormais des cultures prospères, qui formeront une couche blanche opaque, assez épaisse, le développement se faisant plus en épaisseur qu'en largeur.

Après plusieurs passages sur la gélose-pomme de terre-sang, les colonies acquièrent la propriété de pousser sur les milieux usuels : gélose, gélatine, bouillon, lait ; ce dernier milieu est alcalinisé par la culture au troisième jour. Sur les milieux glycérinés (1), le microbe se développe plus rapidement, en donnant une strie blanche qui ne s'élargit pas, qui reste étroite et surélevée au-dessus du milieu éclairci, sous la strie, par un phénomène d'hémolyse.

Les cultures liquides (2) réussissent parfaitement à condition que l'on tienne compte des exigences remarquables que manifeste le microbe au point de vue du contact avec l'atmosphère. Les cultures doivent être faites dans un vase à fond large et plat, où l'on ne versera qu'une quantité de liquide telle que le milieu n'ait pas plus d'un centimètre d'épaisseur. On pourra employer le sérum de lapin additionné d'eau physiologique glycérinée ; mais le meilleur milieu liquide est constitué par un mélange à parties égales de bouillon peptonisé et glycériné à 1 % et de sérum de cheval chauffé trois quarts d'heure à 37° (Bordet et Gengou). Le développement est lent. Au bout de quatre à cinq jours un dépôt blanchâtre, un peu visqueux et assez épais, tapisse le fond du vase. Le développement se ferait d'ailleurs aussi bien si, au lieu d'employer du sérum de cheval normal, on utilisait du sérum de cheval immunisé contre la coqueluche, chauffé également à 37°. Un bon milieu liquide serait constitué par un mélange à parties égales de sang défibriné de lapin ou de cheval et de bouillon glycériné à 10 %.

Le microbe de Bordet et Gengou est polymorphe dans les milieux de culture. Dans les milieux liquides, d'une façon générale, sa taille s'accroît. Dans les milieux solides, au bout d'un certain nombre de repiquages, il apparaît plus fin, moins globuleux qu'il ne l'est dans l'expectoration. C'est dans les premières cultures sur milieux solides, surtout quand ces cultures sont très jeunes, que le microbe, assez trapu, rappelle au mieux l'aspect qu'il a dans les crachats.

Pour différencier une culture du bacille de Bordet et Gengou d'avec une culture du bacille de Pfeiffer, si comparable à elle à bien des points de vue, on s'appuiera sur les notions suivantes : le bacille de Pfeiffer, contrairement à celui de la coqueluche, a un besoin absolu d'hémoglobine pour pousser, et il ne peut être entraîné à vivre sur les milieux qui en sont privés ; sur les milieux solides sa culture s'élargit, elle se

(1) J. Bordet et O. Gengou. A propos de la note de A. et H. Soulima sur la coqueluche. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 26 oct. 1907, p. 370.)

(2) J. Bordet et O. Gengou. Note complémentaire sur le microbe de la coqueluche. (*Ann. de l'Institut Pasteur*, sept. 1907.)

festonne sur les bords où elle devient translucide : contrairement au bacille de Bordet et Gengou, le bacille de Pfeiffer pousse plus en largeur qu'en épaisseur.

Mais la certitude absolue ne sera souvent fournie que par la recherche des actions agglutinantes et anticomplémentaires exercées sur le microbe isolé par du sérum de chevaux immunisés avec le bacille de Bordet et Gengou. Par immunisation de chevaux à l'aide de ce microbe il est possible, en effet, d'obtenir un sérum extrêmement agglutinant (Bordet et Gengou), agglutination que M. Seiffert (1) a trouvée encore nette et très forte à $^1/_{5000}$.

IV

La recherche, dans le sérum des coquelucheux, d'une agglutinine spécifique n'est pas, en général, d'un grand secours pour le diagnostic de la maladie. Sans dire avec M. Fränkel que cette agglutinine manque dans la plupart des cas, il convient de reconnaître avec MM. Bordet et Gengou qu'elle est très inconstante et que, comme l'ont montré M. Seiffert, M. Arnheim (2), M. Freeman (3), elle est toujours en faible quantité lorsqu'elle existe, son taux étant rarement supérieur à $^1/_{60}$. De plus, elle est inconstante et n'apparaît que tardivement, vers la convalescence.

La recherche des sensibilisatrices est, par contre, beaucoup plus digne d'intérêt.

Dès leurs premières communications, MM. Bordet et Gengou avaient insisté sur la netteté du pouvoir sensibilisateur du sérum des coquelucheux guéris. Les recherches de contrôle ont, à vrai dire, été quelque peu discordantes.

MM. Bächer et Menschikoff n'ont jamais trouvé la réaction positive chez les coquelucheux. Par contre, M. Arnheim, ayant fait porter ses recherches sur 15 sujets atteints de coqueluche, observa le phénomène de la déviation du complément, d'une façon complète ou presque complète, dans 12 cas; dans 2 faits le résultat était incertain, et dans un cas négatif. M. Freeman dit avoir observé la réaction d'une façon constante; mais M. Fränkel affirme que le sérum des sujets convalescents de coqueluche se comporte comme celui des sujets normaux quand il est mis en présence du bacille de Bordet et Gengou.

Emu des constatations de M. Fränkel, M. Bordet, en collaboration avec M. Gengou (4) puis avec M. Sleeswijk (5), en rechercha la raison et put mettre en évidence l'importance du milieu sur lequel avait été cultivé le microbe employé dans l'expérience. M. Fränkel se servait de gélose ordinaire additionnée d'une quantité minime de sang. Or, MM. Bordet et Gengou purent montrer que, sur ce milieu beaucoup plus artificiel que le leur, le bacille perdait certaines de ses propriétés, et entre autres une bonne partie de sa toxicité : le microbe, mis dans de telles conditions d'existence, tend à devenir un saprophyte. Or, et ce n'est pas là un des points les moins intéressants de la question du microbe coquelucheux, suivant qu'on cultive celui-ci sur l'un ou l'autre milieu, il se comporte d'une manière absolument différente vis-à-vis du sérum d'animaux immunisés. Le sérum d'un cheval soumis à de nombreuses injections de bacilles coquelucheux développés sur un milieu au sang agglutine avec une extrême énergie les microbes coquelucheux qui ont poussé sur un milieu riche en sang, mais non ceux qui se sont développés sur des milieux semblables à celui de M. Fränkel, c'est-à-dire pauvres en sang, et inversement. Or, ce qui est vrai pour le pouvoir agglutinant l'est aussi, bien qu'à un degré un peu moindre mais cependant très net encore, pour le pouvoir sensibilisateur.

La recherche de la réaction de la déviation du complément en présence du coccobacille de Bordet et Gengou nécessite donc une minutie plus grande encore que celle qui est indispensable déjà pour toutes les recherches du même ordre.

Les cultures du bacille qui va servir d'antigène doivent être entretenues sur un milieu très riche en sang : M. Bordet, dans une communication écrite, nous conseille de ne mettre dans chaque tube que 2 ou 3 c.c. de gélose-pomme de terre-glycérine que l'on additionnera d'un *volume égal* de sang. Il est bon, pour que le milieu soit bien cohérent, de maintenir les tubes, après mélange, à la température de la chambre, en position couchée, durant une nuit, et de les placer ensuite pendant quelques heures à l'étuve, toujours en position couchée; on les laissera refroidir dans la même position. Le court séjour à l'étuve dessèche un peu la gélose sur ses bords; elle adhère ainsi mieux au verre.

Or, phénomène très curieux, non seulement le bacille de Bordet et Gengou perd sa propriété de fixer la sensibilisatrice spécifique s'il est cultivé sur une gélose ne contenant pas une quantité suffisante de sang, mais encore il la perd, seulement il est vrai au bout d'un temps très prolongé, s'il est constamment cultivé sur un milieu sanglant. Nous avons pu contrôler, au cours de certaines expériences, cette constatation qui a été faite par M. Bordet. Des sérums qui déviaient le complément lorsqu'ils étaient mis en présence de cultures jeunes du bacille de Bordet et Gengou, peuvent ne plus le dévier lorsqu'on emploie pour l'expérience des cultures entretenues depuis plusieurs années sur des milieux au sang.

Inversement, il se peut que les vieilles cultures, aux doses minimes non ordinairement anticomplémentaires, fixent par elles-mêmes le complément. Nous avons fait cette constatation à plusieurs reprises. Aussi devra-t-on en pratique n'employer comme antigène que les cultures, faites sur un milieu très fortement ensanglanté, d'un coccobacille récemment isolé. Le pouvoir anticomplémentaire de ce microbe sera toujours titré avec grand soin au début de l'expérience. La couche microbienne qui se détache facilement, avec une fine baguette de verre, du tube où elle s'est développée, sera émulsionnée dans 2 c.c. de solution physiologique; puis son pouvoir anticomplémentaire sera titré. Il conviendra d'employer en général pour l'expérience 0 c.c. 3 de l'émulsion ainsi préparée, que l'on mettra en contact avec 0 c.c. 2 ou 0 c.c. 3 du sérum chauffé du malade. L'alexine ainsi que l'ambocepteur hémolytique auront été titrés avec soin au début de chaque expérience. On multipliera les témoins.

Les recherches personnelles que nous avons entreprises, sous la direction de notre maître, M. A. Netter, chez les malades de son service, et chez ceux que M. Triboulet a eu la complaisance de nous permettre d'examiner, nous ont prouvé que, au cours de la coqueluche, se développe d'une façon constante, dans le sérum des malades, une sensibilisatrice spécifique vis-à-vis du bacille de Bordet et Gengou. Mais elles nous ont montré, d'autre part, que ce n'est qu'à un moment assez avancé de la maladie que cette sensibilisatrice peut être mise en évidence par le phénomène de la déviation du complément. C'est peut-être pour ne pas avoir examiné des malades arrivés à des périodes comparables de leur affection que les auteurs ont obtenu les résultats discordants que nous avons signalés.

Nous avons employé concurremment, dans nos expériences, les sérums de nos malades, non précédemment chauffés et précédemment inactivés par une demi-heure de chauffage à 56°. Chaque fois que le sérum non chauffé nous a fourni un résultat négatif, le sérum inactivé s'est comporté de même. Par contre, dans un assez grand nombre de cas, nous avons eu un résultat positif avec le sérum non chauffé alors que, chauffé, le sérum ne déviait plus le complément. Le fait n'a rien de surprenant d'ailleurs. M. Noguchi (1) a bien montré, en effet, que si le chauffage d'un sérum à 56° détruit l'alexine, il ne détruit pas que l'alexine : une certaine quantité de sensibilisatrice disparaît en même temps.

Quoi qu'il en soit de l'explication du phénomène, nous considérons comme plus sensible, sinon comme aussi sûre, la réaction faite avec le sérum non chauffé, et nous conseillons de faire toujours, dans ce genre d'expériences, des recherches parallèles avec le sérum non chauffé et le sérum chauffé.

Tant que le malade n'est pas arrivé au quinzième jour de ses quintes, la réaction de la déviation du complément peut être négative. Tel fut le cas de 3 enfants examinés tout au début de leur coqueluche; tel fut celui de tous les enfants (16) que nous avons pu observer durant la première période de leur affection, à l'exception d'un seul qui, au sixième jour des quintes, alors que son sérum préalablement chauffé ne déviait pas le complément, présentait une réaction positive quand le sérum était employé sans avoir été précédemment inactivé par le chauffage.

C'est vers la fin du deuxième septénaire que la réaction positive apparaît. Au quinzième jour des quintes, nous l'avons trouvée toujours positive. Lors de la troisième semaine des quintes, et *a fortiori* lors de la défervescence et de la convalescence, la réaction est constamment positive, aussi bien avec le sérum chauffé qu'avec le sérum non chauffé : chez les 10 enfants atteints de quintes depuis quinze jours ou plus, et chez les 6 enfants en défervescence ou en convalescence de coqueluche que nous avons observés, nous avons pu mettre en évidence la présence dans les humeurs d'une sensibilisatrice spécifique vis-à-vis du bacille de Bordet et Gengou.

Par conséquent, si, comme l'ont montré MM. Gengou et Brunard (2), M. Delcourt (3), MM. Bordet et Gengou (4), la réaction de fixation peut permettre de poser le diagnostic de coqueluche fruste, ce ne sera

(1) G. Seiffert. Ueber den Bordet'schen Keuchhustenbazillus. (*Münch. med. Wochensch.*, 19 janv. 1909.)

(2) G. Arnheim. Keuchhustenuntersuchungen. (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1909, L.)

(3) Freeman. *In* discussion de la communication de MM. Bordet et Gengou : The microbe of whooping-cough. (*British Medical Association*, 77th annual meeting held at Belfast, 1909, *in Brit. Med. Journ.*, 9 oct. 1909, p. 1064.)

(4) J. Bordet et O. Gengou. Etiologie de la coqueluche; état actuel de la question. (*Centralbl. f. Bakteriol.* (Refer.), 1909, XLIII, 9-12.)

(5) J. Bordet et Sleeswijk. Sérodiagnostic et variabilité des microbes suivant le milieu de culture. (*Ann. de l'Institut Pasteur*, juin 1910.)

(1) H. Noguchi. Serum diagnosis of syphilis. Londres, 1910.

(2) O. Gengou et A. Brunard. A propos du diagnostic de la coqueluche chez l'adulte. (*Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, séance du 28 mai 1910, p. 329, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 263.)

(3) A. Delcourt. Le diagnostic de la coqueluche fruste par la réaction de Bordet-Gengou. (*Arch. de méd. des enfants*, janv. 1911.)

(4) J. Bordet et O. Gengou. Le diagnostic de la coqueluche fruste par la méthode de la fixation de l'alexine. (*Centralbl. f. Bakteriol.* (Orig.), 1911, LVIII, 6.)

qu'à une période relativement assez avancée de la maladie qu'elle pourra être de quelque secours pour un diagnostic sur l'importance duquel M. Rousseau Saint Philippe (1) a récemment insisté.

Si donc la recherche, dans le sérum des malades atteints de coqueluche, d'une sensibilisatrice spécifique vis-à-vis du bacille de Bordet et Gengou peut avoir pour le diagnostic un réel intérêt, cet intérêt sera surtout manifeste pour les cas frustes et les cas à symptomatologie anormale : la réaction est en effet d'apparition trop tardive pour être d'une réelle utilité dans le cas de coqueluche typique. Par contre, au début de toute coqueluche, la méthode de choix pour le diagnostic bactériologique est l'examen direct des premières expectorations, où le bacille coquelucheux peut être reconnu et isolé.

Dr Mathieu-Pierre Weil,
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Chef de laboratoire à l'hôpital de la Charité.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Nouvelles expériences en vue de la production de tumeurs au moyen de cellules embryonnaires provenant de la même espèce ou d'espèces différentes, par M. G. Kelling.

En face de la très grande majorité des auteurs qui admettent que les cellules néoplasiques proviennent des cellules de l'individu porteur du néoplasme, soit par transformation et prolifération de cellules normales (Thiersch, Waldeyer), soit par métaplasie cellulaire, soit encore par prolifération de cellules de restes embryonnaires hétérotopes (Cohnheim), M. Kelling défend l'idée qu'il s'agit de cellules hétérotypiques, c'est-à-dire de cellules d'espèces étrangères. En 1911, l'auteur avait déjà montré à l'Exposition d'hygiène de Dresde des tumeurs expérimentales résultant de la prolifération d'embryons de poulet chez des chiens, mais on pouvait opposer à ses expériences que des cellules néoplasiques latentes existaient peut-être déjà au niveau de l'injection, et que l'injection avait déterminé la prolifération néoplasique des cellules du chien.

Dans ses nouvelles expériences, M. Kelling, partant de ce principe qu'il est nécessaire de faciliter aux cellules embryonnaires hétérotypiques l'adaptation au nouveau milieu, commence par injecter des embryons de poulet de quatre à cinq jours dans le péritoine de poules, auxquelles il injecte, le jour même et puis de semaine en semaine, de 1 à 2 c.c. de sérum de pigeon; 50 % des poules montrent du vingtième au trentième jour de petites tumeurs intrapéritonéales (chondromes), que l'on coupe en morceaux gros comme une tête d'épingle et que l'on dépose, après laparotomie, sous le foie de pigeons. Au bout d'un temps variable (de dix à vingt-quatre jours), la tumeur a pris le volume d'un pois; là encore les résultats positifs sont de 50 %; de même pour les 4 passages ultérieurs de ces mêmes tumeurs. Lorsqu'on injecte aux pigeons inoculés du sérum de poulet, le nombre des résultats positifs s'élève à 75 %, la croissance des tumeurs est plus rapide, celles-ci envahissent plus facilement le foie et renferment plus fréquemment des cellules moins différenciées. Par contre, l'inoculation directe d'embryons de poulet à des pigeons ne donna qu'un résultat sur 30 expériences, mais la tumeur de cette unique expérience positive se montra inoculable en série. Des injections à des poulets de tumeurs résultant de l'injection d'embryons de pigeon à des pigeons traités par du sérum de poulet ne furent couronnées de succès que dans 1 cas sur 11. Alors que dans le premier passage les cellules étaient peu différenciées, elles prirent dans les passages successifs le caractère de cellules cartilagineuses. Si le plus souvent la prolifération des cellules embryonnaires se fait suivant le type cartilagineux, dans un cas, M. Kelling a obtenu une tumeur adhérente au foie et constituée par du tissu glandulaire, non encapsulé.

L'auteur réussit également deux fois à produire des tumeurs par injection d'embryons de poulet à des chiens. Dans ces expériences, il traita d'abord par des injections de sang de chien la poule dont les œufs devaient être utilisés; les embryons furent ensuite injectés à une autre poule qui fut à son tour traitée par du sang de chien et qui présenta une tumeur composée de tissu glandulaire à sécrétion colloïde. Cette tumeur, insérée sous la peau d'un chien traité par le sang de poule, augmenta de volume et se montra composée de tissu thyroïdien plus avancé dans son évolution, de globules cornés et d'épithélium cylindrique. Chez un deuxième chien la tumeur, d'origine différente, renfermait un tissu embryonnaire parcouru par des canaux sanguins sans endothélium.

En somme, M. Kelling conclut tout d'abord que les cellules cancéreuses sont d'origine étrangère. Si dans ses expériences les cellules embryonnaires après avoir végété un certain temps sur leur propre espèce régressaient ensuite, c'est qu'elles arrivaient rapidement à un état d'équilibre qu'elles ne peuvent rencontrer sur une espèce étrangère, d'où leur prolifération indéfinie. De plus, il croit que l'on retrouve dans la nature le principal facteur de ses expériences, à savoir : l'injection réciproque de sérum d'espèce étrangère aux animaux d'expérience. En effet, de l'albumine hétérogène peut circuler dans l'organisme à la suite d'une alimentation forcée, surtout chez des individus atteints d'affections stomacales ou intestinales; même chez des individus sains, ce fait a été démontré par l'albumine d'œuf, de la viande de porc ou du lait. Quant à l'adaptation des cellules embryonnaires de l'animal à l'homme, elle n'a pas lieu; mais vu la parenté étroite des albumines des mammifères entre elles, l'absorption d'albumine d'autres mammifères peut créer une prédisposition partielle; de fait, M. Kelling eut, dans ses essais d'injection d'embryons de poulet à des chiens, de bien meilleurs résultats au début que plus tard, et il apprit ultérieurement que les poulets fournisseurs des embryons des premières expériences étaient nourris avec des déchets de viande. Quant à la culture pure préalable des cellules embryonnaires des individus de la même espèce et leur adaptation à l'organisme étranger, on ne la trouve évidemment pas dans la nature. Mais il se pourrait que des cellules embryonnaires pussent pénétrer dans des tissus ischémiques et riches en cicatrices par suite de piqûres d'insectes, par l'intermédiaire d'animaux inférieurs (Borrel), par des frictions ou sous l'influence des sucs digestifs et s'adapter ainsi, jusqu'à ce que la mise en circulation d'albumine de leur propre espèce permette leur prolifération.

Tout en attribuant à ses expériences et à sa théorie une importance primordiale dans la genèse des tumeurs en général, M. Kelling ne nie pas que pour certaines tumeurs comme le déciduome, la môle hydatiforme, certaines tumeurs congénitales, la théorie de Cohnheim ne puisse peut-être être appliquée. Par injections répétées de sang de chien à des poules auxquelles il injecta des embryons de poulets, il réussit, en effet, 4 fois à obtenir des tumeurs à tissu glandulaire. Mais ces expériences ne réussissent pas avec des injections de sang de pigeon. Il faut que le sang provienne d'une espèce très différente. Il croit que les cellules embryonnaires subissent par l'albumine hétérogène une irritation, car elles possèdent une digestion qui leur est propre et, de toutes les substances alimentaires, ce sont les albumines alimentaires qui diffèrent le plus du protoplasma cellulaire et par cela constituent un facteur excitant au premier chef pour les cellules embryonnaires. Pour M. Kelling, le facteur fondamental de la prolifération néoplasique n'est rien d'autre qu'une certaine faculté de réagir qu'ont les cellules embryonnaires douées d'une digestion propre vis-à-vis de certaines substances alimentaires et en particulier des albumines hétérogènes. (*Wiener klinische Wochenschrift*, 2 et 9 janvier 1913.) — F. R.

Contribution au traitement de l'exophtalmie pulsatile, par M. J. Ginzburg.

La question du traitement chirurgical de l'exophtalmie pulsatile est toujours d'actualité, au moins parmi les oculistes, car, des faits les plus récents, il semble bien résulter que les « opérations orbitaires » méritent d'être préférées aux ligatures carotidiennes, en faveur depuis un siècle. Ce n'est pas à une autre conclusion qu'aboutit l'auteur de ce mémoire.

Son malade, un jeune homme de dix-huit ans, présentait une exophtalmie pulsatile du côté droit, à la suite d'un choc violent sur la région sourcilière du côté gauche : il s'agissait donc d'un de ces faits rares où c'est par le mécanisme du contre-coup que se développe l'affection. L'exophtalmie avait apparu dès le lendemain du traumatisme, les pulsations et les bruits s'étaient manifestés au neuvième jour seulement. Les symptômes associés (anesthésie de la branche ophtalmique du trijumeau, immobilité complète du globe oculaire, amaurose par solution de continuité du nerf optique) indiquaient clairement que la lésion ne pouvait être qu'une fracture de la base du crâne passant par la selle turcique, une esquille osseuse ayant vraisemblablement perforé la paroi de la carotide interne dans son trajet à travers le sinus caverneux et lésé les nerfs oculomoteurs qui cheminent à ce niveau.

Comme traitement, on commença par faire la compression de la carotide, mais sans succès. On pratiqua alors la ligature de la carotide primitive sous le muscle omo-hyoïdien, et cette opération eut d'abord un résultat favorable, mais la récidive ne se fit guère attendre. Fallait-il lier la seconde carotide primitive? La question fut agitée, et résolue par la négative, vu la gravité que présente cette intervention. C'est donc une opération orbitaire qui fut décidée, et cela d'autant plus volontiers que le nerf optique et les nerfs oculo-moteurs ayant été intéressés par la lésion primitive, on n'avait pas à se préoccuper des dangers que ces nerfs peuvent subir du fait des manœuvres intra-orbitaires.

On pratiqua donc une orbitotomie supéro-interne, suivie de la section entre ligatures des veines angulaire, frontale, sus-orbitaire et palpébrale supérieure. Ceci fait, la veine ophtalmique et la lacrymale purent être pincées au sommet de l'orbite; devant l'impossibilité de placer des ligatures aussi profondément, on laissa sur ces vaisseaux des pinces à demeure pendant quelques jours. Le résultat de cette intervention fut excellent et durable.

A l'occasion de cette observation, M. Ginzburg a recueilli dans la littérature médicale 100 faits d'exophtalmie pulsatile, dont 76 d'origine traumatique et 24 idiopathiques, ayant été traités par les méthodes suivantes (le total de cette statistique dépasse le nombre des malades, certains de ceux-ci ayant subi successivement plusieurs modes de traitement) : ligature unilatérale de la carotide, 66 fois; ligature bilatérale du même vaisseau, 6 fois; compression carotidienne, 15 fois; ligature de la veine ophtalmique, 6 fois; ligature de l'artère du même nom, 1 fois; injections de gélatine, 3 fois; instillations d'adrénaline, 1 fois; éviscération de l'orbite, 1 fois; absence de tout traitement, 15 fois. Or, pour nous en tenir aux deux sortes d'interventions qui s'opposent : ligatures carotidiennes d'une part, ligature des vaisseaux ophtalmiques de l'autre, voici ce que nous indique cette statistique : les 66 ligatures unilatérales de la carotide donnèrent 19 guérisons, 24 améliorations, 16 résultats nuls et 7 décès (soit plus de 10 %); les 6 ligatures bilatérales du même vaisseau fournirent 1 guérison, 2 améliorations et 3 dé-

(1) Rousseau Saint-Philippe. Les dangers méconnus de la coqueluche; coqueluche et tuberculose. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, séance du 6 juin 1911, et *Clinique infantile*, 1er juillet 1911.)

cès, soit 50 %; par contre, les 6 cas de ligature de la veine ophtalmique et celui de ligature de l'artère homonyme donnèrent 7 succès. Il semble donc bien que les opérations de ce dernier type méritent, en raison de leur innocuité et de leur efficacité, d'avoir toutes nos préférences. (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, décembre 1912.) — F. F.

Le diagnostic de l'état thymo-lymphatique, par M. H. Schridde.

On connaît le rôle qu'un certain nombre d'auteurs attribuent à l'hypertrophie du thymus dans la pathogénie de la mort subite chez les jeunes enfants. On sait, d'autre part, que, suivant M. Paltauf, cette hypertrophie du thymus, loin d'être la cause directe de la mort subite, n'aurait d'importance que comme partie intégrante de tout un ensemble d'altérations, désigné sous le nom d'*état lymphatique* et qui se traduirait par une hyperplasie généralisée à tout l'appareil lymphatique (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 181-183). D'après M. Schridde, la mort subite de cette origine peut également être observée chez l'adulte : tel serait, par exemple, le cas des sujets qui ont coulé à pic en se baignant, ou ont succombé brusquement à la suite d'un traumatisme insignifiant, d'une émotion, etc. En pareille circonstance, on a pu établir l'existence d'un état thymo-lymphatique, sans parvenir à découvrir aucune autre cause de la mort. Pour sa part, l'auteur a eu l'occasion d'observer un petit garçon de dix ans, atteint de scarlatine et qui succomba quelques heures après une injection de dioxydiamidoarsenobenzol, pratiquée au quatrième jour de la maladie : l'autopsie ne décela aucune autre altération, sauf un état thymo-lymphatique typique. Dans un autre fait, où il s'agissait d'une femme de cinquante ans, chez laquelle on avait porté le diagnostic de syphilis hépatique, une injection de dioxydiamidoarsenobenzol amena la mort au bout de sept heures : la nécropsie mit en évidence un cancer de la vésicule biliaire avec métastases dans le foie, ainsi que l'existence d'un état thymo-lymphatique. En présence de ces 2 observations, M. Schridde se demande si, parmi les cas de mort consécutive à l'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol, que l'on trouve relatés dans la littérature médicale, il n'en est pas un certain nombre qui devraient être rangés dans la même catégorie.

Au cours de ces dernières années, l'auteur s'est appliqué à rechercher, dans les autopsies, les altérations que l'on pourrait considérer comme constantes dans l'état thymo-lymphatique et qui seraient susceptibles d'assurer le diagnostic de cet état pendant la vie.

Cliniquement, il s'agit de sujets pâles, à pannicule adipeux développé et à téguments cutanés lâches. Toutefois, ces caractères ne sont pas toujours aussi accentués chez l'adulte que chez l'enfant. Il en est de même pour l'hypertrophie du thymus, qui ne peut guère être constatée que chez l'enfant, car, chez les sujets plus âgés, la glande en question, alors même qu'elle est hypertrophiée, est relativement petite. Reste l'hyperplasie de l'appareil lymphatique. Cependant, là encore, les ganglions lymphatiques profonds ne sont point accessibles à l'exploration, et la tuméfaction de la rate est, dans la plupart des cas, modérée. Force est donc de se borner à la constatation des adénopathies ganglionnaires au niveau des plis articulaires et du cou, ainsi que de la tuméfaction des amygdales et du tissu adénoïde du rhino-pharynx. Mais, d'une part, ces adénopathies et, plus rarement, l'hypertrophie des amygdales, elle-même, peuvent faire défaut dans les cas accentués d'état thymo-lymphatique, et, d'autre part, les ganglions lymphatiques peuvent aussi être augmentés de volume par suite de l'existence d'un processus inflammatoire quelconque. La lymphocytose paraît assez inconstante et, en tout cas, elle n'a pas fait, jusqu'à présent, l'objet de recherches systématiques.

En présence de cette incertitude du diagnostic de l'état thymo-lymphatique, il est particulièrement intéressant d'attirer l'attention sur un signe que l'auteur a pu retrouver dans toutes les autopsies de sujets atteints de thymo-lymphatisme : il s'agit d'une hyperplasie des glandes folliculaires de la base de la langue. Ce signe, qui serait constant même dans les cas relativement légers d'état thymo-lymphatique, aurait une valeur diagnostique d'autant plus considérable que les glandes en question ne sont, pour ainsi dire, jamais le siège d'aucune altération inflammatoire. Il présenterait, en outre, l'avantage de porter sur un organe très facilement accessible à l'exploration. M. Schridde estime que la constatation d'une pareille hyperplasie des glandes de la base de la langue doit faire penser à l'existence d'un état thymo-lymphatique et diriger l'examen du malade dans ce sens. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 26 novembre 1912.) — L. CH.

Contribution au mécanisme de développement du melæna des nouveau-nés par embolie rétrograde, et relation d'un cas de volvulus chez un nouveau-né, par M. F. Wolff.

Il y a quelques années, M. von Franqué avait émis l'hypothèse que le melæna des nouveau-nés bien portants était dû à des embolies rétrogrades engendrées par la thrombose de la veine ombilicale. Chez l'adulte on sait, en effet, qu'un mécanisme analogue est admis pour certaines ulcérations du tube digestif et notamment pour celles qui se produisent après les opérations abdominales s'accompagnant de ligatures veineuses dans le territoire de la veine porte; en pareil cas les embolies résultant des thromboses provoquées par ces ligatures refluent par voie rétrograde vers un point quelconque du tube digestif. M. Wolff a entrepris le présent travail pour rechercher dans quelle mesure la théorie de M. von Franqué pouvait être considérée comme légitime.

Dans ce but il s'est tout d'abord adressé à l'expérimentation. L'idéal, évidemment, serait de pouvoir expérimenter sur des nouveau-nés vivants, d'injecter dans la partie extra-ombilicale de la veine une suspension d'encre de Chine (tout en comprimant le cordon à son origine, pour empêcher les particules de pénétrer par la seule force de l'injection); on verrait ensuite si ces particules, après avoir causé des thromboses, passent dans les veines intestinales et si elles engendrent des ulcérations et du melæna. Semblable expérience n'est malheureusement pas possible. Toutefois, l'auteur estime qu'on serait en droit de la tenter sur un anencéphale ou un enfant trop prématuré pour vivre; c'est ce qu'il a fait, du reste, si contestable que soit la légitimité de son opinion.

Chez un jumeau, né au sixième mois d'une mère hydramniotique, une très légère pression suffit pour amener l'encre de Chine à refluer jusque dans les veines de l'estomac et du duodénum. Chez l'anencéphale l'expérience échoua; l'encre de Chine se répandit simplement dans la gélatine de Wharton par suite de la blessure des parois veineuses par la pointe de la canule. Quant aux expériences cadavériques, elles aboutirent à des échecs, même en imprimant au thorax des mouvements de respiration artificielle dans l'espoir de créer un reflux de la matière à injection. Chez le chien nouveau-né, M. Wolff fut plus heureux : sur 3 jeunes chiens, l'injection échoua une fois, mais les 2 autres fois les animaux succombèrent au deuxième ou troisième jour; à l'autopsie, on trouva des ulcérations de l'estomac et de l'intestin accompagnées d'hémorrhagie, c'est-à-dire le tableau du melæna. L'encre de Chine s'était répandue de préférence dans le territoire de la veine porte.

Chez les enfants nouveau-nés, il se produit très probablement, on peut même dire sûrement, une coagulation au voisinage de la ligature de la veine ombilicale. Toutefois, en règle générale, ce phénomène est minime et ne s'étend pas à la portion intra-abdominale de la veine. Or, chez un enfant ayant présenté du melæna, M. Wolff put démontrer dans la veine la présence d'une thrombose dont les caractères constitutifs indiquaient à coup sûr un développement intravital. L'enfant étant né vivant, on ne pouvait incriminer l'asphyxie qui accompagne les états de mort apparente; de plus, la communication entre la veine ombilicale et la veine porte était encore perméable. Il y avait donc dans ce fait toutes les conditions requises pour un reflux des caillots. En songeant aux efforts inspiratoires, aux cris, voire à la respiration artificielle, il est facile d'en concevoir la possibilité. Si l'enfant naît en état d'asphyxie, les coagulations n'en seront que plus faciles.

A la fin de son travail M. Wolff relate un fait de volvulus extrêmement précoce, puisqu'il apparut aussitôt après la naissance; il offrit de plus cette particularité intéressante qu'il évolua avec les symptômes du melæna. L'enfant succomba au troisième jour de son existence. Le volvulus tenait à une torsion générale du mésentère du petit intestin; malgré le melæna constaté durant la vie, il n'y avait aucune ulcération des voies digestives. (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, 1912, LXXII, 2.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Investigations on epidemic infantile paralysis (Report from the State Medical Institute of Sweden). In-8°, 271 p. avec fig., Upsala, 1912. — **Recherches sur la paralysie infantile épidémique.**

Depuis les expériences de MM. Landsteiner et Popper (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 620) il est acquis que la poliomyélite épidémique de l'homme est transmissible au singe chez lequel la maladie se manifeste par des paralysies tout à fait analogues à celles de la paralysie infantile épidémique. On sait, d'autre part, que le virus de la poliomyélite épidémique appartient à la classe des virus filtrants, c'est-à-dire que le germe pathogène n'est que très faiblement arrêté par les filtres Berkefeld ou Chamberland (1). La manière dont s'effectue la transmission des germes ainsi que la porte d'entrée du virus dans l'organisme humain sont encore aujourd'hui loin d'être élucidées (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 105).

Etant donnés les symptômes de la phase préparalytique de la poliomyélite épidémique parmi lesquels l'angine, le catarrhe nasal, pharyngé, trachéo-bronchique, les manifestations intestinales sont les plus importants, on était en droit de penser que la porte d'entrée du virus devait être cherchée au niveau des muqueuses respiratoires et digestives. Aussi MM. Flexner et Lewis eurent-ils l'idée de broyer la muqueuse pituitaire de singes atteints de poliomyélite et d'injecter l'émulsion de cette muqueuse dans le péritoine ou dans le cerveau de macaques sains. Or, ceux-ci présentèrent après cette injection les symptômes typiques de la poliomyélite. Les recherches qui furent entreprises par MM. Landsteiner et Levaditi, Leiner et Wiesner, Rosenau, Sheppard, pour démontrer l'existence des germes de la poliomyélite épidémique dans les sécrétions nasales, pharyngées ou bronchiques de singes ou de malades échouèrent par contre

(1) Récemment MM. Simon Flexner et H. Noguchi (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1er fév. 1913) ont pu cultiver le virus de la poliomyélite épidémique sur des milieux composés de liquide ascitique stérile non filtré, d'extrait de cerveau auquel on ajoutait des fragments stériles de rein de lapin, le tout revêtu d'une couche d'huile de paraffine. En outre, ce dernier milieu de culture fut additionné dans quelques cas d'agar-agar.

Sur le premier milieu le développement du virus fut lent et les cultures restaient invisibles à l'œil nu, tandis que sur le second (en conditions anaérobies) les cultures se développèrent après plusieurs jours assez abondantes pour être reconnaissables à l'œil nu.

Au microscope les colonies apparaissaient formées de corps globuleux isolés ou groupés d'une façon variable, parfois en chaîne.

Avec la méthode de Giemsa, ces corpuscules se coloraient en rouge violet.

Ces cultures inoculées au singe reproduisirent, après différents passages destinés à renforcer leur virulence, la poliomyélite typique, tant au point de vue clinique que relativement aux lésions anatomiques. MM. Flexner et Noguchi retrouvèrent d'ailleurs les corpuscules globuleux dans la moelle des singes chez lesquels fut provoquée la poliomyélite. — J. LH.

complètement. On ne pouvait donc conclure des expériences de MM. Flexner et Lewis que la muqueuse nasale était la porte d'entrée de l'infection, mais seulement que cette muqueuse, comme d'autres viscères, se laissait envahir, au cours de la poliomyélite, par le virus. MM. Landsteiner et Levaditi, Leiner et Wiesner portèrent alors leurs investigations sur l'intestin dont on sait que les plaques de Peyer sont souvent hypertrophiées et hyperémiées dans le stade aigu de la maladie, mais ces auteurs ne purent jamais constater l'existence de germes dans les fèces des singes profondément infectés.

La question en était là quand MM. C. Kling, A. Pettersson, W. Wernstedt commencèrent leurs recherches à l'hôpital des maladies épidémiques de Stockholm. Ces auteurs s'adressèrent d'abord à des cas mortels de poliomyélite humaine et, dans une première série d'expériences, pratiquèrent sur le cadavre, aussitôt après la mort, des lavages soigneux, à l'eau physiologique, du nez, de la bouche, du pharynx et de l'intestin grêle, puis injectèrent dans le péritoine et dans le nerf sciatique du singe ces eaux de lavages qu'ils supposaient contaminées. Pour séparer le virus de la poliomyélite d'avec les germes d'infection qui pullulent à la surface des muqueuses, les eaux de lavages furent soumises à la filtration sur filtre de Heim. Dans 8 faits sur 11, l'injection de l'eau de lavage de la bouche donna un résultat positif; pour la trachée les résultats furent positifs dans 8 cas sur 10, et pour l'intestin 10 fois sur 11. Il faut ajouter que l'injection d'émulsion de moelle épinière qui fut pratiquée parallèlement dans 11 cas détermina constamment l'apparition de la poliomyélite.

Forts de ces résultats, MM. Kling, Pettersson et Wernstedt expérimentèrent cette même technique sur les muqueuses de la bouche, du nez, du pharynx de sujets atteints de poliomyélite épidémique à sa phase aiguë. Quant à l'intestin, les auteurs recueillirent l'eau de lavage du gros intestin et l'injectèrent après filtration dans le péritoine et dans un des nerfs sciatiques du singe. Les résultats furent très analogues puisque 7 fois sur 12 cas l'injection de l'eau de lavage de la bouche provoqua chez le singe l'apparition de la poliomyélite et que dans 9 faits sur 10 le résultat de l'injection de l'eau de lavage du gros intestin fut positif.

Ces expériences démontrent donc d'une manière irréfutable que les sécrétions bucco-pharyngées, trachéales et intestinales contiennent le virus de la poliomyélite et donnent à penser que c'est par la voie digestive surtout que le germe de la poliomyélite pénètre dans l'organisme. Nous disons donnent à penser et non pas démontrent pour la raison que si les muqueuses digestives et aériennes sont souvent la porte d'entrée des infections, elles représentent aussi des voies d'excrétion ou de décharge des microbes. L'expérience de MM. Flexner et Lewis est, à l'égard de la poliomyélite, très démonstrative. Inoculant dans le cerveau d'un singe une émulsion de moelle épinière virulente, ces auteurs constatèrent l'existence du virus dans la muqueuse nasale de l'animal, celui-ci ayant été soustrait, bien entendu, à toute contamination extérieure.

Pour résoudre le problème de la porte d'entrée du virus de la poliomyélite, MM. Kling, Pettersson et Wernstedt s'adressèrent à des individus sains ou présentant la forme abortive de la poliomyélite. Des lavages à l'eau physiologique de la bouche et du gros intestin furent pratiqués sur les membres de six familles ayant parmi eux des malades atteints de poliomyélite. Comme dans les expériences précédentes, les eaux de lavage furent injectées au singe, à la fois dans le péritoine et dans un des nerfs sciatiques. Dans 3 familles comprenant chacune un malade atteint de poliomyélite authentique, on releva chez 2 d'entre elles 3 sujets parfaitement sains dont les sécrétions bucco-pharyngée et intestinale étaient virulentes; dans la troisième famille 2 sujets sains présentaient des sécrétions virulentes.

L'existence de « porteurs de virus » dont la santé n'est pas troublée offre, on le conçoit, un très grand intérêt tant au point de vue de la pathogénie qu'à celui de la prophylaxie de la poliomyélite épidémique. Relativement à la pathogénie, la démonstration de « porteurs de virus » sains permet de conclure que les muqueuses du tube digestif et des voies aériennes supérieures représentent non seulement des voies de décharge du virus, mais aussi, et plus souvent, des portes d'entrée des germes de la poliomyélite.

Au point de vue de la prophylaxie, MM. Kling, Pettersson et Wernstedt ne se bornèrent point à cette constatation fondamentale et essayèrent de préciser le temps pendant lequel les germes pathogènes pouvaient rester virulents dans les sécrétions bucco-pharyngées et intestinales après la guérison de la poliomyélite. Leurs recherches, qui portèrent sur 9 cas, montrent que les limites de la virulence des sécrétions sont très variables et oscillent entre un et près de sept mois (deux cent quatre jours exactement). Seulement, et c'est là un fait à retenir, le virus contenu dans les sécrétions subit une atténuation progressive, atténuation dont on a la preuve dans ce fait que l'inoculation des sécrétions au singe produit des paralysies peu accentuées et détermine dans la moelle épinière, non plus des phénomènes inflammatoires, comme dans la vraie poliomyélite, mais exclusivement la dégénérescence des cellules radiculaires antérieures. Le tissu interstitiel ne réagit pas, seul le tissu le plus hautement différencié, et partant le plus fragile, dégénère.

Si donc les sécrétions bucco-pharyngées et intestinales sont virulentes chez les sujets atteints de poliomyélite et le demeurent pendant de longs mois, si, d'autre part, de nombreux sujets sains sont « porteurs de virus », comment s'effectue la contagion? Tel est le problème que M. A. Arnold Josefson s'est posé et qu'il a essayé de résoudre.

Partant de ce fait que les sécrétions bucco-pharyngées sont virulentes, M. Josefson a recherché si les mouchoirs des malades gardaient les germes pathogènes et si l'on pouvait les déceler dans leur trame. Les expériences de cet auteur furent pratiquées de la manière suivante. Les mouchoirs de différents sujets étaient mis pendant plusieurs jours dans des vases aseptiques, puis lavés soigneusement dans l'eau physiologique. On injectait alors cette eau filtrée dans le péritoine et le sciatique de singes anesthésiés par l'éther. Dans un cas l'eau de lavage du mouchoir se montra très virulente. Le singe inoculé présenta une paralysie des deux pattes postérieures et de la patte antérieure droite, et l'autopsie démontra l'existence de lésions inflammatoires et dégénératives de la moelle épinière. Dans un autre fait l'animal mourut sans avoir présenté de paralysie, mais à l'autopsie la moelle et ses enveloppes furent reconnues très hyperémiées.

A l'aide de la même technique, M. Josefson rechercha si d'autres objets en contact avec des malades atteints de poliomyélite étaient virulents. Les expériences démontrèrent que les livres et les ouvrages de confection, manipulés fréquemment, peuvent contenir des germes pathogènes de la poliomyélite. On comprend ainsi combien peut être aisée la dissémination de l'infection et quel danger présente pour la population d'un village une école infectée.

Toutefois, la contagion par le mouchoir, les livres et les ouvrages de confection ne paraît pas être seule en cause, car elle seule n'explique pas l'extension rapide et à grande distance du foyer épidémique. Aussi M. Josefson, puis MM. Kling, Pettersson et Wernstedt recherchèrent-ils s'il n'existait pas un rapport entre la dissémination de l'épidémie et l'essaimage des mouches parties du foyer d'infection. On sait, en effet, que, dans les périodes aiguës de la poliomyélite, le sang des malades contient le virus, en faible abondance d'ailleurs, et il n'était pas interdit de supposer que ce virus pouvait, à l'exemple de celui de la malaria, passer dans l'organisme des insectes suceurs et y proliférer. Contre cette hypothèse, cependant, se dresse le fait que la malaria, fréquente en Norvège, est nettement influencée par la venue du froid et cesse rapidement ses ravages dès l'apparition des premiers mois d'hiver. Or, ce n'est pas le cas de la poliomyélite; celle-ci, il est vrai, est plus fréquente en été et au printemps qu'en hiver, mais après avoir atteint son acmé en août, l'épidémie ne s'éteint que très lentement pendant les mois d'hiver alors que le froid a fait depuis longtemps disparaître mouches et insectes suceurs. Les expériences de M. Josefson, d'une part, de MM. Kling, Pettersson et Wernstedt, d'autre part, expériences dans lesquelles les mouches broyées dans l'eau physiologique étaient injectées dans le péritoine et le sciatique des singes, restèrent toutes négatives.

Bien que les recherches de ces auteurs ne soient pas assez complètes à l'heure actuelle pour autoriser une conclusion catégorique, du moins elles sont nettement contraires à l'idée de la transmission de la poliomyélite par les mouches ou les insectes suceurs.

Les recherches que nous venons de rappeler indiquent d'une manière assez nette le mode d'infection dans la poliomyélite épidémique et montrent que cette maladie ne saurait plus être aujourd'hui considérée comme une maladie limitée au système nerveux central, mais seulement comme une infection générale de l'organisme par un virus filtrant, infection dont l'expression symptomatique est très riche en manifestations nerveuses, encore que celles-ci ne soient ni constantes ni toujours de premier plan.

De même que les investigations cliniques récentes ont montré la participation des différents systèmes organiques à la maladie, les études anatomo-pathologiques auxquelles se sont livrés MM. Kling et Pettersson mettent en évidence toute une série de lésions qui avaient été jusqu'ici négligées. Les amygdales examinées histologiquement présentent une desquamation de leur épithélium, les cryptes distendues par des concrétions puriformes ont leurs parois envahies par des lymphocytes et des polynucléaires; les glandes salivaires apparaissent également infiltrées de lymphocytes envahissant particulièrement les canaux excréteurs.

Pour ce qui est de la trachée et des bronches, MM. Kling et Pettersson constatèrent dans 2 faits des lésions inflammatoires et dégénératives de la muqueuse respiratoire, accompagnées d'hyperémie active de la sous-muqueuse.

A l'exception d'un cas, les follicules clos et les plaques de Peyer furent constamment trouvés hypertrophiés et congestionnés, dans leurs vaisseaux lymphatiques une grande quantité de leucocytes mononucléaires étaient accumulés. Dans 4 faits les ganglions mésentériques participaient à l'inflammation.

Les recherches histologiques très détaillées des centres nerveux faites par les mêmes auteurs sur les singes inoculés soit avec les sécrétions bucco-pharyngées et intestinales, soit avec les eaux de lavage des livres et des mouchoirs, soit enfin avec l'émulsion de moelle de sujets ayant succombé à la poliomyélite épidémique apportent un fait nouveau du plus haut intérêt.

En effet, si chez les singes inoculés avec l'émulsion de moelle ou les sécrétions bucco-pharyngées, prélevées pendant le stade aigu de la maladie, les lésions du système nerveux central sont identiques à celles qu'ont fait connaître M. Wickman, MM. Harbitz et Scheel, et caractérisées par une réaction inflammatoire intense du tissu conjonctivo-vasculaire, chez les animaux inoculés avec les sécrétions des porteurs de bacilles ou des sujets convalescents de poliomyélite les modifications anatomiques du cerveau et de la moelle épinière sont tout autres. Les cellules nerveuses sont seules atteintes de dégénérescence, alors que le tissu conjonctif et les vaisseaux sont indemnes.

Ces deux types anatomiques, inflammatoire

et dégénératif, sont d'ailleurs reliés par des états intermédiaires qui démontrent combien est variée la gamme de virulence des germes encore mal connus de la poliomyélite épidémique.

Une par le virus qui la provoque, la poliomyélite épidémique, mieux appelée maladie de Heine-Medin, présente des formes très différentes par leur allure clinique, leurs lésions, leur pronostic; les recherches de MM. Kling, Pettersson et Wernstedt montrent l'intérêt qu'il y a à les distinguer relativement à la prophylaxie. — J. LH.

L'abdomen « en dôme », un point de diagnostic différentiel de la grossesse extra-utérine, par M. A. Shulman.

D'après l'expérience de l'auteur, la rupture de la grossesse extra-utérine se traduirait par un signe qui, quoique pathognomonique, ne paraît pas avoir, jusqu'à présent, été noté dans les traités classiques : il s'agit de l'aspect caractéristique « en dôme » que prend la paroi de l'abdomen par suite de l'accumulation, dans les cavités pelvienne et abdominale, de sang en quantité suffisante pour « forcer » les couches sus-jacentes, péritoine, muscles, aponévroses, tissu aréolaire et tégument cutané, dans le sens de la moindre résistance. Cette sorte de « toit » hémisphérique se produit généralement d'une manière brusque, en même temps que la patiente est prise d'une douleur aiguë et lancinante, et tombe évanouie, présentant tous les signes d'une anémie aiguë. Dans les cas exceptionnels, il y a écoulement considérable de sang dans la cavité péritonéale. En pareille occurrence, les symptômes sont frappants et graves : la face de la malade est pâle et couverte de sueur froide ; le nez, le front et les doigts sont froids ; le pouls est rapide, faible et défaillant; la respiration est courte et pénible ; tant que la patiente conserve assez de forces, elle se plaint d'une douleur intense, due à l'inondation de la cavité péritonéale par le sang. Cette hémorrhagie soudaine et profuse peut se produire dès la première atteinte douloureuse; d'autres fois, le premier écoulement sanguin est peu abondant, et l'hémorrhagie grave ne survient qu'au bout de quelques heures ou même de quelques jours.

Quoi qu'il en soit, l'accumulation du sang dans le bassin et dans l'abdomen, qui peut avoir lieu brusquement ou graduellement, fait bomber la paroi abdominale antérieure, lui communiquant une apparence « en dôme », qui peut être accentuée à un tel point que l'ombilic, lui-même, se trouve comme effacé et remplacé par une surface unie. En présence d'une pareille déformation du ventre, on peut être sûr d'avoir affaire à une grossesse tubaire rompue. Lorsqu'on relève, en outre, dans les antécédents immédiats de la malade, des signes d'une hémorrhagie interne, des évanouissements, des douleurs de l'un ou de l'autre côté de l'abdomen, et un pouls rapide et faible, quoique ayant repris ultérieurement sa fréquence et sa force normales, le diagnostic est mis hors de doute.

Mais tous les cas ne sont pas aussi typiques. Assez souvent, on croit se trouver en présence d'un abdomen « en dôme », et, cependant, en examinant les choses de plus près, on ne retrouve pas la même régularité des contours, mais une certaine inégalité et une asymétrie : l'exploration bimanuelle révèle l'existence d'un volumineux kyste de l'ovaire, mono ou multiloculaire. Il va de soi que, en cas de rupture d'un kyste de l'ovaire, l'aspect « en dôme » de l'abdomen peut être exactement le même que celui qu'on constate dans la grossesse extra-utérine : en pareille occurrence, les commémoratifs et l'examen physique antérieur à l'accident peuvent seuls aider à établir un diagnostic exact. Quant aux fibromes de l'utérus, ils seront relativement faciles à distinguer en raison de la consistance solide de la tumeur, qui est intimement unie à la matrice et en fait partie.

La vessie distendue peut, elle aussi, déterminer une protrusion de l'abdomen. La confusion avec une tumeur ou un épanchement dans la cavité pelvienne sera, toutefois, facile à éviter si l'on a soin de recourir au cathétérisme.

L'hydropisie enkystée s'observe plutôt rarement et ne survient guère qu'au cours de la tuberculose ou à la suite d'une atteinte de péritonite. En pareil cas, la surface de l'abdomen n'est pas aussi proéminente et présente fréquemment des dépressions irrégulières, alternant avec des voussures. De plus, l'état général et la nutrition sont sérieusement compromis, et il existe de la fièvre hectique s'il s'agit d'un enkystement purulent. Le toucher vaginal montre les organes pelviens normaux et se laissant facilement délimiter d'avec la masse abdominale.

La rupture d'une grossesse extra-utérine, ainsi que la torsion du pédicule d'une tumeur de l'ovaire, sont fréquemment confondues avec l'appendicite. Cependant, en tenant exactement compte de toutes les circonstances de l'accident et en procédant à une exploration bimanuelle méticuleuse, on peut généralement élucider le diagnostic. Une douleur soudaine, suivie aussitôt d'évanouissement et de signes d'hémorrhagie interne, peut être considérée comme pathognomonique d'une grossesse extra-utérine. Sans doute, la douleur aiguë initiale de l'appendicite peut, elle aussi, être suivie de syncope, mais les signes d'hémorrhagie font défaut. On penchera plutôt vers le diagnostic d'appendicite, si l'on manque de données pouvant faire soupçonner l'existence d'une grossesse et que la tumeur siège assez haut et se trouve rejetée davantage vers le côté. Une anémie, un léger ictère, l'absence de fièvre et de tout signe d'une irritation antérieure du vermium sont en faveur d'une grossesse tubaire rompue, tandis que l'existence d'une sensibilité dans la région iliaque et d'une tuméfaction du côté de l'appendice, avec constatation de l'état sain des annexes des deux côtés, militent contre ce diagnostic.

La péritonite qui suit la perforation d'un viscère abdominal, tel que l'estomac, l'intestin ou l'appendice, la pancréatite hémorrhagique aiguë ou le pyosalpinx, débute assez fréquemment, tout comme la rupture de la grossesse extra-utérine, par un collapsus brusque, avec douleurs violentes dans l'abdomen et vomissements. Mais, en pareille occurrence, l'écoulement sanguin est insignifiant, et les signes d'hémorrhagie et d'anémie aiguë font défaut, le tableau clinique étant dominé par les symptômes de péritonite. (*Archives of Diagnosis*, octobre 1912.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La vaccination comme moyen de traitement de la coqueluche chez les enfants en bas âge.

Nous avons eu l'occasion de signaler les bons résultats qu'a donnés, entre les mains de M. Mehnert, l'inoculation du vaccin de génisse dans la coqueluche chez des nourrissons dont l'âge variait de trois à neuf mois (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 308). De son côté, un médecin russe, M. le docteur M. I. Yakovlev, a pu expérimenter ce procédé au cours d'une épidémie de coqueluche qui a sévi du mois de mai au mois de septembre de l'année dernière, à l'asile pour nourrissons de la Société philanthropique Elisabeth de Moscou. Sur 26 garçons et 27 filles dont l'âge variait de neuf mois à trois ans, n'ont été épargnés que 5 garçons et 6 fillettes. Malheureusement, sur les 42 malades en question, 3 seulement ont pu être soumis à la vaccination, tous les autres ayant déjà été vaccinés. L'histoire de ces 3 patients n'en est pas moins instructive. Chez le premier, âgé de dix-sept mois, la période des quintes avait commencé le 25 juin; le 12 juillet, il fut vacciné et, au bout de huit jours, le nombre des quintes, qui auparavant était d'une vingtaine dans les vingt-quatre heures, tombait à dix, en même temps que ces quintes devenaient beaucoup moins intenses; dix jours plus tard, le petit patient était complètement guéri. Chez une autre malade, âgée d'un an et qui avait jusqu'à vingt-cinq quintes dans les vingt-quatre heures, on procéda à la vaccination au quatrième jour de la période d'état de la coqueluche : au bout de huit jours, le nombre des quintes, devenues très faibles d'ailleurs, était tombé à dix environ, et, une dizaine de jours plus tard, la patiente se trouvait complètement rétablie. Les mêmes résultats ont été obtenus chez une autre fillette, âgée de dix huit mois et qui fut vaccinée au dix-septième jour de la période d'état de la coqueluche, alors qu'elle avait environ trente-cinq quintes dans les vingt-quatre heures.

En se basant sur ces faits, notre confrère serait enclin à considérer la vaccination comme un remède, en quelque sorte spécifique, de la coqueluche : pratiquée en pleine période des quintes, elle amène, en l'espace de huit jours, une diminution notable dans la fréquence et l'intensité des accès de toux, avec guérison complète au bout de deux à trois semaines. Aussi, contrairement à la ligne de conduite habituelle, M. Yakovlev ne se hâte pas de vacciner les nourrissons, afin d'avoir à sa disposition, en cas d'une épidémie de coqueluche, un moyen de traitement d'une efficacité certaine et qui est, en l'espèce, d'autant plus précieux que, chez les nourrissons, la coqueluche comporte, comme on le sait, un pronostic particulièrement grave.

Ajoutons que, dans sa clientèle privée, notre confrère a eu l'occasion de pratiquer la revaccination chez 5 coquelucheux (2 garçons et 3 fillettes), pendant la période des quintes, mais sans le moindre succès. A l'encontre de la vaccination, la revaccination semble donc inefficace à l'égard de la coqueluche.

Traitement de la syphilis par des injections d'eau distillée.

Partant de cette considération que l'addition d'eau distillée aux globules rouges du sang détermine des modifications importantes de la tension superficielle et que, dans les états pathologiques, il existe un parallélisme entre les changements catalytiques et la production d'anticorps, un médecin anglais, M. le docteur G. A. Stephens (de Swansea), s'est demandé si, dans certaines affections dont la marche progressive paraît due à une insuffisance d'anticorps, on ne pourrait pas suppléer à cette insuffisance au moyen d'injections sous-cutanées d'eau distillée.

Notre confrère institua ses premiers essais sur 2 cancéreux. Le premier était un homme de soixante-deux ans, qui présentait, consécutivement à un épithélioma de la lèvre, une tuméfaction énorme des ganglions cervicaux, lesquels étaient le siège d'une suppuration profuse, exhalant une odeur infecte. M. Stephens injecta 8 c.c. d'eau distillée sous la peau du dos, en ayant soin de frictionner préalablement avec de l'alcool le tégument cutané, de manière à le débarrasser de toute trace de graisse (l'introduction de graisse pouvant avoir une influence sur la tension superficielle). Cette injection était répétée tous les deux jours, et, après la troisième séance, la fétidité de la sécrétion purulente avait presque complètement disparu, en même temps que la surface de l'ulcère paraissait beaucoup plus propre. Dans le second fait, où il s'agissait d'un malade opéré pour un cancer du maxillaire inférieur avec adénopathie cervicale, et qui présentait une récidive, les injections d'eau distillée amenèrent au niveau de la tumeur une suppuration, qui ne tarda pas, toutefois, à être suivie de l'apparition d'une zone périphérique de granulations saines, gagnant rapidement en étendue.

En présence de ces résultats, notre confrère a pensé que, dans la syphilis dont l'évolution est généralement moins maligne que celle du cancer, les injections d'eau distillée seraient susceptibles de produire des effets meilleurs encore. Et, de fait, les essais qu'il a institués à cet égard chez 6 syphilitiques paraissent avoir confirmé cette manière de voir.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une prostituée de vingt-six ans, qui était atteinte d'un large ulcère atone de la jambe gauche et d'ul-

cérations couvrant les deux joues, la lèvre supérieure et une partie considérable du nez. La patiente n'était pas réglée depuis deux ans. M. Stephens institua le traitement le 25 octobre dernier, pratiquant une injection d'eau distillée tous les deux jours, et cela jusqu'au 4 novembre. Il fut ensuite obligé d'interrompre la cure, *la malade ayant revu ses règles*. Reprises au bout de quatre jours, les injections furent continuées, à trois jours d'intervalle, pendant deux semaines, et, au bout de ce laps de temps, l'ulcère de la jambe se trouvait cicatrisé, ce qui était d'autant plus remarquable que cet ulcère s'était montré assez rebelle aux procédés usuels de traitement spécifique. Quant aux ulcérations de la face, elles furent détergées au bout d'une quinzaine de jours. Il convient d'ajouter que les injections d'eau distillée — qui provoquaient chaque fois une réaction intense (hyperémie de la face et élévation thermique pendant quelques heures) — ont également amené une amélioration considérable dans l'état général de la patiente.

Le second cas avait trait à un homme de trente cinq ans, qui, à la suite d'un coup reçu sur le bras, offrait un épaississement persistant. Comme, dans l'anamnèse du malade, on relevait l'existence de la syphilis, notre confrère en conclut qu'il s'agissait, en l'espèce, d'une périostite spécifique. Il eut recours à des injections d'eau distillée, répétées tous les deux jours, et, au bout de deux semaines, la tuméfaction et la douleur avaient complètement disparu, de sorte que le patient fut à même de reprendre ses occupations.

Chez un jeune homme de vingt-quatre ans, qui présentait, sur la face dorsale de la verge, un chancre induré datant d'une quinzaine de jours et mesurant environ 1 centim 1/2 de diamètre, les injections d'eau distillée, pratiquées tous les trois jours, amenèrent la disparition du chancre et de l'adénopathie inguinale en l'espace de douze jours.

Les résultats du traitement furent à peu près aussi rapides dans les 3 autres cas, où l'on avait affaire à des ulcérations syphilitiques multiples à localisations diverses.

Précautions à prendre dans l'emploi du benzol contre la leucémie

On se rappelle que M. Pappenheim a pu établir, par une série d'expériences sur des cobayes, que le benzol, employé à des doses assez élevées, expose ces animaux à des lésions graves du foie et des reins (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 137). Les recherches expérimentales, entreprises par MM. G. Klemperer et H. Hirschfeld sur des lapins, ont abouti à des résultats analogues et ont notamment montré que le benzol est susceptible de déterminer des altérations de nécrose grave et étendue dans le foie et les reins, alors même que l'appareil hématopoiétique ne se trouve pas encore influencé d'une manière appréciable. D'autre part, M. Türk a noté, chez un malade traité par le benzol, de la nucléo-albumine et des globules rouges dans l'urine (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 48) et, dernièrement, nous avons eu l'occasion de signaler un cas de leucémie myélogène, dans lequel M. Wachtel se vit obligé de renoncer à l'usage du médicament en question, en raison d'une albuminurie survenue au bout de trois jours (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 173). Ces faits tendent à montrer que l'emploi thérapeutique du benzol commande beaucoup de circonspection. Mais ce qu'il importe surtout de savoir, c'est que l'action de cette substance se prolonge encore après qu'on en a cessé l'usage. Un cas observé par M. le docteur W. Neumann dans le service de M. Voit, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Giessen, est à cet égard particulièrement instructif.

Il s'agissait d'une leucémie myélogène avec un taux de leucocytes peu élevé (56,000), mais avec une rate excessivement volumineuse et descendant jusqu'au pli de l'aine du côté droit. On prescrivit le benzol suivant les règles établies par M. von Korányi, c'est-à dire à la dose de 0 gr. 50 centigr., associée à une quantité égale d'huile d'olive, le tout étant administré dans une capsule de gélatine. On donnait d'abord deux capsules par jour et l'on atteignit progressivement huit capsules (prises en 4 fois), pour diminuer ensuite d'une manière également progressive. Après la première dose, il se produisit un frisson avec fièvre élevée, mais, ultérieurement, le médicament fut toléré sans la moindre difficulté. Le traitement dura trente-six jours, et, au bout de ce laps de temps, le nombre des globules blancs n'était plus que de 5,300, la rate avait diminué de moitié et la patiente se sentait très bien. Toutefois, on ne tarda pas à constater que, malgré la suppression de l'emploi du benzol, le nombre des leucocytes continuait à s'abaisser, atteignant finalement le chiffre de 200 par millimètre cube; la rate continuait aussi à diminuer de volume. En même temps, l'état général de la malade s'aggravait progressivement, les forces allaient visiblement en diminuant, on voyait survenir des accès fébriles, des diarrhées, des épistaxis répétées et très abondantes et, finalement, une stomatite et une rhinite, d'abord fibrineuses, puis hémorrhagiques. Trente-neuf jours après la fin du traitement par le benzol, la patiente succombait. L'autopsie montra l'existence d'une colite ulcéreuse récente, et le tableau histologique de la rate et de la moelle osseuse rappelait de près l'aplasie constatée par M. Selling dans ses recherches expérimentales sur l'intoxication par le benzol (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 396).

M. Neumann estime que, si le benzol a, au début, très favorablement influencé la leucémie de sa malade, celle-ci n'en a pas moins succombé à une intoxication par cette substance. Aussi recommande-t-il de surveiller de près l'emploi thérapeutique du benzol et, en particulier, de n'en continuer l'usage que jusqu'au moment où l'on constate une tendance marquée à la diminution du nombre des leucocytes, sans attendre que celui-ci soit redevenu normal. Cette manière de voir est partagée par M. le docteur I. Liakhovsky, qui a eu l'occasion de traiter par le benzol un cas de leucémie myélogène, observé dans le service de M. N. Th. Goloubov, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Moscou, et qui a vu les effets de ce médicament se manifester encore longtemps après que la malade en avait cessé l'usage : le nombre des globules blancs, qui avant le traitement était de 400,000, était tombé au bout de quarante et un jours à 39,000; l'emploi du benzol fut alors supprimé et, néanmoins, le taux des leucocytes continua à diminuer, atteignant, à un moment donné, 4,000. M. Liakhovsky est persuadé que le traitement aurait donné des résultats meilleurs s'il avait été arrêté plus tôt. Et, de fait, peu de temps après que notre confrère eut communiqué l'histoire de sa malade à la Société de thérapeutique de Moscou, M. le docteur N. G. Loutchevsky faisait connaître à la même Société un cas de leucémie myélogène, observé à l'hôpital des Frères Bakhrouchine, à Moscou, et dans lequel on fut obligé d'interrompre le traitement par le benzol au bout d'environ un mois, en raison des troubles dyspeptiques et d'une aggravation de l'état général. A ce moment-là, la formule hématologique n'avait subi que des modifications insignifiantes, de sorte que l'on pouvait considérer l'essai en question comme un échec. Or, on ne fut pas peu surpris de voir le nombre des globules blancs, qui vers la fin du traitement par le benzol n'avait diminué que de 20,000, continuer à s'abaisser pour atteindre, au bout d'un mois, 6,000, et rester ensuite dans les limites normales (il est vrai que, après la cure par le benzol, la patiente fut soumise à des injections d'arsenic à hautes doses). D'après M. Loutchevsky, il convient de commencer le traitement par de petites doses de benzol et de les augmenter ensuite progressivement, en ayant soin de surveiller l'état de l'intestin et des urines. Tout comme MM. Neumann et Liakhovsky, il conseille de cesser l'usage du benzol dès que l'on constate une tendance à l'abaissement du taux des globules blancs et de ne reprendre le traitement qu'au cas où la diminution du nombre des leucocytes s'arrêterait à un chiffre de beaucoup supérieur à la normale ou ferait place à une nouvelle augmentation.

Influence favorable du dioxydiamidoarsenobenzol sur l'asthme.

Au cours du traitement de la syphilis par le dioxydiamidoarsenobenzol, on constate parfois l'efficacité de ce produit contre une affection concomitante et de nature non syphilitique. C'est ainsi que M. Milian faisait récemment connaître l'histoire d'un médecin des troupes coloniales, qui était atteint à la fois de syphilis et de dysenterie amibienne, et chez lequel, deux jours après la première injection de 0 gr. 40 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol, la dysenterie avait complètement cessé (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 142). De son côté, un médecin américain, M. le docteur L. E. Glasgow (de Pittsburg), a eu l'occasion de noter l'influence favorable que le remède d'Ehrlich exerce sur l'asthme bronchique. Notre confrère fut appelé à donner ses soins à un homme de quarante-deux ans, qui présentait une ulcération indurée du côté gauche de la couronne du gland. Le malade, dont la mère avait toujours souffert d'asthme, était lui-même depuis son enfance atteint de cette affection, qui le mettait souvent dans l'impossibilité de vaquer à ses occupations et contre laquelle il n'avait trouvé que peu ou point de soulagement dans les médicaments usuels. L'examen ultramicroscopique de la sécrétion fournie par l'ulcération ayant montré la présence du tréponème pâle, M. Glasgow pratiqua une injection de 0 gr. 40 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol dans la veine médiane basilique gauche. Cette injection provoqua une réaction violente, avec hyperthermie atteignant jusqu'à 39°5, frisson, malaise général, augmentation de la diurèse, etc. Ces phénomènes réactionnels se dissipèrent en l'espace de quarante-huit heures et, au bout de quelques jours, le chancre fut complètement guéri. A partir du jour où il reçut cette première injection de dioxydiamidoarsenobenzol, le patient n'a plus présenté de crise asthmatique.

NOTES CHIRURGICALES

Le pouls ralenti dans les grandes hémorrhagies traumatiques intra-abdominales.

A la suite des traumatismes abdominaux, la fréquence et la petitesse du pouls dénoncent, en général, l'hémorrhagie interne; elles acquièrent, de ce fait, une importance pratique bien connue, et, dans la question qui se pose alors de la laparotomie d'urgence, c'est le pouls, très souvent, qui fait tomber les dernières hésitations et permet de conclure. Or, le pouls, au lieu d'être accéléré et dépressible, peut être ralenti, plein et dur, dans certaines conditions, bien que l'hémorrhagie intra-abdominale soit considérable; et, pour rare qu'elle soit, cette anomalie clinique vaut d'être signalée, car elle serait de nature à faire retarder, au grand dommage du blessé, l'intervention qui s'impose.

Il y a quelques mois, M. le docteur H. Finsterer, assistant de M. Hochenegg, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Vienne, appelait l'attention sur ce ralentissement du pouls, cette bradycardie, survenant après les ruptures ou les plaies du foie.

Un soldat de vingt-quatre ans reçoit un coup de pied de cheval à la région sus-ombilicale; trois heures après, transporté à l'hôpital, il est très pâle, la respiration fréquente, le ventre douloureux et tendu, surtout en haut et à droite; on trouve, dans le flanc, de ce côté, une zone de matité, qui se déplace dans les mouvements du tronc et paraît traduire un épanchement sanguin, intra-abdominal, libre. Le pouls bat 48, il est fort et plein. On est contraint d'attendre trois heures, pour opérer; la tension abdominale s'est étendue à toute la paroi; le pouls est de 76; la laparotomie donne

issue à une grande quantité de sang liquide, mêlé de bile; on ne découvre aucune lésion intestinale, mais, sur la face convexe du foie, on trouve une fente de 10 centimètres de long, de 5 centimètres de profondeur, de 2 à 3 centimètres de large. On suture le foie, et l'on réunit, en laissant une mèche. Le premier jour, le pouls devient fréquent (100-120); le second jour, il se ralentit de nouveau (40-48), et un ictère foncé apparaît. Ce n'est qu'au sixième jour que les battements artériels reprennent leur fréquence normale (70-80). La guérison est complète en trois semaines.

Chez un autre blessé, qui venait de se tirer, un quart d'heure auparavant, un coup de revolver au côté gauche de la poitrine, entre la sixième et la septième côte, on relève, avec un pneumothorax, les signes d'une plaie pénétrante de l'abdomen; le pouls est fort, régulier, à 76 : il se ralentit encore, pendant que l'on prépare l'intervention, et tombe à 52, toujours régulier, et vibrant comme un pouls de tension (*wie ein Druckpuls*); la pâleur s'accentue de plus en plus. A la laparotomie, on évacue plus de 2 litres de sang liquide et de caillots, et l'on trouve une plaie du lobe gauche du foie, qui est suturée. Dans les jours qui suivent, et où l'état général reste grave, le pouls monte à 140, 120, 108; finalement il se régularise, pendant que les accidents s'atténuent, et la guérison se produit.

Cette combinaison d'un pouls ralenti et d'une hémorrhagie interne considérable est particulièrement frappante, et pourrait être décevante, comme on le rappelait tout à l'heure, dans les heures qui suivent un traumatisme abdominal. M. Finsterer l'a étudiée dans les lésions traumatiques du foie, et même il paraît croire qu'elle leur est particulière; la bradycardie serait due, en effet, à la résorption de la bile qui s'échappe de la rupture ou de la plaie du foie, et à l'action bien connue des acides biliaires sur le cœur, et, dans un foyer traumatique frais, le voisinage des vaisseaux biliaires divisés et des veines ouvertes faciliterait singulièrement cette résorption. Il s'est livré à une série d'expériences; sur 20 animaux (chiens et cobayes), il avait pratiqué, après avoir découvert le foie par une courte laparotomie, une forte compression du parenchyme entre les doigts ou un pincement entre les mors de larges clamps : 13 fois, l'expérience fut positive; au bout d'un temps variable entre trois quarts d'heure et deux heures, il nota un ralentissement très marqué du pouls, dont l'ampleur restait normale.

Or, voici qu'un chirurgien de Moscou, M. le docteur S. Roubachov, vient de reprendre ces recherches expérimentales, en suivant la technique indiquée par M. Finsterer, et le résultat a été tout autre : c'est une tachycardie plus ou moins prononcée qu'il a eu l'occasion d'observer, dans 14 cas, chez le chien; 4 fois, il a même pris soin, vingt-quatre ou quarante-huit heures avant la contusion hépatique, de lier le cholédoque et l'hépatique, pour déterminer une stase biliaire intra parenchymateuse et réaliser des conditions meilleures encore à la résorption post-traumatique. Chez ces 4 derniers animaux, il n'a pas davantage observé le pouls ralenti. D'après lui, du reste, les acides biliaires, pour exercer sur le cœur une action ralentissante, doivent se trouver dans le sang à un certain degré de concentration; des doses minimes, injectées dans la circulation, provoqueraient, tout au contraire, une certaine accélération du pouls, suivant les expériences d'Obolensky et Remarsky, et celles de Landois. Dans l'ictère, c'est, en effet, aux périodes avancées, et lorsque l'imprégnation date de loin, que l'on constate la bradycardie. Et, d'autre part, il est malaisé d'admettre que, dans les heures qui suivent un traumatisme du foie, la résorption puisse se faire d'emblée en quantité assez grande, pour introduire dans le sang une dose suffisante d'acides biliaires.

M. Finsterer critique ces conclusions de notre confrère de Moscou et les expériences qui leur servent de base, dont les résultats, il le remarque non sans raison, sont rapportés en bloc, sans détails. Toujours est-il que cette question expérimentale ne semble pas entièrement résolue. Mais M. Roubachov insiste sur une autre donnée fort intéressante : il relate 35 cas de traumatismes abdominaux et thoraciques, n'ayant nullement porté sur le foie, et qui avaient été suivis de bradycardie (ruptures du rein, de l'intestin, du mésentère, du poumon, plaies du péricarde, etc.). Sans doute, M. Finsterer, dans sa réponse, s'efforce d'établir que le foie pouvait être intéressé, simultanément, dans ces observations, et que la rupture hépatique avait pu être assez restreinte, pour passer inaperçue, mais suffisante pourtant à devenir l'origine d'une résorption biliaire. La discussion, ainsi poursuivie, revêt une allure quelque peu théorique; et, tout en reconnaissant les obscurités de la question pathogénique, pratiquement il convient, semble-t-il, de noter que le ralentissement du pouls peut s'observer à la suite de traumatismes abdominaux, et, en particulier, des plaies et ruptures du foie, même lorsqu'il existe une hémorrhagie intra-abdominale considérable. Ce n'est là, suivant toute apparence, qu'une éventualité rare, mais elle est à retenir, pour que, sur la foi d'un « bon pouls », on ne méconnaisse pas es dangers menaçants d'une anémie croissante.

La résection de la première rangée des os du carpe dans la paralysie ischemique de Volkmann.

On sait quels médiocres résultats s'obtiennent, en général, dans la maladie de Volkmann, par le traitement non opératoire, par le massage, la gymnastique locale, l'électricité, l'air chaud, et le reste, et cela surtout, lorsque la contracture ischémique remonte déjà loin et que les muscles et les plans fibreux sont en état de rétraction invétérée. Aussi l'opération pratiquée pour la première fois par M. Henle, alors assistant de von Mikulicz, en 1896, la résection diaphysaire des deux os de l'avant-bras, est-elle devenue peu à peu, à mesure que les faits se multipliaient et que l'expérience se développait, l'intervention de choix. Elle exige, d'ailleurs, une technique particulièrement minutieuse, comme y insistait, l'an dernier, M. le docteur J. Berger, dans sa thèse; l'excision d'un segment de longueur rigoureusement égale sur chacun des deux os, la réunion des deux bouts et leur consolidation en parfaite attitude, ne laissent pas que de présenter de réelles difficultés.

Aussi est-il intéressant de noter un autre mode de raccourcissement réparateur de l'axe osseux, que vient de faire connaître M. le docteur A. Horwitz, assistant de M. Bier, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Berlin. Il s'agissait d'un cas invétéré, s'il en fût, chez le sujet dont l'histoire est exposée par notre confrère; c'était un jeune homme de dix-huit ans, qui, depuis douze ans, portait la déformation caractéristique de Volkmann, à l'avant-bras droit; elle était survenue, à l'âge de six ans, après une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus, traitée par l'immobilisation plâtrée. La main était fixée en flexion à 90° sur l'avant-bras, tous les muscles du bras et de l'avant-bras étaient atrophiés, les ongles et la peau de la main le siège de troubles trophiques.

Au lieu d'intervenir sur le cubitus et le radius, on prit le parti de réséquer la première rangée des os du carpe; par une incision dorsale externe, après section du tendon long extenseur du pouce, on mit l'articulation du poignet à découvert et l'on fit sauter le scaphoïde, le semi-lunaire, le pyramidal. Cela fait, on réunit; et, la main ne se laissant pas encore suffisamment redresser, on pratiqua une incision longitudinale sur le devant de l'avant-bras, et l'on procéda à une série de ténotomies et de ténoplasties sur les tendons des fléchisseurs superficiels et profonds. Cette fois, l'extension complète fut obtenue, et la main immobilisée dans cette attitude. On soumit ultérieurement le membre supérieur à des exercices prolongés; six mois après, la restauration morphologique et fonctionnelle était telle, que l'opéré pouvait écrire et travailler régulièrement chez un libraire. L'avant-bras restait très atrophié, mais avait repris du volume.

Comme le dit fort justement notre confrère, cette nouvelle opération demandera d'autres applications, pour que la valeur en soit définitivement confirmée; elle n'en est pas moins à retenir.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 15 avril 1913.

Les troubles digestifs d'origine cæco-colique et de leur traitement chirurgical.

M. Pierre Delbet donne lecture d'un mémoire dans lequel il montre que la mobilité et la dilatation du cæcum sont capables de jouer un rôle important dans la pathogénie des troubles digestifs qu'on attribue, en général, à l'appendicite.

La mobilité et la dilatation du cæcum peuvent être indépendantes ou associées. D'autre part, la dilatation du cæcum est fréquente chez les appendicitaires et il n'est pas aisé en pareil cas de savoir si elle est fonction ou facteur d'appendicite. Enfin, la mobilité anormale du cæcum est peut-être capable de déterminer des douleurs en tiraillant un appendice moins mobile et d'ailleurs sain.

Pour ces diverses raisons M. Delbet a l'habitude, depuis une dizaine d'années, lorsqu'il pratique une appendicectomie, de réduire les dimensions du cæcum par une cæcoplicature et de le fixer à la paroi abdominale s'il est anormalement mobile. Sur 198 malades ainsi opérés, M. Delbet a pu en suivre 52. Quatre seulement avaient encore quelques douleurs, 48 ne souffraient plus du tout. Cette proportion de guérisons complètes dans 91 % des cas est notablement supérieure à celle qui ressort des différentes statistiques d'appendicectomie simple.

Quoi qu'il en soit, il est des cas où la cæcopexie et la cæcorrhaphie ne font pas disparaître les accidents. Le cæcum, en effet, peut être dilaté parce qu'il existe des obstacles à son évacuation (brides fibreuses, voiles membraneux d'origine obscure, etc.). Il n'est pas toujours suffisant, dans ces cas, de sectionner ces brides ou ces voiles et de libérer le cæcum, il faut alors avoir recours à l'exclusion unilatérale du cæcum et du côlon, c'est-à-dire anastomoser la dernière partie de l'iléon avec le gros intestin.

Sur un téniadé du genre « Bertiella », parasite de l'homme.

M. R. Blanchard fait une communication sur un nouveau téniadé de l'homme appartenant au genre *Bertiella*. Ce genre, établi par l'auteur en 1891, en faveur de deux parasites des anthropoïdes, comprend actuellement 18 espèces réparties entre les marsupiaux, les lémuriens, les rongeurs américains voisins du porc-épic, les singes d'Amérique, ceux de Chine et d'Amérique, enfin chez les anthropoïdes. Ce sont donc des parasites des herbivores et des frugivores.

En raison des affinités des grands singes avec l'espèce humaine, il était à prévoir que des *Bertiella* se rencontreraient aussi chez l'homme. C'est aujourd'hui seulement que cette prévision se trouve réalisée, et M. Blanchard donne la description d'un ver de ce genre rendu par une fillette de l'île Maurice et envoyé par M. Barbeau.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 9 avril 1913.

Traumatismes des ménisques du genou.

M. Quénu. — Voici 2 observations de luxation du cartilage semi-lunaire. La première concerne un employé de commerce qui, au cours d'une partie de foot-ball, tomba sur la

face externe du genou. Il ressentit aussitôt une douleur très vive et ne put se relever. Il dut rester douze jours au lit. Depuis cet accident, la marche fut toujours difficile; la jambe était immobilisée dans la demi-flexion, et, lorsqu'on essayait d'augmenter la flexion, on obtenait une sensation de ressaut. A la palpation, on sentait une petite tumeur douloureuse sur la face externe du genou. A l'intervention, on trouva un décollement de la partie antérieure du cartilage, et cette portion mobile était tournée en dehors de l'articulation. On se contenta de l'exciser. Depuis, les mouvements articulaires ont repris leur amplitude, et le malade peut encore continuer ses exercices sportifs.

Dans le deuxième fait il s'agit d'un homme, mégissier de son état, qui nous fut envoyé avec le diagnostic de corps étranger articulaire. Il avait fait une chute sur les genoux, en portant un sac sur le dos. Il se releva, mais ne pouvait plus étendre le genou. A l'examen, on trouvait un peu d'hydarthrose et un point douloureux à la face interne du genou. Les mouvements étaient très limités, et il y avait impossibilité complète d'étendre la jambe sur la cuisse. J'opérai ce malade, et je trouvai une déchirure du ménisque interne dont l'extrémité relevée était retournée vers l'articulation. Je me contentai de réséquer cette portion mobile, et le malade guérit parfaitement après quelques massages.

En réalité, il n'existe pas que des déplacements des ménisques, et il serait préférable d'étiqueter ces cas : traumatismes des ménisques, car il y a aussi à côté des luxations, des déchirures, des fissures.

Nous devons nous demander maintenant s'il est possible de faire le diagnostic d'une lésion traumatique d'un cartilage méniscal, et pour cela, nous envisagerons d'abord l'hypothèse d'une lésion récente. Impossibilité d'étendre la jambe sur la cuisse, absence d'hémarthrose immédiate, tels sont les signes qui permettent de différencier ces lésions de celles de l'entorse, avec fractures parcellaires des os. L'examen radiographique ne donne que peu de renseignements et, en tous cas, des renseignements inconstants. On observerait, dans certains cas, une ombre derrière la rotule, mais il faudrait avoir préalablement insufflé l'articulation avec de l'oxygène pour obtenir une épreuve un peu nette.

Si l'on a affaire, au contraire, à une lésion ancienne, on doit écarter l'hypothèse d'un corps étranger articulaire traumatique mobile; dans les deux cas, il y a limitation des mouvements, blocage de l'articulation; mais le siège de la douleur, variable dans le premier cas, reste fixe dans les lésions des ménisques, et l'on peut même sentir, parfois, comme chez notre premier malade une petite tumeur au niveau du ménisque. La radiographie ne donne également que des résultats très vagues.

Devons-nous encore faire une classe à part de l'inflammation des ménisques sans lésion anatomique : de la méniscite. Il n'existe aucune vérification de ces faits, pas plus dans le mémoire de M. Roux (de Lausanne) que dans celui de M. Marais (de Caen). A mon avis, ce sont là des lésions secondaires; il se produit une arthrite du genou après un traumatisme et le maximum des lésions siège au point qui a le plus souffert.

En résumé, le diagnostic des lésions traumatiques des ménisques reposera sur le blocage de l'articulation survenant immédiatement après l'accident, sur l'absence d'hémarthrose et sur la fixité du point douloureux.

Deux méthodes thérapeutiques peuvent être conçues : on peut se contenter de réséquer la portion mobile du ménisque, ou au contraire enlever le cartilage dans sa totalité. Les indications dépendent de l'étendue des lésions et de l'état du ménisque.

M. Mauclaire. — J'ai observé des cas étiquetés méniscite non traumatique, et d'autres intitulés méniscite traumatique. Il me semble que l'on peut admettre la méniscite rhumatismale, au même titre qu'une arthrite de toute l'articulation.

J'ai vu 4 faits de lésion traumatique du ménisque : un d'entre eux guérit par simple massage; dans un autre, où l'on constatait le phénomène du genou à ressort, les accidents disparurent en quinze jours par l'extension continue.

Il semble que dans ces cas on retrouve d'une façon constante un point douloureux fixe au niveau de la pointe de la rotule. La radiographie ne m'a paru aussi donner que très peu de résultats. Le diagnostic qui, au premier abord, paraît le plus délicat est celui de rupture du ligament croisé antérieur, mais il est très facilité par ce fait que dans ce cas il existe une subluxation du tibia en arrière.

Tous ces faits, très fréquemment décrits à l'étranger, semblent se rencontrer beaucoup plus rarement en France, ce qui doit tenir à la facilité avec laquelle on pratique l'arthrotomie à l'étranger et surtout en Allemagne.

En ce qui concerne le traitement, j'estime que la résection complète du ménisque peut compromettre la solidité du membre.

M. Lejars. — La rareté de ces lésions, et surtout de leur traitement opératoire, se trouve bien confirmée, car je n'en relève que 7 observations dans la discussion présente. Je rappelle à cette occasion l'auto-observation que le professeur Le Fort communiqua à la Société de chirurgie en 1879. Je pense aussi que la radiographie ne donne rien de net; j'ai recherché dans quelle attitude la voussure du ménisque déplacé faisait le plus fortement saillie et il semble que ce soit surtout dans l'extension, quoique dans certains cas rares elle se produise dans la flexion.

La méniscite me paraît toujours secondaire à la laxité anormale du ménisque, qui subit ainsi des pincements répétés.

A mon avis, on ne peut rien conclure, ici, d'une façon ferme sur la question du traitement; les cas ne sont pas encore assez nombreux. L'extirpation semble la méthode de choix; je ne pense pas qu'elle puisse nuire d'une façon appréciable à la statique du genou. En tous cas, elle est considérablement facilitée lorsqu'on prend la précaution de placer le genou en flexion.

Occlusion intestinale et péritonite tuberculeuse.

M. Morestin. — J'ai observé plusieurs cas mettant en évidence les relations de la péritonite tuberculeuse et de l'occlusion intestinale.

Un homme me fut amené à l'hôpital Necker dans un état très grave, avec douleur abdominale, vomissements fécaloïdes, arrêt des gaz. Ces phénomènes avaient débuté brusquement quatre jours auparavant, ce malade étant en pleine santé. Je fis une laparotomie et je trouvai des anses intestinales rouges, distendues, recouvertes de granulations, qui devenaient confluentes vers la terminaison de l'iléon, où se voyait un magma d'anses agglutinées que je déplaçai, ce qui permit de suite le passage des gaz. Le malade guérit contre tout espoir.

Il en fut de même dans quelques autres faits : chez une femme qui avait présenté des accidents analogues à deux reprises, chez une autre femme nouvellement mariée et chez laquelle la gravité des accidents nous avait fait penser à une rupture de grossesse tubaire. Le point de départ était une tuberculose des annexes.

J'ai encore obtenu un résultat inespéré chez un malade de l'Hôtel-Dieu qui avait tous les symptômes d'une sténose pylorique. J'ai trouvé chez lui un bloc tuberculeux qui englobait tout l'angle duodéno-jéjunal.

Tout l'intérêt de cette communication réside dans la grande variété des lésions que j'ai rencontrées dans ces divers cas, dans la difficulté de l'intervention, et enfin et surtout dans les résultats très paradoxaux que l'on obtient en opérant. Il me semble que l'on doit, à cause de cela, toujours essayer de tenter quelque chose quel que soit l'état du malade.

Ectopie testiculaire bilatérale et orchidopexie par le procédé de Walther.

M. J. Vanverts (de Lille). — Le procédé de Walther (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 490) se prête facilement à l'orchidopexie bilatérale en une seule séance : à travers la brèche pratiquée dans la cloison, on fait passer le testicule droit dans la bourse gauche et le testicule gauche dans la bourse droite, puis on rétrécit cette brèche par un point de catgut. J'ai pratiqué cette intervention avec un plein succès, chez un jeune homme de quatorze ans et demi, dont les testicules étaient au niveau des orifices inguinaux, et chez lequel les bourses n'existaient pour ainsi dire pas. Je fis de chaque côté une incision au niveau du canal inguinal et de la moitié supérieure des bourses, creusai les bourses avec le doigt, transposai chacun des testicules, et traitai de chaque côté la hernie coexistante. A la suite de cette intervention, les testicules restèrent à distance du pubis, augmentèrent de volume, et les bourses prirent plus d'ampleur. Ce résultat se maintenait parfait un an après l'opération.

Hernie crurale propéritonéale intermittente.

M. J. Vanverts. — J'ai eu l'occasion d'observer une femme de quarante ans, qui présentait, à gauche, une hernie inguinale exclusivement graisseuse (caractère qui ne fut reconnu qu'au moment de l'opération) et, à droite, une hernie crurale, réductible, du volume d'une orange. Au cours de l'opération, je cherchai vainement le sac dans le canal crural. De l'anneau crural rien ne sortait. Ayant constaté cliniquement, d'une façon indiscutable, l'existence d'une hernie crurale, je sectionnai verticalement l'arcade crurale au niveau de sa partie interne, puis continuai mes recherches derrière la paroi musculo-aponévrotique de l'abdomen, dans le tissu sous-péritonéal. Je découvris dans celui-ci un long sac vide que j'isolai aisément et que je réséquai.

A s'en rapporter aux seules constatations opératoires, on devrait conclure qu'il s'agissait d'une simple hernie crurale propéritonéale. Mais, les constatations cliniques ne permettent pas de s'arrêter à cette interprétation. La hernie pénétrait à travers l'anneau crural dilaté et venait faire au niveau de la racine de la cuisse une saillie du volume d'une orange, facilement réductible. Il faut donc admettre que le sac n'était pas fixe dans le canal crural, et qu'il possédait une mobilité telle qu'il pouvait abandonner la région crurale, et se retirer derrière l'anneau, dans le tissu cellulaire sous-péritonéal.

La malade guérit, mais l'année suivante elle fut atteinte d'occlusion intestinale par volvulus et, malgré la détorsion de l'intestin, elle succomba à des phénomènes d'intoxication.

Reconstitution de la paroi abdominale.

M. Morestin. — Voici une malade qui, sans hernie ombilicale, présentait un abdomen *pendulum*, avec une faiblesse considérable de toute la paroi. J'ai réséqué une large surface de peau, puis j'ai fait des plicatures des aponévroses dans tous les sens, et j'ai transplanté l'ombilic dans la peau de l'abdomen ainsi reconstitué.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 11 avril 1913.

Dysenterie amibienne traitée par le chlorhydrate d'émétine.

M. Dufour montre, en son nom et au nom de M. Thiers, un jeune homme de vingt-six ans atteint de dysenterie amibienne contractée dans les Indes portugaises en novembre 1911. Entré à l'hôpital en période de crise diarrhéique, ce malade, dont les selles contenaient une assez grande quantité d'amibes, fut traité par des injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine et reçut en tout 0 gr. 30 centigr. de ce médicament en huit jours. A l'admission du malade, les selles étaient au nombre de 12 par vingt-quatre heures; actuellement, on n'en compte plus que 2. On peut donc affirmer que cet homme a été très rapidement amélioré, sinon complètement guéri par le traitement.

M. Chauffard communique l'observation d'un jeune homme de vingt-huit ans qui a contracté une dysenterie amibienne à Salonique à l'âge de six à sept ans. Après avoir sommeillé pendant plusieurs années, cette dysenterie se réveilla en 1910 et resta rebelle à toutes les médications usitées. Soumis à la fin du mois dernier à un traitement par le chlorhydrate d'émétine (0 gr. 32 centigr. en huit jours), ce malade vit rapidement diminuer le nombre de ses selles en même temps que celles-ci reprenaient leurs caractères normaux.

M. Chauffard signale, en outre, à ce propos, que chez le malade atteint d'un abcès amibien du foie, dont il a communiqué récemment l'observation (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 141), l'association des injections d'émétine au traitement chirurgical a empêché la formation d'une poche pyo-gazeuse, ainsi que cela s'observe à la suite de l'opération des kystes hydatiques suppurés du foie (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 95).

Anévrysme de l'aorte et médiastinite syphilitique.

M. Sergent rapporte, à propos d'une récente communication de M. Letulle (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 142), qu'il a observé un cas d'anévrysme de l'aorte lequel, à un premier examen à l'écran radioscopique, ne donna aucun battement visible, mais une ombre immobile occupant tout le médiastin. Or, il existait dans ce cas une médiastinite syphilitique englobant la tumeur. Un traitement spécifique intensif fit, en effet, disparaître la médiastinite et un second examen radioscopique permit de constater au centre de l'image des battements.

Occlusion intestinale par calcul biliaire arrêté à la valvule iléo-cæcale; reliquat d'une grossesse extra-utérine.

M. Dufour montre un calcul biliaire volumineux, de 6 centimètres de longueur et de 9 centimètres de circonférence, qui a passé dans le duodénum par suite d'une ulcération faisant communiquer la vésicule biliaire avec l'angle duodéno-sous-hépatique. Ce calcul a émigré jusqu'à la dernière portion de l'iléon où il s'est arrêté sans pouvoir franchir la valvule iléo-cæcale. Il a déterminé à ce niveau une obstruction intestinale à laquelle la malade a succombé malgré une intervention opératoire.

On constata, en outre, à l'autopsie de cette femme les vestiges d'une grossesse extra-utérine sous forme d'un kyste à contenu mucopurulent dans lequel se trouvaient 7 petits os longs de 1 centimètre environ et, en dehors du kyste, une masse osseuse représentant la tête et la ceinture scapulaire.

Action hydropigène du bicarbonate de soude.

M. Le Noir communique une série de recherches qui démontrent que le bicarbonate de soude a une action suspensive sur l'élimination du bleu de méthylène par les urines, ce qui conduit à penser que c'est à une perturbation de la perméabilité du rein et non à une action tissulaire de cet organe qu'il faut attribuer la production des œdèmes bicarbonatés chez les brightiques.

Traitement des hémoptysies.

M. Rist signale les bons effets qu'il a obtenus de l'emploi en injections intraveineuses de l'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse pour combattre les hémoptysies des tuberculeux.

M. Sergent dit que la médication qui lui a procuré les moins mauvais résultats dans le traitement des hémoptysies est la poudre d'ipéca à doses fractionnées associée à de petites quantités d'opium.

M. Flandin relate un cas d'hémoptysie abondante qui a été enrayée le jour même par une injection sous-cutanée de 0 gr. 04 centigr. de chlorhydrate d'émétine.

M. A. Marie (de Villejuif) adresse une note sur la *présence de tréponèmes dans le cerveau d'un paralytique général.*

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 5 avril 1913.

Toxicité du cerveau dans le choc peptonique et dans le choc anaphylactique.

MM. Ch. Achard et **Ch. Flandin.** — Les rapports de l'intoxication peptonique avec l'anaphylaxie sont encore très discutés. En raison des étroites analogies que présente le choc anaphylactique avec les accidents provoqués par la peptone, on a pu se demander si l'anaphylaxie ne consistait pas en une intoxication protéique, ou bien, inversement, si l'intoxication peptonique n'était pas la manifestation d'une anaphylaxie latente, provoquée par une sensibilisation préalable, notamment chez le chien, par l'ingestion de viande crue.

Nous avons fait sur ce sujet quelques expériences, en recherchant si la préparation de l'organisme par l'ingestion de viande crue facilitait la production du choc peptonique et, d'autre part, si, dans le choc peptonique, la substance nerveuse possédait les propriétés toxiques dont nous avons constaté l'existence chez les animaux frappés du choc anaphylactique (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 360).

Il résulte de nos expériences que le choc déterminé par l'injection de peptone n'a pas paru se produire à la faveur d'une sensibilisation préalable par ingestion de viande crue. Ce choc peptonique a présenté les plus grandes analogies avec le choc anaphylactique, jusques et y compris la toxicité du cerveau.

L'intoxication peptonique n'est pas la seule qui produise des accidents de choc très analogues à ceux de l'anaphylaxie. On en peut obtenir de semblables par l'injection de sérums hétérogènes dans le sang. Mais, chez une vingtaine d'animaux, lapins et cobayes, tués par des sérums d'homme, de cheval et de chien, nous n'avons pas constaté la toxicité du cerveau.

Une substance chimique bien définie, l'antipyrine, à la dose de 1 gramme sous la peau ou de 0 gr. 50 centigr. dans les veines chez le cobaye, détermine des accidents de choc qui rappellent ceux de l'anaphylaxie. Or, dans le cerveau des animaux ainsi tués, nous n'avons pas non plus trouvé de propriétés toxiques pour les animaux neufs.

C'est donc la peptone qui, dans nos expériences, a déterminé les accidents les plus semblables à ceux du choc anaphylactique, tant sous le rapport des symptômes que de la toxicité cérébrale.

Mais quelles que soient les ressemblances de ces phénomènes de choc, les divers processus capables de les susciter ne doivent pas être confondus. Il importe, à notre avis, de bien préciser ce qui les distingue.

Anaphylaxie n'est pas synonyme de choc. L'anaphylaxie existe indépendamment du choc. Si le choc en est assurément la manifestation la plus saisissante, il n'en est pas la seule et l'anaphylaxie peut encore se traduire par des réactions locales. D'autre part, un choc tout à fait semblable, et même accompagné de la présence dans le cerveau de principes toxiques pour l'animal neuf de même espèce, peut se produire en dehors des conditions de sensibilisation particulière qui sont le propre de l'anaphylaxie : le choc peptonique en est justement la preuve. De même, dans des circonstances tout autres que celles de l'anaphylaxie, un choc analogue peut être obtenu par des substances artificiellement produites avec le sérum *in vitro*, et le nom d'anaphylatoxines, appliqué par certains auteurs à ces substances, n'est pas fait pour éviter la confusion.

Bien entendu, la distinction sur laquelle nous croyons devoir insister n'exclut pas les analogies vraisemblables entre le mécanisme du vrai choc anaphylactique et celui des chocs peptonique ou sérotoxique qui surviennent en dehors des conditions de l'anaphylaxie.

Association de méningite syphilitique et de paralysie générale; présence de tréponèmes dans les méninges.

MM. G. Marinesco et **J. Minea** (de Bucarest). — Depuis quelque temps déjà, les cliniciens ont insisté sur la coexistence de la paralysie générale avec différentes manifestations syphilitiques, hypothèse qui a trouvé sa confirmation dans le domaine de l'anatomie pathologique.

Nous avons eu l'occasion d'étudier au point de vue anatomo-clinique un malade atteint de paralysie générale, chez lequel nous avons trouvé, en outre, des lésions de méningite des plus caractéristiques. Il s'agit d'un sujet âgé de trente ans, ayant eu, en 1899, un chancre syphilitique avéré.

Il a suivi le traitement mercuriel pendant les accidents primaires. Sa maladie paraît avoir débuté au mois de juin 1908 avec des céphalalgies, des vertiges, des vomissements et un état de dépression considérable.

Lorsque nous l'avons examiné un an après, nous avons constaté chez lui certains signes somatiques et troubles mentaux qui caractérisent la paralysie générale. Le malade étant mort au cours d'un accès épileptiforme, nous avons trouvé à l'autopsie une hyperémie considérable du cerveau et, de plus, à la surface des lobes frontaux et pariétaux, on remarquait des plaques jaunâtres ou jaune grisâtre, de forme et de dimensions variables, siégeant au voisinage des scissures. En dehors de ces plaques jaunâtres, il y avait aussi des plaques lactescentes, également distribuées dans les mêmes régions où se trouvaient les plaques jaunâtres.

L'examen histologique montra des lésions considérables de méningite mais variables d'aspect dans la même coupe; cette méningite était plus considérable au voisinage des scissures, où l'on constatait des foyers d'inflammation caractérisés par la présence, autour des vaisseaux ou entre les lamelles conjonctives, de lymphocytes en nombre considérable et de cellules plasmatiques mêlés dans des proportions variables : tantôt c'étaient les lymphocytes qui dominaient, tantôt les cellules plasmatiques. On voyait, en outre, des *Mastzellen* et des mononucléaires.

Au voisinage des vaisseaux altérés ou dans les tissus de la pie-mère, nous avons trouvé des tréponèmes pâles, isolés ou réunis en groupes. Ils étaient tantôt droits, tantôt recourbés sur eux-mêmes et en général n'étaient pas très longs. Leur nombre n'était pas considérable et rarement nous en avons rencontré plus de 8 dans un champ microscopique avec immersion Zeiss.

Streptothricée dans une adénopathie cervicale.

M. Et. Burnet. — J'ai étudié 23 adénites du cou, d'enfants et d'adultes, cliniquement tuberculeuses. En même temps que l'ensemencement et les inoculations destinées à isoler le bacille de Koch, je faisais l'ensemencement sur gélose de Sabouraud. Dans 22 cas sur 23 le bacille de la tuberculose a été isolé sans difficulté. Dans un fait seulement, les cultures et inoculations ne l'ont pas donné et l'ensemencement direct de la pulpe du ganglion a fourni un streptothrix en culture pure, de coloration rouge vif.

Il s'agit d'un gros ganglion carotidien qui comprimait les nerfs et vaisseaux du cou, causant de la douleur, de l'insomnie et des maux de tête, ce qui décida de l'ablation par le chirurgien. Le sujet, âgé de vingt ans, n'avait d'ailleurs aucun symptôme ni lésion de tuberculose. Quatre mois avant l'ablation du ganglion, on avait enlevé les amygdales : aussitôt après cette première opération le ganglion avait grossi.

Le ganglion, de la grosseur d'un petit œuf de poule, pesait 38 grammes. A la coupe, il n'était ni ramolli, ni fibreux, ni caséeux, ni calcifié, sur aucun point. Le tissu, assez succulent, se laissait facilement racler et réduire en pulpe; l'aspect était presque celui d'un carcinome, avec une consistance plus ferme.

Les cobayes inoculés sous la peau avec cette pulpe ont eu un petit ganglion inguinal qui a bientôt rétrocédé. Ces ganglions des premiers cobayes, reportés sur cobayes neufs, n'ont encore donné que cette adénopathie fugace. Ces inoculations négatives ne prouvent d'ailleurs pas que cette streptothricée soit dénuée de pouvoir pathogène; l'adénopathie du malade ne pouvait avoir d'autre cause.

Observations sur des chiens auxquels on a enlevé les hémisphères cérébraux.

M. G. P. Zeliony (de Saint Pétersbourg). — J'ai enlevé les hémisphères cérébraux à 4 chiens : un de ces chiens a vécu onze mois quatre jours après l'opération, il est mort accidentellement; le deuxième a vécu trois jours; le troisième environ quatre mois; le quatrième a subi l'opération il y a quinze mois et trois semaines.

On a étudié ces chiens d'une manière tout à fait objective sans faire l'essai inutile de pénétrer dans la vie psychique intérieure des animaux. La conduite de ceux-ci ressemblait à celle que Goltz a décrite en 1889, à la suite d'une expérience analogue (Voir *Semaine Médicale*, 1889, p. 175). Les chiens marchaient librement (bien que présentant des phénomènes d'ataxie et se heurtant aux objets) et mangeaient dans le cas où la nourriture qu'on leur offrait touchait leur gueule. J'ai cherché principalement à étudier le problème de savoir si l'on peut obtenir chez un chien sans hémisphères la réaction spécifique due à l'excitation spécifique des organes sensitifs; ce problème, comme on le sait, n'est jusqu'à présent pas encore élucidé.

En étudiant surtout les organes de l'audition et du goût, j'ai obtenu des résultats positifs. Des sons même relativement peu forts provoquaient une réaction motrice chez les animaux (Goltz n'obtenait une pareille réaction chez son chien que dans le cas où l'on avait recours aux sons très forts, c'est pourquoi l'on soupçonnait que l'action réflexe du nerf trijumeau joue ici un rôle); la réaction était souvent dans mes expériences bien spécifique; le chien levait les oreilles; le chien de Goltz remuait la tête.

Les excitations des organes du goût provoquaient aussi une réaction spécifique : le chien mâchait la viande de cheval et l'avalait, tandis qu'il rejetait de sa gueule la même viande trempée dans la quinine ; il y avait aussi une sécrétion de salive dans les deux cas. Il est particulièrement intéressant de signaler que le repas fictif, lorsque le chien mâche la viande, et lorsqu'on prend soin de ne pas laisser pénétrer la viande dans l'estomac, provoque la sécrétion du suc gastrique que l'on désigne dans ce cas comme suc gastrique psychique.

Les excitations lumineuses provoquaient la contraction de la pupille; parfois le chien tournait la tête. Le chien retirait sa patte quand on la plaçait dans l'eau chaude ou froide.

On a essayé de déterminer si les processus nerveux liés, à ce qu'il paraît, au processus psychique (réflexes conditionnels) se produisent chez les animaux opérés. Les réflexes conditionnels liés à la vision font indubitablement défaut : l'aspect de la viande ne provoque aucune réaction. En essayant d'obtenir un réflexe conditionnel lié à l'excitation de l'organe auditif ou de la cavité buccale (excitation par l'acide chlorhydrique) je n'ai pas eu jusqu'à présent de résultats positifs.

Il faut ajouter que l'autopsie des chiens morts a montré qu'on leur avait enlevé une partie plus grande du cerveau qu'au chien opéré par Goltz.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 12 avril 1913.

L'action de la papavérine.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. Pál** a relaté les résultats de recherches qui prouvent que la papavérine abaisse le tonus des fibres musculaires lisses. Cette action se manifeste surtout après l'administration de poisons augmentant le tonus et intéresse non seulement le tractus digestif, mais aussi les bronches et l'utérus gravide et même virginal. La papavérine abaisse peu la pression sanguine normale, mais considérablement et rapidement la pression augmentée par l'adrénaline, l'extrait pituitaire ; cet abaissement subit de la pression sanguine peut aller jusqu'à un arrêt du cœur. La papavérine diminue l'action des excitations réflexes sur les vaisseaux et les fibres musculaires lisses.

Au point de vue thérapeutique, la papavérine s'est montrée efficace : dans l'asthme bronchique pour combattre le spasme des bronches, dans les spasmes intestinaux et gastriques (cardiospasme, hyperémie gravidique, hyperacidité, crises gastriques, vomissements provoqués par la morphine, coliques intestinales). Elle permet un traitement causal de certaines douleurs déterminées par un spasme des fibres lisses.

Arrêt de l'inflammation.

M. A. N. Bruce a constaté que l'instillation d'huile de moutarde dans l'œil du lapin produit un chémosis inflammatoire et que ce chémosis peut être évité par l'anesthésie locale de la conjonctive ou par la dégénérescence des fibres du trijumeau après section du nerf. **M. Januschke** a trouvé, de son côté, que ce chémosis peut également être évité ou arrêté par l'anesthésie générale (avec l'éther, l'hydrate de chloral ou le sulfate de magnésie), par l'injection sous cutanée d'antipyrine, de salicylate de soude, de quinine, de bromure, de sels calcaires, de sels de magnésie ou d'adrénaline. Toutes ces substances ont prouvé en clinique leur pouvoir antiphlogistique.

Alopécie générale consécutive à un effroi.

M Nobl a présenté un conducteur de tramway électrique qui, à la suite de la rencontre de deux voitures, qu'il n'avait pu éviter, perdit l'usage de la parole pendant plusieurs minutes; au bout de quelques jours les cheveux commencèrent à tomber et, une quinzaine plus tard, il n'y avait plus un seul poil sur tout le corps. La sensibilité n'est pas troublée; le malade n'offre aucun symptôme de névrose traumatique.

Traitement d'un hémangiome du pharynx par le radium.

M. Weil a montré un homme chez lequel on enleva, il y a deux ans, une tumeur du voile du palais. L'extirpation fut suivie de tuméfactions douloureuses des ganglions cervicaux. Il y a quelques mois le malade fut atteint d'une pharyngite membraneuse, qui résista à un traitement iodé et aux rayons X et qui finit par guérir spontanément. A l'examen, M. Weil constata sur le côté gauche du voile du palais et sur la paroi postérieure du pharynx la présence de plusieurs tumeurs violacées; les ganglions cervicaux étaient tuméfiés, durs et indolents. Le patient a sur plusieurs points du corps des taches ressemblant à de l'angiosarcome. C'est pourquoi l'orateur posa le diagnostic d'hémangiosarcome. Le traitement arsenical n'eut aucun effet, tandis que la radiumthérapie fit disparaître les tumeurs.

M. Paltauf, qui a pratiqué l'examen histologique d'une de ces tumeurs, fait remarquer qu'il s'agit d'une forme rare d'hémangiome hémorrhagique de Kaposi.

Calcifications intracrâniennes.

M. A. Schüller a présenté plusieurs radiographies montrant des calcifications intracrâniennes. Dans les méninges on trouve souvent des foyers calcaires. Dans la glande pinéale, dans le plexus choroïdien, dans les petits vaisseaux cérébraux il y a fréquemment des concrétions chez les individus jeunes. Des concrétions calcaires pathologiques se produisent dans les cellules ganglionnaires à la suite d'inflammations et de ramollissements. L'orateur a vu une pareille calcification dans un foyer encéphalitique après une affection de courte durée.

On constate encore dans le cerveau des concrétions et des dépôts calcaires macroscopiques dans des foyers inflammatoires et ramollis, dans des abcès, des tubercules, des parasites (surtout des cysticerques), des tumeurs (endothéliomes, cholestéatomes, ostéomes, etc.), dans les parois des artères, surtout des anévrysmes. On observe des calcifications chez les épileptiques sans qu'on puisse dire s'il s'agit de foyers traumatiques. La calcification dans le cerveau est facilitée par l'existence de troubles circulatoires du sang, avec intégrité de la circulation de la lymphe.

Péritonite biliaire.

M. Vogel a montré des pièces anatomiques provenant de 2 malades qu'il a opérés, et qui prouvent que la péritonite biliaire n'est pas occasionnée, comme le pensent MM. Clairmont et von Haberer, par une filtration de la bile à travers les parois des voies biliaires enflammées, mais par la perforation d'un canal biliaire dilaté. On constate ces perforations en pratiquant l'injection des voies biliaires; on peut encore se guider sur les enduits fibrineux que l'on trouve à la surface du foie.

Dr SCHNIRER.

NOUVELLES

FRANCE

— Grâce à la libéralité de quatorze Compagnies de colonisation, il sera créé prochainement au Collège de France un cours complémentaire d'études coloniales (*protistologie pathologique*) avec un laboratoire d'études coloniales annexé audit cours.

AUTRICHE

— A Vienne il s'est fondé dernièrement un Bureau central téléphonique pour médecins; les registres de ce bureau contiennent, pour chacun des abonnés, les jours et heures de consultations ainsi que les divers déplacements journaliers des médecins, de sorte que, à toute heure du jour et de la nuit et sur un simple appel téléphonique à ce bureau, le malade ou sa famille peuvent être renseignés sur l'endroit où se trouve actuellement tel ou tel praticien, ou, en cas d'absence, sur son remplaçant. On dit que ce bureau est à même de fournir aussi des renseignements sur les médecins qui ne sont pas ses abonnés. Il serait question d'établir prochainement un registre contenant les noms des médecins qui, chaque dimanche, assurent le service médical.

PRUSSE

— Malgré tous les moyens employés en Prusse pour combattre la propagation de la fièvre typhoïde, le nombre des cas de cette maladie infectieuse a augmenté considérablement en 1911 (dernière statistique officielle) : 17,381 en 1911 contre 12,624 en 1910, soit une augmentation de 37.6 %. Cela tient, d'après les renseignements recueillis, à l'existence de plusieurs épidémies assez étendues dont l'origine est due soit à du lait infecté ou à des porteurs de bacilles soit au manque d'eau potable par suite de l'excessive chaleur de l'été de 1911. La mortalité typhoïdique s'en est naturellement ressentie : de 1,889 en 1910 elle est passée à 2,462 en 1911, soit une proportion de 0.61 pour 10,000 habitants en 1911 contre 0.48 en 1910.

Mais ce n'est pas seulement la morbidité et la mortalité par fièvre typhoïde qui ont augmenté; il en a été de même pour la diphtérie : le chiffre des cas, qui n'a pas cessé d'augmenter depuis 1905, s'est élevé en 1911 à 96,839. De même, le chiffre des décès a augmenté constamment depuis 1906, pour arriver à 10,291 en 1911. Fait curieux et que nous avons déjà signalé, car il n'est pas propre seulement à l'année 1911 mais persiste et semble s'accentuer : si l'on compare la morbidité diphtérique du royaume à celle de la ville de Berlin, on trouve pour toute la Prusse une proportion de 15.41 par 10,000 habitants en 1902 et de 20.87 en 1910 contre 7.68 en 1902 et 28.58 en 1910 pour Berlin; la proportion pour les décès est respectivement pour toute la Prusse de 4.05 en 1902, de 2.45 en 1910 et de 2.54 en 1911 par 10,000 habitants contre 1.25 en 1902, 3.11 en 1910 et 4.25 en 1911 pour Berlin. En d'autres termes, tandis que la proportion des décès par diphtérie s'est abaissée dans toute la Prusse de près de la moitié, elle a été à Berlin deux fois et demie plus forte en 1910 qu'en 1902 et plus de trois fois plus forte en 1911.

Il y a eu aussi en Prusse en 1911 d'autres affections qui ont fait augmenter la mortalité générale, laquelle a dépassé de 59,000 environ le total de 1910 (la mortalité des enfants de moins d'un an a fourni à elle seule plus de la moitié de l'augmentation des décès). Ajoutez à cela que la natalité a suivi son mouvement de baisse : de 30.83 ‰ qu'elle était en 1910, elle est descendue à 29.36 ‰ en 1911. Depuis le commencement de ce siècle la natalité en Prusse a baissé progressivement de plus de 7 ‰ (36.52 en 1901 contre 29 36 en 1911), soit, en valeur relative, de 19.6 ‰.

ERRATUM. — Dans notre dernier numéro, p. 171, 3e col., 73e ligne, au lieu de : M. de Coste, lisez *M. S. Costa.*

REVUE GÉNÉRALE

La phrénocardie.

Sous le nom de *phrénocardie*, M. Max Herz (de Vienne) a essayé d'isoler du domaine, très vaste et mal délimité encore, des névroses du cœur, une forme morbide particulière, à laquelle il a consacré, il y a environ quatre ans, une monographie fort instructive (1) et fait une place importante dans des publications ultérieures (2). A vrai dire, il s'agit d'une névrose « de la région du cœur » plutôt que du cœur lui-même.

Dans sa forme typique, la phrénocardie se caractérise par trois symptômes cardinaux : douleur précordiale, trouble spécial du rythme respiratoire, palpitations. Sans doute, à première vue, il peut paraître que ce sont là des manifestations banales et pouvant être observées dans toute névrose du cœur. Mais ce qui est caractéristique en l'espèce, ce sont, d'une part, l'association même de ces trois symptômes et, d'autre part, l'étiologie uniforme que M. Herz croit pouvoir attribuer aux troubles en question. En effet, cet auteur désigne la névrose dont il s'agit sous les dénominations de *phrénocardie* ou de *névrose sexuelle psychogène du cœur*. Le premier de ces termes vise la symptomatologie et la localisation de l'état morbide, tandis que le second traduit la conception étiologique. Toutefois, avant d'aborder le chapitre de l'étiologie, qui est d'ailleurs le plus discuté, il convient de préciser le tableau clinique de la phrénocardie et d'étudier notamment chacun des membres de la triade symptomatologique que nous venons d'indiquer.

I

Les phénomènes douloureux dans la région du cœur constituent, comme on le sait, une des manifestations le plus fréquentes tant dans les cardiopathies organiques que dans les affections nerveuses du cœur. Mais, dans la phrénocardie, la douleur se caractérise par sa localisation nettement déterminée : elle siège constamment au-dessous de la pointe du cœur, ne s'étend jamais au delà du bord droit du sternum et dépasse rarement la ligne axillaire antérieure gauche. Quoique les malades la rapportent au cœur, il est, cependant, facile de se rendre compte qu'elle ne siège certainement pas dans cet organe, puisque la région douloureuse se trouve en dehors de la zone de matité cardiaque et s'étend à environ quatre travers de doigt au-dessous de la base du thorax. Cette douleur est ressentie sous forme de piqûre ou d'élancement. Les arthritiques, sujets à des accès de lumbago ou à d'autres douleurs musculaires ou articulaires, comparent volontiers à ces mêmes sensations la « douleur au cœur ». Souvent, celle-ci présente comme un caractère spasmodique, rappelant, au dire des malades, la crampe des mollets. Son intensité est d'ailleurs variable : tantôt excessivement violente, au point de dominer le tableau clinique, elle est d'autres fois relativement peu marquée. Quoi qu'il en soit, cette douleur paraît en rapport avec la respiration : toutes les fois que le phénomène douloureux survient avec une certaine intensité, on voit se produire une série d'inspirations courtes et énergiques, suivies d'une pause respiratoire. Il y a lieu de faire remarquer que cette douleur est ressentie dans la profondeur, de sorte que l'on ne saurait chercher son siège dans les téguments cutanés ni, d'une manière plus générale, dans la paroi thoracique. Ses caractères, rappelant le lumbago, la crampe, etc., ainsi que ses rapports avec la respiration ont fait supposer à M. Herz que la douleur en question prend naissance dans les parties du diaphragme qui s'insèrent à l'ouverture inférieure gauche du thorax, d'où le nom de *phrénodynie* sous lequel il la désigne.

Tout comme d'autres névroses du cœur, la phrénocardie s'accompagne de troubles respiratoires. Il peut parfois se produire une véritable dyspnée, notamment à la suite d'efforts physiques. Mais, loin d'être caractéristique, cette dyspnée est plutôt exceptionnelle. Et, cependant, pour peu que la phrénocardie soit nettement accentuée, les troubles respiratoires ne font pas défaut. Ils affectent ici une forme très particulière : ce n'est pas le « manque d'air » (*Lufthunger*), tel qu'il se produit généralement comme conséquence de l'insuffisance du myocarde, mais c'est une gêne dans les mouvements respiratoires eux-mêmes, qui sont superficiels et oscillent autour d'une position moyenne plus ou moins voisine de l'état d'une inspiration profonde. Ce que le patient ressent, ce n'est pas l'oppression caractéristique de l'angine de poitrine, mais c'est comme un rétrécissement, un resserrement de la poitrine. Aussi M. Herz désigne-t-il cette gêne respiratoire spéciale sous le nom expressif de « *Atemsperre* » (*barrage de la respiration*), l'opposant ainsi à la dyspnée « par manque d'air », *Atemnot*. Le malade éprouve la sensation de ne pas pouvoir respirer librement et, en particulier, d'être gêné dans l'exécution des mouvements d'expiration. Pour remédier à cette sensation pénible, il se livre, à des intervalles plus ou moins éloignés, à une inspiration profonde, suspirieuse. Ces soupirs profonds constituent un symptôme constant de la phrénocardie, et, quoique le patient soit persuadé qu'il les exécute volontairement, en réalité il est incapable de s'en abstenir pendant un laps de temps assez long.

D'après M. Herz, ce trouble singulier de la respiration reconnaîtrait pour cause un abaissement du diaphragme, déterminé par une contraction tonique de celui-ci. C'est parce que le diaphragme se trouve constamment dans une position correspondant à l'acte d'inspiration que le malade éprouve le besoin de recourir au secours des muscles inspirateurs accessoires. Les soupirs dont il vient d'être question ne sont autre chose qu'une manifestation momentanée mais énergique de l'activité de ces muscles. D'autre part, l'expiration trouve dans l'hypertonie du diaphragme un obstacle extraordinaire, dont le patient se rend parfaitement compte.

Au surplus, M. Herz a été à même de constater directement, par l'examen physique, la réalité de cet abaissement du diaphragme. Lorsqu'on cherche à délimiter les poumons par la percussion, on voit que leurs bords inférieurs sont abaissés des deux côtés, mais généralement à un degré plus accentué à gauche qu'à droite. D'autre part, le déplacement respiratoire de ces mêmes limites inférieures des poumons se trouve diminué, ce qui tient à ce fait que, pendant l'expiration, le diaphragme remonte moins haut qu'à l'état normal. Cet abaissement du diaphragme se traduirait, du reste, d'une manière plus nette encore à l'examen radiographique.

Ainsi donc, l'état morbide en question intéresse non seulement le cœur, mais encore le diaphragme, et c'est ce que M. Herz a voulu indiquer en adoptant le terme de *phrénocardie*.

Comme dans toute névrose du cœur, les sujets atteints de phrénocardie se plaignent de sensations anormales du côté du cœur, plus ou moins variables et qui n'ont rien de caractéristique. Il n'en est pas de même pour les palpitations, lesquelles constituent le troisième symptôme cardinal de la phrénocardie. Là encore, il convient de signaler quelques particularités intéressantes. Les palpitations se manifestent aussi, comme on le sait, dans les cardiopathies organiques et, en étudiant leurs rapports avec les efforts corporels, on a pu établir que les cas où les palpitations se produisent comme signe du surmenage cardiaque à la suite d'un travail peu considérable sont plus graves que les cardiopathies où ces palpitations ne surviennent que consécutivement à un gros effort physique. Or, certains malades atteints de phrénocardie se plaignent précisément de palpitations se produisant pendant le travail, de sorte que l'on serait tenté de supposer qu'il s'agit, en l'espèce, d'une insuffisance du myocarde. Mais il est, par contre, des cas où les patients se livrent à des ascensions considérables ou font des marches prolongées, etc., sans éprouver de palpitations, tandis qu'ils en sont pris à l'occasion de certaines occupations plus faciles, ne nécessitant aucun effort musculaire appréciable, telles que l'acte de se raser, d'écrire une lettre, de jouer du piano ou de coudre, etc. C'est qu'il faut compter ici moins avec la somme du travail musculaire à fournir qu'avec un facteur d'ordre psychique : un travail musculaire considérable, mais consistant en des mouvements rythmiques et, dans une certaine mesure, automatiques, comme la marche, retentit beaucoup moins sur un cœur atteint de faiblesse nerveuse que les travaux qui exigent une coordination plus fine. Ce qui prouve encore que ce n'est pas le facteur mécanique, mais surtout l'influence psychique qui est ici en jeu, c'est le résultat de l'application de ce procédé d'examen fonctionnel du cœur que M. Herz (1) a proposé il y a quelques années. Après avoir compté le pouls du malade, on engage celui-ci à fléchir son avant-bras aussi lentement que possible, d'une manière uniforme, et à l'étendre ensuite; cela fait, on compte à nouveau le nombre des pulsations et l'on marque la différence. Chez les individus bien portants, cette manœuvre ne modifie guère le pouls; dans les cas où l'on a affaire à un myocarde dégénéré, elle détermine un ralentissement des pulsations, tandis que, chez les « phrénocardiques », elle a pour effet de rendre le pouls beaucoup plus fréquent.

Chez ces malades, le pouls présente, d'ailleurs, une très grande instabilité : si l'on compte le nombre des pulsations dans diverses positions du corps, on trouve des différences très accentuées, que l'on n'est pas habitué à rencontrer à l'état normal; de même, si l'on surveille l'état du pouls au cours d'une conversation animée avec le patient, il est facile de se rendre compte combien la fréquence des pulsations se laisse influencer par les sentiments éprouvés. D'une manière générale, le nombre des pulsations est, dans la phrénocardie, plus élevé que chez les sujets sains. A côté de cette exagération de la fréquence du pouls, il n'est pas rare de constater des irrégularités dans le rythme, notamment des intermittences, dues à des extrasystoles et qui se manifestent surtout à l'occasion d'excitations psychiques.

(1) MAX HERZ. Die sexuelle psychogene Herzneurose (Phrenokardie). Vienne, 1909.

(2) MAX HERZ. Zur Lehre von den sogenannten Herzneurosen. (*Med. Klinik*, 28 oct. 1910.) — Vortragszyklus über Herzkrankheiten : Phrenokardie. (*Wien. med. Wochensch.*, 21 oct. 1911.)

(1) MAX HERZ. Eine Funktionsprüfung des kranken Herzens. (*Deutsche med. Wochensch.*, 9 fév. 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 136.)

L'examen physique du cœur ne décèle rien de pathologique. En ce qui concerne notamment la percussion, la névrose phrénocardique ne paraît exercer, par elle-même, aucune influence sur la forme du cœur. Cependant, chez les individus jeunes et à constitution frêle, M. Herz a pu maintes fois constater, à la percussion et au moyen de l'orthodiagraphie, la forme particulière du cœur qui a été décrite par M. F. Kraus sous le nom de *Tropfenherz* (cœur en goutte pendante) : il s'agit d'un cœur petit et dont l'axe présente une direction verticale. D'après M. Herz, cette forme du cœur, tout comme la cardioptose, se rattacherait à l'abaissement du diaphragme.

II

A côté des symptômes cardinaux que nous venons de passer en revue, on note, dans la phrénocardie, des troubles variés, qui sont cependant loin de faire partie essentielle du tableau clinique et doivent être plutôt mis sur le compte du nervosisme général, de la neurasthénie ou de l'hystérie. Il en est ainsi, par exemple, pour l'exagération des réflexes, pour les fourmillements dans les extrémités, etc. Toutefois, il est certains de ces symptômes accessoires avec lesquels il faut compter, même au point de vue thérapeutique. C'est ainsi qu'il importe de ne pas négliger la variabilité de l'état général de ces sujets, variabilité qui se manifeste au cours d'une seule et même journée. Le patient se réveille habituellement avec une sensation de malaise, et cela alors même qu'il a suffisamment dormi; les premières occupations, les simples soins de toilette sont pénibles et provoquent facilement la douleur diaphragmatique, des palpitations et le « barrage » de la respiration. Dans le courant de la matinée, l'état s'améliore; puis, aussitôt après le déjeuner, il se produit une nouvelle aggravation, qui se dissipe progressivement dans l'après-midi, à tel point que, vers le soir, le sujet se sent complètement bien. Mais le moment du coucher est particulièrement pénible, et c'est alors que les symptômes de phrénocardie se manifestent avec la plus grande fréquence. Le sommeil est souvent troublé par des rêves agités, par des cauchemars. Les influences atmosphériques agissent d'une manière remarquable sur les malades. Les abaissements barométriques, surtout lorsqu'ils sont brusques, provoquent les troubles les plus accentués.

Parmi les autres symptômes secondaires, il y a lieu de mentionner des douleurs dans les membres supérieurs et dans le cou, douleurs qui paraissent liées à une hypersensibilité des vaisseaux ou des parties avoisinantes. Dans nombre de cas, M. Herz a noté l'existence d'une constipation spasmodique, et il serait même porté à admettre qu'il y a entre celle-ci et la phrénocardie un rapport causal. Enfin, un phénomène intéressant consiste dans ce que le clinicien viennois a décrit antérieurement sous la dénomination de *pseudo-périostite angio-névrotique* (1) : il s'agit d'infiltrations de consistance plus ou moins pâteuse, dans le voisinage immédiat d'un os, infiltrations douloureuses, tant à la pression que spontanément, et qui se montrent surtout au cours d'accès phrénocardiques.

Ces accès constituent un trait essentiel du tableau clinique isolé par M. Herz. Ils se caractérisent par une exagération intense des principaux symptômes dont il vient d'être question, et surtout des phénomènes douloureux, qui paraissent intolérables.

(1) MAX HERZ. Pseudoperiostitis angioneurotica. (*Zentr.-Bl. f. inn. Med.*, 21 mars 1908, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 353.)

D'autre part, ce qui frappe au cours de ces crises paroxystiques, ce sont les inspirations forcées auxquelles se livre le malade et qui sont suivies de pauses respiratoires pouvant durer jusqu'à trente secondes et plus. Si l'on ajoute que, pendant l'accès, le pouls, d'abord très petit, peut, à un moment donné, devenir imperceptible, on voit que le tableau ne laisse pas que d'être alarmant et rappelle les phénomènes de collapsus cardiaque. Presque toujours, il existe, durant la crise, de la tachycardie, et, à l'auscultation du cœur, il n'est pas rare de constater l'existence de l'embryocardie. L'accès s'accompagne souvent de frissons et d'une agitation motrice, propre généralement aux crises cardiaques d'origine nerveuse. Enfin, tout comme dans l'angine de poitrine vraie, le paroxysme se termine par une évacuation plus ou moins abondante d'urines claires.

III

La monographie de M. Herz ne tarda pas à susciter une série de travaux cliniques, qui confirmaient les observations sur lesquelles cet auteur avait basé sa conception de phrénocardie. C'est ainsi que M. Erb (1), en consultant les notes qu'il avait recueillies, pendant cinq ans, sur les malades de sa clientèle privée, fut surpris de constater que, sur environ 4,500 cas, au moins 450 se rapportaient à des névroses du cœur, et que, parmi ces derniers, on en comptait 25 qui paraissaient rentrer dans le cadre de la phrénocardie (15 de ces faits étaient typiques, les 10 autres semblaient plus « flous », associés en partie à d'autres formes de névroses cardiaques, etc.). Aussi, tout en formulant quelques réserves, M. Erb se déclarait-il prêt, en définitive, à admettre la légitimité de l'existence de la phrénocardie en tant que forme morbide nettement délimitée parmi les névroses du cœur. Peu de temps après, M. Treupel (2) se montrait plus catégorique à cet égard.

En France, M. Morichau-Beauchant (3) publiait une observation qui, quoique isolée, n'en présentait pas moins une certaine valeur, le travail de M. Herz n'étant venu à la connaissance de l'auteur qu'à un moment où celui-ci avait déjà perdu de vue son malade : ainsi se trouvait éliminée toute tendance à vouloir faire rentrer dans un cadre connu les troubles constatés. Or, l'observation dont il s'agit, enregistrée sans idée préconçue, n'en est pas moins superposable exactement à la description qu'a donnée M. Herz de la phrénocardie.

M. Bermann (4) a pu, en l'espace de deux ans, observer 12 malades présentant le tableau net de la phrénocardie. Celle-ci a été également reconnue par M. Romberg, qui lui a fait place dans la seconde édition de son Traité des maladies du cœur et des vaisseaux (5).

Récemment, M. E. Behrenroth (6) a publié un travail basé sur des observations recueillies à la clinique médicale universitaire de Greifswald : sur un total de 4,815 malades, dont 370 avec troubles cardiaques d'origine nerveuse, cet auteur a trouvé 19 cas typiques de phrénocardie, présentant exclusivement les symptômes caractéristiques de cet état morbide, en l'absence de toute manifestation surajoutée, et un grand nombre de faits dans lesquels, à côté de phénomènes isolés de phrénocardie, il existait des troubles hystériques divers, ou qui constituaient des formes de transition entre le syndrome de Herz et d'autres névroses du cœur.

(1) W. ERB. Ist die von Max Herz beschriebene « Phrenocardie » eine scharf abzugrenzende Form der « Herzneurosen » ? (*Münch. med. Wochensch.*, 1er juin 1909.)

(2) G. TREUPEL. Ist die von Max Herz beschriebene « Phrenokardie » eine scharf abzugrenzende Form der « Herzneurose » ? (*Münch. med. Wochensch.*, 3 août 1909.) — Ueber Herzneurosen. (*Münch. med. Wochensch.*, 23 nov. 1909.)

(3) R. MORICHAU-BEAUCHANT. Sur une forme particulière de névrose cardiaque (phrénocardie de Herz). (*Gaz. des hôp.*, 19 oct. 1909.)

(4) M. BERMANN. Zur Kasuistik der Herz'schen « Phrenocardie ». (*Wien. med. Wochensch.*, 6 nov. 1909.)

(5) E. ROMBERG. Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefässe. 2e éd., p. 557. Stuttgart, 1909.

(6) E. BEHRENROTH. Die sexuelle psychogene Herzneurose («Phrenokardie»). (*Deutsche med. Wochensch.*, 16 janv. 1913.)

IV

Si, au point de vue symptomatologique, le tableau tracé par M. Herz n'a subi de la part des auteurs qui se sont occupés de ce sujet que quelques retouches insignifiantes, il s'en faut que tous partagent l'opinion du clinicien viennois quant à l'étiologie de la phrénocardie.

Sans méconnaître le rôle que peuvent jouer ici l'hérédité, les tares nerveuses, la neurasthénie et l'hystérie, la suggestion et l'imitation, M. Herz n'attribue, cependant, à ces divers facteurs qu'une place secondaire, la phrénocardie reconnaissant, d'après lui, toujours une origine sexuelle. Mais il importe de préciser aussitôt la pensée de notre confrère autrichien : ce qu'il incrimine dans la genèse de la névrose en question, ce n'est point tel ou tel mode de l'activité sexuelle, mais plutôt une atteinte portée au sens sexuel. Les excès vénériens et l'onanisme, que l'on met généralement en première ligne lorsqu'on envisage l'étiologie sexuelle des névroses du cœur, ne tiennent ici qu'une place tout à fait secondaire : ce qui donnerait naissance à la phrénocardie, ce sont surtout les désirs sexuels non assouvis ou, d'une manière plus générale et plus exacte peut-être, ce sentiment complexe que M. Herz désigne sous l'expression de « besoin ardent d'amour » (*Sehnsucht nach Liebe*). C'est précisément pour mettre en relief le rôle primordial de ce facteur *psychique* qu'il a baptisé la phrénocardie du nom de « névrose sexuelle *psychogène* du cœur ».

Ainsi comprise, l'étiologie du syndrome en question comporte les causes les plus variées, susceptibles d'influer fâcheusement sur le sens sexuel et sur sa satisfaction normale : la crainte de la conception qui préoccupe la femme pendant les rapports sexuels, les fraudes dans le coït et surtout le *coitus interruptus*, l'éjaculation précoce, etc. Dans le même ordre d'idées, on doit mentionner encore les déceptions amoureuses, les désaccords entre époux, etc.

Les mœurs et les conditions sociales imposant, à cet égard, une réserve beaucoup plus grande à la femme qu'à l'homme, il en résulte que la phrénocardie doit se rencontrer beaucoup plus fréquemment dans le sexe féminin que dans le sexe masculin. De fait, sur les 25 cas observés par M. Erb, on comptait 19 femmes et 6 hommes; sur les 19 malades de M. Behrenroth, il y avait 17 femmes et 2 hommes; sur les 37 cas enregistrés par M. Treupel, 28 se rapportaient à des femmes et 9 à des hommes. Cependant, ce dernier auteur n'a pu déceler que dans 13 cas (3 hommes et 10 femmes) une cause « érotique ». Dans les 24 autres faits, il s'agissait d'un état de mécontentement général, provoqué par des déceptions d'ordre professionnel ou social. D'autre part, comme l'a fait remarquer M. Erb, le non-assouvissement du « besoin d'aimer » est, en réalité, beaucoup plus répandu qu'on ne serait porté à le supposer, surtout parmi les

femmes. Or, malgré la fréquence de cet état de choses, la phrénocardie n'en constitue pas moins une forme relativement rare de la névrose du cœur.

Sans doute, dans nombre d'observations de phrénocardie, on retrouve nettement l'étiologie sexuelle, telle que la comprend M. Herz. Les faits rapportés par M. Bermann dans le travail précité, l'observation publiée récemment par M. Gutman (1) et les 2 cas que M. Voltké (2) vient de communiquer à la Société de thérapeutique de Moscou sont, à ce point de vue, particulièrement instructifs. Mais il n'en reste pas moins vrai que la conception étiologique, élaborée par M. Herz, se ressent beaucoup trop des exagérations par lesquelles se sont signalées les idées de M. Freud et de son école relativement au rôle de l'élément « érotique » dans la pathologie.

V

Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, de cette question d'étiologie, on ne saurait méconnaître l'intérêt clinique qui s'attache à la notion de phrénocardie érigée en syndrome parfaitement délimité.

Comme nous l'avons vu, l'accès phrénocardique est susceptible de se présenter sous des apparences très dramatiques, qui peuvent inspirer les plus vives inquiétudes non seulement à l'entourage du malade, mais aussi au médecin peu familiarisé avec cette forme particulière de névrose cardiaque. C'est assez dire combien il importe d'en pouvoir reconnaître le tableau clinique et de savoir distinguer, sous ces apparences trompeuses, la véritable nature des accidents, qui ne comportent aucun pronostic fâcheux.

Quoiqu'il y ait, à première vue, un certain « air de parenté » entre la crise phrénocardique et l'accès d'angine de poitrine, il est, en réalité, facile d'éviter toute confusion. La douleur de l'angine de poitrine ne siège jamais, comme la phrénodynie, audessous et en dehors du mamelon gauche : elle occupe toujours la partie médiane de la paroi thoracique antérieure et elle est surtout rétro-sternale. De plus, ce qui rend la douleur de l'angine de poitrine particulièrement pénible, c'est son caractère même : elle donne au malade la sensation d'un étau, d'un poids qui l'oppresse. Dans la phrénocardie, ce n'est pas la *qualité*, mais l'*intensité* de la douleur que le patient accuse avant tout. Pendant l'accès angineux, le malade reste couché immobile, la face anxieuse, le regard fixe, tandis que, au cours du paroxysme phrénocardique, le patient présente une vive agitation motrice, se remue constamment dans son lit ou va et vient dans la chambre, se plaint, gémit, réclame à haute voix un soulagement. Dans l'accès d'angine de poitrine vraie, le malade ménage, en quelque sorte, ses forces, répond à peine et à voix basse aux questions qu'on lui pose. Enfin, un signe différentiel qui vaut d'être retenu consiste dans les effets d'une injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine. On sait, en effet, que celle-ci calme rapidement la douleur et l'angoisse au cours de l'accès de l'angine de poitrine. Or, même employée à haute dose, la morphine reste impuissante dans la crise de phrénocardie. C'est ainsi que M. Herz a injecté, chez une jeune malade, jusqu'à 0 gr. 05 centigr. de chlorhydrate de morphine, sans pouvoir obtenir le moindre soulagement.

(1) J. Gutman. Diagnostic features of phrenocardia (sexual psychogenic cardiac neurosis). (*Arch. of Diagnosis*, janv. 1913.)

(2) V. Voltké. La maladie de l'angoisse cardiaque (en russe). (*Med. Obozr.*, 1913, LXXIX, 5.)

Très souvent, faute d'être familiarisé avec la phrénocardie, on croit avoir affaire à des lésions organiques graves là où il n'existe que la névrose en question. D'après l'expérience de M. Herz, il en serait ainsi pour nombre de cas considérés à tort comme des artérioscléroses et traités, en conséquence, par des iodures administrés *larga manu*. Il importe, toutefois, de ne pas tomber dans l'erreur contraire et de ne pas perdre de vue que la phrénocardie peut assez fréquemment s'associer à des cardiopathies organiques (1). Dans sa monographie, M. Herz (2) mentionne 2 cas où, aveuglé en quelque sorte par les phénomènes de phrénocardie, il a méconnu des altérations anatomiques graves concomitantes. Il est vrai que, dans ces 2 faits, l'exploration physique du cœur avait donné des résultats négatifs. L'un des malades était atteint d'une sclérose coronarienne et succomba brusquement au cours d'un accès d'asthme cardiaque; chez l'autre, l'erreur fut mise en évidence par l'apparition d'un infarctus pulmonaire, et, ultérieurement, on reconnut qu'il s'agissait d'un rétrécissement mitral.

Au point de vue thérapeutique, si la cause, une fois reconnue, des accidents peut être écartée, les troubles morbides ne tardent généralement pas à disparaître. Cependant, alors même que les circonstances ne permettent pas de réaliser ce traitement causal, on peut, par une série de moyens rationnels, obtenir des résultats favorables et, tout au moins, des améliorations accentuées.

La psychothérapie doit naturellement tenir ici la première place, mais elle exige, en l'espèce, beaucoup de tact, notamment quand il s'agit d'une femme : une parole qui paraîtra trop crue à la malade risque fort d'enlever au médecin l'autorité nécessaire pour qu'il puisse mener à bonne fin sa mission délicate.

Un régime diététique approprié (surtout lorsqu'il existe de la constipation habituelle), l'hydrothérapie et la kinésithérapie pourront rendre de bons services.

En fait de médicaments, M. Herz conseille de s'abstenir des préparations de digitale, de la caféine, du camphre, etc. A titre de sédatifs, il emploie de préférence les préparations de valériane; M. Behrenroth a utilisé, avec succès, les bromures, administrés à petites doses et pendant peu de temps. Si, au cours de l'accès, la gêne respiratoire est très accentuée, on peut recourir à des inhalations d'éther.

D[r] L. Cheinisse (de Paris).

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les indications de l'acide carbonique congelé en thérapeutique oculaire.

Nous avons signalé les bons résultats qu'a obtenus M. Harston dans le traitement du trachome par l'acide carbonique congelé (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 395). De son côté, M. le docteur Dubar fils (d'Armentières) a eu l'occasion d'expérimenter ce procédé thérapeutique dans une vingtaine de cas de conjonctivite granuleuse.

D'après l'expérience de notre confrère, l'application de la « neige » d'acide carbonique serait très facile dans les cas chroniques : il suffit de faire agir pendant vingt secondes le crayon ou du linge convenablement coupé et imprégné de neige, puis de comprimer avec la pointe du crayon les granulations préalablement repérées. Pendant les premiers moments qui suivent l'application, la souffrance est nulle; le lendemain, le patient ressent une certaine gêne, qui toutefois ne tarde pas à faire place à une sensation de bien-être qu'aucun autre mode de traitement n'est susceptible de procurer. Dans les trachomes anciens surtout, l'action antichéloïdienne de la neige carbonique est remarquable. L'acide carbonique congelé se montrerait également très utile à l'égard de certaines complications des granulations, telles que le trichiasis, où, sous son influence, le nombre des poils malades à gros bulbe noir semble diminuer.

(1) Max Herz. Phrenocardie bei organischen Herzkrankheiten. (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 30 janv. 1910.)

(2) Max Herz. Die sexuelle psychogene Herzneurose (Phrenokardie), p. 44. Vienne, 1909.

Dans les poussées aiguës, lorsque la muqueuse est hypertrophiée et saignante, le traitement par la neige carbonique est à la fois plus compliqué et plus long. Dans les cas accentués, il est indispensable, pour obtenir un bon résultat, de recourir à l'anesthésie générale (chlorure d'éthyle). Pour atteindre le fond du cul-de-sac supérieur et pouvoir exercer une pression suffisante, le crayon n'est pas toujours commode, étant trop gros ou trop cassant : il faut avoir recours soit à des cautères métalliques trempés dans la neige carbonique, soit à un cautère formé de métal bon conducteur, rempli de cette neige. Les paupières doivent être maintenues retournées avec une pince spéciale. Le traitement peut demander, en pareille occurrence, jusqu'à cinq interventions, et, à cause de la réaction produite (phlyctènes et croûtes), les applications ne peuvent être renouvelées que tous les dix jours.

Ajoutons que l'acide carbonique congelé peut être utilisé dans maintes autres affections oculaires. Sans parler des nævi des paupières, où son emploi s'impose (on sait que ce moyen thérapeutique a d'abord été expérimenté contre les nævi vasculaires), il est particulièrement indiqué pour pratiquer l'anesthésie locale dans les cas d'orgelet, de chalazion enflammé ou non. La neige carbonique présente, en effet, le double avantage d'exercer une action très rapide et facile à localiser et de permettre une extirpation pour ainsi dire à blanc, l'acide carbonique congelé chassant le sang des parties qu'il comprime. Ce procédé donne aussi la possibilité d'exécuter rapidement de petites opérations, telles que la canthoplastie.

La valeur du nucléinate de soude dans le traitement de la fièvre typhoïde.

Partant de cette considération que la fièvre typhoïde s'accompagne généralement d'hypoleucocytose, M. Moliakov, qui a traité avec succès diverses maladies infectieuses et notamment la scarlatine par le nucléinate de soude, a aussi essayé ce médicament dans 10 cas de dothiénentérie, mais sans avoir pu constater d'effet appréciable sur l'évolution de cette maladie (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 178). De leur côté, deux autres médecins russes, MM. les docteurs N. G. Koukovérov et E. A. Zorokhovitch ont institué une série d'essais analogues sur 5 typhoïsants hospitalisés dans le service de M. V. N. Sirotinine, professeur de clinique médicale à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. Ils injectaient généralement le nucléinate de soude à la dose de 1 gramme (10 c.c. d'une solution à 10 %) dans les muscles de la région fessière, en répétant cette injection, dans la plupart des cas, tous les deux jours. Or, en procédant de la sorte, MM. Koukovérov et Zorokhovitch ont été à même de s'assurer que le nucléinate de soude n'exerce point d'effet appréciable sur le taux des leucocytes. Ils ont pu, d'autre part, se convaincre que le médicament en question n'augmente pas les propriétés bactéricides du sérum sanguin des patients traités et n'influence en rien l'évolution de la maladie. Il n'est pas sans intérêt de rappeler, à ce propos, les observations récentes de M. Skorodoumov, d'après lesquelles l'introduction de l'acide nucléinique dans l'économie ne produirait aucun effet sur la marche de la scarlatine (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 126).

Il importe, d'ailleurs, de faire remarquer que MM. Koukovérov et Zorokhovitch sont loin de considérer le nucléinate de soude comme un

médicament complètement inoffensif, surtout lorsqu'on l'introduit à hautes doses dans le torrent circulatoire. Ils estiment que l'on ne doit pas, en tout cas, dépasser 1 gramme, car même avec cette dose-là, ils ont eu à noter des élévations considérables de la température, une sensibilité douloureuse locale, parfois des céphalalgies et, chez un convalescent d'une pneumonie lobaire, des phénomènes d'intoxication aiguë, se traduisant par une céphalée intense, des nausées, de la dyspnée, de l'agitation avec insomnie, de la fièvre élevée avec frisson et sueurs profuses consécutives. Il est bon de rappeler que M. Moliakov, qui injectait à des enfants le nucléinate de soude à la dose de 0 gr. 10 centigr. par année d'âge, a vu, lui aussi, ces injections amener de la sensibilité douloureuse, des céphalalgies et une élévation thermique pouvant aller jusqu'à 1°5.

NOTES CHIRURGICALES

L'ostéotomie modelante, par transplantation d'un coin osseux retourné, dans certaines formes de pied plat valgus.

Les applications de la greffe osseuse devaient conduire à substituer aux ostéotomies cunéiformes, dans la cure de certaines ankyloses vicieuses et de certaines déformations des membres, l'emploi d'un coin osseux « retourné ». Voici, en pratique, ce que cela veut dire, et la curieuse observation que M. le docteur H. Morestin, chirurgien de l'hôpital Bichat, communiquait à la Société de chirurgie de Paris, le 15 novembre 1911, sera le meilleur exemple. Il s'agissait d'une jeune fille de vingt ans, qui, à la suite d'une tumeur blanche du genou droit, opérée et guérie dans l'enfance, présentait une déformation singulière du membre inférieur : « la jambe était en antéflexion sur la cuisse, formant avec elle un angle obtus de 130 à 135 degrés; le fémur et le tibia étaient solidement et entièrement fusionnés »; l'impotence était considérable. Le raccourcissement était d'au moins 15 centimètres, et, pour redresser suivant la pratique ordinaire, il eût fallu l'exagérer encore, notablement, par une résection cunéiforme. Dans ces conditions, M. Morestin eut l'idée de détacher un coin à base postérieure, mais de le garder, et de l'implanter, base en avant, entre les deux extrémités osseuses. C'est ce qu'il fit, avec un plein succès, et il obtint un redressement complet du membre inférieur.

Le même procédé de restauration, utilisé déjà par M. Krukenberg au fémur, a été appliqué, l'année dernière, à la cure d'un pied bot invétéré par M. W. Müller, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Rostock : il fit une ostéotomie cunéiforme, suivant la technique coutumière, du côté de la convexité, et le coin, taillé base en dehors, fut transplanté, base en dedans, du côté opposé. La greffe réussit, et le redressement du pied, sans être parfait, fut très satisfaisant.

M. G. Perthes, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Tubingue, vient d'étudier cette ostéotomie modelante, comme il l'appelle, dans les formes invétérées du pied plat valgus, avec déformations osseuses; il y a eu recours chez 8 sujets, et, chez 4 d'entre eux, aux deux pieds, ce qui fait un total de 12 opérations. La guérison opératoire a eu lieu sans incident, dans tous les cas; le coin a « tenu »; le résultat morphologique et fonctionnel a été bon, et, s'il est trop tôt encore pour parler d'une cure définitive, la date de l'intervention et ses suites permettent pourtant, dans quelques-unes des observations, de lui accorder un réel crédit.

Voici comment procède notre confrère : sur le bord interne du pied, on trace une incision, légèrement convexe en bas, de 5 centimètres de long, dont le milieu correspond au tubercule du scaphoïde; on dénude cet os en haut, en dedans, en dessous, et, en dessous, on a soin de faire la décortication sous-périostée, pour que le tendon du jambier postérieur reste en continuité avec le périoste. Cela fait, par deux coups de ciseau, obliques en haut et en dehors, on taille, aux dépens du scaphoïde, un coin de 3 centimètres de long, environ, et dont la base, située en dedans et en bas, mesure 1 centimètre à 1 centim. 1/2. On le détache, et on l'enveloppe dans une compresse humide.

C'est le premier temps; il laisse, au bord interne du pied, une brèche profonde, dont les deux bords ne pourraient être ramenés en contact, quels que fussent les efforts de redressement exercés sur le pied.

Dans un second temps, on fait, sur le bord externe du pied, une autre incision antéro-postérieure, menée à un pouce au-dessous de la malléole externe, et dont le milieu est situé à un pouce au devant de cette malléole. On découvre et l'on écarte les tendons des péroniers, puis on dénude l'extrémité antérieure du calcanéum, et, à 1 centimètre en arrière de l'article calcanéo-cuboïdien, on le sectionne, au ciseau, perpendiculairement à son grand axe.

Cette seconde ostéotomie ne suffit pas encore à permettre de ramener le pied en attitude normale et de restaurer la voûte plantaire. Les tendons péroniers résistent : on en pratique l'allongement par le procédé en étages, et, lorsqu'on les a, de la sorte, allongés d'environ 3 centimètres, le redressement s'obtient, et les deux bords de la brèche scaphoïdienne viennent au contact.

Bien entendu, dans ce mouvement, la section linéaire calcanéenne « bâille » et devient, à son tour, une brèche triangulaire. On y adapte le coin prélevé, tout d'abord, aux dépens du scaphoïde, en le retournant, base en dehors et en dessus; on le fixe par des chevilles. Sur les deux bords du pied, on réunit les parties molles et la peau, et l'on installe un appareil plâtré. Dans son dernier cas, M. Perthes n'a laissé l'appareil que quinze jours : quand il est retiré, on commence le massage et les bains d'air chaud, et, au bout de six semaines, on fait marcher les opérés avec une semelle spéciale.

Grâce à la forme particulière du coin transplanté, on corrigerait, à la fois, le valgus et l'aplatissement de la plante, et l'on ramènerait l'axe de gravité au point qu'il doit occuper normalement. On aurait, de plus, l'avantage, de ne créer aucune perte de substance du squelette, de respecter les articulations, et de garder au pied une forme meilleure. L'ostéotomie modelante, qui, sans doute, exige une technique soigneuse et précise, serait, par suite, préférable aux tarsectomies cunéiformes, et les indications en seraient, du reste, les mêmes dans le pied plat valgus, c'est-à-dire qu'elle ne serait applicable qu'aux cas invétérés, avec déformations osseuses considérables et irréductibles.

TRENTIÈME CONGRÈS ALLEMAND

DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Wiesbaden du 15 au 18 avril 1913.

Nature et traitement de la fièvre.

M. H. Meyer (de Vienne), *rapporteur*. — Les processus chimiques qui se développent dans l'organisme sont exothermes : ils fournissent du calorique à l'organisme. Ce dernier, à son tour, abandonne au milieu ambiant une certaine quantité de chaleur. A l'état normal, il y a équilibre entre l'apport et la perte de chaleur. Le mécanisme qui règle les relations entre la production et la perte de calorique s'appelle la *régulation thermique*. L'indicateur nécessaire et suffisant d'une régulation normale est la température du sang et des organes.

Comment se produit cette température normale? On pourrait émettre l'hypothèse que chaque organe en particulier, indépendamment des autres, se règle lui-même à la température normale, soit 37°. Cette hypothèse ne me paraît pas exacte : un appareil thermogène ne peut pas de lui-même régler sa propre température. Il faut, à cet effet, lui ajouter un second appareil essentiellement régulateur. La température des divers organes du corps doit donc être réglée par un agent extrinsèque : cet agent, je le localise dans le système nerveux central. Chez l'homme sain, le système nerveux central règle la température du corps, de manière à la maintenir à 37°. Dans la fièvre, ce même système exerce sur les organes une influence qui détermine une température de 38° à 39°. Sous l'action des antipyrétiques, il réagit en abaissant la température du corps.

Le but que je me propose dans mon rapport est d'expliquer, en me basant sur des données physiologiques et pharmacologiques, le mode d'action des centres nerveux dans la question qui nous intéresse.

Le système nerveux peut avoir différentes propriétés : 1° il peut provoquer un dégagement chimique de chaleur; il peut également augmenter la chaleur du corps en excitant les vasomoteurs; 2° il peut activer la perte de chaleur en exagérant les mouvements respiratoires, en provoquant une abondante sudation, en excitant les vasodilatateurs. Ces deux propriétés essentielles dépendent de deux centres nerveux : le premier que j'appellerai le centre thermogène ou *centre thermique* (*Wärmezentrum*), le second, le centre thermolytique ou « refroidissant » (*Kühlzentrum*). Ces deux centres sont antagonistes et s'influencent réciproquement. Cette hypothèse n'est pas neuve. Von Liebermeister a parlé de centres excitateurs et M. Harnack a déjà énoncé le terme de centre thermique.

Ces deux centres peuvent recevoir des excitations de la périphérie. Une application froide à la périphérie du corps est un excitant pour le centre thermique. Le centre thermolytique, au contraire, sera irrité par une élévation de température à la périphérie. Je ferai remarquer que des bains froids provoquent des frissons, c'est-à-dire des contractions musculaires avant que la température rectale se montre plus élevée. Les deux centres en question peuvent également être atteints par des réflexes inhibiteurs.

Centres thermogène et thermolytique peuvent aussi être *directement* soumis à l'action d'un agent quelconque. Cet agent est, par exemple, de nature physique. L'agent adéquat à ces centres est naturellement la température. Si, après avoir introduit une sonde dans le corps strié d'un lapin, on la refroidit, on excite ainsi le centre thermogène immédiatement, c'est-à-dire sans le secours d'un réflexe quelconque; aussitôt l'animal réagit par de la fièvre. Si l'on introduit dans la sonde de l'eau à 43°, la température du lapin baissera en quelques minutes. Il est à noter que si je parle du centre thermogène c'est uniquement pour plus de clarté. De fait, il est évident que le centre est bilatéral; il y a donc deux centres thermogènes.

La fièvre est la conséquence ou, si l'on préfère, l'expression d'une excitation exagérée du centre thermogène. A cette excitation correspond une inhibition du centre thermolytique. Nous n'avons, jusqu'à présent, aucune indication qui permette de localiser ce dernier centre.

Le centre thermogène est excitable au moyen d'agents mécaniques, électriques ou chimiques; je ne citerai que les substances pyrogènes suivantes : le chlorure de sodium (qui agit en diminuant le taux de calcium dans les tissus), divers composés albuminoïdes introduits par voie parentérale, l'anaphylatoxine, certains microbes, la cocaïne, l'adrénaline, etc. Certains antipyrétiques ont, comme nous le verrons, la faculté de paralyser par narcose le centre thermogène.

On sait que l'adrénaline est un excitateur du système sympathique. La clinique confirme l'assertion que j'ai émise plus haut. En effet, dans les cas d'hyperthyroïdisme, par exemple dans la maladie de Basedow, on observe une tendance marquée pour des températures supérieures à la normale. La glande thyroïde exagère l'excitabilité du système sympathique. A toutes les propriétés du sympathique correspondent, ainsi qu'on le sait, des propriétés antagonistes du système nerveux autonome, ou, comme on l'appelle encore, du système parasympathique (Langley). Je conclus de ce fait que le centre thermolytique doit appartenir au

système autonome. Les résultats pharmacologiques confirment mon hypothèse. En effet, la santonine, la vératrine, la digitaline, qui sont des poisons agissant sur le système autonome, provoquent par excitation du centre thermolytique un abaissement de la température. Il ne faut pas confondre cette action avec celle des antipyrétiques, quoique le résultat final soit le même.

L'hypothermie des sujets atteints d'affections cérébrales (paralysie progressive, tumeurs, etc.) peut s'expliquer soit par la paralysie des centres thermogènes soit par l'excitation des centres thermolytiques.

Dans l'hypothyroïdisme, dans les cas d'insuffisance hypophysaire, on observe souvent des températures inférieures à la normale; il y a abaissement de l'excitabilité du centre thermogène. Si l'on injecte de l'extrait hypophysaire l'excitabilité croît, la température s'élève.

Quelles sont maintenant les particularités de la fièvre? Le point principal est l'exagération de la sensibilité du centre thermogène. Je dirai qu'à l'état pathologique ce centre est plus sensible au froid qu'à l'état normal. Comme pour tous les centres nerveux, le centre thermogène, lorsqu'il est hyperexcité, se fatigue plus rapidement qu'à l'état sain. Le fiévreux, lorsqu'il n'est soumis à aucun excitant, peut avoir une température assez constante. Donnez-lui, par contre, un bain froid, sa température baisse rapidement et ne se relève parfois qu'au bout de quelques heures. Soumettez un organisme sain au même procédé : quelques minutes après le bain, la température redevient ce qu'elle était auparavant. Chez le fébricitant il y a insuffisance des centres thermiques régulateurs. L'action des médicaments en est une nouvelle preuve.

La quinine, l'antipyrine, l'acétanilide sont des anesthésiques du centre thermogène; leur administration amène un abaissement de la température. Ces substances agissent d'une manière élective sur le centre en question. L'alcool, le chloral abaissent également la température; mais il s'agit ici non pas d'une action élective mais d'un effet général sur tout le système nerveux central. Il en est de même de la morphine. Au groupe des antipyrétiques j'opposerai le groupe des substances qui abaissent la température en excitant le centre thermolytique : ce sont, ainsi que je l'ai déjà dit, la santonine, la digitaline, etc. Ce sont les poisons que M. Richet qualifia de bulbaires, et dont il expliquait l'action par une paralysie du centre thermogène.

Un dernier mot sur le rôle de la fièvre. On peut très bien concevoir que des substances nuisibles à l'organisme puissent engendrer la fièvre et soient finalement éliminées. C'est le même processus qui se produit, lorsque, après l'ingestion d'aliments toxiques, l'organisme réagit par le vomissement. De fait, une température fébrile est nuisible à beaucoup de micro-organismes; elle a, en outre, l'avantage de favoriser l'action défensive des organes. Il est inutile de dire que, aux grands avantages de la fièvre pour l'organisme, s'ajoutent certains effets nocifs. La tâche du thérapeute est de savoir choisir dans chaque cas ce qui est le plus avantageux pour le patient.

M. von Krehl (de Heidelberg), *co-rapporteur*. — L'organisme homéothermique est constitué en vue de la conservation de sa température propre. Les organes régulateurs sont situés dans le cerveau entre le bout frontal du thalamus et les tubercules quadrijumeaux. Il faut se garder de trop préciser cette localisation. Si l'on sectionne le cerveau immédiatement en arrière de la région indiquée, c'est-à-dire au niveau des tubercules quadrijumeaux, les animaux ainsi opérés deviennent en quelque sorte poikilothermes. Ils sont incapables de régler leur température, ne peuvent vivre que dans un milieu chauffé à leur température habituelle; ils sont sujets à des élévations de température à chaque alimentation.

Si l'on sépare chez le lapin le cerveau frontal et les tubercules quadrijumeaux des parties caudales, la régulation reste intacte. Elle a son siège tant à droite qu'à gauche. Il suffit que l'un des deux côtés soit intact pour qu'elle soit conservée. Quant au cerveau intermédiaire, on peut en retrancher le tiers antérieur, les parties dorsales et latérales, c'est-à-dire la grande masse des noyaux thalamiques, sans que la régulation thermique soit diminuée.

Ces appareils régulateurs sont susceptibles d'être soumis à des influences excitatrices provenant de diverses parties du cerveau, en particulier de points précis du corps strié et du thalamus. Ils sont dans un état d'irritation tonique constante de cause encore inconnue. Dans la fièvre l'état d'excitation et d'excitabilité est exagéré. Je rappelle à ce propos les descriptions de von Liebermeister, des auteurs français, de M. Filehne et de M. Gottlieb.

Le degré de l'état d'excitation varie suivant la cause morbide, suivant l'intensité de la maladie et suivant sa durée. C'est pourquoi le degré d'élévation fébrile de la température est si différent et en même temps si variable selon les cas. C'est aussi pourquoi on observe tant de variations dans le pouvoir qu'a l'organisme de conserver sa température fébrile surélevée en face de l'action d'influences intérieures ou extérieures.

Si l'on admet que le processus fébrile correspond à un état d'irritation des appareils thermorégulateurs, cela fait supposer que les processus énergétiques qui servent à conserver la température propre de l'individu restent les mêmes, du moins qualitativement, dans la fièvre.

Voyons d'abord d'où provient la chaleur servant à régulariser la température, tant à l'état normal qu'à l'état fébrile. D'après M. Rubner, le surplus de besoin calorique d'un organisme nourri copieusement est fourni par ce qu'il nomme décomposition dynamique. Cette manière de voir ne pourra nous être utile qu'à partir du jour où nous aurons appris à mieux alimenter nos fébricitants. Pour le moment, la grande majorité d'entre eux se trouvent dans un certain degré d'inanition. Pour subvenir à ses besoins énergétiques, l'organisme sain utilise avant tout des substances non azotées : les hydrates de carbone et les corps gras; tandis que l'albumine n'y participe que pour 15 à 20 %. Les recherches de M. Grafe ont donné des résultats identiques pour la fièvre.

Quand la fièvre est de longue durée, le quotient de l'albumine s'abaisse sensiblement, mais il arrive parfois que, pour des raisons insuffisamment élucidées jusqu'ici, il s'élève quelque peu. Il y a là un premier point qui demande de nouvelles recherches. Il faudra étudier si la décomposition du protoplasme dans la fièvre dépend uniquement de la décomposition thermo-énergétique de l'albumine. On peut d'emblée éliminer toute explication basée sur la différenciation de plusieurs sortes de fièvre. En principe, je ne reconnais qu'une seule espèce de fièvre.

Je dis donc que dans la fièvre l'albumine prend part aux échanges énergétiques au prorata de ce qu'elle le ferait dans un organisme sain en tant que ces échanges servent à des fonctions thermiques. De cette façon, je puis accepter d'emblée la formule susmentionnée, d'après laquelle le processus fébrile correspond à un état d'excitation des appareils régulateurs thermiques. Je ne le pourrais pas si je continuais à prôner la théorie d'après laquelle l'exagération pathologique de la décomposition de l'albumine serait le point caractéristique du métabolisme fébrile.

Ma manière de voir est confirmée par le fait que le métabolisme du fébricitant concorde encore sur plusieurs autres points avec le métabolisme des sujets sains en état d'inanition. De même, il n'existe aucune différence de principe entre la façon dont le fébricitant transmet sa chaleur à l'ambiance et celle de l'individu normal.

Cherchons maintenant à localiser le siège de la décomposition protoplasmique, tant dans les échanges énergétiques thermiques que dans la fièvre, et étudions le rôle du système nerveux dans ces processus.

Pour la totalité de la chaleur animale chaque organe a sa valeur aussi bien au prorata du nombre de ses cellules que de l'intensité de l'oxydation dans ces cellules. Quant à la masse, les muscles sont au premier plan. Chez l'animal curarisé le muscle est encore le siège d'une vive production d'énergie, qui peut être égale à la normale si on lui conserve sa température propre en le mettant dans un milieu chauffé, mais dont la température sera toujours inférieure à la température propre de l'animal (O. Frank et F. Voit). Ces animaux ne sont pas poikilothermes. Les muscles participent donc, en produisant de la chaleur, aux échanges énergétiques thermiques. De même ils participent à la production de la chaleur dans la fièvre. On peut provoquer de la fièvre chez les animaux curarisés par injection de chlorure de sodium; la piqûre du corps strié donne le plus souvent un résultat positif.

En dehors des muscles, les grandes glandes abdominales jouent un rôle important dans la production de la chaleur. Mais il leur faut des conditions particulières pour les rendre aptes à provoquer de la fièvre, lesquelles sont le mieux réalisées pendant la digestion. Le glycogène du foie a aussi un rôle prépondérant. Jusqu'ici on n'a pu déterminer de fièvre aseptique à l'état d'inanition; d'ailleurs, l'homme émacié devient difficilement fébricitant.

Quant à l'influence du système nerveux, je rappelle que les animaux auxquels on a sectionné la moelle dorsale résistent plus difficilement aux variations thermiques que les animaux normaux. Leur pouvoir régulateur est restreint. La piqûre du corps strié et les agents chimiques déterminent de la fièvre si l'on a eu le soin de maintenir l'animal dans un milieu chauffé. Si l'on sectionne la moelle à la limite des portions dorsale et cervicale, les animaux ne sont pas poikilothermes au sens propre du mot, mais leur faculté de régulation thermique est complètement supprimée, parce qu'il y a altération qualitative des conditions thermiques, due à la suppression de conduits nerveux particuliers. Si l'on prend les précautions thermiques susmentionnées pour ce qui est du milieu ambiant, le métabolisme n'est nullement altéré; mais on ne peut plus provoquer de la fièvre aseptique. La piqûre du corps strié n'a plus aucun effet; nous n'avons même pas pu réussir à déterminer de la fièvre infectieuse chez les animaux ainsi traités. Chez certains blessés, avec lésion de la moelle cervicale, on observe parfois de hautes températures analogues à celles qu'on peut obtenir expérimentalement. Je les explique par des phénomènes d'irritation dans le genre de ceux de la piqûre du corps strié et par le fait que dans ces conditions l'organisme est sensible à l'excès de chaleur ambiante.

La faculté de régulation thermique disparaît de même, soit que simultanément on sectionne la moelle dorsale à la hauteur du quatrième segment et qu'on détruise le ganglion stellaire, soit qu'on résèque les deux nerfs pneumogastriques immédiatement au-dessous du diaphragme chez des animaux auxquels on a coupé la moelle dorsale. Il en est de même si l'on combine la section transversale de la moelle dorsale avec la section des racines antérieures et postérieures des segments inférieurs de la moelle cervicale. La résection du pneumogastrique dans l'abdomen n'altère que médiocrement les facultés thermiques des animaux. Ils se refroidissent au début plus que les animaux sains et en hiver ils ont de la peine à maintenir leur chaleur propre. Ils ont de la fièvre comme les sujets sains, tandis que, quand il y a résection simultanée des pneumogastriques et de la moelle dorsale, on n'obtient ni la fièvre aseptique, ni la fièvre par piqûre du corps strié.

La section bilatérale du pneumogastrique cervical n'enraye en rien l'effet de la piqûre du corps strié. Il en est de même de la combinaison de la résection des nerfs splanchniques et des pneumogastriques à leur entrée dans l'abdomen. Toutefois, les capacités thermiques ont souffert quelque peu chez ces opérés-là.

De toutes ces expériences il ressort que notre manière de voir, à savoir que la fièvre correspondrait à une irritation des appareils

régulateurs thermiques, est justifiée. Mais nous ne sommes pas ainsi éclairés sur la part que prennent les organes en question à la production de la fièvre. Muscles et glandes abdominales y participent sous l'influence du système nerveux. Malheureusement, nos vues actuelles sur l'innervation des cellules ne suffisent pas pour donner la solution du problème.

Pourtant je tiens à attribuer aux influences découlant du cordon sympathique une importance primordiale dans la régulation de la chaleur et dans la fièvre. J'y suis porté par la fièvre que détermine l'adrénaline, par l'élévation du taux du sucre sanguin dans la fièvre, la tendance à la glycosurie alimentaire, l'élimination du sucre chez les diabétiques fébricitants, la chute de la température quand les glandes surrénales sont mises hors fonction.

Tout cela plaide en faveur de l'importance du grand sympathique pour le processus de la régulation thermique et pour la fièvre.

Mais il existe aussi des circonstances où le nerf pneumogastrique joue son rôle. Toutefois, il faut tenir compte des échanges de faisceaux nerveux du pneumogastrique avec le sympathique, c'est-à-dire du ganglion stellaire.

Le sympathique agit par l'intermédiaire des glandes à sécrétion interne. Mais là tout est hypothèse et incertitude, surtout en ce qui concerne le corps thyroïde et les glandules parathyroïdes. Les glandes abdominales sont certainement en jeu. Pourtant il me paraît admissible que les irritations produites dans le cerveau intermédiaire soient transmises par l'intermédiaire du sympathique auxdites glandes. Celles-ci influencent la totalité des cellules du corps au moyen d'agents chimiques (les hormones), de façon à élever ou bien à réduire leur état de désagrégation et, par contrecoup, leur production calorique. Je ne puis admettre que le système nerveux central agisse directement sur les cellules de l'organisme en vue de la régulation thermique.

Je définis donc la fièvre une exagération des échanges énergétiques produite par des causes fébrigènes particulières et transmise du système nerveux aux cellules homéothermiques par les glandes abdominales, et cela de la même façon qu'elle se produit dans un organisme sain homéothermique pour des causes de simple régulation de la chaleur.

Je passe tout ce qui a trait aux causes fébrigènes et ne m'arrêterai que peu aux questions thérapeutiques se rattachant à mon sujet. Etant d'avis qu'il ne faut pas traiter la fièvre, mais plutôt les fébricitants, je ne parlerai que de la réparation des lésions qui peuvent être causées par l'exagération du tonus énergétique. Nous avons appris qu'il était possible de conserver aux fébricitants leur équilibre d'énergie en les alimentant d'une façon abondante particulière. Pour ce qui est de l'albumine, il suffit de doses moyennes, mais pour les hydrates de carbone il faut les donner à hautes doses. Ils réduisent le besoin d'albumine et peuvent être administrés en grande quantité, même quand l'appétit fait défaut. Comme les hydrates de carbone quittent rapidement l'estomac, on peut multiplier les repas. Ce régime est parfois difficile à instituer, la quantité alimentaire que je préconise étant fort élevée. J'exige de 50 à 60 calories brut et de 40 à 50 calories net par kilo du malade. Mais toutes les difficultés seront compensées par le fait que les patients perdront moins de leur poids et se trouveront mieux.

Quant aux moyens antipyrétiques proprement dits, je n'emploie plus que rarement les applications d'eau froide pour abaisser la température. On a été trop schématique dans les pratiques hydrothérapiques; elles sont surtout efficaces dans le traitement des complications (bronchite, pneumonie, troubles du système nerveux et cérébral, inappétence).

Pour ce qui est des médicaments dits antipyrétiques, je ne crois pas qu'on puisse les diviser en deux catégories, comme les pharmacologistes ont l'habitude de le faire, à savoir ceux qui agissent sur l'émission de la chaleur et ceux qui en réduisent la production. Ces remèdes sont avant tout des calmants. Ils calment — anesthésient — l'état d'excitation des centres thermiques et en même temps l'état d'irritation d'autres centres nerveux. Employés avec discernement, les antipyrétiques peuvent rendre d'excellents services. C'est ainsi que j'ai observé de bons résultats avec la méthode de MM. Bieh et Moritz dans la fièvre typhoïde. Les petites doses de pyramidon (de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 centigr.) répétées toutes les deux heures ont amélioré sensiblement l'état général de mes malades. Mais tout emploi de ces médicaments doit être fait avec prudence et en surveillant le cœur.

M. Schittenhelm (de Königsberg), *co-rapporteur*. — J'envisagerai seulement les rapports, multiples, entre la fièvre et l'anaphylaxie. De nombreuses expériences ont été faites à ce sujet par M. Friedberger, et par moi-même sur le cobaye et, en collaboration avec M. Weichardt, sur le lapin et le chien. Si, après avoir préalablement sensibilisé un animal, on lui injecte une petite dose d'albumine, la température augmentera : il y aura de la fièvre; si la dose est forte, on observera au contraire un abaissement brusque de la température. On pourra, en variant la quantité et la qualité de la substance albuminoïde injectée, en répétant à certains intervalles les injections, obtenir des courbes de température très différentes.

L'explication la plus plausible que l'on ait donnée jusqu'ici de ces phénomènes se résume dans la théorie de la *digestion parentérale*. Les expériences de MM. Biedl et Kraus paraissent confirmer cette hypothèse. Elles semblent prouver, en effet, que les symptômes morbides de l'anaphylaxie sont identiques à ceux d'un empoisonnement par la peptone de Witte. Néanmoins, les résultats de ces deux auteurs sont passibles de nombreuses objections. Tout d'abord je dirai que la peptone de Witte est une préparation dont on ignore complètement la composition; elle contient en tous cas divers corps à poids moléculaire très élevé.

Afin d'approfondir l'action des produits de décomposition de l'albumine sur la température, il m'a paru de la plus haute importance de commencer par étudier l'action de produits isolés et nettement caractérisés au point de vue chimique. De certaines expériences que j'ai faites avec M. Weichardt, je puis conclure que les substances albuminoïdes composées, par exemple les nucléoprotéides, les nucléohistones, etc., sont sans action sur la température à des doses qui, pour les produits de décomposition immédiats, les histones par exemple, sont très actives. L'action toxique ne paraît propre qu'aux produits de décomposition relativement élevés, c'est-à-dire à haut poids moléculaire. Si l'on dédouble ces substances davantage, on obtient des corps qui n'ont plus d'action sur la température : il en est ainsi, par exemple, des peptones à poids moléculaire faible et des amino-acides. On peut, en outre, enlever aux produits toxiques leurs caractères anaphylactiques en les combinant préalablement à une substance albuminoïde ou à l'acide nucléinique. Je ferai remarquer enfin que l'histamine et la guanidine méthylique peuvent également produire des symptômes analogues à ceux de l'anaphylaxie.

Il y a encore un autre point de divergence entre l'empoisonnement par la peptone (peptone de Witte) et l'anaphylaxie. Dans le premier cas il faut injecter une forte dose, tandis que pour produire l'anaphylaxie chez un animal sensibilisé il suffit d'une dose minime. La puissance digestive pour ainsi dire du sang, après introduction parentérale d'albumine, ne peut pas être mise en rapport de cause à effet avec le shock anaphylactique, car il est possible de démontrer la présence de ferments dans le sang bien avant l'apparition des symptômes anaphylactiques. Enfin, il n'y a pas de rapports constants entre la rapidité de la décomposition de l'antigène et les phénomènes anaphylactiques. Toutes ces considérations me conduisent à la conclusion suivante : la *digestion parentérale* joue, il est vrai, un certain rôle dans l'anaphylaxie, *mais elle ne suffit pas* pour expliquer complètement les phénomènes anaphylactiques.

De nouvelles hypothèses ont surgi. M. Friedberger admet un poison très violent, à haut poids moléculaire, l'*anaphylatoxine*. Cette substance, *toujours la même*, apparaît chez l'animal sensibilisé, dès qu'il est soumis à l'action d'ambocepteurs spécifiques. Cette hypothèse me paraît peu fondée. Nous ne connaissons en tous cas pas de produits de décomposition de l'albumine ayant un poids moléculaire très élevé et possédant des propriétés aussi puissamment toxiques que l'anaphylatoxine de Friedberger. Pour l'explication de la fièvre infectieuse, M. Friedberger émet l'hypothèse qu'il se produirait aux dépens de l'albumine des microorganismes une anaphylatoxine spéciale, analogue à l'anaphylatoxine qui provient des corps albuminoïdes injectés. Cette anaphylatoxine d'origine bactérienne serait identique dans les diverses infections. Je ne suis pas de l'avis de M. Friedberger. Il me suffit de faire remarquer que les albumines d'origine bactérienne sont toxiques, et cela à peu près à la même dose aussi bien chez l'animal sensibilisé que chez l'animal non sensibilisé. Les symptômes produits par l'injection chez les deux animaux sont sensiblement les mêmes. Les albumines bactériennes possèdent des propriétés chimiques caractéristiques qui varient selon les microorganismes. A ces propriétés diverses correspondent des produits de décomposition différents, et par suite également des actions spécifiques variables. A l'appui de ce que j'avance, il me suffira de rappeler les symptômes si divers des maladies infectieuses. Il n'y a, d'ailleurs, aucun état clinique au cours d'une maladie infectieuse quelconque que l'on puisse vraiment comparer au syndrome de l'anaphylaxie.

Il est vrai que l'organisme infecté présente des caractères d'hypersensibilité; qu'il me suffise de citer la réaction à la tuberculine. Mais il me semble que, contrairement à l'opinion de M. Friedberger, on doit admettre l'existence de nombreuses substances qui peuvent, dans l'organisme, sans que celui-ci ait subi une sensibilisation préalable, agir d'une manière pyrotoxique. Ces substances appartiennent au groupe des albuminoïdes ou de leurs dérivés. *La fièvre est la conséquence d'une toxicose albuminoïde.*

Je dois cependant faire observer que, en modifiant l'*équilibre colloïdal* du sang et des organes, on peut provoquer des symptômes pathologiques comparables aux phénomènes de l'anaphylaxie, en particulier de la fièvre. Les effets de l'injection d'une émulsion très fine de paraffine (Heubner) en sont un exemple. A ces résultats expérimentaux se rattachent les symptômes pathologiques que l'on observe après l'injection de sérums divers (sérum diphtérique). La fièvre qui atteint parfois les ouvriers attachés à la fusion des métaux est susceptible de la même explication.

Ne soyons pas schématiques. L'anaphylaxie est due à des conditions chimiques et physiques; elle forme un chapitre de la pathologie des échanges azotés. La fièvre, elle aussi, est produite par un métabolisme azoté pathologique. Cela ne veut pas dire que fièvre ou plutôt infections et anaphylaxie soient identiques dans leurs processus. Nos connaissances à cet égard sont encore beaucoup trop restreintes pour pouvoir en dire davantage.

M. Grafe (de Heidelberg). — J'ai essayé, par des expériences sur des lapins, de résoudre la question suivante : les échanges azotés peuvent-ils être, dans la fièvre, abaissés au même niveau que chez l'animal sain? Dans une période préparatoire je nourrissais les animaux avec une quantité aussi grande que possible d'hydrates de carbone. A cette période de suralimentation suivait une période durant laquelle l'animal était soumis, l'alimentation restant la même, à un agent provoquant de la fièvre. J'ai étudié ainsi l'action de la fièvre aseptique (injection de sucre), de la fièvre toxique (sérum diphtérique), enfin de la fièvre infectieuse (injection de cultures virulentes de colibacille). Durant ces périodes de fièvre, de nombreuses expériences n'ont jamais décelé une exagération bien marquée des déchets azotés.

Les résultats que j'ai obtenus me paraissent prouver qu'il n'y a pas d'exagération des échanges azotés due à une action spécifique de la fièvre.

M. von Müller (de Munich). — L'hypothèse de l'exagération du métabolisme azoté dans la fièvre est très ancienne. M. Naunyn est le premier qui ait émis l'opinion que cette exagération pouvait être d'origine toxique. On peut recourir à divers modes d'expérimentation pour essayer de résoudre la question : 1° comparer les résultats d'une période afébrile avec ceux d'une période fébrile, ainsi que l'a fait M. Grafe. Ces comparaisons sont cependant sujettes à de nombreuses erreurs, et il faut être prudent dans les déductions que l'on en tire; 2° rechercher l'équilibre azoté. Ce dernier s'obtient chez le fébricitant à un taux plus élevé que chez le sujet normal; 3° rechercher le minimum d'azote que dégage le fébricitant (méthode de Landergren). Si l'on fait ingérer à un fébricitant de fortes quantités d'hydrates de carbone, l'azote de l'urine atteindra de 7 à 8 grammes par jour; si l'on prescrit au même sujet, en convalescence, c'est-à-dire après disparition de la fièvre, un régime identique, l'azote urinaire baissera de 2 à 3 grammes *pro die*. Il me semble, malgré les résultats de M. Grafe, que l'on doit encore admettre dans la fièvre des modifications pathologiques du métabolisme des albumines. Je ne veux pas dire par là que ces modifications soient directement provoquées par la fièvre en elle-même; elles peuvent aussi être engendrées par l'action de produits toxiques sur l'organisme.

M. Menzer (de Bochum). — Tout médecin connaît ces poussées de fièvre qui se produisent pendant la convalescence d'une angine, d'une pneumonie, etc. Il me semble avoir observé qu'à leur suite la convalescence s'achève plus rapidement. La poussée fébrile a été utile au patient. Je considère ces élévations passagères de la température comme l'expression d'une résorption de substances morbides dans l'organisme. La fièvre est un moyen de défense de l'organisme et je crois que l'on ne doit pas la combattre.

M. Leschke (de Berlin). — J'ai étudié l'action de l'anaphylatoxine sur le chien, le lapin et le cobaye. J'ai toujours obtenu des températures élevées (jusqu'à 40°). Après lésion du cerveau intermédiaire, l'anaphylatoxine devient inefficace : il ne se produit plus de fièvre. Les résultats de mes expériences paraissent, en outre, démontrer que l'anaphylatoxine est sans action sur le métabolisme de l'animal.

M. Friedberger (de Berlin). — Je suis de l'avis de M. Schittenhelm lorsqu'il prétend que le syndrome anaphylactique diffère des symptômes occasionnés par les produits de décomposition de l'albumine. Par contre, je n'admets pas, comme il le fait, que l'albumine des bactéries soit en elle-même particulièrement toxique.

M. Matthes (de Marbourg). — J'estime, comme M. Schittenhelm, que la fièvre est provoquée par certains produits de décomposition de l'albumine. Quant aux expériences sur l'anaphylaxie et la fièvre, il y a plusieurs considérations qu'il ne faut pas négliger. Les résultats peuvent varier selon l'espèce animale choisie : le lapin est réfractaire à l'égard de substances qui sont très actives pour le cochon d'Inde; selon l'état de l'animal : un cobaye tuberculeux est plus sensible qu'un cobaye sain. Le mode d'application a aussi son importance : l'injection intraveineuse provoque un collapsus, l'injection sous-cutanée produit de la fièvre.

M. Brauer (de Hambourg). — Permettez-moi de faire une remarque sur ces états légèrement fébriles que l'on observe chez nombre de sujets après un travail musculaire plus ou moins prolongé. Certains auteurs croient voir dans ces poussées fébriles des symptômes de tuberculose latente, et admettent l'existence d'une adénopathie bronchique, etc. A mon avis, on a fait jouer ici un rôle beaucoup trop grand à la tuberculose. Ces sujets sont, en général, des nerveux avec un système vasculaire très labile, ou bien il s'agit d'une légère affection des amygdales, etc. Le plus souvent ces états fébriles n'ont rien à voir avec la tuberculose.

M. Penzoldt (d'Erlangen). — J'ai observé souvent que les obèses et les convalescents ont une température excessivement instable. Le médecin ne doit pas l'oublier.

M. Bauer (d'Innsbruck). — J'ai eu l'occasion d'étudier un cas de dystrophie adiposo-génitale compliquée de diabète insipide. Le sujet était en hypothermie; sa température était de 35°. Des expériences avec divers extraits d'hypophyse m'ont démontré que ces extraits avaient la propriété d'abaisser la température. Il en est de même du liquide cérébro-spinal.

M. Fleischmann (de Berlin). — Le système sympathique, et en particulier les glandes surrénales, jouent un certain rôle dans la fièvre. J'ai pu m'en convaincre par les expériences suivantes. Si l'on extirpe chez un animal les glandes surrénales, on obtient un abaissement de la température; l'animal opéré ne réagit plus à l'action du chlorure de sodium, ni à l'influence de la piqûre thermique (*Wärmestich*); par contre, il réagit à l'adrénaline. Dans une deuxième série d'expériences, j'ai extirpé les deux glandes surrénales et en même temps j'ai implanté environ le tiers de l'une des glandes dans un rein : les animaux ainsi traités se comportèrent comme des sujets sains.

Mlle R. Hirsch (de Berlin). — J'ai étudié la fièvre par anaphylatoxine et ses rapports avec l'énergie totale et le métabolisme. Je me suis basée sur des études calorimétriques faites chez des animaux fiévreux après infection par les tréponèmes. J'ai constaté une hyperproduction thermique de 40 % au maximum. Si je faisais, par contre, une injection intraveineuse d'anaphylatoxine, il n'y avait pas d'excès de dégagement de calorique même quand la température montait à 41°. Il y a donc une différence complète entre la fièvre par infection et la fièvre par anaphylatoxine. Dans la fièvre infectieuse il y a altération du métabolisme à côté de l'élévation de la température.

En traitant par la quinine les animaux infectés avec des tréponèmes, je n'obtenais guère d'effet sur la température. Par contre, le métabolisme redevenait normal et cela tout en ne changeant rien à l'alimentation des animaux. A côté de l'altération du métabolisme de l'albumine, la fièvre avait surtout exercé son action sur les graisses. Mais la quinine n'avait aucune influence sur le métabolisme de l'acide urique qui, lui aussi, est troublé dans la fièvre.

M. Löning (de Halle). — J'ai étudié l'état d'inanition chez des personnes normales et chez des fébricitants et j'ai toujours observé une exagération des échanges azotés chez ces derniers. Je ne suis donc pas de l'avis de M. Grafe.

M. R. Lennhoff (de Berlin). — Il existe une élévation de la température par effort corporel. Je l'ai observée chez des lutteurs, où il ne pouvait être question de produits pathologiques.

M. Moritz (de Cologne). — Je suis partisan du pyramidon dans la fièvre typhoïde. Il permet de maintenir la température aux environs de 38°.

M. Haupt (de Soden-Taunus). — J'ai étudié les variations de la température telles qu'elles se constatent par l'enregistrement continu. J'ai pu observer pendant plusieurs jours des malades atteints de polyarthrite rhumatismale : chez tous ces patients il y avait un abaissement nocturne suivi le matin d'une élévation; mais les oscillations de la courbe thermométrique sont bien plus nombreuses et plus fortes qu'on ne le supposerait.

M. Reicher (de Mergentheim). — L'ingestion de graisses élève la température des malades atteints de goitre exophtalmique, parce qu'il y a chez eux des troubles du système surrénal.

M. L. Müller (d'Augsbourg). — Le cerveau ayant un pouvoir régulateur sur la température du corps, il est de toute importance de connaître le siège des centres vasomoteurs. Le seul centre de ce genre se trouve sur le plancher du troisième ventricule dans la région sous-thalamique. Je ne puis admettre qu'il s'agisse d'un centre uniquement vasomoteur. C'est là un centre pour toutes les fonctions végétatives.

On a toujours admis un centre vasomoteur important dans le bulbe; mais je crois que c'est une erreur. Anatomiquement, l'existence de ce centre n'a jamais été démontrée. Au point de vue clinique, il est curieux que jusqu'à ce jour aucune tumeur, aucune lésion morbide n'aient détruit ce centre bien que les tumeurs de cette région ne soient pas très rares. A mon avis, ce soi-disant centre vasomoteur du bulbe n'existe pas. Il n'y a là que les faisceaux nerveux provenant du centre sous-thalamique.

Le système nerveux des vaisseaux sanguins périphériques est différent de celui des vaisseaux qui se trouvent à l'intérieur du corps. Ces derniers, en particulier l'aorte, la carotide, sont accompagnés de cellules ganglionnaires, tandis que dans les vaisseaux des membres ces cellules ganglionnaires font défaut.

M. Leo (de Bonn). — Le camphre agit favorablement dans la pneumonie, non seulement comme excitant, mais aussi comme antipyrétique. Il s'agit là d'une action directe sur les pneumocoques. Le sérum de lapins traités au camphre immunise d'autres lapins contre l'infection pneumococcique. Une injection de camphre sous-cutanée immunise les animaux ainsi traités contre l'infection pneumococcique.

L'alcool, sous forme d'une dilution à 1 %, accélère la digestion hydrochloropepsique. On peut ainsi faciliter la digestion d'une alimentation massive chez les fébricitants.

M. E. Pfeiffer (de Wiesbaden). — La fièvre, dans l'accès de goutte urique, ne dépasse pas habituellement 38°2. Des températures supérieures à 38°5 indiquent l'existence d'une complication. La fièvre des goutteux peut être supprimée si l'on administre au malade du colchique, c'est-à-dire un remède qui n'est pas forcément antipyrétique.

M. Singer (de Vienne). — Le cuivre colloïdal, injecté à petites doses à des tuberculeux, abaisse la fièvre de ces malades d'une façon remarquable, surtout quand il s'agit de fièvre par infection mixte. Dans la fièvre tuberculotoxique, cette action ne se produit pas. Le processus tuberculeux lui-même n'est pas influencé non plus par cette médication.

M. Lüdke (de Wurtzbourg). — La défervescence critique dans la pneumonie est due à une augmentation extraordinaire des ferments protecteurs basotropes dans le sérum des malades au moment de la crise. J'ai constaté que le taux des anticorps devenait rapidement de 10 à 100 fois plus élevé que celui des jours précédents. En même temps les bactéries étaient détruites.

M. Morawitz (de Fribourg-en-Brisgau). — J'ai fait des recherches pour savoir s'il y a réellement des thromboses aseptiques, comme le disent les gynécologistes. Chez le lapin et le cobaye la thrombose n'a jamais été aseptique. Il y a donc lieu de parler de thrombose quand on traite de la fièvre.

M. Citron (de Berlin). — Les recherches que j'ai faites avec M. Leschke ont porté sur les relations entre le système nerveux et l'infection dans la fièvre. Nous avons détruit le centre thermique de von Krehl en opérant sur le cerveau intermédiaire. Si l'on infectait des animaux rendus ainsi poikilothermes avec des tréponèmes, il ne survenait pas de fièvre; mais la maladie suivait son cours ordinaire ou avait une évolution plus grave qu'à l'ordinaire. Si l'infection précédait la destruction du centre thermique, la température baissait. De même, la suppression du cerveau intermédiaire empêchait aussi bien la fièvre aseptique que la fièvre toxique de se produire. A mon avis, les remèdes dits antipyrétiques agissent sur le cerveau intermédiaire et non sur l'infection elle-même. Faut-il combattre la fièvre? C'est là une question d'autant plus ardue que dans la production des anticorps les processus utiles et les processus nuisibles vont de pair. Ils sont de la même essence.

M. Heubner (de Göttingue). — On a beaucoup parlé ces derniers temps de la fièvre produite par le chlorure de sodium. Si l'on injecte une solution isotonique de chlorure de sodium

fraîchement mis à l'état d'ignition dans de l'eau distillée, on ne provoquera jamais de la fièvre. Toutefois, il ne faut pas que le liquide injecté dépasse 10 % du poids total de l'animal. La fièvre observée, d'autre part, est due, à mon avis, à un défaut de l'eau injectée. La solution de Ringer ne détermine pas non plus de fièvre. Je suis, par contre, porté à admettre qu'un excédent de sodium sur le calcium entraîne une prédisposition à la fièvre, tandis qu'un excédent de calcium diminue plutôt cette prédisposition.

J'ai fait de nouvelles expériences sur l'influence des injections d'émulsion de paraffine sur la production de la fièvre. Je me suis efforcé d'écarter toutes les erreurs expérimentales possibles. Chaque fois l'injection d'émulsion de paraffine provoquait de la fièvre.

Comme je suis de l'avis des auteurs qui pensent qu'il y a des rapports intimes entre l'élévation de la température et l'état des vaisseaux, tel qu'il est influencé par les centres nerveux, j'ai étudié l'effet de l'arsenic sur la fièvre. De petites doses provoquaient de la fièvre, les grandes doses étaient suivies d'une chute de la température. J'estime que ce sont aussi des effets vasomoteurs qui jouent un rôle important dans la fièvre adrénalinique.

M. Silberstein (de Francfort-sur-le-Mein). — Il y a des relations intimes entre le taux du sucre du sang et la fièvre, puisque dans l'état fébrile ce taux augmente.

M. Marchand (de Heidelberg). — J'ai constaté expérimentalement qu'il n'y a pas de parallélisme entre la teneur du sang en sucre et la régulation de la température.

M. Kraus (de Berlin). — M. Meyer parle d'un centre thermo-régulateur et M. von Krehl d'un centre thermogène. C'est là une divergence qui me paraît devoir être relevée. J'estime que dans la fièvre la température et les troubles du métabolisme sont deux facteurs qui peuvent être indépendants l'un de l'autre, en ce sens que tantôt c'est l'un qui domine le tableau clinique, tantôt c'est l'autre. Je rappelle comme exemple les expériences de M[lle] Hirsch. En clinique je citerai la fièvre intermittente hépatique et certaines fièvres tuberculeuses, dans lesquelles le parallélisme entre la fièvre et le métabolisme fait complètement défaut.

Dans l'étude de la fièvre on a beaucoup trop parlé de l'inanition, dans laquelle se trouvent soi-disant les fébricitants. Je ne puis partager à cet égard la manière de voir de M. Grafe. Le métabolisme de l'azote est troublé d'une façon particulière par la fièvre, ce qui ne peut pas être expliqué par l'inanition.

Quant à la question de savoir s'il faut combattre la fièvre, je suis d'avis que oui.

M. von Jaksch (de Prague). — Mon expérience sur la fièvre est surtout basée sur les nombreux cas de dothiénentérie que j'ai observés depuis très longtemps dans mon service hospitalier. J'ai vu employer dans les vingt dernières années une série de médicaments antipyrétiques, et je suis d'avis que le meilleur médecin sera celui qui parviendra à y avoir recours le moins possible; cependant ces remèdes rendent de grands services dans les fièvres d'origine grippale. L'hydrothérapie est un bon moyen contre la fièvre typhoïde, mais il ne faut pas en abuser comme le faisaient nos prédécesseurs. Je suis tout à fait opposé à l'emploi de l'alcool dans cette affection; son effet a toujours été nocif.

M. von Krehl. — J'estime qu'on peut se féliciter de ce qu'il n'existe plus de divergences quant au siège du centre thermique dans le cerveau. Mais nous n'avons pu nous mettre d'accord sur la question de savoir si l'exagération des échanges azotés dépend uniquement de la température fébrile, ou s'il y a plus. Pour moi, il n'est pas prouvé qu'il y ait une autre cause.

On a attribué une importance beaucoup trop grande aux élévations de la température après un effort corporel. Les anciens auteurs ne parlaient de fièvre que quand la température atteignait 37°4 ou 37°5. Notre génération et en particulier les médecins de sanatoria pour tuberculeux s'inquiètent outre mesure à cet égard et inquiètent à tort bon nombre de personnes.

Pour ce qui est du traitement de la fièvre, il faut se garder d'être dogmatique; il faut individualiser.

Expériences relatives à l'influence du système nerveux sur le fonctionnement des reins.

M. E. Meyer (de Strasbourg). — Le fonctionnement des reins ne dépend pas uniquement de la composition chimique du sang, mais aussi d'influences du système nerveux surtout pour ce qui est de la quantité des urines. Je rappelle à cet égard les expériences de Claude Bernard et d'autres auteurs. Mais le mécanisme de cette action nerveuse demandait à être élucidé surtout au point de vue de l'importance du splanchnique et du pneumogastrique pour la sécrétion urinaire.

J'ai d'abord étudié la polyurie centrale chez le lapin au moyen d'une piqûre dans le quatrième ventricule à la hauteur du noyau pneumogastrique viscéral. La polyurie survenait indifféremment que la piqûre fût faite à droite ou à gauche. La piqûre unilatérale agissait sur les deux reins.

Restait à connaître les voies qui transmettaient cette irritation. Si je sectionnais le pneumogastrique la polyurie n'était pas influencée, donc le pneumogastrique n'était pas en cause. Par contre, si je sectionnais le splanchnique, je n'obtenais plus de polyurie par piqûre. Cela était surtout remarquable dans les cas où la section du splanchnique était unilatérale. Ces voies sont donc situées dans le splanchnique.

Si je sectionnais le splanchnique sans piqûre j'obtenais de la diurèse, si je l'irritais il y avait au contraire arrêt de la sécrétion. Si, par contre, j'irritais le pneumogastrique dans les mêmes conditions j'obtenais un ralentissement de la polyurie chlorurée, laquelle réapparaissait au moment où je sectionnais le pneumogastrique. Si j'irritais le splanchnique unilatéralement l'arrêt de la sécrétion allait jusqu'à l'anurie des deux reins. Il se produisait donc une anurie réflexe. Si, chez ces lapins, je sectionnais le pneumogastrique du même côté, la polyurie se rétablissait, et cela à un degré plus prononcé pour le côté sectionné que pour l'autre.

Je suis d'avis que cette polyurie est identique à celle qui est produite par la piqûre du quatrième ventricule. Et cela parce que l'altération du chimisme urinaire est la même. Dans les deux cas il y a augmentation de la sécrétion du chlorure de sodium survenant simultanément avec la polyurie.

Il arrive parfois que l'augmentation de l'excrétion chlorurée survient sans polyurie ou bien la précède, de sorte qu'on pourrait trouver de l'analogie entre cette piqûre et celle de Claude Bernard. Il y aurait une piqûre pour le chlorure de sodium, comme il y a une piqûre pour le sucre, avec cette différence, toutefois, que chez mes lapins l'isotonie du sang restait inaltérée.

De tout cela je conclus que piqûre et section nerveuse ont lésé un même conducteur nerveux à des hauteurs différentes.

S'agit-il d'un effet irritatif? La vasodilatation ne suffit pas à tout expliquer. Il faut encore admettre une irritation des fibres sécrétoires.

M. Rohde (de Heidelberg). — J'ai étudié le fonctionnement des reins d'une manière analogue à celle de M. Meyer. Toutefois, j'ai procédé en sens inverse, c'est-à-dire de la périphérie vers le centre. Si je sectionnais unilatéralement les nerfs du rein, j'obtenais de la polyurie unilatérale avec une dilution de l'urine qui était différente pour chaque substance. J'attribue cet effet à la suppression des fibres splanchniques. Parfois, j'obtenais une différence de concentration sans différence de la quantité d'urine, et cela pendant des mois après la section des nerfs. Aussi suis-je d'avis que la suppression du tonus des vasomoteurs ne suffit pas pour produire ces phénomènes. Il faut admettre l'existence d'un centre régulateur.

M. Finkelnburg (de Bonn). — La communication de M. Meyer nous permet de concevoir la pathogénie du diabète insipide, surtout quand il survient après des lésions organiques telles que les fractures de la base du crâne. Là, la suppression de la faculté de concentrer n'est qu'apparente, si l'on ne fait pas les analyses heure par heure. Si l'on donne de l'extrait thyroïde à des malades au point de provoquer chez eux des troubles nerveux généraux, on observe de la polyurie avec conservation du pouvoir de concentration. Ainsi s'expliquerait la polyurie basedowienne et son origine nerveuse.

M. Angyán (de Budapest). — Les expériences de M. Meyer permettent d'expliquer le fait clinique suivant : une de mes malades atteinte d'insuffisance mitrale asystolique fut frappée d'une légère hémiplégie suivie d'une polyurie de plus de 5 litres en vingt-quatre heures. Cette polyurie dura une série de jours sans que la patiente eût pris aucun diurétique.

M. Kohnstamm (de Königstein). — Il existe un centre régulateur de la sécrétion urinaire. Il se trouve dans les parties profondes de la formation réticulée.

M. Benario (de Francfort-sur-le-Mein). — J'ai trouvé dans la littérature 15 cas de lésions de l'hypophyse, tumeurs ou gommes, dont le diabète insipide était le symptôme marquant. Chez un malade le traitement spécifique a été suivi d'amélioration.

M. Forschbach (de Breslau). — J'ai aussi observé un cas de polyurie avec tumeur de la région infundibulaire de l'hypophyse.

M. Schlayer (de Munich). — Je ne puis me ranger à la manière de voir de M. Meyer. Quand je faisais la piqûre dont il est question deux jours après avoir supprimé tous les nerfs du rein, j'obtenais de la polyurie. Elle se produisait donc indépendamment de toute transmission nerveuse. Par conséquent, la piqûre doit, à mon avis, introduire dans le sang certaines substances qui, elles, produisent la polyurie.

Du diagnostic des troubles rénaux dans les maladies infectieuses.

M. Frank (de Greifswald). — Pour le diagnostic des troubles rénaux dans les maladies infectieuses, j'ai eu recours à la méthode de Schlayer, consistant à étudier la durée de l'excrétion par les urines de lactose injectée dans le sang. On se rappelle qu'on peut ainsi se rendre compte des lésions vasculaires du rein. J'ai fait l'injection dans les muscles et non dans la veine, de crainte d'accidents. J'ai d'abord examiné des convalescents de pneumonie; je ne trouvai guère chez eux de lésion rénale. Par contre, dans les cas de rhumatisme articulaire traités longtemps par les préparations salicylées, le ralentissement de l'excrétion de la lactose persistait longtemps. Dans la scarlatine, les altérations vasculaires du rein survenaient au prorata de la gravité de l'infection; elles se combinaient avec des lésions tubulaires révélées par l'iodure de potassium.

M. Schlayer. — Je ne puis admettre qu'on tire des conclusions d'injections intramusculaires de lactose. Il faut faire l'injection intraveineuse. Cette dernière n'a aucun inconvénient, si la solution de lactose a été stérilisée à la vapeur.

M. Lüthje (de Kiel). — J'ai fait les mêmes recherches que M. Frank, mais en les vérifiant par les méthodes cliniques usuelles. L'analyse fonctionnelle de Schlayer ne donne pas plus de renseignements que les anciennes méthodes si celles-ci sont employées soigneusement. L'albumine fait parfois défaut dans la néphrite, mais jamais les cylindres ni les cellules épithéliales.

De la circulation coronarienne.

M. Morawitz. — La circulation coronarienne, étudiée jusqu'ici uniquement sur des cœurs isolés, m'a parue insuffisamment connue. Je l'ai étudiée *in vivo* et *in situ* au moyen d'une canule que je fixais dans le sinus coronarien en passant par l'oreillette droite. L'opération

est moins difficile qu'elle ne le paraît. Je mesurai ainsi la quantité de sang circulant dans les vaisseaux coronariens. Elle dépendait avant tout de la pression sanguine. L'adrénaline augmentait la masse de la circulation coronarienne. La tachycardie produite par le chauffage localisé du nœud du sinus l'influençait défavorablement, tandis que la bradycardie n'avait aucun effet. La strophantine à doses toxiques est nuisible à la circulation coronarienne, mais à doses thérapeutiques elle semble plutôt l'améliorer. Après emploi du nitrite d'amyle, on voit survenir une augmentation de la circulation coronarienne coïncidant avec un abaissement de la pression. Ce sont là des données intéressantes au point de vue de l'angine de poitrine.

De la circulation dans la crosse aortique.

M. Quincke (de Francfort-sur-le-Mein). — Il est indéniable que l'embolie cérébrale survient du côté gauche dans 75 % des cas, tandis que le côté droit n'est touché que dans 25 %. On en impute la cause à l'origine asymétrique des artères de la crosse aortique. Pour élucider la question, j'ai étudié la circulation dans l'aorte de cadavres humains, en déterminant la quantité de liquide provenant de chacune de ces artères. Je ne trouvai pas de différence entre la carotide gauche et la carotide droite. Puis j'imitai les embolies en mêlant au liquide des graines de moutarde, dont je comptai ensuite le nombre rejeté par chaque artère. J'en trouvai davantage pour la carotide gauche, mais aussi pour la sous-clavière gauche. Tout cela ne me paraît pas plaider en faveur d'une prédominance de la circulation du cerveau gauche sur celle du cerveau droit. Il faut donc chercher autre part l'explication de la fréquence des embolies à gauche.

Il est à noter encore que, au cours de ces recherches, j'ai constaté que la pression sanguine des carotides était supérieure à la pression qui agit sur la paroi aortique.

De la dilatation du cœur.

M. Gerhardt (de Wurtzbourg). — Les auteurs mentionnent deux formes de dilatation du cœur : une dilatation diastolique, compensatrice, active, et une dilatation systolique, conséquence du ralentissement de la circulation. Cette différenciation est utile au point de vue didactique; mais répond-elle à des faits réels? Les anciens expérimentateurs ont cherché la solution du problème au moyen de l'injection de liquide dans la jugulaire et de la compression de l'aorte. Il me semble qu'ils ont demandé de trop grands efforts au cœur. J'ai repris ces expériences, mais en veillant à ce qu'il y eût à peine une légère augmentation de la pression dans la carotide. Je mesurai le volume du cœur au pléthysmographe. Quand j'injectais à mes lapins de l'eau salée dans la jugulaire, j'observais toujours de la dilatation systolique. Si je comprimais l'aorte ou si j'injectais de l'adrénaline, la dilatation était moindre. Il peut donc se produire de la dilatation systolique, bien que le cœur fournisse une augmentation de travail.

Quand il y a extrasystole, le cœur se dilate jusqu'au double de son volume, mais il se contracte ensuite complètement. Il me semble que dans l'extrasystole il y a encore autre chose que la dilatation par ralentissement de la circulation. Dans tous les autres cas, il y a de la dilatation systolique.

Ces résultats permettent de juger de la dilatation dans certaines lésions valvulaires, dans l'hypertrophie et la dilatation idiopathique, et dans certains cas de cœur brightique. Je doute que la contraction systolique soit complète dans l'insuffisance aortique. Il y a là évidemment de la dilatation.

M. Bruns (de Marbourg). — La question de la dilatation et de la fatigue du cœur est fort délicate. Doit-on constater à l'examen un élargissement du tracé du cœur ou, au contraire, un amoindrissement comme l'a indiqué M. Moritz? L'hypertrophie du cœur après un effort est-elle nécessairement pathologique ou bien se produit-elle aussi chez les sujets sains?

J'ai eu recours à la pléthysmographie du cœur chez la grenouille. Comme M. Gerhardt, j'ai constaté que la fréquence des contractions était en proportion inverse du volume systolique. A mesure que j'augmentais la pression imposée au cœur, ce dernier prenait de plus en plus une forme diastolique, il augmentait de volume, tandis que le volume systolique diminuait. La faculté de se distendre augmentait en proportion de la fatigue du cœur.

Chez l'homme, le cœur n'est pas en état de fatigue, si l'on trouve son volume moindre après un effort. Mais il peut se produire une fatigue passagère, le volume systolique étant parfois réduit. Ainsi s'explique que l'on observe chez l'homme de la dilatation cardiaque après un effort. Le tout est d'éviter la production de dilatations par fatigue.

M. Schott (de Nauheim). — Je constate que les faits apportés par MM. Gerhardt et Bruns confirment ma manière d'envisager la dilatation du cœur. D'autre part, je revendique pour Aug. Schott les dénominations de *Stauungsdilatation* et de *compensatorische Dilatation*, dont la valeur persiste aujourd'hui encore.

M. Hering (de Prague). — Il faut s'entendre sur la nomenclature, si l'on veut éviter la confusion qui consiste en ce que les uns voient l'effet d'une faiblesse du cœur là où d'autres croient à un processus physiologique. Il me paraîtrait rationnel de parler de dilatation compensatrice et incompensatrice.

M. Moritz. — Je trouve aussi que les dénominations ont produit de la confusion. La dilatation que nous ont montrée M. Gerhardt et M. Bruns est physiologique. Le volume du cœur est variable à l'état normal. Je nomme pour cela cette dilatation physiologique *tonigène*, pour bien faire voir qu'elle est produite par la pression. La dilatation pathologique est *myogène :* elle dépend d'une lésion du muscle cardiaque à la suite de laquelle le coefficient physique est altéré.

Je crois que la dilatation physiologique du cœur a une importance téléologique. La contraction qui la suit n'en est que plus énergique.

M. de la Camp (de Fribourg-en-Brisgau). — J'ai recherché les modifications que subit le cœur à la suite d'efforts sportifs en étudiant chez les concurrents d'une course de skis le volume du cœur, la pression sanguine, l'urine. Tous avaient de l'albuminurie. Chez le vainqueur, le cœur était tout petit, mais par contre la pression sanguine très élevée; chez d'autres, le cœur était gros et la pression moins élevée. Le mécanisme régulateur est donc des plus compliqués et varie selon les individus.

M. Strubell (de Dresde). — J'ai fait des recherches analogues à celles de M. de la Camp au moyen de l'électrocardiogramme. J'ai pu ainsi reconnaître sur un bon nombre de sujets s'adonnant au skis ceux auxquels ce sport était favorable et ceux auxquels il était nuisible. Chez les débutants l'effort du cœur était toujours considérable.

La coloration vitale des tissus appliquée à l'étude du tractus intestinal pendant la digestion.

M. Goldmann (de Fribourg-en-Brisgau). — J'ai essayé d'approfondir les processus qui se passent dans le tractus intestinal pendant la digestion en ayant recours à la coloration vitale des tissus (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 424 et 1912, p. 327). Comme substance colorante, je me suis servi du « Trypanblau », qui donne une solution très pure, et ne précipite pas dans l'organisme; je l'ai employée en injections sous-cutanées répétées. J'ai examiné ainsi les différentes parties du canal intestinal, l'épiploon, les ganglions lymphatiques abdominaux, en particulier rétro-péritonéaux, et la rate. Comme animaux d'expérimentation j'ai choisi la grenouille, la souris et le rat. Les organes ont été étudiés à l'état de repos et à l'état de travail. Les résultats de mes expériences sont les suivants.

L'œsophage reste toujours blanc, il ne se colore jamais. Il en est de même de la portion cardiaque de l'estomac. La portion pylorique, au contraire, qui est très riche en glandes, se colore en bleu. Lorsque l'intestin fonctionne, les cellules colorées se trouvent amassées en grande quantité dans les villosités intestinales, en particulier à la partie distale de ces dernières. Ces cellules ne sont pas des éléments sanguins. A l'état de jeûne elles disparaissent des villosités. Elles proviennent de l'épiploon (ce sont les taches laiteuses des auteurs français), des ganglions lymphatiques et de la rate. Ces cellules ne contiennent dans leur lieu d'origine que très peu de granulations colorées (*Zelleinschlüsse*). Dans la paroi intestinale les cellules ne sont pas encore riches en matières susceptibles de se colorer. Ces dernières se trouvent, au contraire, en très grande quantité dans les cellules des villosités. Le tissu lymphatique présente donc ici dans son fonctionnement un cycle assez caractéristique. Quel est le rôle de ces cellules? Je crois qu'elles fournissent les ferments aux processus de synthèse qui ont lieu dans les villosités intestinales. J'en trouve la preuve dans le fait que ces mêmes cellules, qui présentent la coloration vitale au « Trypanblau », offrent également la réaction des oxydases.

M. Friedrich (de Kiel). — On peut employer avec succès la coloration vitale pour étudier le fonctionnement d'autres organes. Si l'on injecte par exemple dans la cavité pleurale gauche d'un chien du « Trypanblau », on retrouve, environ vingt minutes plus tard, la substance colorante dans le canal thoracique et, de une à trois heures plus tard, dans l'endothélium pleural droit. Les cellules endothéliales n'ont plus alors leur forme aplatie, mais prennent une configuration presque sphérique.

L'électro-angiogramme.

M. Bittorf (de Breslau). — J'ai pu obtenir des courants enregistrables par le galvanomètre en mettant à nu l'artère crurale du chien et j'ai pu démontrer ainsi graphiquement la coopération des artères au travail circulatoire. J'ai, de cette façon, étudié l'action de la digitale et d'autres médicaments. J'ai obtenu des graphiques analogues sur les membres de l'homme.

De la splénectomie dans l'ictère hémolytique de Widal.

M. Kahn (de Kiel). — J'ai eu l'occasion d'observer une série de cas d'ictère hémolytique. Quand l'ictère était acquis, les symptômes n'étaient pas aussi prononcés que lorsqu'il reconnaissait une origine congénitale. J'ai en particulier observé 3 familles atteintes de cette affection. Une fois il s'est agi de la mère, d'une fillette de douze ans et d'un garçon de sept ans; une autre fois, c'étaient un père et 6 enfants; une troisième fois enfin trois générations étaient atteintes. Chez tous ces malades l'ictère était souvent précédé d'une tuméfaction de la rate. Chez 2 de ces patients nous avons fait la splénectomie, tous les traitements étant restés sans résultats. Les deux opérés ont bien supporté l'intervention. L'ictère augmenta les premiers jours puis disparut; l'anémie, elle aussi, disparut et, au bout de six semaines, la lymphocytose avait disparu. Le taux de l'acide urique endogène était également normal. Mais chez ces deux sujets la fragilité globulaire n'a pas été influencée par la splénectomie.

M. Lommel (d'Iéna). — Je ne crois pas que l'hémolyse soit l'apanage obligatoire de cette affection. La résistance des érythrocytes peut être normale. Le siège primitif se trouve dans la rate. J'observe une femme atteinte d'ictère hémolytique depuis dix ans; un de ses enfants a des tumeurs du type pseudo-leucémique, un autre a une tuméfaction de la rate sans altération du sang. Le métabolisme du fer n'offre rien de particulier chez ces patients.

M. Lichtwitz (de Gœttingue). — Il est à noter que l'urine de ces malades contient de l'urobiline, et le sang des pigments biliaires. Si ces sujets ont une crise de lithiase biliaire, il y a de la bilirubine dans les urines. La bilirubine ne serait-elle pas le colorant du sang? C'est là un point qu'il faudrait élucider.

M. von Decastello (de Vienne). — J'ai observé un cas d'ictère hémolytique acquis dans lequel

le tableau hématologique était celui de l'anémie pernicieuse. Il y avait de la leucopénie et de l'achylie gastrique. Nous avons fait la splénectomie, pour ainsi dire *in extremis*. La malade a guéri promptement; le sang est redevenu normal, l'ictère a disparu.

M. Bürger (de Berlin). — Chez un malade de ce genre j'ai constaté qu'il y avait diminution de la résistance des érythrocytes. Le fractionnement des phosphatides ainsi que le dosage du soufre neutre avaient montré que le taux de ces substances n'était pas normal.

La valeur clinique de la lymphocytose.

M. Bergel (de Hohensalza). — Les lymphocytes produisent un ferment lipolytique. On peut le démontrer au moyen d'injections sous-cutanées d'huile. L'agglutination des érythrocytes est due à l'action lipolytique des lymphocytes : les lipoïdes de l'écorce des érythrocytes étant tout d'abord entamés, les globules s'agglutinent et finissent par disparaître.

Le pouvoir lipolytique des lymphocytes est de première importance pour la tuberculose. En présence des lymphocytes les bacilles de Koch perdent leur corps gras et par suite ne se colorent plus par la méthode de Ziel. Ils ne prennent plus que le Gram, ce colorant étant lié aux substances albuminoïdes.

Dans la lèpre on fait les mêmes constatations.

Pour la réaction de Wassermann, il est nécessaire que la lipase des lymphocytes ait eu le temps de se manifester.

M. Turban (de Davos). — La lymphocytose, ainsi que M. Stäubli l'a démontrée à St. Moritz et que je l'ai confirmé à Davos, est un des agents les plus actifs du climat d'altitude.

M. Rothschild (de Soden-Taunus). — La teneur des crachats en lymphocytes me paraît être importante dans la tuberculose au début. Il pourrait s'agir là d'une mesure de défense. Les exsudations pleurales des tuberculeux contiennent beaucoup de lymphocytes et ne renferment point de bacilles de Koch, ces derniers ayant été soumis à la lipolyse.

M. Schröder (de Schöneberg). — L'extrait de rate rend les bacilles de Koch avirulents, mais les laisse susceptibles de coloration par la méthode de Ziel.

M. Reicher. — Il existe un parallélisme dans les sérums entre le titre lipolytique et le pouvoir immunisateur.

L'asthénie juvénile.

M. Jamin (d'Erlangen). — Il y a de jeunes malades qui présentent tous les symptômes de la chlorose sans que leur sang soit chlorotique. Ce sont des jeunes gens et des jeunes filles dont on ne peut traiter les malaises uniquement de nerveux. Parfois, l'analyse du sang se rapproche de celle de la chlorose. Toutefois, la plupart du temps, le nombre des érythrocytes est à peu près normal; mais il y a toujours un certain degré de leucopénie accompagnée de mononucléose. Chez ces patients, le fer n'est d'aucune utilité. Leur sang ressemble au sang des enfants. Il suit de là qu'il doit s'agir d'un arrêt de développement, ce qui me porte à désigner ce syndrome sous la dénomination d'asthénie juvénile. Peut-être la sécrétion interne joue-t-elle un rôle dans la production de cet état. Il y a encore une troisième catégorie de malades de ce genre, chez lesquels on ne trouve aucune altération du sang. Il pourrait bien s'agir là de tuberculose au début.

De l'embolie gazeuse.

M. Brauer. — On connaît actuellement tous les éléments qui constituent le tableau clinique de l'embolie gazeuse. On ne songe pas assez à cet accident et, par suite, on ne le diagnostique pas toujours.

L'air s'introduit d'habitude par la voie pulmonaire dans la circulation, à l'occasion d'une ponction, ou bien de déchirures du tissu pulmonaire. Je crois aussi que certains cas de mort subite par hémoptysie sont dus à l'aspiration d'air dans la veine lésée. Les symptômes ne correspondent souvent pas à l'asphyxie qui serait produite par les caillots de sang. Dans un fait on a trouvé de l'air, à l'autopsie, dans les artères cérébrales, chez un sujet mort d'hémopytsie. Il est évident que le pneumothorax thérapeutique peut donner lieu à des accidents analogues, si la technique n'est pas irréprochable. L'aspiration d'air dans les veines est, avant tout, la complication la plus dangereuse de la chirurgie pulmonaire.

Les symptômes cliniques de l'embolie gazeuse sont très divers. J'ai fait un grand nombre d'expériences sur des chiens, des lapins et des singes. Les symptômes variaient entre les troubles les plus légers et la mort et ils étaient différents selon l'endroit où la bulle d'air était allée se loger. J'ai observé des convulsions unilatérales, des paralysies, etc. A l'autopsie, on trouve toujours l'embolie gazeuse quand on la recherche; mais il faut savoir que cette bulle d'air ne reste pas au point où elle a produit la lésion.

Je ne conteste pas que le réflexe pleural ait joué un rôle dans certains accidents survenus pendant une ponction; mais je suis convaincu que dans bon nombre de cas imputés à ce réflexe il s'agissait d'embolie gazeuse.

Chez quelques animaux ayant eu de l'épilepsie tardive nous avons pu constater la circulation de l'air dans les vaisseaux du fond de l'œil.

M. Spielmeyer (de Munich). — J'ai étudié les conséquences anatomiques de l'embolie gazeuse dans le cerveau. Mes recherches ont porté sur des singes. Chez un premier animal, qui avait eu des symptômes d'épilepsie, je trouvai de l'air dans les artères cérébrales, mais il n'y avait pas de lésion dans la substance même du cerveau. Chez un autre singe, mort cinq jours après l'embolie gazeuse, je trouvai derrière la bulle d'air un foyer, dans lequel les cellules ganglionnaires avaient disparu et se trouvaient remplacées par des cellules de névroglie. Quinze heures après l'embolie, j'ai déjà pu déceler des lésions typiques des cellules ganglionnaires. Ces cas peuvent guérir cliniquement parce que les foyers lésés sont très petits et que d'autres cellules peuvent suppléer à la fonction de celles qui manquent. Jusqu'à présent je n'ai étudié que les cellules corticales.

M. Turban. — Au cours de la réalisation d'un pneumothorax artificiel thérapeutique, j'ai observé des accidents qui étaient évidemment dus à une embolie gazeuse. Le malade en question, auquel je faisais le cinquième remplissage de son pneumothorax, fut pris de convulsions et fut atteint d'une cécité complète qui dura deux jours. Au bout de quelque temps les symptômes alarmants avaient complètement disparu.

Cela n'empêche point qu'il existe aussi un autre état morbide qu'on a dénommé éclampsie pleurale, ce que prouvent certaines autopsies; mais dans ce cas les accidents sont plus foudroyants que dans l'embolie gazeuse.

M. Schottmüller (de Hambourg). — J'ai observé un fait d'embolie gazeuse au cours d'une pneumotomie pour empyème encapsulé du lobe supérieur. Pour arriver au foyer purulent, je dus traverser le poumon. Il se produisit une hémorrhagie, avec le bruit caractéristique de la pénétration d'air dans les vaisseaux, et je dus suspendre l'intervention. Le malade perdit connaissance, puis il survint une paralysie des deux jambes, qui diminua rapidement d'intensité; au bout d'un jour elle ne persistait qu'à droite. Cinq jours après, j'entrepris de terminer l'opération. Le même accident se reproduisit et le malade mourut au bout de dix heures. L'autopsie révéla l'embolie gazeuse et de grands foyers de ramollissement dans le cerveau.

M. Bürker (de Tubingue). — Je ne crois guère au réflexe pleural quand je songe à quel point on peut maltraiter le pneumogastrique sans provoquer la mort.

M. Brauer. — Dès qu'il y a des symptômes de foyer, le diagnostic de réflexe pleural n'a plus de raison d'être.

Traitement du diabète par le sucre.

M. Lüthje. — Depuis un certain temps, je traite une partie de mes diabétiques par des injections rectales d'une solution de sucre. Le sucre, introduit de cette façon, n'influence que très peu ou même pas du tout la glycosurie. J'utilise une solution de glucose à 4 % et j'en injecte de 1 litre à 1 litre 1/2, soit environ 50 grammes de glucose par jour. Les résultats sont très satisfaisants : le sucre du sang augmente moins que dans l'ingestion *per os*, l'action sur l'acétonurie est évidente.

Dans le but d'élucider cette question, j'ai injecté des solutions de glucose chez le chien. Dans une première série d'expériences, l'injection a été faite dans la veine porte; dans une seconde série, elle a été pratiquée dans la veine fémorale; après injection dans la veine porte, l'excrétion du sucre dans l'urine a toujours été sensiblement supérieure à celle qui suivait l'injection dans la fémorale. Ces résultats semblent confirmer l'hypothèse que par la voie rectale le sucre pénètre dans l'organisme sans passer par le foie.

Du diabète rénal.

M. Frank (de Breslau). — Dans l'étude du diabète rénal, il y a certaines considérations que l'on ne doit pas négliger : 1° il faut toujours pratiquer des analyses quantitatives du sucre du sang. L'analyse doit se faire dans le plasma sanguin et non pas dans le sérum; 2° il faut employer une méthode qui ne décèle que le glucose et ne donne pas de réaction avec les autres sucres qui pourraient être dans le sang; 3° il faut que le dosage du sucre du sang corresponde à celui du sucre urinaire : le sang et l'urine doivent donc être prélevés, pour ainsi dire, à la même minute. En tenant compte de ces considérations, j'ai fait quelques études sur le diabète expérimental chez le chien. Elles me permettent de considérer comme certain que les sels d'urane, de chrome et le sublimé produisent un diabète d'origine essentiellement rénale. Dans ces divers diabètes le sucre du sang descend sensiblement au-dessous du taux normal. Dans un cas de diabète provoqué par l'urane, le taux du sucre du plasma était de 0.05 %; après extirpation des deux reins, il s'éleva à 0.08 %.

J'ai eu l'occasion d'observer chez l'homme 2 cas de diabète qui présentaient tous les caractères du diabète rénal.

Je ferai encore observer que toute femme enceinte est atteinte de diabète rénal. Dans 10 à 15 % des cas de grossesse on constate une glycosurie spontanée. L'ingestion de glucose provoque pour ainsi dire chez toutes les femmes enceintes une glycosurie expérimentale. Malgré la présence de sucre dans l'urine, ces femmes n'ont pas d'*hyperglycémie*. Il s'agit là d'un état de l'organisme, dans lequel les variations individuelles normales dans le taux du sucre suffisent pour produire de la glycosurie. Le diabète rénal n'est pas nécessairement indépendant de la quantité d'hydrates de carbone ingérée.

M. G. Klemperer (de Berlin). — Les nombreux cas de diabète léger que l'on constate chez des personnes âgées, ayant de l'artériosclérose et appartenant au sexe masculin, sont des cas de diabète rénal. Dans ces diabètes-là, la glycosurie est indépendante de la quantité d'hydrates de carbone ingérée, et le taux du sucre dans le sang n'est pas supérieur à la normale.

Dr J. KARCHER, (de Bâle).
Dr A. GIGON, Privatdocent à la Faculté de médecine de Bâle.

(A suivre.)

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 14 avril 1913.

Quelques propriétés du virus trachomateux; l'immunité dans le trachome.

MM. Ch. Nicolle, A. Cuénod et L. Blaizot. — Nous avons montré précédemment la grande commodité que présente le magot d'Algérie (*Macacus inuus*) dans les recherches sur le trachome (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 356).

En expérimentant sur cet animal, nous avons constaté que le virus trachomateux est détruit par un chauffage de trente minutes à 50°. Il se conserve sept jours dans la glycérine, mais ce délai paraît une limite.

Le trachome non traité de l'homme offre une durée désespérément longue, indéfinie souvent; chez le magot, il guérit complètement après un à trois mois; il est donc possible d'étudier les conditions de l'immunisation chez ce singe, ce qui semble très difficile chez l'homme.

Une première atteinte expérimentale paraît conférer au magot une immunité vis-à-vis de l'inoculation d'épreuve, à condition toutefois que celle-ci soit pratiquée après guérison totale; sinon, il semble qu'il y ait plutôt sensibilisation. Il paraît possible, par des inoculations intraveineuses répétées de virus, d'immuniser le magot contre l'inoculation conjonctivale; mais il serait téméraire de conclure du magot à l'homme.

L'inoculation intraveineuse du virus trachomateux broyé, dilué dans l'eau physiologique et centrifugé est inoffensive pour l'homme sain; elle n'est suivie d'aucune réaction générale ou conjonctivale (2 essais).

Dix trachomateux, atteints gravement, ont reçu de une à quatre injections intraveineuses de virus (auto ou hétéro-virus) à sept jours d'intervalle, et une centaine une injection sous-conjonctivale unique de leur propre virus après curettage; des améliorations notables, souvent rapides, parfois durables, ont été obtenues chez plusieurs malades, mais, fréquemment aussi, il y a eu des récidives plus ou moins éloignées.

Les inoculations intraveineuses sont les plus actives, malheureusement leur pratique est presque impossible, en raison de la difficulté d'obtenir un matériel suffisant. L'inoculation sous-conjonctivale au malade de son propre virus après broyage (combinée au curettage qu'elle nécessite) nous paraît à conseiller; elle est inoffensive; il faudrait la répéter.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 16 avril 1913.

Occlusion intestinale et péritonite tuberculeuse.

M. Reynier. — Il est très intéressant de connaître mieux ces formes de péritonite tuberculeuse se manifestant par une occlusion intestinale et dont le diagnostic n'est généralement fait qu'au moment de l'opération et souvent seulement par les suites opératoires. M. Savariaud a opéré dans mon service un malade atteint d'occlusion aiguë datant de quarante-huit heures; l'arrêt des matières et des gaz était complet et l'état général grave. Notre confrère, qui croyait à une appendicite, l'opéra, trouva un appendice sain et referma le ventre; or, quatre jours après l'intervention le malade rendait des gaz. On constata alors qu'il s'agissait d'un tuberculeux pulmonaire ayant une expectoration extrêmement abondante. Un traitement interne à base de vin iodé et de cinnamate de soude amena, sinon une guérison complète, du moins une amélioration considérable.

Tout récemment, j'étais appelé auprès d'un enfant de quatre ans chez lequel le diagnostic de crise appendiculaire avait été porté. La glace sur le ventre fit baisser la température et améliora son état. Quand je vis le petit malade je constatai dans la fosse iliaque droite un plastron très net. Pensant qu'il y avait là un abcès, j'incisai dans cette région, et ne trouvai pas de pus, mais seulement de la sérosité et des adhérences épiploïques. Je fermai l'abdomen et, contrairement à tout espoir, les gaz réapparurent, la fièvre tomba et le malade guérit; longtemps après j'opérai de nouveau cet enfant pour enlever l'appendice et constatai qu'il existait une péritonite tuberculeuse des plus nettes.

Je pourrais citer d'autres exemples de malades opérés pour appendicite et chez lesquels l'opération ou les suites opératoires montrèrent nettement l'existence d'une tuberculose. C'est ainsi qu'on peut assister à l'évolution post-opératoire d'une tuberculose aiguë emportant le malade. On ne saurait trop insister sur la gravité et le danger du moindre shock opératoire chez les tuberculeux.

M. Potherat. — J'ai observé 3 cas d'occlusion intestinale chez des tuberculeux.

Le premier a trait à un jeune homme de vingt-trois ans, souffrant depuis quelques jours de violentes douleurs abdominales avec vomissements intermittents. Les douleurs n'étaient pas localisées et irradiaient dans tout l'abdomen. J'opérai de suite, pensant à une appendicite gangreneuse. Je trouvai un épiploon épaissi, rouge, sous lequel existait une poche contenant un pus séreux assez abondant; mais l'appendice petit, rétracté, n'était nullement malade. J'explorai alors l'abdomen, qui contenait du liquide à odeur infecte et je constatai de nombreuses granulations sur l'intestin, ne laissant aucun doute sur la nature de l'affection; or, malgré un pronostic très mauvais, ce malade guérit; mais son état général reste médiocre et il continue à souffrir du ventre.

Le deuxième fait se rapporte à une femme ayant dépassé la soixantaine. En assez bonne santé, elle fut prise de douleurs abdominales violentes et l'on porta le diagnostic d'occlusion intestinale; la cause probable de ces accidents était impossible à mettre en évidence et la radioscopie, après absorption de bismuth, ne nous éclaira nullement sur ce point. J'incisai dans la fosse iliaque : le ventre contenait du liquide séreux, mais l'intestin était extrêmement dilaté et portait un nombre considérable de granulations. Nulle part n'existaient de brides ni de tumeurs. Malgré l'établissement d'un anus cæcal cette malade mourut.

Enfin, j'ai observé un homme de cinquante-huit ans, entré en octobre dernier dans mon service. Depuis quelques jours il se plaignait d'un état général médiocre, avec perte des forces. Cependant il continuait à travailler lorsque faisant un effort pour sauter dans un omnibus il fut pris d'une douleur abdominale atroce qui, bientôt, s'accompagna de vomissements. Ce malade avait une hernie gauche volumineuse, mais parfaitement réductible. Quand j'examinai cet homme qui se présentait avec des signes d'occlusion aiguë, je constatai que le ballonnement était localisé à la partie haute de l'abdomen, et là la palpation, très douloureuse, faisait percevoir une tumeur abdominale que je ne peux mieux comparer qu'à un kyste de l'ovaire. Je fis une laparotomie pararectale droite sus et sous-ombilicale : je découvris alors une tumeur grosse comme une tête d'adulte et constituée par un agrégat d'anses intestinales dilatées. J'éviscérai cette tumeur et pus découvrir à l'un de ses pôles un pédicule formé par une bride mésentérique tordue. Cette torsion ne portait que sur la moitié supérieure du mésentère : je détordis le pédicule, le mésentère s'étala et cette manœuvre rétablit le libre passage des gaz. Sur le péritoine existaient en grand nombre des granulations tuberculeuses. Le malade guérit, mais pendant sa convalescence on put constater qu'il s'agissait d'un tuberculeux pulmonaire avéré. Cet homme demanda ensuite à être opéré de sa hernie, mais quand j'intervins je constatai que la tuméfaction inguinale ne contenait aucun intestin mais était constituée par un sac tuberculeux extrêmement épais, que je réséquai; la guérison se fit normalement.

M. Thierry. — J'ai vu dans le service de Tillaux un homme chez lequel je fis le diagnostic de hernie étranglée. Je l'opérai et trouvai un peu de liquide dans le sac et un magma d'anses intestinales couvertes de fausses membranes; il n'y avait aucun étranglement et plus haut, dans le ventre, le péritoine portait des marques évidentes de tuberculose. Péniblement je libérai les anses intestinales constituant la masse herniaire; le soir le malade avait une émission de gaz et de matières, mais le surlendemain il succombait. Il s'agissait donc d'une tuberculose herniaire, coïncidant avec une tuberculose de la grande cavité péritonéale.

Hernie inguinale interstitielle étranglée chez la femme.

M. Broca. — M. Tourneux nous a envoyé 2 observations de hernie inguinale interstitielle étranglée chez la femme. C'est une affection rare et qui s'accompagne parfois de malformation du canal inguinal.

Dans les 2 cas les femmes étaient atteintes d'étranglement herniaire : dans un fait l'opération montra qu'on avait affaire à une hernie inguinale externe, mais il fut impossible de découvrir le ligament rond; dans le second cas il s'agissait d'une hernie directe, là encore notre confrère ne vit pas de ligament rond, mais je ne saurais admettre qu'on pût en conclure à l'absence réelle de ce ligament.

D'ailleurs, depuis longtemps j'ai soutenu qu'une hernie interstitielle étranglée pouvait exister sans cependant qu'on pût constater la moindre anomalie du canal inguinal expliquant cet étranglement.

Hémispasme facial post-traumatique.

M. Tuffier. — Au mois de novembre dernier entrait dans mon service un malade qui, à la suite d'un traumatisme crânien, m'était présenté comme atteint d'une paralysie faciale droite. Il était tombé d'une hauteur de 3 mètres, avait eu un écoulement sanguin par l'oreille gauche et, après trois jours de coma, reprenait connaissance sans offrir aucun des troubles de la mémoire dont je vous ai entrenu l'an dernier (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 332).

Le liquide céphalo-rachidien ne contenait pas de sang, mais la pression juste derrière le conduit auditif externe réveillait une douleur assez vive. Quelques jours après avoir repris connaissance, ce malade, se trouvant guéri, sortait de mon service. Mais il y rentrait six jours après, se plaignant de troubles de la vue et de l'ouïe. On constatait une amblyopie de l'œil gauche, sans lésion du fond de l'œil, et une rupture du tympan avec un certain degré d'otite moyenne. Il présentait l'apparence d'un malade atteint d'une paralysie faciale du côté droit. En réalité, un examen attentif montrait qu'il n'en était rien et qu'il existait un état de contracture permanente de la face du côté gauche, sur lequel se détachaient, de temps en temps, les contractures fibrillaires de l'orbiculaire gauche et un spasme de tous les muscles de la face. La sensibilité était intacte, aucune paralysie ne se manifestait sur d'autre territoire nerveux, mais la salive était épaisse et le patient se plaignait d'un goût sucré désagréable. Cet homme était donc atteint d'un hémispasme facial gauche traumatique, simulant une paralysie faciale droite. J'ajoute que ce malade n'était pas syphilitique. Son état s'est amélioré, les contractures fibrillaires ont disparu et il ne persiste plus à l'heure actuelle qu'un état de spasme permanent qui peut-être va évoluer vers la rétraction.

Je n'ai trouvé que 3 cas comparables à celui-ci : 2 appartiennent à M. Lannois (de Lyon), l'autre à Féré. La première observation est caractérisée par un état de contractures intermittentes post-traumatiques sans spasme permanent. Il en était de même chez le second malade, mais l'influence d'un traumatisme est peu nette. Dans le troisième cas, il existait des crises de contractures des muscles de la face, se produisant de 15 à 20 fois par jour.

Ces hémispasmes peuvent être *essentiels* ou *secondaires*. Les premiers doivent être rangés dans le groupe des spasmes névropathiques. Les seconds peuvent relever d'une lésion de la corticalité ou du mésocéphale : le spasme peut être le premier début d'une épilepsie jacksonienne; dans un cas de M. Sicard, il existait, comme dans le syndrome de Millard-Gübler, une anesthésie du côté opposé à la lésion et un état de contracture du côté de celle-ci. Enfin, on peut voir apparaître des phénomènes de spasme sur une paralysie faciale au moment où la rétraction s'établit.

Varices lymphatiques intradermiques.

M. Jacob (médecin militaire). — Je vous présente un homme atteint de varices lym-

phatiques intradermiques; c'est là une affection d'une extrême rareté. Je vis ce malade pour la première fois il y a quatre ans : j'enlevai la masse variqueuse qui siégeait dans la région inguino-pubienne ; mais l'affection récidiva, et, aujourd'hui, au niveau de la zone opérée et tout autour d'elle, l'affection s'est reproduite sous forme d'un semis de petites vésicules, à parois très minces dont quelques-unes se rompent parfois; il s'établit alors au niveau de la vésicule rompue un écoulement de lymphe plus ou moins abondant. La cause de cette affection, dans ce cas particulier, échappe complètement. Cet homme a été aux colonies, et tous les médecins qui l'ont vu ont pensé qu'il pouvait s'agir de filariose. Or, les multiples examens qui ont été faits, aussi bien aux colonies qu'en France et au Val-de-Grâce, n'ont jamais permis de constater ni dans le sang, ni dans la lymphe, l'existence de la filaire. Lors de ma première opération, la pièce avait été examinée microscopiquement et dans un ganglion on avait décelé quelques cellules géantes, mais sans qu'il fût possible d'être très affirmatif.

En présence de l'étendue de la récidive actuelle, je ne crois pas qu'une nouvelle extirpation doive être tentée.

M. Auvray. — J'ai extirpé sur le bras d'un malade une masse de varices lymphatiques : la guérison fut obtenue mais une récidive se produisit à la périphérie. Je confiai le patient à M. Béclère qui le traita par les rayons X : les varices disparurent, mais j'ignore si la guérison a persisté.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 12 avril 1913.

De l'exaltation de la virulence des bactéries non pathogènes.

MM. E.-H. Thiele et **D. Embleton.** — Certains microbes ne deviennent pathogènes que quand l'organisme a produit des anticorps capables de les attaquer. C'est le cas de *B. mycoïdes*. D'autres bactéries ne deviennent pathogènes que lorsqu'on affaiblit fortement l'activité des anticorps. C'est le résultat que l'on obtient quand on produit une septicémie avec *B. Hoffmanni*, *B. cyanogenus*, *Sarcina*, etc., en utilisant les solutions salines hypertoniques.

La virulence d'un microbe dépend de la mise en liberté de substance toxique (agressive) et de sa rétention dans le voisinage immédiat de la bactérie. Le *B. mycoïdes* virulent s'entoure d'une capsule. Les solutions salines hypertoniques favorisent la formation de la capsule, autrement dit, l'exsudation d'une couronne de protoplasme bactérien.

Nous considérons que la capsule protège les bactéries contre l'action ultérieure des anticorps, en constituant une zone d'équilibre diastasique qui, d'une part, agit agressivement et empêche la phagocytose, et, d'autre part, protège la bactérie contre l'action destructrice des anticorps.

Nous avons pu produire une septicémie avec le bacille d'Hoffmann et le bacille de la diphtérie β et montrer que, dans le sang des animaux morts, on trouve les mêmes substances toxiques que chez les animaux morts de toxémie. Nous en concluons que l'exotoxine est, comme l'endotoxine, formée par du protoplasme bactérien exsudé, qui ne devient toxique qu'après avoir subi l'action des anticorps présents chez l'animal infecté.

Contribution à l'étude expérimentale du goitre.

MM. L. Bérard, Ch. Lesieur et **J. Chalier.** — Malgré de très nombreuses recherches, on ne sait rien d'absolument précis sur la véritable cause d'apparition des goitres. On ne peut contester qu'il existe des eaux goitrigènes, mais pourquoi le sont-elles? Comme on a voulu faire jouer un rôle prépondérant aux terrains avec lesquels les eaux ont été en contact, nous avons essayé de reproduire expérimentalement le goitre ou des altérations thyroïdiennes en faisant ingérer à des chiens, soit de la terre de régions goitrigènes, soit du silicate de magnésie ou du silicate ferreux.

Cette terre, ou plutôt ce limon, provenait du dépôt laissé par les eaux d'un réservoir qui alimente le village de Montaigut, dans le Jura. Ce village compte beaucoup de goitreux, et la plupart des habitants boivent l'eau de ce réservoir.

Il semble résulter de nos expériences que l'ingestion prolongée de terre provenant de régions goitrigènes apporte dans la structure de la thyroïde de l'animal en expérience des modifications histologiques incontestables, tandis que l'ingestion seule de silicate de magnésie ou de silicate ferreux reste sans effet notable.

Différence de motilité des spermatozoïdes prélevés dans les divers segments de l'épididyme.

M. A. Tournade. — Chez le rat qu'on vient de tuer, les spermatozoïdes prélevés dans le canal déférent ou dans la queue de l'épididyme sont toujours très mobiles. On les voit remuer d'abord à la périphérie, puis au centre du grumeau de sperme; bientôt leur masse grouillante se désagrège d'elle-même et s'étale dans la goutte de sérum en lui donnant un aspect lactescent. Leur agitation est telle que le plus souvent ils s'accrochent au nombre de six à dix par leurs têtes recourbées; leurs queues restées libres figurent alors une sorte de rose des vents aux rayons flexueux et très mobiles.

Au contraire, les spermatozoïdes de la tête de l'épididyme sont complètement inertes neuf fois sur dix. Exceptionnellement certains d'entre eux sont animés de faibles oscillations.

Quant aux spermatozoïdes de la partie moyenne du conduit, ils se présentent avec des caractères intermédiaires la plupart doués de mouvements modérés.

Les mêmes résultats s'observent chez le chien, le chat, le cobaye, le lapin.

La motilité est donc une propriété que les spermatozoïdes acquièrent peu à peu durant leur transit dans l'épididyme. Le fait est général ; quelle en est la signification?

Faut-il invoquer une évolution autonome, pour ainsi dire, des spermatozoïdes qui, éléments encore imparfaits au sortir des tubes séminifères, se développeraient en cellules adultes à mesure de leur progression le long des voies spermatiques? Ou bien s'agit-il d'une action excito-motrice exercée par l'épithélium épididymaire? L'absence de toute différence morphologique actuellement connue entre les spermatozoïdes qui viennent de se détacher de l'épithélium séminal et ceux qu'on recueille dans le canal déférent, d'autre part, les phénomènes de sécrétion que les histologistes (Van der Stricht, Hammar, Henry, etc.) ont mis en évidence dans l'épididyme, sont des arguments favorables à la dernière hypothèse.

Sur le centre vaso-tonique bulbaire.

M. Maurice Arthus et **Mlle F. Martin.** — Il existe au niveau du bulbe rachidien un centre vaso-tonique qui préside à l'état de la tonicité des artérioles, et, par là, règle la pression sanguine générale.

La démonstration classique de l'existence et de la localisation de ce centre se fait essentiellement à l'aide d'expériences de sections de l'axe nerveux, destinées à séparer le centre bulbaire de la périphérie vasculaire, et à l'aide d'expériences de destructions bulbaires destinées à supprimer le centre lui-même.

La doctrine classique du centre vaso-tonique bulbaire comporte toutefois une objection : les sections nerveuses et les piqûres bulbaires ne déterminent elles pas des phénomènes d'inhibition, et les véritables centres toniques vasculaires ont-ils vraiment été séparés de la périphérie ou détruits dans les expériences qui ont été faites? L'objection est d'autant plus sérieuse qu'on a constaté la réapparition tardive d'une tonicité vasculaire indubitable chez les animaux dont la moelle cervicale inférieure avait été sectionnée, et même chez les animaux dont la moelle dorsale avait été enlevée. Aussi les physiologistes admettent-ils généralement qu'à côté du centre vaso-tonique bulbaire il existe des centres toniques supplémentaires dans la moelle, dans les ganglions sympathiques et dans les cellules des plexus vasculaires périphériques, sans qu'ils puissent indiquer nettement la part qu'il convient d'attribuer au centre bulbaire et aux centres supplémentaires dans la tonicité des vaisseaux chez l'animal normal.

Les expériences de cocaïnisation bulbaire fournissent sur cette question des renseignements précieux, comme elles en fournissent sur la question du centre respiratoire.

Conduits à faire des injections de cocaïne dans le quatrième ventricule, pour résoudre divers problèmes de physiologie, nous avons observé une chute considérable de la pression générale comme il s'en produit une après la section cervicale inférieure de la moelle, et nous avons complété et contrôlé cette observation par des recherches méthodiques.

Lorsque le centre vaso-tonique bulbaire est inhibé par la cocaïne, les centres vaso-toniques accessoires ne manifestent pas leur existence, et pourtant on ne saurait raisonnablement parler ici d'inhibition de ces centres accessoires par cocaïnisation bulbaire; on en peut conclure que ces centres accessoires ne jouent aucun rôle dans la fixation de la pression sanguine chez l'animal normal, c'est-à-dire en fait n'existent pas chez lui.

On sait, par exemple, qu'il se produit sous l'influence de l'asphyxie, chez le lapin, une ascension importante de la pression artérielle, le sang asphyxique excitant les centres toniques vasculaires, comme il excite tous les autres centres nerveux. Or, chez le lapin auquel on a injecté de la cocaïne dans le quatrième ventricule, il ne se produit pas d'ascension dans la courbe de la pression artérielle lorsque, suspendant la respiration artificielle, on réalise chez lui l'état d'asphyxie. Donc ces prétendus centres accessoires, médullaires, sympathiques ou périphériques, non soumis eux-mêmes à l'action de la cocaïne, ne se manifestent pas dans ces conditions éminemment favorables à cette manifestation; autant dire qu'ils n'existent pas chez le lapin normal.

Nous concluons donc que, chez l'animal normal, il y a un centre vaso-tonique bulbaire, et rien qu'un centre vaso-tonique bulbaire, comme il y a un centre respiratoire bulbaire.

Indice mercurique de Chelle ; ses variations dans certains états pathologiques.

MM. Ch. Mongour, Bonnin et **P. Labat** (de Bordeaux). — Sous le nom d'indice mercurique ou hémato-mercurique, M. Chelle a proposé de traduire par un chiffre la teneur globale des principes hématiques susceptibles d'être insolubilisés par l'iodure mercuro-potassique acétique suivant le procédé de Denigès.

Parmi ces principes, les matières protéiques sont de beaucoup prédominantes par leur masse, mais elles ne sont certainement pas les seules, ainsi que l'auteur de la méthode l'a du reste fait remarquer.

Cet indice normalement compris entre 18,5 et 20,5 présente au cours des états pathologiques des variations intéressantes. M. Chelle a démontré notamment qu'il s'abaisse au cours de la leucémie, du cancer et de la tuberculose pulmonaire.

Nous avons repris ces recherches sur 39 malades. Il en résulte que l'indice mercurique s'abaisse considérablement dans le cancer quelle qu'en soit la localisation, alors même qu'il n'y a pas cachexie.

Cet abaissement constant au cours de la tuberculose pulmonaire est, en général, d'autant plus notable que la cachexie est plus avancée.

L'indice mercurique est manifestement abaissé dans les affections hépatiques autres que le cancer; mais il n'est pas possible de donner actuellement à cette proposition plus de précision.

Ces résultats confirment donc ceux qui ont été obtenus par M. Chelle. Comme lui, nous avons, en outre, constaté que l'abaissement de l'indice mercurique n'est pas en rapport avec la richesse plus ou moins grande du sang en globules rouges et nous ajouterons avec la viscosité.

OBSTÉTRIQUE PRATIQUE

Autour de l'occlusion intestinale d'origine gravidique et de son mécanisme.

I

De tout temps, sans doute, les accoucheurs ont observé des occlusions intestinales chez les femmes enceintes ou les nouvelles accouchées. Mais à la fin du siècle dernier ou au début de celui-ci le nombre des observations de ce genre s'est considérablement multiplié. La raison probable en est dans le perfectionnement des méthodes diagnostiques, la hardiesse de la chirurgie et, si l'on nous passe ce barbarisme, dans la « chirurgicalisation » de l'obstétrique : devenus presque chirurgiens, grâce à l'antisepsie, les accoucheurs ne reculent plus devant les conséquences opératoires du diagnostic d'iléus (1). Mais si l'on excepte les patientes qui doivent leurs accidents à des brides, des adhérences, des invaginations n'ayant rien à voir avec la grossesse ou ne semblant pas en avoir été influencées, le nombre des occlusions intestinales qu'on peut dire gravidiques n'a rien d'excessif.

Parmi ces occlusions gravidiques, il est une part, peut-être la plus grosse, dans laquelle le rôle de la gestation, pour être réel, n'en est pas moins secondaire. Un volvulus, une sigmoïdite, une appendicite, une bride péritonéale sont, en effet, capables de créer des occlusions intestinales aussi bien en dehors qu'au cours de la grossesse ou de l'accouchement; mais il est possible qu'en troublant la statique intestinale, l'utérus gravide favorise des accidents qui, sans cette condition, ne se seraient pas produits ou ne se seraient produits que beaucoup plus tard. A ce sujet, par exemple, on peut consulter avec fruit un travail de M. Lampe (2) sur les déplacements que l'anse sigmoïde peut endurer du fait de la gestation ou des tumeurs abdominales et sur les obstructions plus ou moins graves qui en peuvent résulter; notons cependant que le rôle de la gestation est assez restreint, à en juger par les données puisées par notre confrère dans la littérature médicale.

Dans une autre catégorie de faits l'action de la grossesse est un peu plus apparente, mais elle le doit alors à des complications. Sans parler de l'incarcération de l'utérus gravide rétrofléchi et où la compression pelvienne est tellement considérable que l'urèthre lui-même ne peut plus remplir son office, on peut voir des rétroversions partielles créer une sorte de tassement et d'œdème des tissus utérins prérectaux, d'où phénomènes de rétention stercorale à un moment ou à un autre; un exemple de ce genre a été mentionné dans ce journal en ce qui concerne le puerperium (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 277). Les myomes cervicaux ou bas placés auront encore plus d'efficacité : rendus turgescents par la gravidité, ils ont plus d'une fois comprimé le rectum au point de l'occlure. Avec une grossesse peu avancée les fibromes du corps utérin peuvent jouer le même rôle occlusif, surtout s'il s'y ajoute de la rétroversion et des adhérences ; dans sa thèse, M. Lemercier (3) en a rapporté un exemple caractéristique qui lui a été communiqué par M. Lejars.

Aux facteurs susmentionnés s'ajoute en commun la stase stercorale assez fréquente chez les parturientes, encore plus fréquente chez les nouvelles accouchées. Les premières la doivent au volume de l'utérus, à l'enclavement de la tête fœtale dans le petit bassin, les secondes à la parésie qui frappe les organes contractiles après l'accouchement, ainsi qu'en témoignent si souvent les rétentions d'urine. Il est évident que ces phénomènes de stase survenant chez une femme ayant la moindre cause d'occlusion intestinale feront éclater celle-ci presque à coup sûr.

II

Il s'en faut cependant que tous les faits d'occlusion intestinale observés en fonction de la grossesse puissent venir se placer dans un des groupes que nous venons d'ébaucher. M. le professeur Van der Hoeven (de Leyde) (1), qui vient de se livrer à une petite étude statistique sur la question, a réuni 94 faits d'iléus gravidique. Pour 70 on donne des causes facilement admissibles : rétrodéviations, myomes, invaginations, volvulus, adhérences, etc. Mais pour les 24 derniers on invoque 5 fois la constipation chronique — ce qui n'est qu'une demi-cause — et pour les autres on ne peut indiquer absolument aucune cause ; dans 15 cas pourtant il y avait eu une autopsie. Bref, en chiffres ronds, dans 20 % des cas l'occlusion intestinale gravidique est de cause inconnue, ce qui est une conclusion passablement surprenante.

Mais cette constatation faite, on peut se demander si ces occlusions intestinales de cause inconnue ne seraient pas précisément celles où la grossesse jouerait un rôle prépondérant. Quel peut bien être ce rôle ? En dehors de considérations assez vagues, il n'est pas aisé de le définir. Toutefois, les réflexions ou observations de M. Van der Hoeven peuvent contribuer à résoudre le problème, sinon en entier, du moins en partie.

Quand on réfléchit aux tumeurs parfois énormes que contient le pelvis ou l'abdomen, sans qu'il se développe d'occlusion, on a quelque peine à concevoir qu'un utérus de sept, huit, neuf mois et *a fortiori* de trois ou quatre mois puisse comprimer l'intestin à ce point que ni matières ni gaz ne viennent à passer. Et cependant c'est l'explication dont il faut se contenter, par exemple, dans un fait de M. Mériel (2) ou dans un autre de MM. Roberts et Wallis (3). Ce dernier, si l'on peut dire, est tout ce qu'il y a de plus suggestif au point de vue de l'obscurité étiologique : une jeune femme à terme est prise d'accidents obstructifs ; on la laparotomise ; l'estomac et le duodénum ainsi que les 15 premiers centimètres du jéjunum sont bien dilatés et le reste du tube digestif est affaissé, mais il n'y a ni brides, ni volvulus, ni adhérences pour expliquer l'obstruction et il suffit de quelques malaxations pour permettre à la circulation intestinale de se rétablir. Etait-ce le fond de l'utérus qui avait comprimé le tube digestif? Les observateurs de ce fait n'osent eux-mêmes pas l'affirmer.

Mais si avec un utérus à terme on peut toujours se rabattre sur son volume, avec une grossesse de trois ou quatre mois force est de chercher une autre explication. C'est ici que les observations de M. Van der Hoeven nous viennent une première fois en aide : supposé que vagin, annexes ou ligaments de l'utérus présentent une certaine induration — comme cela peut être le cas chez une hypoplasique ou une femme ayant subi quelque infection péritonéale — et empêchent le globe utérin de poursuivre son ascension vers l'abdomen, on peut concevoir que ce globe va demeurer enclavé dans le petit bassin et comprimer ainsi le rectum. Or, M. Van der Hoeven croit justement avoir observé un fait de ce genre ; le ventre fut du reste ouvert par laparotomie, ce qui ne fait que donner plus de poids à son opinion, et l'on ne découvrit aucune cause anatomique d'obstruction. Notons que ce mécanisme pourrait être à la rigueur invoqué chez la patiente de M. Mériel qui était une sourde-muette ; il est possible que son état génital ait présenté un certain degré d'hypoplasie ; en tout cas, l'utérus était en dextroversion exagérée.

Avec l'utérus puerpéral, les difficultés d'interprétation recommencent, car l'utérus n'offre plus alors qu'un volume restreint. Mais supposé que la traction régressive exercée par les attaches utérines soit énergique, trop énergique, que le bassin soit petit et surtout pourvu d'un promontoire saillant, — comme c'est le cas des bassins rachitiques — l'intestin pourra très bien venir s'enclaver entre l'utérus et le promontoire ou même un point quelconque de la ceinture pelvienne. Et, en fait, M. Van der Hoeven a également rencontré un cas où aucune autre explication ne semblait possible : après une césarienne abdominale pour bassin rétréci, il vit se produire une occlusion intestinale ; le ventre ouvert, on ne put en découvrir la cause ; une entérostomie fut alors faite qui assura l'évacuation de l'intestin ; dans la suite, l'utérus s'étant rétracté, matières et gaz reprirent leur chemin normal.

III

Le mécanisme invoqué par M. Van der Hoeven n'est pas sans trouver quelque appui dans la littérature médicale. La thèse de M. Gauchery (1) mentionne, en effet, 3 observations appartenant à M. Kehrer, M. Pinard et M. Pollosson dans lesquelles des symptômes d'iléus apparurent justement à la suite d'interventions (césarienne, symphyséotomie) pour bassin rétréci. M. Van der Hoeven s'est empressé d'en faire état pour sa théorie. Il faut avouer cependant que, dans le fait de M. Kehrer, coexistait un myome, et dans celui de M. Pinard une bride péritonéale ; il se peut donc que le rôle du bassin ait été fort secondaire ; par contre, dans le cas de M. Pollosson, on ne pouvait s'en prendre qu'au rétrécissement, lequel était extrême (3 centim. 5).

Si des 3 faits cités par M. Van der Hoeven 2 sont contestables ou mieux ne sont pas « purs », on rencontre dans la littérature médicale de ces dernières années quelques autres cas qui lui ont échappé et qui peuvent témoigner en faveur de sa thèse. Relatant une série de 11 cas de pubiotomie, M. Sandleben (2) observe qu'une des opérées mourut d'iléus et que l'autopsie fut

(1) C'est ce qui ressort, en particulier, de la discussion qui a eu lieu, le 10 mars dernier, à la Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris, à propos d'une observation de M. Pinard.

(2) R. Lampe. Der Volvulus der Flexura sigmoïdea in der Gynäkologie und Schwangerschaft. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, avril 1909.)

(3) A. Lemercier. Occlusion intestinale et puerpéralité, obs. II, p. 67. (*Thèse de Paris*, 1908.)

(1) P. C. T. Van der Hoeven. Ileus während der Schwangerschaft und im Puerperium. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 16 nov. 1912.)

(2) E. Mériel. Occlusion intestinale par volvulus du grêle au cours d'une grossesse de trois mois. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, janv. 1912, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 327.)

(3) E. A. Roberts et F. C. Wallis. Acute jejunal obstruction in case of advanced pregnancy ; operation ; recovery. (*Brit. Med. Journ.*, 24 juin 1911.)

(1) P. Gauchery. Etude sur les occlusions intestinales pendant la puerpéralité : occlusions gravidiques, paragravidiques, extragravidiques. (*Thèse de Paris*, 1902.)

(2) Sandleben. Ueber weitere elf Fälle von Hebosteotomie. (*Thèse de Munich*, 1908.) — Anal. in *Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 30 avril 1910, p. 618.

incapable d'en expliquer la cause. M. Rotter (1) vit également une occlusion intestinale après pubiotomie : elle était due à un volvulus, mais il ne semble pas que celui-ci fût de cause bien apparente, car pour l'expliquer l'auteur s'en prend aux modifications mécaniques réalisées par la rapide évacuation de l'utérus. Il y a une dizaine d'années, M. Lindquist (2) a rapporté l'histoire d'une primipare dont le bassin était légèrement rétréci et qui offrait déjà durant le travail des symptômes d'occlusion intestinale; l'enfant, né pourtant vivant, fut péniblement extrait au forceps; l'accouchement fut suivi de selles abondantes, mais la patiente n'en succomba pas moins dans les vingt-quatre heures; à l'autopsie, on trouva les anses de l'intestin grêle aplaties, le gros intestin énormément dilaté et, sur le côlon transverse, plusieurs plaques gangreneuses. Plus récemment M. Häberlein (3) a vu une obstruction relativement légère, mais qui pendant deux jours le fit veiller en armes, chez une femme à bassin rétréci et qui, après cinq ou six jours de travail, avait subi une basiotripsie; au bout de trois jours le cours des matières se rétablit spontanément.

Tout dernièrement enfin, M. Rieck (4), a publié un fait qui plaide absolument en faveur de la théorie de M. Van der Hoeven, dont du reste il avait eu connaissance. Il s'agissait d'une primipare ayant un conjugué diagonal de 10 centimètres et un promontoire faisant une forte saillie. Elle fut délivrée par une césarienne extrapéritonéale. Dès le lendemain, elle avait des phénomènes d'occlusion intestinale. Au troisième jour, les symptômes étant inquiétants, le côlon transverse fortement dilaté, M. Rieck ponctionna cet intestin qui se délimitait très bien par la percussion. Il s'ensuivit un certain soulagement, mais selles et gaz continuaient à faire défaut. Comme le tube rectal servant à pratiquer les irrigations se recourbait, M. Rieck voulut explorer le rectum avec deux doigts et dans ce but fit coucher la patiente sur le côté; il n'avait pas encore atteint le promontoire que les gaz s'échappaient. Remontant quand même jusque vers l'articulation sacro-vertébrale, il sentit le rectum comprimé entre l'utérus et le promontoire. Le décubitus latéral et la position génu-pectorale achevèrent la guérison.

La ponction pratiquée par M. Rieck peut paraître de trop, bien que cet auteur se couvre de l'autorité de M. le professeur Bumm (de Berlin), mais l'efficacité de l'attitude qu'il fit prendre est à retenir aussi bien au point de vue des théories de M. Van der Hoeven qu'au point de vue thérapeutique; d'autant plus que dans une observation de M. Tournay — rapportée dans la thèse de M. Gauchery — l'attitude génu-pectorale eut le même succès. Ce résultat n'implique pourtant pas qu'il y ait compression par l'utérus gravide, car de simples angulations de l'S iliaque, par suite de relâchement du mésentère, pourraient produire les mêmes effets et être justiciables du même traitement (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 102). Il n'est donc pas dit que le mécanisme invoqué par M. Van der Hoeven doive se vérifier à tout coup dans les 20 % d'occlusions de cause inconnue. Autant que nous sachions même, césariennes ou pubiotomies ne paraissent pas jusqu'ici avoir fourni un bien gros contingent d'occlusions intestinales; on en a pourtant fait beaucoup. Toutefois, nous devons à la vérité de dire que, sur une série personnelle d'une vingtaine de pubiotomies ou de césariennes pour rétrécissements pelviens, nous avons rencontré 2 ou 3 patientes chez lesquelles, durant les huit premiers jours du puerperium, on eut beaucoup de peine à obtenir des évacuations alvines. Cette observation serait en faveur du mécanisme signalé par M. Van der Hoeven. Quoi qu'il en soit, les théories de l'accoucheur hollandais sont déjà un gain si elles élargissent quelque peu nos connaissances et surtout si elles nous valent en certains cas une thérapeutique aussi simple qu'efficace.

Dr R. de Bovis,
Professeur à l'Ecole de médecine de Reims.

(1) H. Rotter. Volvulus après une hébostéotomie (en hongrois). (*Budapesti orvosi ujság*, 1909, nº 2). — Anal. *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 16 juillet 1910, p. 1003.

(2) Lindquist. Fall af kronisk obstipation med gangren i colon transversum som dödorsak efter förlossning. (*Göteborgs Läkaresällskaps förhandlingar*, 22 avril 1903, *in Hygiea*, avril 1904, supplément, p. 28.)

(3) Häberlein. Ueber Meteorismus nach Geburten. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 28 déc. 1907.)
L'auteur donne de l'occlusion une interprétation qui nous semble un peu risquée; il y voit un exemple du météorisme étudié par M. Lejars après les contusions de l'abdomen (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 519-520), mais entre une contusion abdominale et un accouchement, même opératoire, il y a au moins une nuance.

(4) Rieck. Darmverschluss nach Entbindungen bei plattem bzw. rachitisch plattem Becken. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 4 janv. 1913.)

CHIRURGIE PRATIQUE

La réunion par première intention dans le traitement chirurgical de la fistule à l'anus.

Le traitement des fistules à l'anus n'a guère subi de modifications depuis longtemps. Est-ce un bien, est-ce un mal ? Nous ne saurions le dire. Une chose certaine, c'est qu'assez souvent la guérison est lente, que les fistules s'ouvrant haut dans le rectum laissent facilement de l'incontinence après leur section et que les récidives ne sont pas des raretés. On a pu voir du reste qu'un chirurgien américain, M. Mackenzie (1) a déjà cherché à remédier à ces inconvénients par une technique spéciale. Nous signalons à son tour celle de M. le docteur A. W. Elting (2), professeur de clinique chirurgicale à l'« Albany Medical College ». Elle lui a été suggérée par l'opération de Whitehead à l'égard des hémorrhoïdes.

On commence par dilater à fond l'anus, mais de préférence dans le sens transversal, car la dilatation réagit ainsi beaucoup moins sur la vessie. Avec une sonde on repère exactement la direction de la fistule et le niveau de son abouchement dans le rectum. On fait alors une incision circulaire à la jonction de la peau et de la muqueuse anale; le rectum est séparé du sphincter externe et, si nécessaire, du sphincter interne. On continue le décollement du conduit jusqu'à ce qu'on ait dépassé l'orifice rectal de la fistule; s'il n'en existe pas ou s'il est invisible, on remonte au moins jusqu'au releveur de l'anus, car il est rare que les fistules s'ouvrent au-dessus de lui. Au cours de ce décollement, on se tient aussi près que possible de la muqueuse. On a ainsi complètement séparé les trajets fistuleux de l'intestin. Le ou les orifices fistuleux externes sont alors quelque peu agrandis et avec une curette on en gratte le trajet et tous les recès visibles. En cas de besoin on ferait des contre-ouvertures cutanées. Le rectum est ensuite sectionné au-dessus du niveau de l'orifice fistuleux interne et par des points de suture à la soie on le fixe à la peau de la marge de l'anus; les sutures sont passées de façon à ne pas laisser d'espaces morts. Pour finir, on tamponne légèrement les orifices fistuleux à la gaze et l'on applique un ballon intrarectal pour prévenir tout suintement et assurer la coaptation des tissus. Les orifices externes se cicatrisent par seconde intention, après qu'on les a gardés ouverts pendant quelques jours. Au bout de quarante-huit heures, on donne un purgatif léger; quant aux sutures, on les laisse se détacher toutes seules.

Par la technique précédente M. Elting a traité 105 cas de fistules dont 9 étaient tuberculeuses. La mortalité opératoire fut nulle. Pour les fistules non tuberculeuses les résultats généraux furent très satisfaisants. Un abcès secondaire se forma une seule fois dans une des ramifications du trajet et nécessita une incision un mois après l'opération; ce fut la seule intervention secondaire consécutive à l'opération. Il est à noter que plusieurs malades avaient antérieurement subi les interventions usuelles, mais sans succès. Chez 7 malades il se développa ultérieurement un peu de sténose rectale; mais dans tous ces cas il existait, du fait de la fistule, une sclérose cicatricielle périrectale étendue et l'orifice interne des fistules remontait de 5 centimètres à 7 centim. 5 au-dessus de l'anus. Ces 7 patients furent guéris par l'emploi, une ou deux fois par jour, de bougies dilatatrices. Un d'eux n'en a pas moins de l'incontinence, ce qui est dû à la dégénérescence du sphincter interne; 3 ont une incontinence légère, quand les selles sont molles; elle est due à la même cause. Quant aux fonctions des autres opérés, elles se font bien chez tous.

C'est une technique presque exactement semblable que vient de préconiser M. le docteur Stephen E. Tracy (1), gynécologiste du « Stetson Hospital » de Philadelphie. Elle a été publiée deux mois seulement après celle de M. Elting; aussi est-il probable que ce sont les mêmes considérations qui ont amené les deux opérateurs, chacun de leur côté, à préconiser la même ligne de conduite. Leur exposé des motifs est en effet presque identique. Quant à l'exécution technique, M. Tracy y fut conduit non par le souvenir de l'opération de Whitehead, mais, en sa qualité de gynécologiste, par celui des périnéorrhaphies. Ayant un jour incisé une fistule anale suivant les règles classiques, notre confrère ne put s'empêcher de songer aux ressemblances de la plaie qu'il venait de faire avec celle des déchirures complètes du périnée. Cette première pensée fut naturellement suivie d'une autre : ne pourrait-on reconstituer le rectum et l'anus de la même façon que dans les périnéorrhaphies? Pour cela il suffisait de décoller le rectum au-dessus de l'incision, de l'attirer à la marge de l'anus et de l'y fixer au sphincter externe, lui-même reconstitué par suture. C'est ce que fit M. Tracy : l'incision cutanée fut elle-même en partie resuturée, sauf dans sa partie externe de façon à laisser place au drainage. L'opération donna un excellent résultat et l'anus du malade demeura continent.

La technique qu'a choisie dans la suite M. Tracy est, avons-nous dit, presque identique à celle de M. Elting; nous ne voyons même pas trop en quoi les deux opérations diffèrent. Au terme de l'opération, M. Tracy met seulement quelques points de suture que dédaigne M. Elting et n'utilise pas le petit ballon compresseur qu'emploie ce dernier chirurgien. Pour ce qui est des résul-

(1) K. A. J. Mackenzie. Surgical treatment of fistula in ano without mutilation of the sphincter. (*Ann. of Surgery*, sept. 1911, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 91.)

(2) A. W. Elting. The treatment of fistula in ano, with especial reference to the Whitehead operation. (*Ann. of Surgery*, nov. 1912.)

(1) St. E. Tracy. Fistula in ano. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, janv. 1913.)

tats qu'il a obtenus, ils auraient été des plus satisfaisants, notamment au point de vue fonctionnel, mais il ne mentionne pas le nombre des patients qu'il a traités.

Théoriquement, les opérations de M. Elting et de M. Tracy semblent des plus recommandables, infiniment plus même que la technique de M. Mackenzie. D'une part, en effet, on empêche toute contamination du tissu périrectal par l'abaissement des portions saines du rectum, et, d'autre part, le drainage assure l'évacuation des produits infectieux qui, avec le temps, se sont formés dans le trajet fistuleux. Toutefois, de la technique de M. Mackenzie ou plutôt de ses considérants, il y aurait à retenir la complexité des trajets fistuleux et, par suite, la nécessité d'un curage extrêmement attentif.

Mais ne pourrait-on faire mieux et plus simplement? L'opération de Whitehead, autant que nous sachions, n'est plus exécutée d'une façon bien typique par la majorité ou tout au moins par un grand nombre de chirurgiens. On se contente de faire des résections plus ou moins larges, mais partielles, de la marge de l'anus, de façon à éviter, en cas de désunion de la ligne de suture, l'ascension du rectum et un rétrécissement éventuel. Ne pourrait-on imiter cette manière de faire et se contenter de décoller le rectum sur le tiers, la moitié ou les deux tiers de sa circonférence, suivant la hauteur de la fistule, au lieu de le décoller sur tout son pourtour? Nous nous demandons même si telle n'est pas la manière de faire de M. Tracy ou si elle ne l'a pas été primitivement, car de la sorte il se serait encore plus rapproché de la technique des périnéorrhaphies. On réserverait le décollement intégral du rectum, c'est-à-dire son amputation, aux fistules très haut placées.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Des résections du gros intestin, par M. B. Carlson.

L'expérience assez considérable et déjà ancienne acquise par M. Carlson dans le traitement chirurgical du cancer du gros intestin nous engage à résumer les réflexions que lui suggère une série personnelle de 27 cas de résections pratiquées la plupart pour des cancers. Le sujet est, en effet, un des plus délicats de la chirurgie, car si les risques opératoires immédiats sont grands, il est peu d'interventions radicales qui donnent, en cas de cancer, d'aussi bons résultats éloignés.

Au point de vue opératoire, il faut diviser le gros intestin en plusieurs sections. La première comprend le cæcum, le côlon ascendant et l'angle hépatique. Quand une tumeur — cliniquement parlant — envahit ce territoire, on peut être tenté, si elle n'est pas trop étendue, de recourir à des résections économiques. C'est un mauvais calcul; on se trouve, par exemple, obligé de suturer le reste du cæcum avec le côlon transverse et l'union, quoi qu'on fasse, est assez défectueuse. Le mieux, pour se trouver dans des conditions chirurgicales avantageuses, c'est d'enlever carrément le dernier segment de l'iléon, tout le cæcum, le côlon ascendant et d'unir l'iléon au côlon transverse. On y gagne les avantages suivants : les deux anses intestinales à unir sont beaucoup plus mobiles que si l'on avait deux segments appartenant au gros intestin et la suture peut s'exécuter en dehors du ventre; de plus, les deux anses sont entièrement recouvertes de péritoine et l'anse afférente est une anse de l'intestin grêle, laquelle vide son contenu plus rapidement et plus facilement qu'une anse du gros intestin; on peut enfin, s'il y a lieu, enlever les glandes que masque le côlon ascendant. L'étendue de l'anse à enlever ne doit pas arrêter, car on gagne du temps dans l'établissement plus facile de l'anastomose. Quant à celle-ci, on ne la ferait termino-terminale que si l'iléon était dilaté. Le reste du temps, c'est à l'anastomose latéro-latérale qu'on s'adressera; sur le côlon, la bouche portera au niveau d'une bande longitudinale (tænia), afin de ne pas être gêné par les franges épiploïques. Quand tout le côlon ascendant a été enlevé, le drainage de la place qu'il occupait, au tube et à la gaze, devient obligatoire.

Toutes les fois qu'il existe de l'occlusion intestinale, il faut opérer en deux temps. L'entérostomie sera faite aussi loin que possible du lieu futur de la résection, soit pour ne pas compromettre la mobilité de l'intestin, soit pour ne pas s'exposer à souiller le territoire de la future opération. Un intervalle de deux à quatre semaines est nécessaire entre les deux séances. La méthode de Mikulicz n'est pas applicable au premier segment du gros intestin ou l'on n'y recourrait que si l'état général du patient obligeait à fermer hâtivement le ventre; mais il ne faut pas oublier que la narcose peut être suspendue pendant l'exécution des sutures.

La méthode de Mikulicz offre théoriquement une grande sécurité : l'anse est éviscérée, se nécrose en dehors du ventre et l'on travaille ensuite à la reconstitution de la continuité intestinale et à la fermeture de l'anus contre nature. Mais ces opérations répétées et en elles-mêmes graves exposent notablement les jours du malade, tout autant que la résection d'emblée, si celle-ci est faisable.

Le plan de l'opération est donc le suivant : on fait une incision verticale en dehors du muscle grand droit droit, on libère l'anse iléale jusqu'à 20 centimètres du cæcum, ce qui donne une anse mobile et place le chirurgien en dehors du territoire de l'artère iléo-cæcale qui est à 15 centimètres du cæcum; à rester sur son territoire, on s'exposerait à la blesser, d'où la nécrose de l'anse iléale conservée. On incise ensuite le péritoine pariétal en dehors du côlon ascendant, on décolle le cæcum et le côlon ascendant qui ne tiennent plus que par le mésentère qu'on sectionne à son tour en liant les vaisseaux près de l'intestin. Le côlon transverse est libéré de même jusqu'à un travers de main en dedans de l'angle splénique ou tout au moins jusqu'à ce qu'il devienne bien mobile. On enlève les ganglions rétrocoliques ou mésentériques, si l'on en voit. On fait alors l'anastomose; le grand épiploon a été soulevé en haut, de sorte que l'anastomose porte sur la bande longitudinale inférieure. Il n'y a pas grand intérêt à se préoccuper du péristaltisme dans la juxtaposition des anses. Le drainage doit être pratiqué par une ouverture spéciale dans les parties latérales et déclives du flanc droit; par-dessus la place du côlon absent on suture le péritoine pariétal et le mésentère de l'anse réséquée.

La deuxième section est celle du côlon transverse. L'auteur n'a pas eu l'occasion de pratiquer de résections à ce niveau; l'anastomose bout à bout paraît ici impossible et il faudrait s'adresser à l'S iliaque, si elle était mobile. En l'espèce, la méthode de Mikulicz paraît devoir être avantageuse.

La troisième section est formée par l'angle splénique, le côlon descendant et, aux deux extrémités de la section, par les segments adjacents du côlon transverse et de l'anse sigmoïde. Dans cette zone on peut songer à opérer en un temps, si le malade est maigre, si l'anastomose latéro-latérale peut être établie sans tension et sur une longueur suffisante (5 centimètres au moins en raison de la densité des matières). Si ces conditions ne peuvent être remplies, le mieux est de s'adresser à la méthode de Mikulicz. Ici et en aval l'anastomose doit être établie d'une façon isopéristaltique, ce que commande du reste la situation respective des anses intestinales.

C'est sur la quatrième section (flexure sigmoïde et côlon pelvien) que portent la plupart des résections. Sur le côlon pelvien la méthode de Mikulicz paraît la meilleure, si l'on peut suffisamment décoller l'anse malade pour l'amener au dehors. On y recourrait également sur toute la flexure, si le patient était gras et s'il se trouvait dans un état de collapsus, car c'est l'intervention la plus courte; le reste du temps l'opération en un seul temps est bonne, surtout si l'on peut faire une anastomose latéro-latérale; la suture circulaire bout à bout est un procédé de nécessité.

Des règles qui précèdent on peut être obligé de s'écarter. M. Carlson lui-même convient qu'il ne les a pas toujours suivies, soit par nécessité, soit parce qu'il n'a pu se les constituer qu'avec le temps. Aussi sa statistique est-elle chargée de quelques décès qui auraient pu être évités. En bloc, ses 27 résections donnèrent 10 décès post-opératoires (dont 7 par péritonite); les cancers, au nombre de 20, en fournirent 6 dont 3 par péritonite; le pronostic est naturellement plus grave avec les affections inflammatoires (actinomycose, diverticulites, tuberculose) qu'avec le cancer. (*Hygiea*, novembre 1912.) — R. DE B.

Les troubles nerveux consécutifs aux côtes cervicales, par M. Knud H. Krabbe.

On connaît bien de nos jours les troubles nerveux que peuvent engendrer les côtes cervicales. Mais le tableau clinique de ces troubles est extrêmement varié et il en peut résulter des confusions nombreuses. Aussi ne nous semble-t-il pas sans intérêt d'attirer l'attention sur leur symptomatologie à l'occasion d'une des 6 observations contenues dans le travail de M. Krabbe.

La patiente était une jeune fille de vingt-deux ans. Dix ans auparavant ses petits doigts avaient commencé à s'incurver; cinq ans plus tard elle devint sujette à des douleurs dans le membre supérieur gauche, douleurs qui partaient du coude pour se propager aussi bien vers les doigts que vers l'épaule. Elle éprouvait de plus une sensation de froid dans ses extrémités, mais surtout dans le membre supérieur gauche; de temps à autre ce dernier devenait insensible; le même phénomène, bien que moins marqué, se produisait parfois du côté droit. Durant les cinq dernières années enfin les forces des avant-bras et des mains avaient notablement diminué. L'examen de la patiente révéla un peu d'atrophie du bras et de l'avant-bras droits, mais sans troubles de la sensibilité; le serrement de main était un peu faible. Du côté gauche, on notait une atrophie assez marquée des muscles de l'éminence thénar, une atrophie un peu moindre de ceux de l'éminence hypothénar et des muscles interosseux; les muscles de l'avant-bras et du bras offraient une atrophie notable. Les réflexes tendineux étaient présents. Sur le tiers interne de la largeur de tout le membre supérieur gauche, depuis l'aisselle jusqu'à la main, existait une diminution de toutes les sensibilités. Les limites de ce territoire hypoesthésique étaient fort nettes et ne se modifiaient pas d'un jour à l'autre. Pour ce qui est du reste de l'organisme, on n'y rencontrait aucune anomalie.

En raison des symptômes précédents, on supposa l'existence d'une tumeur de la moelle cervicale. Pour rendre le diagnostic plus certain, on soumit la patiente à l'extension continue dans un appareil de Glisson; il en résulta bien des douleurs dans le bras et dans la moitié gauche de la poitrine, mais il n'y eut aucun symptôme, même initial, de paralysie de Brown-Séquard, ce qui aurait confirmé le diagnostic de tumeur spinale extra-médullaire. D'autre part, ni la réaction de Wassermann ni la radiographie ne fournirent de données positives. La question diagnostique fut bientôt compliquée par l'apparition de quelques crises convulsives; on apprit du reste que la patiente en avait présenté avant son admission. Au point de vue thérapeutique, un traitement par le courant de l'anode n'eut d'autre résultat que d'augmenter les douleurs et tous les médicaments nervins employés n'exercèrent d'action que sur les attaques convulsives. Le diagnostic hésitait donc toujours entre une tumeur de la moelle, la syringomyélie unilatérale, la névrite de Klumpke et la névrite fonctionnelle. On avait bien pensé à une côte cervicale, mais la radiographie ayant paru négative, on ne s'était pas arrêté à cette hypothèse. Présenté à une

Société médicale, le cas fut surtout considéré comme de nature syringomyélique.

Au bout de six mois la patiente revenait de nouveau à l'hôpital; elle éprouvait dans son bras gauche de telles douleurs qu'elle réclamait une opération à tout prix. Pendant qu'on étudiait à nouveau la situation, un radiologiste fit observer la difficulté assez fréquente du diagnostic radiographique des côtes cervicales. On réexamina l'ancien cliché et l'on vit effectivement que la septième vertèbre cervicale portait deux très grosses apophyses transverses et qu'à chacune était accolée une petite masse osseuse triangulaire de 3 centimètres de longueur. Toutefois, le palper de la région était absolument négatif. L'opération n'en fut pas moins entreprise à gauche : après incision supraclaviculaire, on suivit la première côte en arrière et l'on arriva ainsi en face de l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale ; à ce niveau on rencontra une petite masse osseuse portant une crête saillante sur laquelle étaient fortement tendus deux nerfs. En isolant du voisinage cette petite masse osseuse, elle se détacha pour ainsi dire d'elle-même, comme si elle avait été unie à l'apophyse transverse par une articulation. Les premiers jours qui suivirent l'opération, la malade se plaignit encore de quelques douleurs, mais celles-ci disparurent assez rapidement; toutefois, les forces manquaient encore dans la main et semblaient même avoir un peu diminué depuis l'intervention. Dans la suite, la disparition des douleurs se confirma, surtout quand on eut renoncé à certaines manœuvres un peu violentes de massage.

Il est intéressant de noter que la sœur de cette malade présentait la même affection et donnait une image radiographique analogue. Elle avait également éprouvé quelques accidents nerveux du côté des membres supérieurs, mais légers et qui disparurent sous l'influence de bains faradiques. On voulut alors examiner la famille entière composée de 12 enfants, mais 8 seulement purent être radiographiés; en plus des 2 cas précédents, une sœur offrait encore une image fort nette de côte cervicale ; dans les autres faits les lésions étaient douteuses ou peu marquées. (*Ugeskrift for Læger*, 7 novembre 1912.) — R. DE B.

Atrophie testiculaire après les oreillons, par M. H. C. Hall.

Les oreillons étant une affection bénigne, on a rarement l'occasion de faire l'examen histologique des testicules atteints d'orchite ourlienne. Nous résumons donc la description des lésions observées par M. Hall chez un jeune homme de dix-huit ans qui avait succombé à une occlusion intestinale trois mois après avoir contracté des oreillons compliqués d'orchite droite.

Le testicule gauche, qui paraissait normal, pesait 25 grammes. Le droit n'en pesait que 16; sur coupe il offrait un aspect irrégulièrement fibreux, car çà et là on distinguait encore la coloration jaune clair du parenchyme. La sclérose se voyait aussi bien dans le corps d'Highmore que sous l'albuginée ou dans le reste de l'organe. Sur les coupes histologiques de ce testicule, on voyait des groupes étendus de tubes séminifères atrophiés et dont les altérations présentaient tous les degrés depuis les lésions initiales jusqu'à l'atrophie complète. Au premier stade de ces altérations l'épithélium était constitué par une double rangée de cellules plus ou moins cubiques; au-dessous d'elles s'était formée une sorte de membrane hyaline séparant l'épithélium de la paroi fibro-élastique ou membrane propre des tubes séminifères. Durant le second stade, l'épithélium disparaissait peu à peu et l'on ne voyait plus que la membrane fibro-élastique, bien conservée, doublée en dedans de la membrane hyaline précitée fortement épaissie. Au troisième stade enfin, le tube séminifère se trouvait remplacé par un cylindre hyalin. Durant le stade initial, on apercevait de plus une sorte de membrane limitante entre l'épithélium et la membrane hyaline; elle était surtout apparente par le procédé de Weigert pour la coloration de l'élastine; on voyait alors de fins prolongements partant de cette membrane limitante et traversant la membrane hyaline pour atteindre l'enveloppe fibro-élastique ; elle disparaissait avec l'atrophie de l'épithélium.

Les altérations interstitielles étaient peu marquées : les tubes, tassés les uns contre les autres, se trouvaient séparés par un tissu conjonctif peu abondant, modérément infiltré d'éléments cellulaires; ceux-ci étaient représentés par les cellules conjonctives usuelles, par les cellules dites interstitielles, par des lymphocytes mononucléaires, quelques *Mastzellen* et quelques cellules à protoplasma basophile possédant un ou deux noyaux, le plus souvent excentriques. Ces dernières cellules qui rappelaient les *Plasmazellen* ne présentaient pourtant pas leurs caractères habituels. Ce n'était qu'en des points limités de l'albuginée qu'on apercevait, sous forme de petits amas circonscrits de lymphocytes, des foyers très limités semblant indiquer un processus inflammatoire interstitiel.

Les phénomènes atrophiques concernant les tubes séminifères étaient répandus partout et ne prévalaient nullement sous l'albuginée; les tubes que n'avait pas atteint l'atrophie conservaient leur apparence usuelle sous tous les rapports. L'épididyme et le canal déférent n'offraient rien d'anormal non plus que les parotides. Le testicule gauche était sain. Bref, il existait une fine sclérose testiculaire, mais sans rien de caractéristique comme distribution et sans prédominance spéciale pour le tissu conjonctif interstitiel. (*Hospitalstidende*, 4 décembre 1912.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La galvanisation de l'utérus, associée à l'emploi de l'extrait hypophysaire, comme moyen de provoquer l'accouchement.

Quoique préconisée, dès 1843, par Schreiber et recommandée, en 1888, par M. Bayer, la galvanisation de la matrice, en tant que moyen de provoquer l'accouchement prématuré artificiel ou l'avortement, est tombée, de nos jours, dans l'oubli presque complet. Ce que l'on pouvait surtout reprocher à cette méthode, c'est que, tout en étant parfaitement capable de déterminer des contractions utérines assez énergiques pour susciter le travail, l'action du courant galvanique se relâche dans les phases ultérieures de l'accouchement, laissant fréquemment subsister une inertie utérine, parfois assez prononcée pour nécessiter l'emploi consécutif d'autres moyens thérapeutiques. Cependant, à l'heure actuelle, où l'on possède dans l'extrait hypophysaire un bon moyen permettant de stimuler et de régulariser les contractions utérines, il était intéressant de reprendre l'étude de la galvanisation de l'utérus, en associant cette méthode à l'usage de l'extrait d'hypophyse. C'est à une série d'essais de ce genre que s'est livré récemment M. le docteur Vogelsberger (médecin militaire allemand) sur 22 femmes hospitalisées dans le service de M. Fehling, professeur de clinique obstétricale et gynécologique à la Faculté de médecine de Strasbourg.

Pour l'application de ce mode de traitement, on peut se servir de n'importe quelle batterie de piles portative, l'intensité du courant devant être comprise entre 10 et 20 milliampères. La cathode est représentée par une électrode sphérique, correspondant à la largeur du canal cervical, et dont le manche métallique est isolé par un drain en caoutchouc. Avec la main, revêtue d'un gant, on introduit cette électrode aussi loin que possible dans le col utérin et on la maintient fixée contre la paroi postéro-latérale de l'organe, en rapport avec l'appareil nerveux siégeant à ce niveau (au besoin, si l'on ne réussit pas à faire pénétrer dans le col complètement fermé cette électrode sphérique, on peut la remplacer par une électrode en forme de sonde). L'anode consiste en une plaque de dimensions moyennes, que l'on promène sur la paroi abdominale (de préférence, du côté du fond et des bords latéraux supérieurs de l'utérus) jusqu'à ce que l'on ait provoqué une contraction de la matrice; cet effet une fois obtenu, on enlève l'anode et l'on interrompt l'application pendant quelques minutes. La séance est prolongée jusqu'à ce que les douleurs se produisent spontanément. Cependant, si au bout de vingt à trente minutes, on ne constate pas ce résultat, on cesse la galvanisation, mais on a soin de la reprendre le plus tôt possible, au bout de deux heures au plus tard, afin d'utiliser l'excitabilité une fois réveillée de la matrice. En cas d'insuccès lors de la première séance, il importe de se souvenir que l'excitabilité de l'utérus varie d'une période à l'autre, de sorte qu'il y a lieu de reprendre les essais le lendemain ou quelques jours plus tard.

Pour ce qui est de l'extrait hypophysaire, on pouvait se demander s'il ne conviendrait pas de l'employer avant de procéder à l'électrisation, de façon à « sensibiliser », en quelque sorte, la matrice et à augmenter son pouvoir de réaction à l'égard du courant galvanique. Au début de ses essais, M. Vogelsberger a, en effet, procédé de cette manière-là, mais il ne tarda pas à y renoncer, cette application prématurée de l'extrait d'hypophyse ayant donné lieu, dans 3 cas, à une « sténose » spasmodique de l'orifice interne. On sait, d'ailleurs, que des accidents analogues ont été signalés à la suite de l'usage de l'extrait hypophysaire en l'absence même de galvanisation (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 295 et 593). Aussi notre confrère a-t-il adopté pour règle constante de ne recourir à ce moyen thérapeutique — tant dans les accouchements prématurés que dans les accouchements à terme — qu'au moment où la portion vaginale du col se trouve complètement effacée et où les dimensions de l'orifice cervical sont au moins celles d'une pièce de 5 francs ; dans les avortements, il faut exiger au moins l'effacement complet du col. M. Vogelsberger recommande de ne pas se départir de cette règle, dans les cas où l'on procède, en vue de provoquer un avortement ou un accouchement prématuré, à la galvanisation de l'utérus. Mais, lorsque la dilatation de l'orifice utérin est assez avancée, une ou plusieurs injections d'extrait hypophysaire peuvent être d'une grande utilité, en ranimant les contractions et en activant très efficacement le travail.

En somme, cette méthode « combinée » a donné, entre les mains de notre confrère, des résultats très favorables, sauf dans les cas d'avortement provoqué, où elle a échoué chez la moitié des patientes (2 sur 4), ce qui s'explique par ce fait que l'excitabilité de l'utérus à l'égard du courant galvanique, vers le milieu de la grossesse, n'est pas encore très considérable. Par contre, dans 6 cas d'accouchement prématuré artificiel, M. Vogelsberger a toujours réussi à provoquer rapidement le travail au moyen de la galvanisation et à le mener, grâce à l'extrait hypophysaire, à bonne fin dans un laps de temps relativement court et sans préjudice pour la mère ni pour l'enfant. Mais les meilleurs résultats furent obtenus, comme il fallait du reste s'y attendre, dans les grossesses à terme (12 cas), le pouvoir de réaction de la musculature utérine à l'égard du courant galvanique étant naturellement d'autant plus marqué que la grossesse est plus près de sa terminaison normale. La principale indication de l'accouchement provoqué, dans les cas de cette dernière catégorie, a consisté dans la rupture prématurée de la poche des eaux, suivie d'inertie utérine. C'est précisément dans ces circonstances, où l'extrait hypophysaire se montre inefficace et où l'emploi d'autres moyens thérapeutiques paraît trop compliqué ou trop incertain, que la galvanisation semble particulièrement indiquée. Une autre indication importante de l'accouchement provoqué à une époque plus ou moins rapprochée du terme normal de la grossesse est fournie par les rétrécissements modérés du bassin, surtout lorsqu'il paraît s'agir déjà d'une grossesse prolongée et que le développement ultérieur de l'enfant est de nature à faire craindre des complications pendant le travail.

Sans doute, la méthode en question présente l'inconvénient de demander au médecin beaucoup de temps. Mais cet inconvénient est lar-

gement compensé par le double avantage qu'elle offre sur les procédés usuels. D'une part, l'accouchement provoqué au moyen du courant galvanique se rapproche davantage, par ses conditions physiologiques, de l'accouchement normal : elle ne nécessite pas de manœuvres « préparatoires », toujours plus ou moins violentes (dilatation du col) et permet d'éviter les inconvénients propres aux autres méthodes, tels que décollement partiel du placenta (procédé de Krause), etc. D'autre part, elle diminue considérablement le danger d'infection, en excluant toute intervention intra-utérine et toute stagnation des sécrétions.

Les inconvénients de l'emploi de la benzine pour la désinfection de la peau.

A l'heure actuelle, nombre de chirurgiens se contentent, pour la « préparation » opératoire de la peau, des badigeonnages à la teinture d'iode. On évite le lavage au savon et le brossage, de crainte de trop ramollir l'épiderme. Par contre, lorsqu'on a affaire à un tégument cutané très sale, on a encore assez souvent recours au nettoyage à l'alcool ou à la benzine. Celle-ci compte même un assez grand nombre de partisans, soit qu'on l'emploie seule, soit que, suivant la pratique préconisée par M. Zatti, on associe son usage à une application préalable de pétrole (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 200), soit enfin que l'on fasse précéder, comme l'a conseillé M. Heusner, le badigeonnage à la teinture d'iode d'un lavage à la benzine iodée (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 102). Or, il s'en faut que l'emploi de la benzine soit complètement exempt d'inconvénients, et nous avons eu l'occasion de signaler une série de faits, publiés par M. Pürkhauer, par M. E. Levy et par M. Hörmann, qui montrent que ce mode de stérilisation préopératoire de la peau peut donner lieu à des accidents plus ou moins graves (brûlures étendues, gangrène), surtout lorsqu'il s'agit de régions du corps peu accessibles à l'air et où l'évaporation de la benzine se trouve, par conséquent, entravée (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 308). D'autre part, M. Senger a fait connaître un cas dans lequel un enfant atteint de bec-de-lièvre fut pris de collapsus peu de temps après la terminaison de la « toilette » préopératoire à la benzine. De son côté, M. C. Roux, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lausanne, vient d'attirer l'attention sur un inconvénient de l'emploi de la benzine comme moyen de désinfection des téguments, qui ne paraît pas avoir encore été signalé. Chez 6 malades (2 hommes âgés respectivement de trente et trente-neuf ans, et 4 femmes dont l'âge variait de dix-sept à soixante-sept ans), soumis à des interventions opératoires diverses, M. le docteur Bégoune, assistant de M. Roux, a noté, au bout de cinq à dix jours après l'opération, l'apparition d'une coloration rouge ou brun rougeâtre des urines, coloration qui, quelques jours plus tard, disparaissait sans aucune suite. L'examen microscopique montra que ces urines contenaient de très nombreux globules rouges. Après avoir soigneusement analysé toutes les circonstances de ces faits, MM. Roux et Bégoune sont arrivés à conclure que, dans l'origine de cette hématurie, on ne pouvait incriminer que la benzine, et cela d'autant plus que précisément dans les cas en question on avait employé, pour la toilette préopératoire, une quantité plutôt abondante de ce produit. Cette hématurie tardive et passagère constitue vraisemblablement un phénomène d'intoxication par la benzine.

NOTES CHIRURGICALES

Le rôle hémostatique des transplants graisseux dans les plaies des parenchymes abdominaux.

Les applications de la greffe se sont considérablement étendues, au cours de ces dernières années, et les résultats expérimentaux sont passés dans la pratique chirurgicale. Ces greffes servent, d'ailleurs, à l'occlusion des pertes de substance, de siège et de nature très différents ; ce sont les muscles, les fascias, les tendons, qui sont le plus souvent utilisés, et la greffe osseuse est devenue elle-même une méthode courante.

A côté de cette première indication, une autre s'est peu à peu dégagée : on a employé la greffe à certaines hémostases, dans les cas où les procédés ordinaires sont insuffisants.

Des expériences faites aux cliniques de MM. les professeurs Fédorov et Oppel, à Saint-Pétersbourg, il ressort que les tissus très vasculaires, les poumons, par exemple, renferment une substance, à laquelle on donne le nom de « thrombokinase », et qui possède une fonction hémostatique. D'après ces principes, on a eu recours à la greffe libre, sur certaines plaies parenchymateuses saignantes, de lambeaux du grand épiploon (Girgolav, Bolarsky) ; on s'est adressé, dans le même but, à des greffes musculaires (Lewen). On n'a pas encore transplanté, à fin d'hémostase, des tissus graisseux.

Nous avons cherché à combler cette lacune. Des expériences de laboratoire, sur des lapins, nous ont démontré que les tissus graisseux sont pourvus des propriétés hémostatiques, rappelées tout à l'heure : des hémorragies graves des reins, de la rate, du foie, des poumons, s'arrêtent presque immédiatement au contact et sous l'action des transplants graisseux.

C'est ainsi que, après avoir réséqué des segments plus ou moins larges de ces parenchymes, un lobe hépatique, par exemple, nous avons transplanté de la graisse péritonéale ou sous-cutanée sur la surface saignante, sans exercer aucun tamponnement, en suturant le pourtour du transplant aux lèvres de la perte de substance ; la graisse recouvrait, de la sorte, cette surface comme d'un bonnet. Dans tous les cas, l'hémorragie s'arrêtait en quelques minutes. Les tissus graisseux sont donc le siège d'une thrombokinase, aussi efficace que celle des autres tissus.

Chez l'homme, nous avons employé trois fois cette méthode dans le service de chirurgie de l'hôpital du zemtsvo de Simbirsk. Dans le premier cas, il s'agissait d'une plaie du rein gauche, très irrégulière, déchiquetée, siégeant près du hile, et donnant lieu à une hémorragie très abondante, que tous les moyens ordinaires avaient été impuissants à enrayer. On songeait à faire l'ablation de l'organe. Après l'application du tissu graisseux péri-rénal, l'hémorragie cessa presque immédiatement. Dans le second cas, nous avions affaire à une plaie de la face supérieure du lobe hépatique droit : un transplant de graisse sous-cutanée donna, très vite, le même résultat. Enfin, chez un troisième blessé, une plaie du poumon, traitée de la sorte, cessa également de saigner.

Nous pouvons ainsi conclure, de la clinique comme des expériences, que les tissus graisseux ont des qualités hémostatiques utilisables dans les hémorragies traumatiques des parenchymes abdominaux. Quoique la graisse soit très peu vasculaire, elle a donc les mêmes propriétés d'hémostase que les autres tissus, et cette dernière conclusion va à l'encontre de l'influence exclusive attribuée à la thrombokinase, puisque cette dernière substance serait propre, d'après les auteurs, aux tissus riches de sang.

Si ce dernier fait était indiscutable, nous aurions dû supposer que les effets hémostatiques des transplants graisseux devaient s'expliquer d'une autre façon ; et peut-être faudrait-il réserver un rôle au « tamponnement », tel qu'il se produit par le fait des caillots accumulés entre la surface saignante et la lame graisseuse, suturée par-dessus. Toujours est-il que nous ne pouvons complètement rejeter l'influence de cette compression, si minime soit-elle (1).

Drs A. Polenov et M. Ladigin
(de Simbirsk).

(1) Une communication de M. le docteur G. Tully Vaughan (de Washington), à la séance de décembre 1912 de la « Southern Surgical and Gynæcological Association » montre le bien fondé de cette restriction de nos confrères russes. M. Vaughan se sert, depuis dix ans, de lambeaux de parties molles, de muscle ou de fascia, le plus souvent, pour arrêter les hémorragies osseuses, dans les fractures du crâne, par exemple, dans certaines amputations et résections, etc. ; mais il procède de la façon suivante : le lambeau est prélevé dans le foyer opératoire, il est simplement appliqué, avec les doigts, sur la surface osseuse saignante ; s'il n'adhère pas, on le frotte sur l'os, en se servant d'un manche de bistouri, d'une paire de ciseaux, et, de la sorte, les orifices vasculaires se trouveraient obturés par de petits fragments du tissu mou, qui s'y enclavent. L'hémostase serait constante. Il semble donc, que, dans ces procédés hémostatiques nouveaux, et d'un réel intérêt, le mode d'action ne soit pas toujours le même, et que, en réservant une part aux agents chimiotaxiques, il faille en faire une autre, et plus large encore, aux agents purement mécaniques. — N. D. L. R.

L'action préventive du sucre dans les thromboses.

La question des thromboses et des embolies reste une des plus difficiles et des plus complexes de la chirurgie, au moins quant à la pathogénie de ces thromboses et aux moyens de les prévenir. C'est à l'infection, et souvent à l'infection atténuée, latente, qu'elles sont attribuables, sans doute, dans la grande majorité des cas ; mais il ne manque pas de circonstances, où cette explication toute simple est vraiment difficile à admettre, ou, si l'on veut, à admettre seule : telles sont, en particulier, les thromboses qui se voient dans les fractures fermées, celles qui s'observent, très loin du foyer opératoire, et parfois à une date très tardive, à la suite de certaines opérations aseptiques, en milieu aseptique. M. le docteur P. Bull, chirurgien de l'hôpital de la Croix-Rouge, à Christiania, insistait tout récemment sur cette anomalie, en analysant les thromboses et embolies survenues à la suite de 188 opérations d'appendicites : il en comptait 14 sur 115 opérations à chaud (12.2 %), 8 sur 73 opérations à froid (11 %) ; ce dernier chiffre lui semblait démontrer que l'infection n'est pas toujours seule en cause dans ces accidents post-opératoires, car, si elle est faite correctement et que l'on n'ait à ouvrir aucun « reliquat suppuré » péri-appendiculaire, l'appendicectomie à froid doit être tenue pour une opération aseptique.

Il y aurait là, certes, matière à discussion ; mais, alors même qu'on demeure attaché à la théorie infectieuse, on ne saurait méconnaître que d'autres conditions interviennent, qui, seules, peuvent rendre compte des faits observés. Parmi ces conditions, l'hypercoagulabilité du sang tient naturellement la première place. On sait aujourd'hui qu'il serait tout indiqué d'en faire figurer la recherche dans les examens pré-opératoires ; cette recherche a fourni parfois des résultats inattendus : c'est ainsi que M. Maurice Barbier, dans sa thèse, avait montré, il y a trois ans, que la coagulabilité du sang augmentait presque toujours chez les sujets atteints de fractures.

De là est née la méthode préventive que Sir A. E. Wright avait préconisée, que MM. Chantemesse, Quénu et Barbier ont reprise à leur tour : elle est basée sur la propriété dévolue à l'acide citrique de retarder ou d'empêcher la coagulation ; en administrant au malade 10 grammes d'acide citrique, par jour, pendant trois ou quatre jours, on ramènerait dans 60 % des cas, d'après M. Barbier, la coagulabilité à son terme normal.

Pourtant l'efficacité de l'acide citrique ne s'est pas toujours confirmée ; il est possible qu'elle dérive de certaines conditions individuelles ; toujours est-il qu'il n'est pas le seul anticoagulant, en ne faisant rentrer, bien entendu, dans ce cadre, que les produits utilisables chez l'homme, et dans la pratique courante. La peptone, le sérum antidiphtérique (sans parler de l'extrait de sangsue, dont le prix très élevé réduirait singulièrement les applications) auraient encore un semblable effet ; il en serait de même de la solution salée physiologique.

Mais le pouvoir anticoagulant du sucre serait encore, d'après les récentes recherches de M. le docteur F. Kuhn (de Berlin), plus positif. Il l'a étudié d'abord *in vitro*, et s'est rendu compte que la coagulation du sang, achevée d'ordinaire en une minute quarante-quatre secondes, ne se complétait qu'au bout de quatre minutes six secondes, après l'addition d'une solution sucrée à 4 %. Ce serait, du

reste, à ce titre, que la solution de sucre agirait le mieux; si l'on augmente ce titre, on n'accroît nullement le pouvoir anticoagulant, et, de plus, on supprime l'isotonie, ce qui est toujours une condition défectueuse. Notre confrère recommande donc d'additionner la solution salée physiologique à 8.5 ‰ de 40 grammes de glucose ou de 79 grammes de lactose. A ce titre, elle reste isotonique. Quant à la dose de sucre qui pourrait être injectée en vingt-quatre heures, elle serait pour le glucose de 1 gramme par kilo, sur le poids total du corps; on en pourrait donc faire absorber par jour 50 grammes en moyenne, soit plus d'un litre de la solution formulée ci-dessus.

Ces chiffres et ces détails d'application pourront, sans contredit, se modifier dans la pratique; mais il est intéressant de signaler cette indication nouvelle des sérums sucrés.

TRENTIÈME CONGRÈS ALLEMAND

DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Wiesbaden du 15 au 18 avril 1913.

(Suite et fin. — Voir notre précédent numéro.)

Un nouveau traitement préventif de la diphtérie.

M. Hahn (de Magdebourg). — On a déjà souvent essayé de déterminer une immunisation active contre la diphtérie, pour forcer l'organisme à produire lui-même suffisamment d'anticorps. Une immunisation active suffisante exige dans 1 c.c. de sérum au moins 1/20 d'unité antitoxique. Ce mode d'immunisation contre la diphtérie est possible. Les animaux sur lesquels on avait expérimenté présentaient pendant le traitement des réactions si fortes que ce moyen d'immunisation ne paraissait pas applicable à l'homme. Or, M. von Behring a trouvé dernièrement une méthode qui permet d'immuniser activement l'homme contre la diphtérie. Le nouveau vaccin est absolument inoffensif et fait produire à l'organisme suffisamment d'unités antitoxiques. On l'emploie en injections sous-cutanées. Chez les nombreux sujets que j'ai ainsi traités, j'ai observé dans 5 cas seulement de la fièvre après l'injection. Les examens du sang permirent d'affirmer que le traitement avait été efficace dans tous les cas, sauf 4. Lorsque l'individu est déjà atteint de diphtérie il ne faut pas seulement injecter la nouvelle préparation de M. von Behring, mais il faut encore provoquer une immunisation passive, comme on le fait d'ordinaire avec le sérum antidiphtérique.

M. Matthes. — J'ai employé le nouveau vaccin de M. von Behring dans 12 cas et je puis affirmer qu'il est inoffensif. Je l'ai injecté chez un nouveau-né sans provoquer aucun symptôme morbide. Chez une jeune fille, nous avons constaté après le traitement 175 unités antitoxiques par centimètre cube de sérum; 1 c.c. de ce sérum fut injecté chez un enfant de trois mois: le sang du nourrisson contenait, quatre jours plus tard, 1/20 d'unité antitoxique. Cette valeur antitoxique du sang resta la même durant vingt jours, puis baissa légèrement.

M. von Behring (de Marbourg). — Ma nouvelle méthode consiste dans une combinaison de poison diphtérique et d'antitoxine. Elle est basée sur le fait que, *in vitro*, le poison et l'antitoxine ont une action réversible qui diminue réciproquement leur pouvoir toxique sur l'organisme vivant. Certaines espèces animales sont très sensibles à l'égard du poison diphtérique. Ainsi, un mélange de 1 partie de poison et de 20 parties d'antitoxine peut tuer un singe. L'homme est beaucoup moins sensible que le singe. Je dispose maintenant d'une statistique de plus de 100 cas; jamais la vaccination n'a eu d'action nocive. L'immunisation se fait assez rapidement et persiste, si mes calculs sont justes, environ deux ans.

M. Rumpel (de Hambourg). — Il m'est agréable d'apprendre que M. von Behring a découvert un nouveau moyen de combattre la diphtérie; ce traitement n'est pas superflu, car, il faut bien l'avouer, le sérum antidiphtérique que l'on a employé jusqu'ici a quelque peu déçu les espérances qu'il avait fait concevoir au début. Le sérum antidiphtérique active bien la guérison des processus locaux dans la gorge et le larynx, mais il est tout à fait impuissant contre des accidents comme la paralysie cardiaque. Aussi, depuis l'emploi du sérum, les cas de mort par diphtérie n'ont nullement diminué dans certaines épidémies.

De l'infection de la plèvre dans le pneumothorax.

M. Königer (d'Erlangen). — On admet généralement que le pneumothorax favorise l'infection pleurale, tant purulente que tuberculeuse. J'ai étudié la question en faisant une série d'expériences dont voici sommairement les résultats :

La plèvre du lapin supporte l'injection de grandes masses de staphylocoques sans réagir; il se produit tout au plus des abcès sous-pleuraux. Si l'on fait précéder l'injection d'un pneumothorax, il suffit d'une faible injection de staphylocoques pour provoquer de graves pleurésies purulentes. Toutefois, l'effet nocif du pneumothorax ne se manifeste que quand il occupe au moins le tiers de la cavité pleurale. Le pneumothorax fermé réduit donc sensiblement la force de résistance de la plèvre.

M. Friedrich. — Je puis confirmer que toute introduction d'air dans la plèvre influence défavorablement la résistance de l'endothélium pleural. Dans les opérations intrathoraciques les résultats sont d'autant meilleurs, au point de vue de l'infection, qu'on a réussi, une fois l'intervention terminée, à aspirer le plus d'air possible au moyen des appareils *ad hoc*.

M. Brauer. — Les expériences de M. Königer ont une grande valeur en ce qui concerne le pneumothorax thérapeutique, et cela surtout à un moment où l'on a tendance à s'écarter des indications premières de ce traitement. On commence, en effet, à y recourir à tort et à travers. En clinique, on observe que l'infection pleurale dans le pneumothorax thérapeutique est avant tout due à la lésion du poumon au moment de la ponction. D'autre part, j'ai vu survenir un empyème quand des malades porteurs d'un pneumothorax contractaient une angine; empyème et angine étaient provoqués par la même bactérie.

De la paralysie artificielle du diaphragme dans les affections pulmonaires.

M. Sauerbruch (de Zurich). — Des diverses interventions chirurgicales sur le poumon, je crois que c'est la mise au repos de l'organe qui donne les meilleurs résultats. Les opérations plastiques sur le thorax ont le défaut de devoir être étendues jusqu'au lobe inférieur. Il y a souvent disproportion entre la lésion et l'intervention.

C'est pourquoi j'ai essayé d'obtenir un résultat analogue par la paralysie du diaphragme au moyen de la section du nerf phrénique. Immédiatement après l'opération, le diaphragme s'élève et le poumon est immobilisé, le lobe supérieur est comprimé, la sécrétion réduite. Au bout de peu de temps il se produit une prolifération interstitielle.

Toutefois, la section du phrénique ne suffit pas quand il y a des cavernes ou des lésions ulcéreuses. Il faut alors ajouter à la mise au repos la compression, que seule une opération plastique peut réaliser.

En fait d'indication, je citerai les affections du lobe supérieur avec intégrité du lobe inférieur, c'est-à-dire les cas où il faudrait pratiquer une opération plastique étendue. La section préalable du phrénique réduit la plastique à son minimum. Une seconde indication est fournie par les tuberculoses localisées dans le lobe inférieur. Les résultats sont particulièrement favorables dans les cas d'empyème où il persiste une grande cavité. L'intervention habituelle est difficile et dangereuse. Chez 2 malades de ce genre la section préalable du phrénique a réduit l'intervention définitive à son minimum. On a fait plusieurs objections à cette opération, mais la pratique a prouvé qu'elles n'étaient pas fondées.

Le diagnostic sérologique de la tuberculose.

M. Hammer (de Heidelberg). — J'ai eu recours à la fixation du complément pour établir le diagnostic de la tuberculose. Comme antigène je me suis servi d'un extrait des granulations fongueuses d'une tuberculose du genou, auquel j'avais ajouté de la tuberculine. La réaction n'a été négative que dans 3.5 % des cas de tuberculose avérée. Dans quelques faits la réaction a été d'une grande utilité pratique. C'est ainsi que dans un cas de péritonite d'origine douteuse, la réaction a été négative, et l'autopsie a montré qu'il s'agissait d'un cancer. Dans un fait de tumeur kystique de l'abdomen la réaction a été positive : on avait affaire à une péritonite tuberculeuse circonscrite.

Dans la tuberculose bovine les résultats ont été plus probants. J'ai examiné le sérum de 188 bœufs. La réaction a été positive dans 96 cas et négative dans 92. Après le dépeçage des bœufs, on a noté que 94 étaient tuberculeux et 94 sains. Pour les bovidés, la fixation du complément est donc une très bonne méthode de diagnostic.

En clinique humaine, je crois qu'on peut revendiquer pour cette méthode l'avantage non seulement de déceler la présence d'un foyer tuberculeux, mais encore de montrer si ce foyer exerce une influence sur l'état général du sujet.

M. Strubell. — La méthode opsonique (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 122-123) n'a pas donné d'aussi mauvais résultats qu'on veut bien le dire. L'indice opsonique du sujet sain est très peu variable. Il oscille tout au plus de 0.9 à 1.1. Chez le tuberculeux les oscillations sont, au contraire, très marquées.

Etudes expérimentales sur l'intoxication chronique par le plomb.

M. Erlenmeyer (de Fribourg-en-Brisgau). — Le mécanisme de l'intoxication saturnine étant encore peu connu, j'ai entrepris à cet égard des expériences sur le chat. J'injectais du carbonate de plomb sous la peau, puis, au bout d'un certain temps, j'analysais la quantité de plomb restant au point de l'injection et je déterminais ainsi la quantité de plomb absorbée. Pour savoir ce qu'il était advenu de ce plomb absorbé j'analysais la teneur en plomb de l'animal entier, les masses fécales et l'urine. Quelques chats ainsi injectés avec du carbonate de plomb ont péri immédiatement; la plupart ont succombé au bout de soixante jours. Sur 10 chats 8 sont morts d'intoxication par le plomb, 2 ont péri sans qu'on ait pu trouver chez eux aucune trace d'intoxication saturnine. Des analyses ont permis d'établir à peu près exactement le bilan du plomb chez ces animaux. Dans les organes j'en ai trouvé 0 gr. 001 milligr. pour 1 kilo de matières organiques. C'est le taux que l'on constate dans le sang circulant. Dans l'intoxication chronique par le plomb, l'action toxique ne doit donc pas résulter d'une rétention proprement dite mais plutôt d'un apport continu de plomb.

Recherches sur la phagocytose et sur l'indice phagocytaire en clinique.

M. Stuber (de Fribourg-en-Brisgau). — J'ai étudié l'action des lipoïdes sur la phagocytose. Si l'on fait agir *in vitro* une suspension de cholestérine et d'éther cholestérinique sur des spores de muguet, on observe une diminution de la phagocytose. La lécithine neutralise l'action empêchante de la cholestérine pure, mais n'agit pas sur l'éther cholestérinique. La lécithine chauffée à 70° perd sa puissance neutralisatrice. Les mêmes phénomènes se produisent *in vivo*, si l'on injecte l'émulsion cholestérinique dans la carotide d'un animal. On constate aussi la neutralisation de l'action empêchante par les phosphatides. C'est pourquoi il faut attribuer une grande importance aux lipoïdes dans la fonction phagocytaire des leucocytes.

J'ai contrôlé ces résultats par des observa-

tions cliniques. Comme indice, j'ai également employé les spores de muguet. J'ai constaté ainsi que la courbe de la phagocytose indiquait bien l'état de la force de résistance du malade, aussi bien du typhoïdique que du scarlatineux, et fournissait par suite des données utiles au point de vue du pronostic. Mais la phagocytose n'allait pas toujours de pair avec la leucocytose; j'ai parfois noté une forte phagocytose alors qu'il y avait de la leucopénie.

La transformation des bactéries et son influence sur leur virulence.

M. Tönissen (d'Erlangen). — Jusqu'à présent l'étude des transformations des bactéries n'a pas eu d'importance en médecine interne. C'est à tort, car les transformations me paraissent pouvoir expliquer certaines épidémies autochtones et aussi l'exaltation de la virulence.

J'ai cultivé des bacilles de Friedländer provenant d'un cas mortel de pneumonie. Après plusieurs ensemencements successifs sur des milieux de gélose, je vis apparaître des générations non capsulées qui n'étaient plus virulentes. Il ne s'agissait pas de dégénérescence, la virulence et la forme primitive capsulée réapparaissant après des passages par des cobayes ou même par l'ensemencement sur d'autres milieux. La faculté de transformation me paraît favorable à la conservation de l'espèce, qui, suivant le besoin, peut ainsi devenir saprophyte de parasite qu'elle était et *vice versa*.

Une nouvelle méthode pour reconnaître les troubles fonctionnels cardiaques et vasculaires.

M. Mosler (de Berlin). — Pour reconnaître les troubles fonctionnels cardiaques et vasculaires, je fais asseoir le malade, puis quand il s'est écoulé de trois à cinq minutes, temps nécessaire pour que la pression sanguine devienne constante, je lui ordonne d'inspirer profondément, tout en restant immobile, durant vingt-cinq secondes; pendant cette pause inspiratoire, qu'un patient même fortement dyspnéique peut exécuter, je mesure la pression artérielle. Cette pause augmente le travail du ventricule gauche : *a*) mécaniquement : le cœur gauche se remplit davantage; *b*) en exagérant le taux de l'acide carbonique dans le sang; *c*) en provoquant un assez fort travail des muscles inspirateurs. La mesure de la pression sanguine permet de déceler comment le cœur répond à cette exagération de travail. On peut répartir à cet effet les sujets en 4 catégories : 1° si la pression sanguine reste invariable durant l'expérience, il s'agit d'individus à cœur sain; 2° quand la pression sanguine augmente très notablement durant la pause inspiratoire, on a affaire à des malades à haute pression sanguine, comme par exemple les néphritiques; 3° si la pression artérielle baisse très sensiblement, il s'agit alors d'une insuffisance du muscle cardiaque (la pression artérielle peut être avant l'expérience au-dessus de sa valeur normale); 4° enfin, chez les sujets qui se trouvent pour ainsi dire à la limite entre les deuxième et troisième catégories, la pression artérielle augmente pendant l'expérience pour devenir ensuite très faible.

Divers symptômes de l'anémie pernicieuse.

M. Matthes. — M. Hunter a le premier décrit une altération de la langue, et particulièrement de ses bords, qui, d'après lui, est pathognomonique de l'anémie pernicieuse. Il dit avoir trouvé dans la profondeur de la langue des streptocoques très virulents et il soutient que ces microorganismes jouent un rôle prépondérant dans l'étiologie de l'anémie. Pendant que je pratiquais à Cologne j'ai eu l'occasion d'observer 30 cas d'anémie pernicieuse, dont 2 présentaient le signe de Hunter. Depuis que je suis à Marbourg j'ai eu 16 cas de la même maladie dans mon service, et 8 fois j'ai constaté cette lésion de la langue.

Cette différence de statistique semble indiquer que, suivant les régions, l'affection linguale est plus ou moins fréquente.

Cette affection a quelque chose de caractéristique : c'est un symptôme précoce de la maladie, mais il n'est que passager. Le malade ne peut pas ingurgiter d'aliments chauds ni de mets épicés; il a de l'inappétence. Sur les bords de la langue on voit quelques petites taches rouges, ressemblant à des hémorrhagies; parfois on observe une stomatite aphteuse. Il y a rarement des ulcérations. J'ai recherché si dans ces cas le tissu lingual contenait des streptocoques; je n'en ai pas trouvé.

Quoi qu'il en soit, le signe de la langue indiqué par M. Hunter n'est pas constant dans l'anémie pernicieuse.

M. E. Meyer. — Le cheval est sujet à une maladie qui, au point de vue clinique et anatomique, est identique à l'anémie pernicieuse de l'homme. Le sérum d'un cheval malade est capable de provoquer l'affection chez un animal sain, ce qui montre qu'il doit s'agir d'un virus contagieux ou infectieux.

M. Nägeli (de Tubingue). — J'ai trouvé dans la coloration du sérum sanguin un moyen de diagnostic qui peut souvent être utile. Le sérum a dans l'anémie pernicieuse une coloration *jaune foncé;* dans la chlorose il est *très clair*, peu coloré, parfois il ressemble à de l'eau. Un sérum clair exclut par cela même le diagnostic d'anémie pernicieuse. Dans les anémies cancéreuses le sérum n'offre rien de caractéristique : il peut être clair ou foncé. La coloration foncée peut tenir à diverses causes : destruction pathologique des érythrocytes, présence du sérochrome, de la lutéine (des auteurs français), ou de dérivés de la bilirubine.

La coagulation du sang dans diverses maladies.

M. Bauer. — M. Kottmann a fait connaître qu'il avait constaté que la coagulation du sang permettait de différencier les hypothyroïdies des hyperthyroïdies. Dans le Tyrol les affections de la glande thyroïde sont très fréquentes, mais il est difficile de dire dans la plupart des cas s'il s'agit d'hypo ou d'hyperfonctionnement.

Pour mesurer la vitesse de la coagulation du sang, je me suis servi de la méthode de M. Fuld (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 273 et 299). En opérant à 21°, cette méthode m'a donné chez l'homme sain une vitesse de coagulation de deux à trois minutes. Sur 7 cas de maladie de Basedow, il y a eu 5 fois un retard de la coagulation. Mes résultats, dans les cas d'hypothyroïdie, sont absolument en opposition avec ceux de M. Kottmann. Chez 2 crétins, par exemple, j'ai pu constater un retard très net dans la vitesse de coagulation du sang; celle ci était en moyenne de cinq minutes trente secondes; 5 autres crétins présentaient un temps de coagulation variant entre trois minutes cinquante secondes et huit minutes. Les expériences faites chez 30 goitreux ordinaires fournirent dans 29 cas un ralentissement de la vitesse de coagulation (en moyenne cinq minutes).

Un cas tout à fait curieux fut celui d'un malade offrant de l'infantilisme hypothyroïdien très prononcé : la coagulation du sang de ce sujet présentait le maximum de retard que j'aie jamais observé : quatorze heures après la prise, le sang était encore liquide. L'opothérapie thyroïdienne amena une amélioration : la coagulation se fit après quinze minutes. Il s'agissait donc d'une hémophilie thyroïdienne.

Le ralentissement de la vitesse de coagulation du sang est un symptôme qui, d'ailleurs, n'est pas rare et que j'ai constaté dans diverses affections (diabète, tumeur de l'hypophyse, obésité constitutionnelle, ostéomalacie, névropathies, *status hypoplasticus*). On ne connaît pas encore la cause de cette modification pathologique. On sait seulement que les substances zymoplastiques sont des lipoïdes; le manque de lipoïdes pourrait donc provoquer le ralentissement de la coagulation du sang.

M. Magnus-Alsleben (de Wurtzbourg). — Dernièrement j'ai eu l'occasion d'observer chez une jeune phtisique, à la suite d'une forte hémoptysie, que le sang expectoré restait longtemps sans se coaguler. Quelle pouvait être la cause de ce phénomène? La vitesse de coagulation du sang pris à l'oreille de la malade étant normale, on pouvait se demander si le poumon ne produit pas une substance anticoagulante. Des expériences que j'ai faites, je crois pouvoir conclure, que dans le poumon tuberculeux il survient des processus autolytiques, qui engendrent des substances anticoagulantes. C'est, à mon avis, la meilleure explication du fait clinique, assez fréquent, que le sang provenant des hémorrhagies pulmonaires reste longtemps liquide. Une série d'expériences que j'ai entreprises à ce sujet, confirment cette hypothèse : le suc d'organes frais accélère la coagulation du sang, tandis que le suc d'organes préalablement soumis à l'autolyse la retarde.

M. Morawitz. — Permettez-moi de rappeler une expérience que j'ai déjà publiée, et qui peut fournir également une explication du ralentissement de la coagulation du sang expectoré par un phtisique. Lorsqu'on injecte du sang frais dans la cavité pleurale d'un chat, par exemple, ce sang perd la propriété de se coaguler; son fibrinogène a disparu, probablement sous l'action de l'endothélium pleural.

Des variations de la concentration du sang.

M. Veil (de Strasbourg). — J'ai étudié les modifications que peut éprouver la concentration du sang à l'état normal et dans divers états pathologiques. A cet effet, j'ai fait des mesures réfractométriques sur le sérum sanguin. Cette concentration peut varier, même à l'état normal, beaucoup plus qu'on ne l'admet généralement. Le travail musculaire l'influence d'une manière très sensible. Dans les cas de néphrite interstitielle chez des artérioscléreux, la concentration du sang est souvent très prononcée. On peut influencer favorablement ce facteur pathologique par le repos musculaire et surtout par une soustraction de 300 à 400 c.c. de sang; l'action de la saignée persiste pendant plusieurs semaines. L'analyse de la concentration du sang est un excellent moyen de se rendre compte des effets des médicaments prescrits dans l'hydropisie cardiaque.

M. Bürker. — J'estime qu'il faut n'accepter que sous de grandes réserves les résultats semblant démontrer de grandes et fréquentes variations dans la composition du sang. La physiologie enseigne que l'organisme tend à maintenir celle-ci aussi constante que possible. Je ne citerai que le sucre du sang dont le taux est pour ainsi dire invariable, et le nombre des érythrocytes qui, chez le même individu, reste durant des années absolument constant.

M. E. Meyer. — Au sujet des expériences faites par M. Veil dans mon service, je ferai les remarques suivantes : 1° la saignée exerce une action parfois merveilleuse dans la sclérose du rein; 2° la diète influence très sensiblement la concentration sanguine. Le régime peut avoir parfois de bons effets thérapeutiques, mais il ne faut pas en abuser et surtout ne pas trop le prolonger; 3° les opérations pratiquées chez des individus atteints de rétention urinaire par suite d'hypertrophie de la prostate ou de myomes, etc., sont souvent mortelles. Ces malades sont, si je puis m'exprimer ainsi, desséchés. La concentration sanguine est chez eux très élevée. Si, avant l'intervention, on ramène la valeur de la concentration à son taux normal, les résultats opératoires deviennent plus satisfaisants.

Influence de certains effets mécaniques sur la prédisposition à la tuberculose.

M. Bacmeister (de Fribourg-en-Brisgau). — Il y a deux ans j'ai eu l'occasion de vous montrer des poumons de lapin dont les sommets contenaient des foyers tuberculeux (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 220). Cette localisation de la tuberculose avait été obtenue en empêchant par un anneau métallique placé à la hauteur de la première côte le développement normal du squelette thoracique. L'infection était d'origine hématogène. Voici les nouvelles expériences que j'ai faites à ce sujet. Au moyen d'un anneau métallique adapté spécia

lement, on peut déterminer chez de jeunes lapins un arrêt de développement du thorax d'un seul côté. La prédisposition à la tuberculose est dans ces cas également unilatérale et l'infection reste localisée au sommet qui a été entravé dans son développement. Dans une autre série d'expériences, j'ai soumis les lapins à une infection aérogène. Fait curieux : les lapins qui avaient été soumis à l'inhalation aérogène avant l'application de l'anneau métallique autour de la partie supérieure du thorax ont présenté dans la suite des lésions tuberculeuses très nettes; mais ces lésions ne sont pas restées localisées au sommet, l'affection a gagné les bronches et les a suivies jusqu'au hile du poumon.

Traitement de la tuberculose par l'iodoforme et la pilocarpine.

M. Rothschild. — Lorsqu'on fait ingérer de l'iode à un tuberculeux, on remarque constamment dans les expectorations que le nombre des bacilles phagocytés a augmenté. Les bacilles qui prennent le Ziehl sont moins nombreux, parfois ils ont tout à fait disparu. Si l'on emploie la coloration de Much, on retrouve les bacilles dans les lymphocytes. L'iode a augmenté le pouvoir lipolytique de ces derniers et par suite l'enveloppe graisseuse des bacilles a disparu. La meilleure préparation iodée dans le traitement de la tuberculose est l'iodoforme. Celui-ci favorise aussi bien la lymphocytose que la phagocytose Certaines autres substances iodées augmentent, il est vrai, l'apport de lymphocytes dans le foyer tuberculeux, mais, par contre, paralysent la phagocytose. La pilocarpine possède une action analogue à celle de l'iodoforme. On peut traiter, parfois avec succès, certains tuberculeux en leur injectant une ou deux fois par semaine 0 gr. 0005 décimilligr. de pilocarpine.

De l'action des sucs gastriques pathologiques sur la sécrétion pancréatique.

M. Stepp (de Giessen). — Voici les résultats de 29 expériences qui ont été faites en injectant dans la jugulaire d'un chien des sucs gastriques pathologiques (une fistule pancréatique permettait de contrôler l'effet de l'injection sur le pancréas) : les extraits de contenu gastrique dans les cas d'achylie après repas d'épreuve n'avaient aucune action sur la sécrétion du suc pancréatique. Les extraits provenant d'estomacs cancéreux accéléraient très sensiblement la sécrétion pancréatique; cette accélération était parfois même plus forte que celle que produit la sécrétine de Starling. Quelle est la cause de l'action de ces sucs? Je l'ignore. Tout ce que je puis dire, c'est que cette action n'est pas fonction de la présence d'acide lactique.

Dr J. Karcher, (de Bâle). Dr A. Gigon, Privatdocent à la Faculté de médecine de Bâle.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 22 avril 1913.

Les blessures de guerre durant la guerre de Thrace.

M. Delorme lit un travail dans lequel il fait remarquer que, contrairement à ce qu'ont admis beaucoup de correspondants militaires et aussi de chirurgiens, les blessures produites par des balles au cours de la campagne de Thrace n'ont pas été uniformément légères.

D'une façon générale, ces blessures ont été d'autant plus graves que la partie atteinte était moins résistante et que la vitesse du projectile était plus grande. Aux courtes distances on observe des effets explosifs, aux distances moyennes des blessures graves, surtout quand les os longs sont atteints; aux distances éloignées seulement correspondent des blessures légères.

Dans la campagne de Thrace, au dire de témoins, le tir a été le plus souvent effectué à des distances moyennes ou courtes du côté des Bulgares. Au début, les Turcs ont abusé du tir à grande distance. La balle turque à extrémité pointue traverse les tissus plutôt par le mécanisme de la percussion que par celui de l'emporte-pièce. Cette balle a donné lieu à des lésions de gravité moyenne, moindres, en général, que celles de la balle bulgare.

L'instabilité de cette balle sur la trajectoire l'amène souvent à atteindre le corps, non plus par sa pointe, mais obliquement ou de travers. Les orifices et les trajets sont alors agrandis, les lésions osseuses sont moins graves, mais l'infection de la plaie est plus fréquente. Dans les tirs à courte distance, cette balle se fragmente, ce qui peut faire croire à une fragmentation de balle explosible.

Les balles des shrapnells sont moins pénétrantes que celles des fusils; elles ont produit des blessures variées plus simples pour les parties molles et les os, mais plus graves pour les viscères que celles des fusils.

Les obus explosifs furent employés fréquemment par les deux adversaires; à courte distance de leur point d'éclatement, les fragments ont produit des plaies déchiquetées plus ou moins étendues suivant leur volume.

Résultats de la suture des nerfs du membre supérieur.

M. Mignon (médecin militaire) communique les résultats d'un certain nombre de cas de suture des nerfs du membre supérieur. Cette suture a échoué dans des cas de plaie récente et a réussi alors que le nerf sectionné avait depuis longtemps son bout inférieur atrophié. De deux sutures du nerf radial après fracture de l'humérus, celle qui a été exécutée dans les conditions les moins favorables a été suivie de succès tandis que l'autre, a échoué. Le meilleur résultat obtenu se rapporte à une suture du nerf radial au-dessus du coude, pratiquée après un traumatisme qui avait intéressé le squelette et dans un champ opératoire complètement désinfecté.

La variabilité de ces résultats montre qu'il est actuellement bien difficile de formuler le pronostic de la suture chirurgicale des nerfs, quelles que soient les conditions de l'opération.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 21 avril 1913.

Sur le métabolisme des chlorures urinaires chez les cancéreux.

M. A. Robin. — Mes recherches sur le métabolisme des chlorures chez les cancéreux aboutissent aux conclusions suivantes :

Ni le fait du cancer, ni son siège n'exercent aucune influence sur l'élimination des chlorures urinaires et sur les rapports d'échange du chlore.

Les variations des chlorures et de leurs rapports reconnaissent comme condition principale le taux de l'alimentation. Leur élimination urinaire peut donc renseigner sur la quantité de celle-ci.

Quand, indépendamment du siège de la maladie, on classe les cancéreux suivant les taux respectifs de leurs éliminations en chlorures, azote total et résidu inorganique, on peut les ranger en trois groupes :

Dans le premier groupe, les chlorures, l'azote total, le résidu inorganique sont, à peu de chose près, normaux. Si ce syndrome urinaire persiste, la marche de l'affection est lente.

Dans le deuxième groupe, les chlorures descendent à un taux très bas, alors que l'azote total demeure au chiffre des cancéreux suffisamment alimentés; l'affection prend des allures rapides.

Dans le troisième groupe, tous les éléments sont abaissés parallèlement. Les malades ne vivent plus que sur eux-mêmes d'une façon réduite. Leurs échanges ne diffèrent pas de ceux des cachectiques quelconques et des inanitiés.

La thérapeutique palliative peut tirer quelque profit de ces indications, puisqu'il en ressort, pour les sujets du premier et surtout du deuxième groupe, l'utilité d'une alimentation mixte plus intense, aidée de la médication apéritive et des médications modératrices de la dénutrition azotée au premier rang desquelles figurent la quinine et les arsenicaux.

Des rapports entre l'anaphylaxie, l'immunité et l'autoprotéolyse des centres nerveux.

M. L.-C. Soula. — Il paraît aujourd'hui établi que les altérations du système nerveux à la suite d'une injection préparante d'antigène jouent un rôle important, pour ne pas dire capital, dans la genèse de l'état anaphylactique. C'est ce qui ressort, en particulier, des recherches de MM. Abelous et Bardier (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 284). Dès lors il était permis de penser que l'injection d'un antigène déterminant l'état anaphylactique devait entraîner des modifications dans les centres nerveux au point de vue de la protéolyse dont ils sont le siège.

Il m'a donc paru intéressant de rechercher, d'une part, quelle pouvait être l'influence de l'injection préparante d'un antigène (urohypotensine et ovalbumine) sur l'activité de la protéolyse dans les centres nerveux du lapin et, d'autre part, l'activité de la protéolyse dans les centres nerveux d'animaux en voie d'immunité.

Il résulte de mes expériences que l'état d'anaphylaxie s'accompagne d'une augmentation marquée de l'autoprotéolyse des centres nerveux.

Par contre, si, une fois l'état anaphylactique passé, on fait une seconde injection d'antigène, cette injection ne détermine aucun accroissement de ces coefficients.

M. G. Lafon envoie une note sur *la consommation des graisses dans l'organisme animal*, d'après laquelle les graisses sont consommées directement au même titre que le glucose, dans l'activité des tissus et, en particulier, dans le travail musculaire.

MM. E. Wertheimer et **G. Battez** adressent une note sur *le mécanisme de la sécrétion salivaire provoquée par l'injection d'eau salée dans les vaisseaux.*

M. Marcel Belin envoie une note sur les *rapports existant entre l'anaphylaxie et l'immunité.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 23 avril 1913.

Occlusion intestinale et péritonite tuberculeuse.

M. Broca. — Depuis assez longtemps on tend à admettre que la péritonite tuberculeuse n'est justiciable d'un traitement chirurgical que dans les cas où elle se complique, par exemple, d'accidents d'occlusion. Les faits particulièrement intéressants sont les formes simulant les accidents d'une péritonite aiguë, soit que l'affection revête l'aspect d'une péritonite à pneumocoque, évoluant vers l'ombilic, soit que les accidents, se localisant dans la fosse iliaque, simulent une appendicite. Le diagnostic dans ce dernier cas peut être très difficile, car les antécédents, à savoir : les alternatives de diarrhée et de constipation, le ballonnement abdominal, appartiennent aussi bien à l'appendicite chronique qu'à la tuberculose du péritoine.

Quant à la vraie occlusion au cours de la péritonite tuberculeuse, elle peut relever de deux mécanismes : ou il existe une bride, provoquant une occlusion aiguë (c'est une forme rare que je n'ai observée qu'une fois chez un enfant de onze ans qui guérit simplement par section de la bride); ou bien il s'agit de coudures multiples, de compressions nombreuses par le gâteau péritonéal. J'en ai vu 2 cas, dont l'un se termina par la mort, l'autre par la guérison.

Ce second cas se rapportait à un enfant de quatre ans qui, depuis plusieurs mois, souffrait de crises successives de semi-occlusion. J'intervins : l'S iliaque était réduit à un cordon fibreux que je pris pour une bride et que je sectionnai; quand je vis qu'il s'agissait de

l'intestin, j'abouchai les deux bouts à la peau. L'enfant supporta l'intervention, et, plus tard, par une application de l'entérotome de Dupuytren, je pus guérir son anus ; à l'heure actuelle, le petit opéré est bien portant.

M. Toussaint (médecin militaire). — Chez les coloniaux, il est certain que la tuberculose intestinale est favorisée au plus haut degré par les lésions dysentériques de l'intestin : le traitement par les injections d'émétine permettra de supprimer ou de diminuer l'action favorisante de ces lésions dysentériques.

Prolapsus du rectum.

M. Quénu. — M. Proust nous a communiqué l'observation d'un prolapsus du rectum qu'il a opéré. Il s'agissait d'une femme de quarante-huit ans, portant un prolapsus rectal très marqué, et qui avait auparavant subi une hystérectomie abdominale supra-vaginale.

Notre confrère fit une laparotomie, sutura le Douglas anormalement profond et ensuite l'S iliaque au péritoine pariétal et aux moignons des ligaments ronds. Ultérieurement M. Proust compléta son intervention, qui avait d'ailleurs donné un excellent résultat, par un cerclage de l'anus suivant la méthode de Thiersch. C'est là un exemple de ces cas nombreux de guérison de prolapsus obtenue par des opérations combinées.

Le fait intéressant de cette observation est qu'il s'agit d'un prolapsus chez une femme n'ayant plus d'utérus. Malgré la rareté relative du prolapsus rectal comparé à la fréquence du prolapsus vaginal, il est certain que les moyens de fixité de ces deux organes étant les mêmes, l'absence de l'utérus, l'altération de ses moyens de soutien, ne peut que favoriser la chute du rectum. C'est pourquoi il est bon de solidariser ces deux organes ; certains chirurgiens complètent une rectopexie par une hystéropexie, et M. Proust solidarisa l'S iliaque et les ligaments ronds. C'est également ce que je fis chez une malade atteinte d'un volumineux prolapsus rectal, et qui avait auparavant et sans effet subi des rectopexies, des rectorraphies, des périnéorrhaphies. Je fis une laparotomie, fermai le Douglas qui était très profond, puis, après avoir pratiqué une colopexie sur le tendon du petit psoas, réalisant ainsi l'opération dite de Quénu et Duval, je terminai en fixant très largement l'utérus à la paroi abdominale antérieure. Chez une femme jeune il suffirait de faire une fixation intrapariétale du ligament rond suivant le procédé de Doléris. Le résultat fut excellent, le prolapsus ne s'est pas reproduit et si le fonctionnement anal n'est pas parfait, il semble qu'il convient de l'attribuer à l'état très médiocre du sphincter.

Il est possible que les opérations associées, portant sur l'intestin et sur l'utérus, prennent un plus grand développement et soient appliquées, non plus seulement au prolapsus rectal, mais aux prolapsus génitaux, l'hystéropexie se complétant alors d'une occlusion du Douglas et d'une colopexie.

Contusion du rein.

M. Michon. — MM. Florence et Ducuing (de Toulouse) nous ont envoyé une observation de contusion du rein sur laquelle je dois vous faire un rapport.

Il s'agissait d'un homme, qui fit sur le flanc gauche une chute, suivie de l'apparition de tous les signes d'une contusion du rein banale. Mais nos confrères virent bientôt se développer un épanchement notable dans l'abdomen. Pour se rendre compte de la nature de cet épanchement, on fit une ponction de l'abdomen, par voie périnéale, qui montra qu'il s'agissait de sang; mais il est intéressant de noter que, malgré un épanchement notable, il n'y eut aucune réaction péritonéale, ce qui, probablement, est dû à la petitesse de la déchirure capsulaire ne permettant qu'un épanchement intrapéritonéal très progressif. Devant cette constatation nos confrères proposèrent une intervention qui fut refusée; le malade guérit.

M. Morestin. — La ponction du périnée me semble très dangereuse et peu utile.

M. Tuffier. — Il faut protester contre la ponction du périnée qui est aveugle et dangereuse, étant donnée l'épaisseur des tissus à traverser. De plus, les renseignements qu'elle peut fournir sont médiocres, car la présence de sang dans le péritoine est généralement l'indice d'une autre lésion concomitante, et seule la laparotomie peut être utile, si elle est justifiée.

M. Hartmann. — Je suis opposé à toute ponction du périnée, même chez la femme, par le Douglas : elle ne peut être d'aucune utilité, et je rappelle que, en l'absence de contracture de la paroi, il convient de s'abstenir quand on se trouve en présence d'une contusion de l'abdomen.

M. Savariaud. — La ponction du Douglas peut rendre des services au début des ruptures de grossesses extra-utérines, quand la symptomatologie n'est pas encore nettement constituée et que la malade refuse l'opération.

Varices lymphatiques.

M. Auvray. — J'ai donné mes soins à un homme qui, à la suite de phlegmon du bras incisé, fut atteint de varices lymphatiques et d'une fistule lymphatique donnant de la lymphe en quantité considérable, car, en quelques minutes, je pus en recueillir 90 grammes. Quand je vis cet homme, la région sur laquelle avait porté l'opération était le siège d'une inflammation aiguë que je traitai d'abord; quelques jours après, lorsque les phénomènes aigus furent calmés, je vis que la peau du bras portait de très nombreuses petites vésicules comparables à celles que M. Jacob nous a décrites dans la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 203) et qui étaient des varices lymphatiques. J'opérai cet homme, et, du même coup, j'enlevai la peau de la face interne du bras portant la fistule et les varices lymphatiques et j'extirpai également de grosses masses ganglionnaires axillaires. La guérison ne fut que momentanée, car, deux ans après, ce malade revint me voir, porteur d'une nouvelle poussée de lymphangite érysipélateuse qui, guérie, laissa voir de nouvelles varices lymphatiques; quand les accidents aigus furent calmés, je constatai que, tout autour de la cicatrice opératoire, les varices lymphatiques avaient récidivé : je confiai alors mon malade à M. Béclère qui, durant dix-huit mois, lui fit des applications régulières de rayons X : depuis, j'ai observé sur ce patient des poussées de lymphangite, mais les varices lymphatiques n'ont pas réapparu.

Réduction des fractures malléolaires compliquées de luxation du pied.

M. Chaput. — En matière de fracture bimalléolaire les cas qui évoluent de la façon la moins favorable sont, d'une part, les fractures qui semblent se réduire, mais qui, en réalité, ne se réduisent pas; et celles dont le déplacement se reproduit après la réduction. La réduction nécessite l'emploi d'une anesthésie complète, qui sera générale, locale ou lombaire; de plus, il convient d'appliquer l'appareil plâtré avant la réduction et de réduire avant la prise du plâtre.

Pour réduire, on obtiendra de bons résultats par le procédé du porte à faux : le talon est placé sur un appui résistant et l'on pèse avec force sur la région inférieure de la jambe, ce qui réduit le déplacement postérieur; de la même façon, mais en plaçant le bord externe du pied sur l'appui, on réduira la luxation externe. Enfin, on maintiendra le pied en flexion à angle aigu et en adduction forcée quand on a affaire à certaines fractures compliquées de fractures graves de l'épiphyse tibiale, et qui ne peuvent rester réduites; la flexion à angle aigu atténue les inconvénients de l'ankylose.

M. Routier. — Depuis que j'emploie l'appareil de Delbet, et son procédé de réduction par l'extension, je n'ai jamais éprouvé de grandes difficultés à réduire les fractures bimalléolaires. De plus, l'appareil permet la marche, laisse libre l'articulation tibio-tarsienne et évite toutes les raideurs articulaires.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 18 et 25 avril 1913.

Sur la vaccinothérapie antityphoïdique.

M. Sacquépée (médecin militaire). — J'ai soumis, avec M. Chevrel, 28 malades atteints de fièvre typhoïde à l'inoculation sous-cutanée d'une culture de bacilles d'Eberth, stérilisée à 56°, aux doses de 100 à 700 millions de microbes.

Sur ces 28 malades, 2 sont morts, soit 7.1 % contre une mortalité de 10.5 % chez 32 malades témoins traités par les méthodes habituelles.

Chez les 26 patients qui ont guéri, le traitement vaccinal provoqua une chute marquée de la température après une courte et minime élévation. Deux ou trois jours après l'inoculation la température remonta, mais généralement à un degré moindre que celui qu'elle atteignait précédemment. La durée totale de la période fébrile semble avoir été abrégée de six jours en moyenne. Exceptionnellement, l'injection a provoqué une apyrexie définitive et une guérison extrêmement rapide.

Chez les 2 malades qui sont morts, il est survenu une hémorrhagie intestinale chez l'un trente-six heures après l'injection, chez l'autre, un peu plus tard, en même temps que d'autres complications (bronchopneumonie, laryngotyphus). Il est possible que le traitement auquel avaient été soumis ces malades n'ait pas été étranger à la production des hémorrhagies intestinales; celles-ci semblent être, en effet, la conséquence d'une altération du liquide sanguin qu'exagère peut-être l'introduction de nouvelles quantités de toxines dans l'organisme.

M. Netter fait remarquer que les différents auteurs qui ont adopté la méthode de traitement de la fièvre typhoïde par des injections de cultures de bacilles d'Eberth ne sont pas d'accord sur les doses qu'il convient d'employer, les uns se contentant d'injecter quelques centaines de millions de microbes, les autres ne craignant pas d'avoir recours à des doses de 1 et 2 milliards. M. Netter se déclare partisan des doses faibles, comme celles qui sont employées par M. Sacquépée. Quant aux hémorrhagies intestinales, il ne semble pas, d'après la lecture des observations des malades qui ont été soumis à ce mode de traitement, qu'elles soient plus fréquentes que chez les typhoïdiques soignés par les méthodes classiques.

Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic des névroses gastriques.

M. Loeper. — Quand on comprime les globes oculaires des sujets normaux on observe chez presque tous un ralentissement des pulsations cardiaques (de 5 à 8 pulsations par minute); chez quelques-uns, au contraire, le pouls s'accélère. Ce phénomène auquel on donne le nom de réflexe oculo-cardiaque ne se produit donc pas seulement par la voie du pneumogastrique, mais aussi parfois par celle du sympathique.

Le syndrome pneumogastrique comporte non seulement le ralentissement du pouls, mais encore la sensation de vertige ou de nausée et la diminution de la pression sanguine. En plus de l'accélération du pouls, le syndrome sympathique se caractérise par de l'élévation du tonus vasculaire, des palpitations et des bouffées de chaleur au visage.

Chez les gastropathes nerveux, le réflexe oculo-cardiaque est beaucoup plus marqué, mais de même sens que chez les sujets sains. Comme ceux-ci, les gastropathes réagissent suivant 2 types : le type vagotonique et le type sympathique. La réaction oculaire permet de les classer dans l'une ou l'autre catégorie; toute accélération ou ralentissement du pouls dépassant 10 pulsations par minute est anormale dans l'un ou l'autre sens.

Chez beaucoup de malades les deux syndromes, au lieu d'être purs, s'intriquent et les phénomènes qui les constituent participent à la fois des deux ordres de réactions indiquées, mais il est rare qu'il n'y ait pas prépondérance de l'un ou de l'autre, et le plus ordinairement

la prépondérance appartient au pneumogastrique aussi bien chez les malades que chez les normaux.

Si donc la compression oculaire permet souvent d'étiqueter avec précision une névrose gastrique en indiquant le sens du réflexe oculo cardiaque, elle montre parfois par la complexité même des réactions obtenues la complexité de l'affection nerveuse.

Cette constatation concorde avec ce que nous enseigne la clinique, à savoir que, à côté des névroses gastriques pures par action du pneumogastrique et du sympathique, il existe des gastronévroses mixtes auxquelles participent les deux nerfs. Le système nerveux gastrique est alors pris dans son entier soit dans le centre supérieur ou bulbaire (névroses bulbo-gastriques), soit dans le centre inférieur ou plexus solaire (névroses cœlio-gastriques).

Ictère par rétention due à une sténose scléro-cicatricielle des voies biliaires; guérison par anastomose cholédo-duodénale.

M. Grégoire montre, au nom de M. Brault et au sien, une femme âgée de quarante-huit ans, souffrant du foie depuis une vingtaine d'années, qui fut prise dans le cours de l'année 1911 d'une crise hépatique plus intense que les autres. Cette crise s'accompagna d'ictère, de vomissements, de diarrhée avec fièvre et symptômes généraux graves. Tous les traitements médicaux ayant échoué, on eut recours à une intervention opératoire qui donna accès sur une vésicule biliaire petite, dure et remplie de calculs; on constata, en outre, que le canal cystique était réduit à l'état de cordon fibreux. Le cholédoque était lui-même rétréci, mais seulement à son extrémité duodénale. En présence de cette scléro-sténose étendue des voies biliaires et manifestement d'origine cicatricielle, on pratiqua une anastomose du conduit hépatocholédoque avec le duodénum, ce qui assura le rétablissement du cours de la bile.

Immédiatement après l'opération, la température redevint normale, l'état général s'améliora, l'ictère disparut et peu à peu la malade recouvra une santé complète.

Des lésions du pancréas chez les diabétiques.

M. Labbé signale les lésions du pancréas qu'il a observées avec MM. Laignel-Lavastine et Vitry à l'autopsie de 17 diabétiques. Ces altérations sont très variables : elles vont de la sclérose très intense avec disparition, raréfaction ou lésions des îlots de Langerhans jusqu'à l'absence presque complète d'altérations histologiques, aussi bien dans le tissu interstitiel qu'au niveau des îlots. D'après l'orateur, il n'existe aucun rapport constant entre l'intensité des lésions du pancréas et la gravité du diabète. Le diabète avec dénutrition peut évoluer chez un sujet qui a un pancréas à peu près sain. Par contre, les lésions pancréatiques sont souvent assez intenses chez des sujets non diabétiques et il n'y a pas une lésion du pancréas des diabétiques qui ne puisse se retrouver dans un pancréas de sujet non diabétique.

La conception du diabète pancréatique, qui représentait autrefois tous les diabètes graves, doit donc être modifiée et l'on n'est plus en droit, aujourd'hui, de parler de diabète pancréatique vrai que si l'on constate en même temps que le diabète des troubles digestifs caractéristiques de l'insuffisance de la sécrétion pancréatique externe. Ces véritables diabétiques pancréatiques sont rares.

Dextrocardie acquise consécutive à une sclérose pleuro-pulmonaire droite d'origine tuberculeuse.

M. Girard communique, au nom de M. Macaigne et au sien, l'observation d'une femme qui, à la suite d'une tuberculose pulmonaire droite, évoluant depuis vingt-huit ans, présente une dextrocardie acquise vérifiée à la radioscopie. Le cœur occupe l'hémithorax droit, sa pointe est dirigée à gauche; le poumon droit est opaque et excavé, le poumon gauche très emphysémateux est amplifié. Conformément à l'opinion de M. Nicolaï, l'électrocardiogramme est positif contrairement à ce qui se passe dans la dextrocardie congénitale où l'électrocardiogramme est négatif.

Il est probable que cette dextrocardie est consécutive à une pleurésie latente du côté droit suivie d'une symphyse pleurale avec sclérose pulmonaire.

Variabilité du coefficient d'assimilation pour les hydrates de carbone dans le diabète simple.

M. Rathery attire l'attention, en son nom et au nom de M. Liénard, sur les variations à court terme du coefficient d'assimilation pour les hydrates de carbone chez les malades atteints de diabète simple. Il montre en particulier que dans certains cas ces variations ne se font pas toujours dans un rapport exactement proportionnel à la quantité d'hydrates de carbone ingérés. Contrairement à l'opinion de quelques auteurs, l'hypothèse de la rétention de sucre dans les tissus est incapable de faire comprendre toute une série de variations du coefficient hydrocarboné. La conclusion pratique qui ressort de ces faits est qu'on ne peut établir *a priori*, au moyen de tables, le régime approprié à un cas de diabète et, d'autre part, qu'on doit être très prudent dans l'appréciation des effets de tel ou tel aliment sur le coefficient d'assimilation hydrocarbonée.

Abaissement du coefficient azoturique dans la fièvre typhoïde.

MM. Morel et **Mouriquand** adressent une note dans laquelle ils disent avoir constaté que dans la fièvre typhoïde, à la période d'état, l'abaissement du coefficient azoturique est fréquent, mais non assez constant pour servir au diagnostic. Ce fait tient à ce que l'abaissement du coefficient azoturique est un symptôme lié au métabolisme des matières protéiques et que l'on peut en conséquence rencontrer au cours des affections les plus diverses.

Le chlorhydrate d'émétine contre les abcès amibiens du foie.

M. Rouget relate l'observation d'un homme atteint d'abcès amibien du foie qui a été rapidement guéri par une ponction évacuatrice suivie d'injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine.

Ajouté à ceux qui ont été précédemment publiés (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 467, et 1913, p. 103, 141 et 179), ce fait prouve que l'on peut traiter avec succès, par une thérapeutique médicale, au moins certaines variétés d'abcès amibiens du foie, d'où cette conclusion que lorsqu'il n'y a pas indication urgente à intervenir chirurgicalement on doit recourir préalablement aux moyens médicaux et en particulier à l'émétine.

Entraînement respiratoire par le « procédé de la bouteille ».

M. J. Pescher présente 3 malades, dont un atteint de tuberculose, un autre de pleurésie gauche à grand épanchement et le troisième d'emphysème, qu'il a soumis avec avantage à l'exercice respiratoire par le « procédé de la bouteille ».

L'entraînement respiratoire peut être envisagé au triple point de vue hygiénique, prophylactique et thérapeutique.

Au point de vue purement hygiénique, on peut dire qu'il compte parmi les meilleurs et les plus bienfaisants de tous les exercices, car il contribue à améliorer l'hématose, fonction première et capitale de l'organisme.

Il constitue de même un des meilleurs moyens prophylactiques contre les maladies dystrophiques du poumon dont l'emphysème est le type et contre la tuberculose qui envahit les poumons à respiration amoindrie ou ralentie.

Au point de vue thérapeutique, les indications de l'entraînement respiratoire sont pour ainsi dire illimitées. Le « procédé de la bouteille » permettant de commencer l'exercice par des doses aussi faibles qu'on le désire pour s'élever prudemment et graduellement aux doses plus fortes, on se rend compte combien est vaste son champ d'action.

Action des lobes de l'hypophyse sur le sang.

M. P.-E. Weil rappelle, à propos de la récente communication de M. Rist (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 191), qu'il a constaté expérimentalement en 1909, avec M. Boyé, que le lobe antérieur de l'hypophyse a une action anticoagulante sur le sang *in vitro*, tandis que le lobe postérieur possède un pouvoir coagulant aussi bien sur le sang normal que sur le sang pathologique (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 526). Un peu plus tard ces recherches furent confirmées par M. Livon (de Marseille). Ainsi s'explique l'action hémostatique constatée par M. Rist en clinique.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 19 avril 1913.

Valeur comparée de la déviation du complément chez les tuberculeux, avec la tuberculine brute et les antigènes de Calmette.

MM. Armand-Delille, Rist et **Vaucher.** — Recherchant la présence des anticorps dans le sérum des tuberculeux, afin d'en tirer, si possible, une application pratique, nous avons étudié un certain nombre de malades du service de l'un de nous, en employant comme antigènes, d'une part, la tuberculine brute de l'Institut Pasteur, et, d'autre part, deux antigènes endo-bacillaires qui nous ont été fournis par MM. Calmette et Massol.

Parmi ces trois antigènes, il en est un qui présente une valeur indiscutable. C'est l'antigène B^2 de Calmette qui nous a donné 84 % de déviation complète et 8 % de déviation partielle chez les tuberculeux avérés, ce qui fait donc 92 % de résultats positifs, chiffre qui concorde exactement avec ceux qui ont été obtenus par MM. Calmette et Massol.

Par contre, avec l'antigène B^1 nous n'avons eu que 20 % de déviations complètes, et 25 % de déviations partielles.

Quant à la tuberculine brute, employée antérieurement par un de nous, elle ne donne, avec les doses fortes d'alexine que nous avons utilisées dans nos recherches actuelles, que 4 % de déviations complètes et 30 % de déviations partielles.

Sur 8 sujets non tuberculeux pris comme témoins, nous avons eu 6 cas absolument négatifs avec les trois antigènes, 1 cas franchement positif avec B^2 chez un malade atteint de pleurésie purulente à pneumocoque, qui a guéri complètement à la suite d'un empyème, et un cas douteux, avec une fixation partielle avec B^2, chez une malade atteinte de kyste hydatique du poumon.

Enfin, chez 2 malades suspects, l'un atteint d'asthme, et l'autre présentant de l'affaiblissement du murmure vésiculaire à l'un des sommets pulmonaires, nous avons eu des résultats positifs partiels avec l'antigène B^2.

On peut donc conclure que seul l'antigène B^2 fournit des résultats d'une réelle valeur comme élément de contrôle dans le diagnostic de la tuberculose.

Traitement de l'orchite blennorrhagique, au moyen d'injections sous-cutanées de virus-vaccins sensibilisés de Besredka.

M. L. Cruveilhier. — J'ai traité par la méthode des virus sensibilisés de Besredka 14 malades dont l'âge variait entre dix-sept et trente-cinq ans et qui étaient tous atteints d'orchite blennorrhagique unilatérale aiguë.

La douleur spontanée et les phénomènes locaux inflammatoires disparaissaient parfois au bout de vingt-quatre heures après la première piqûre et en général dans les quarante-huit heures.

Ce n'est toutefois qu'après la seconde piqûre dans 4 cas et plus ordinairement après la troisième intervention, soit de cinq à huit jours après le début du traitement, que nous avons observé la disparition complète de la douleur provoquée par la palpation du scrotum au niveau de l'épididyme. En même temps que la

sensibilité normale, cet organe reprenait sa souplesse et ses dimensions habituelles.

Cependant, presque constamment, de quatre à six heures après la piqûre, les malades accusaient un malaise général et une réaction fébrile accompagnée de frissons en rapport avec l'importance de la dose injectée et le tempérament de l'individu.

Au niveau même de la piqure, le lendemain de l'injection, les patients présentaient parfois un peu de rougeur diffuse et surtout de la douleur au toucher qui, d'ordinaire légère, revêtait quelquefois une assez grande acuité dans le cas de doses massives. Chaque malade recevait 2 ou 3 injections. Celles-ci étaient pratiquées à quarante-huit heures d'intervalle dans le tissu cellulaire sous-cutané de la cuisse, de l'abdomen, de la région lombaire ou au niveau du dos, en dedans du bord interne de l'omoplate.

Je n'ai eu à enregistrer aucune rechute dans les différents cas que j'ai observés.

Etude de quelques cas cliniques de globinurie.

MM. H. Robert et **J. Parisot** (de Nancy). — D'une façon générale, nous avons décelé la présence de la globine dans les urines au cours d'états qui se caractérisent par une destruction assez importante des globules rouges.

On conçoit d'ailleurs que, dans ces cas, une quantité anormale de globine provenant de la dissociation de l'hémoglobine soit mise en circulation dans l'organisme. Si les organes chargés de capter et de modifier cette globine libre se montrent insuffisants à leur tâche, ou plutôt si la quantité de globine se trouve brusquement assez considérable, on s'explique que celle-ci puisse être rejetée de l'organisme et apparaisse dans les urines.

Nous avons observé cette globinurie dans 2 cas d'ictère hémolytique congénital (au moment de poussées aiguës avec forte destruction globulaire), dans un cas d'ictère hémolytique acquis, chez un sujet atteint d'anémie intense (2 millions d'hématies), de cause indéterminée, mais aujourd'hui guéri.

Nous avons noté également le passage de la globine dans les urines chez un homme intoxiqué par l'oxyde de carbone, et à la première phase de l'hémoglobinurie paroxystique (en l'absence de toute hémoglobinurie).

Dans ces divers cas, nous avons pu nous rendre compte que la quantité de globine était toujours faible, variant de 0 gr. 05 à 0 gr. 15 centigrammes.

Quand cette globinurie est passagère, d'une durée moyenne de deux à trois jours (intoxication oxycarbonée, par exemple), on n'a généralement affaire qu'à de la globinurie simple.

Lorsque, au contraire, son élimination persiste plus longtemps, à la globine s'ajoutent bientôt des albumines du sérum (albuminurie vraie), ce fait constituant l'indice d'une irritation rénale due au passage de la globine. Alors même que la globinurie a cessé, l'albuminurie vraie peut persister, mais nous l'avons toujours vue céder plus ou moins rapidement.

Sur un bacille d'Eberth authentique non agglutinable.

MM. J. Froment et **A. Rochaix.** — Nous avons isolé du sang d'un malade atteint de fièvre typhoïde un bacille typhique qui présentait la particularité de n'être agglutinable que par le sérum du malade dont il provenait.

Le diagnostic de fièvre typhoïde a été établi cliniquement et par le séro-diagnostic.

Cliniquement, il s'agissait d'une fièvre typhoïde à rechute de moyenne intensité. Le premier stade a eu une évolution de cinq semaines, mais la température ne s'est maintenue entre 39°5 et 40°5 que pendant huit jours. On notait tous les signes classiques : splénomégalie, bronchite, gargouillement de la fosse iliaque, taches rosées, dicrotisme, mais le météorisme et la diarrhée ont été peu accusés. La période intercalaire a duré huit jours et la rechute deux septénaires, si bien que l'évolution totale a été de huit semaines.

Le séro-diagnostic, pratiqué vers le milieu de la rechute, c'est-à-dire dans le courant de la septième semaine, a été positif à 1/50, avec un bacille d'Eberth authentique. Il s'agissait donc bien d'une fièvre typhoïde.

Le bacille, isolé par hémoculture, le huitième jour après le début des accidents, était bien le bacille pathogène et non un microbe de contamination ultérieure. En effet, ce microbe était agglutiné à 1/100 par le sérum du malade. L'agglutination a été pratiquée au cours de la septième semaine de la maladie.

Il peut donc exister des bacilles provenant du sang des typhoïdiques, ayant tous les caractères de l'authenticité éberthienne, sauf l'agglutinabilité. C'est là un cas tout à fait exceptionnel. L'agglutination, pratiquée dans les conditions requises, demeure un des meilleurs moyens d'identification du bacille typhique.

Présence du « Treponema pallidum » dans le cerveau des paralytiques généraux.

MM. A. Marie, C. Levaditi et **J. Bankowski.** — Dans plusieurs travaux récents, MM. Noguchi et Moore ont montré que si l'on traite des fragments de cerveau de paralytiques généraux par la méthode recommandée par M. Levaditi (imprégnation à l'argent après fixation au formol, réduction par l'acide pyrogallique formolé), on peut mettre en évidence des tréponèmes typiques dans le cortex cérébral (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 105). Ces tréponèmes existent en pleine substance grise des circonvolutions, ils sont disposés d'une manière diffuse et n'ont aucun rapport ni avec les méninges, ni avec les vaisseaux lésés. Les tréponèmes ne peuvent être constatés que dans un certain nombre de cas de paralysie générale typique; la proportion des résultats positifs est de 17 % d'après MM. Noguchi et Moore, de 24 % d'après M. Noguchi. Cette constatation, dont l'importance au point de vue de l'étiologie et peut-être aussi de la thérapeutique future de la paralysie générale est de premier ordre, a été confirmée récemment par MM. Marinesco et Minea. Ces auteurs ont décelé des tréponèmes dans un cas, parmi les 26 cerveaux de paralytiques examinés par eux, toujours par la méthode à l'argent.

De notre côté, nous avons décelé des tréponèmes typiques dans l'écorce cérébrale de 2 paralytiques avérés, sur 24 cas examinés à ce point de vue. Dans une de nos observations, il s'agit d'un sujet dont la paralysie générale a évolué pendant sept ans, avec de fausses rémissions. Il est intéressant de constater que l'agent pathogène de la syphilis peut persister dans le cerveau, malgré la durée extrêmement longue de la paralysie générale. Ce cas contraste avec le second malade, chez lequel l'évolution de l'affection fut rapide.

Tout récemment, il nous a été donné de découvrir le tréponème dans le cerveau d'un paralytique général, non seulement à l'ultramicroscope, comme l'avait signalé M. Noguchi, mais aussi par le procédé de l'encre de Chine (Burri) et la méthode de Fontana-Tribondeau.

Contrôle de l'inactivation des sérums en expérience dans la réaction de Wassermann.

M. Maurice Teissonnière (de Marseille). — Dans le dispositif type de la réaction de Wassermann, le tube n° 9 (système hémolytique incomplet) est destiné à contrôler l'inactivation totale du sérum hémolytique, par conséquent à prévenir l'introduction dans la réaction d'une quantité inconnue de complément. Ce tube doit donner H° (hémolyse nulle) si le complément a bien été détruit en totalité.

Par contre, il n'est prévu aucun contrôle de l'inactivation des sérums en expérience. Or, il peut arriver que la durée classique uniforme de chauffage pendant une demi-heure à 56° soit insuffisante pour détruire le complément. En particulier, dans le cas où le sérum traité est abondant, une demi-heure peut être insuffisante pour obtenir l'équilibre de ce sérum avec la température de l'étuve ou du bain-marie.

On comprend aisément que le fait d'introduire dans l'expérience une quantité imprévue et inconnue de complément peut fausser les résultats; une réaction faiblement ou partiellement positive peut, dans ce cas, être masquée et paraître négative.

C'est pourquoi j'ai institué un dixième tube destiné à contrôler l'inactivation de chacun des sérums. Ce tube contient le système hémolytique, sans complément; + l'unité de sérum X, soit 0,2; + la quantité d'eau physiologique nécessaire pour ramener le tout au volume des autres tubes. Ce tube, comme le n° 9, doit donner hémolyse nulle = H°.

On a accusé la réaction type de Wassermann d'être moins sensible que les réactions modifiées (Tschernogoubov, Hecht, etc.) qui emploient les sérums non chauffés, et l'on a attribué ce fait à la destruction par le chauffage d'une certaine quantité d'anticorps syphilitiques. Il n'est pas douteux que, dans la plupart des cas où la technique de Wasserman a paru en défaut, il s'agissait d'un apport imprévu de complément par suite d'inactivation incomplète des sérums en expérience.

Kyste paradentaire; présence de l' « Actinomyces » mordoré.

MM. P. Jacques et **G. Thiry** (de Nancy). — En décembre 1910, se présentait à la consultation d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital civil de Nancy, un homme de quarante-quatre ans, contremaître de tissage, pour une tuméfaction de la joue, accompagnée d'écoulement fétide par la bouche. L'affection aurait débuté trois ans auparavant par une sorte de fluxion à la mâchoire supérieure, qui se serait ouverte et vidée spontanément. L'écoulement, toutefois, n'aurait jamais tari. L'extraction de la première prémolaire pratiquée d'abord, puis la suppression de la deuxième prémolaire effectuée plus récemment, n'ont pas mis fin aux accidents.

A l'examen du patient, on constatait une certaine déformation de la région antérieure de la joue droite avec effacement du pli naso-labial. A la palpation, on sentait une tumeur lisse, dépressible en son centre, faisant corps avec le maxillaire, saillante dans le vestibule buccal en arrière de la racine de la canine. La pression n'éveillait aucune douleur, mais provoquait l'issue, par l'alvéole de la deuxième prémolaire non comblée, de pus crémeux et particulièrement fétide. Le stylet pénétrait dans une cavité spacieuse, à parois lisses, à revêtement membraneux continu. L'extirpation, qui dut être pratiquée sous la narcose chloroformique, exigea une dissection minutieuse de la région superficielle de la tumeur, intimement confondue par adhérences inflammatoires avec la muqueuse du vestibule.

C'est dans des conditions analogues que nous avions déjà observé un fait d'*Actinomyces à grains vert émeraude*, dans un kyste paradentaire, chez une jeune femme de trente-deux ans.

Dans le cas présent, les cultures permirent d'isoler, à côté de microorganismes indéterminés, un *Actinomyces mordoré* bien caractérisé (Syn. : *A. rubidaureus* Lachner Sandoval. *A. metalloidea* P. Miquel et R. Cambier), qui peut être une variété d'*Actinomyces violaceus* Gasperini.

Présence de sarcines dans une urine humaine pendant dix-sept années.

MM. G. Guérin et **G. Thiry** (de Nancy). — Nous avons vu un homme bien portant uriner de très nombreuses sarcines pendant dix-sept années, depuis la fin de 1887 jusqu'à 1905. Agé aujourd'hui de soixante ans, il est de robuste constitution. Il a toujours eu une bonne santé habituelle, sauf quelques troubles digestifs de 1880 à 1888. Il s'abstient de bière et de tout spiritueux; depuis plus de vingt ans, il boit de l'eau à tous ses repas, mène une vie régulière, exempte de tout écart de régime.

L'urine émise abandonne rapidement un léger dépôt granuleux, parfois floconneux, s'élevant par agitation du liquide, dépôt presque en entier formé par des sarcines. L'urine émise est claire, assez fortement acide, toujours exempte d'albumine, de sucre, de leucocytes ou d'éléments anormaux.

En janvier 1900, nous isolâmes facilement la sarcine d'emblée en culture pure.

Recherche du bacille de Koch dans le sang au cours de l'infection expérimentale du cobaye.

MM. Breton, L. Massol et **E. Duhot.** — Il résulte de nos recherches que les animaux infectés par une dose de 0 gr. 001 milligr. de bacilles tuberculeux par voie intraveineuse ou sous-cutanée présentent, dès le début de l'infection, de la bacillémie, puisque leur sang est virulent pour d'autres cobayes. La durée de celle-ci résultant de l'infection sous-cutanée semble être fonction de la quantité de microbes injectés, car elle persiste moins longtemps lorsque la dose descend à 0 gr. 0001 décimilligr. ou à 0 gr. 00001 centimilligr. De toutes façons elle est précoce et atteint son maximum dans les dix jours qui suivent l'inoculation virulente; ultérieurement, elle est inconstante ou disparaît. Ces faits expérimentaux semblent être assimilables aux cas de granulie humaine et diffèrent totalement de ceux que l'on observe dans l'infection tuberculeuse chronique.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 26 avril 1913.

La réaction d'Abderhalden pour le diagnostic de la grossesse.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. Ekler** a fait connaître qu'il avait étudié la réaction d'Abderhalden (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 365), dans le service de M. Fleischmann, dans 66 cas. Chez 41 femmes enceintes la réaction fut toujours positive, chez 25 femmes non gravides elle fut toujours négative. Parmi les cas positifs il y avait des grossesses très récentes, des gravidités extra-utérines et des cas pour lesquels le diagnostic clinique était difficile. La réaction doit être recherchée rigoureusement suivant les prescriptions de M. Abderhalden. Dans ces conditions d'exactitude elle a une grande valeur non seulement pour le diagnostic de la gravidité, mais aussi pour la solution d'autres problèmes.

M. O. Lederer a déclaré qu'il avait recherché la réaction d'Abderhalden, dans le service de M. Schauta, dans 104 cas. Sur 45 cas de grossesse, elle fut positive 43 fois, dans 2 faits (éclampsie, hyperémèse) elle fut négative. Sur 14 cas de cancer de l'utérus la réaction fut positive dans 10 cas. Sur 31 faits d'affections diverses des organes génitaux, 10 ont présenté une réaction positive. Sur 14 cas, dans lesquels on soupçonnait une grossesse extra-utérine, la réaction fut positive 10 fois, mais dans 4 seulement il y avait une grossesse extra-utérine.

M. Reines a déclaré qu'il avait étudié la réaction d'Abderhalden, dans le service de M. Ehrmann, dans des cas de sclérodermie généralisée, en employant au lieu du placenta le corps thyroïde, l'hypophyse, les capsules surrénales et les ganglions mésentériques, c'est-à-dire des organes auxquels on a attribué un rôle dans la sclérodermie. Dans 3 cas examinés à cet égard la réaction fut positive avec le corps thyroïde et les ganglions mésentériques et dans un fait avec les capsules surrénales; elle fut négative avec le pancréas et l'hypophyse.

M. Epstein a signalé que sur 37 cas de cancer il avait trouvé 36 fois une réaction d'Abderhalden positive, tandis que dans 47 cas sans cancer la réaction fut toujours négative, à l'exception d'un fait où il y avait un abcès du foie et de la tuberculose pulmonaire. Sur 18 femmes enceintes, 17 ont donné une réaction positive. Le cas négatif concerne un avortement. La réaction caractéristique du cancer n'apparaît pas dans la grossesse.

M. E. Freund a dit avoir constaté que dans la réaction d'Abderhalden le sérum des cancéreux detruit le tissu carcinomateux, tandis que dans la réaction cytolytique de Freund-Kaminer (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 516) le sérum des cancéreux protège les cellules cancéreuses contre la destruction. Cette contradiction apparente s'explique par le fait que, dans la réaction de Freund-Kaminer, on emploie des cellules cancéreuses vivantes, tandis que dans la réaction d'Abderhalden on utilise du tissu cancéreux chauffé. La réaction cytolytique donne avec les cellules chauffées des résultats opposés à ceux que l'on obtient avec les cellules vivantes, c'est-à-dire que les cellules cancéreuses chauffées sont détruites par le sérum cancéreux, tandis que les cellules vivantes ne le sont pas.

Abcès dans la région motrice du cerveau.

M. J. Schnitzler a montré un homme qui, deux jours après avoir reçu un coup de revolver dans le crâne, eut des troubles de la parole. On fit une incision au niveau de la plaie et l'on retira un fragment de la balle et du pus. Cette intervention n'eut aucune influence sur les troubles de la parole. Quelques jours après, le malade eut des accès de spasmes, qui commençaient dans la région du facial droit et intéressaient en partie les extrémités droites. M. Schnitzler élargit alors la plaie et en retira des fragments de plomb et des esquilles de la lame vitrée. Comme les phénomènes morbides ne concordaient pas avec le siège de la plaie, l'orateur fit une ponction cérébrale dans le centre moteur du nerf facial et y trouva un abcès dont l'évacuation amena la guérison définitive. Ce cas prouve que le traitement conservateur des blessures du crâne n'est pas toujours justifié.

Adhérences périgastriques.

Dans la précédente séance de la même Société, **M. Haudek** a présenté plusieurs radiographies sur lesquelles on pouvait constater des adhérences périgastriques. Celles-ci s'observent le plus souvent dans l'ulcère de l'estomac et se manifestent par des pointes sur l'ombre donnée par l'estomac rempli de bismuth. Parfois ces pointes deviennent distinctes après le déplacement de l'estomac. Elles sont déterminées par des adhérences circonscrites de l'estomac: tandis que, ordinairement, le contour de la petite courbure est formé par une ligne tranchante, cette ligne est interrompue par les pointes quand il y a des adhérences périgastriques. Au niveau de la grande courbure, on trouve des pointes dans l'estomac normal, parce que celui-ci y forme des plis transversaux. Dans l'estomac en sablier consécutif à un ulcère, le point rétréci se traduit par une ligne tranchante et échancrée; dans l'estomac en sablier consécutif à un cancer, cette ligne présente des pointes irrégulières.

Formation et élimination de l'acide formique.

M. Strisower dit avoir trouvé, dans ses recherches, que l'urine normale contient 0 gr. 012 milligr. d'acide formique. Cette quantité augmente jusqu'à 0 gr. 040 et 0 gr. 080 milligr. par le travail musculaire, dans les maladies valvulaires du cœur, surtout lorsqu'elles sont accompagnées de dyspnée. La quantité d'acide formique dans l'urine est encore plus grande dans le diabète avec acidose. L'acide formique est un produit du métabolisme intermédiaire et provient de corps hydrocarbonés, de graisses, d'albumines et surtout d'acides gras, dérivés de la dissociation de ces corps. Dans la leucémie, on constate également une augmentation de l'acide formique.

Arrêt de l'inflammation.

A propos de la communication de M. Januschke (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 192), **M. W. Roth** a relaté qu'il avait employé chez l'homme le lactate de chaux dans la rhinite aiguë et chronique. La sécrétion fut ainsi arrêtée, mais l'inflammation ne fut pas influencée. Dans le coryza provoqué par l'iode, le lactate de chaux s'est montré très efficace.

M. S. Klein dit avoir essayé le calcium et le magnésium dans la blennorrhagie des nouveau-nés et dans les ulcères serpigineux de la cornée sans le moindre effet.

M. H. Königstein déclare qu'il a employé le lactate de chaux sans aucun résultat dans l'urticaire; mais dans 2 cas d'*epidermolysis bullosa* l'administration de lactate de chaux, à la dose de 4 grammes par jour pendant plusieurs semaines, a eu un succès complet.

Tréponèmes dans le cerveau des paralytiques généraux.

Dans la séance du 24 avril de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. O. Marburg** a montré, au nom de M. Marinesco (de Bucarest), des préparations microscopiques de tréponèmes pâles dans l'écorce cérébrale des paralytiques généraux. Les tréponèmes siègent dans la troisième couche cellulaire de l'écorce, mais il n'y en a pas dans la substance blanche ni dans les couches superficielles. En outre, ils se trouvent autour des vaisseaux et des cellules ganglionnaires.

Maladie de Basedow avec ralentissement du pouls.

M. Hollitscher a présenté une femme de vingt-trois ans, qui souffre depuis son enfance de vomissements et de troubles gastriques. Depuis un an elle a des palpitations, de la dyspnée, de l'exophtalmie, un goitre, tous les symptômes de la maladie de Basedow, mais le pouls ne bat que de 50 à 60; il n'atteint de 70 à à 80 qu'après de grandes excitations.

Dr SCHNIRER.

NOUVELLES

FRANCE

~~ Dans un discours prononcé à l'occasion de l'assemblée générale de la Société de préservation contre la tuberculose, le ministre de l'intérieur a fourni les chiffres suivants que « personne ne pourra — a-t-il dit — contester » :

« Sur le nombre total des décès constatés en France, la tuberculose atteint la proportion de 12.07 %, et ce coëfficient est supérieur à celui de toutes les autres maladies.

Il est aussi plus élevé chez nous que partout ailleurs. Depuis trois ans, nous enregistrons 217 décès causés par la tuberculose pour 100,000 habitants; or, pour le même chiffre de population, on relève seulement 168 décès en Allemagne, 166 en Italie, 146 en Angleterre et 139 en Belgique.

Mais le mal paraît encore plus grave quand on remarque que c'est surtout chez les personnes, âgées de vingt à quarante ans, que la tuberculose sévit particulièrement.

Sur 100 Français (hommes ou femmes) qui meurent à cet âge, 42, c'est-à-dire près de la moitié, meurent de tuberculose.

A Paris, la mortalité par tuberculose est, en 1909, dans la proportion de 44 pour 10,000 habitants. Cette proportion est de 33 dans la Seine, de 30 dans la Seine-Inférieure, de 27 dans les Côtes-du-Nord, de 26 dans le Finistère, l'Ille-et-Vilaine, la Loire-Inférieure, le Rhône. Elle tombe à 10 dans les Hautes-Alpes. »

~~ Les gouvernements de la Norvège et de la Principauté de Monaco ayant adhéré à dater du 1er janvier 1913 à l'arrangement signé à Rome, le 9 décembre 1907, portant création à Paris d'un Office international d'hygiène publique, le nombre des pays concourant actuellement au fonctionnement dudit Office est de 29.

ALLEMAGNE

~~ Dernièrement, la Chambre médicale de Berlin-Brandebourg a rejeté une proposition de la Chambre médicale du grand-duché de Hesse demandant qu'une loi défendît aux étrangers pourvus d'un diplôme délivré par un pays étranger de pratiquer la médecine en Allemagne. La Chambre médicale de Berlin a basé son refus d'adhérer au vœu qui lui était soumis sur les faits que, en l'état actuel de la législation, l'exercice de la médecine est libre dans l'empire allemand; que le droit de pratique ne peut être interdit à un étranger muni ou non du titre de médecin délivré par un Etat étranger; que la loi ne protège que le titre de médecin.

Reste à savoir si le titre de médecin doit être exclusivement réservé aux personnes ayant obtenu ce diplôme en Allemagne, ou si les médecins étrangers peuvent aussi le prendre en y ajoutant une qualification suffisante pour éviter toute confusion. La question est venue déjà plusieurs fois devant le tribunal d'empire (*Reichsgericht*); mais on dit que les arrêts rendus par différentes Chambres ne concordent pas; cependant, par deux fois, le tribunal suprême a décidé qu'il était licite à un étranger pourvu d'un diplôme de médecin étranger de se servir du mot médecin, pourvu qu'il ajoutât à ce titre une désignation quelconque faisant clairement apparaître qu'il n'était pas un médecin diplômé en Allemagne. Mais cette solution libérale n'est pas celle de la Cour d'appel de Berlin (*Kammergericht*) qui voudrait que le titre de médecin fût réservé aux seuls médecins reçus dans l'empire allemand.

TRAVAUX ORIGINAUX

Sur un nouveau moyen préventif contre la diphtérie.

I

Au dernier Congrès allemand de médecine interne, qui vient de se tenir à Wiesbaden, l'ordre du jour comportait une communication de M. le docteur Hahn sur l'immunisation active contre la diphtérie, dans laquelle étaient rapportés 41 cas traités, dans le service de médecine de l'hôpital de Magdebourg-Sudenbourg, par mon nouveau moyen préventif contre la diphtérie. Cette communication fut suivie d'une discussion, au cours de laquelle prirent la parole M. Matthes (de Marbourg), moi-même, MM. Weintraud (de Wiesbaden), Petruschky (de Dantzig), Rumpel (de Hambourg) et Lennhoff (de Berlin). L'édition du soir de la *Vossische Zeitung* du 18 avril 1913 a communiqué, à ce sujet, ce qui suit :

« Le dernier jour du Congrès de médecine interne, pendant lequel d'ordinaire l'intérêt est notablement décroissant, fut cette fois l'apogée. A l'ordre du jour figurait la communication de M. Hahn (de Magdebourg) sur *l'immunisation active contre la diphtérie*. On sait que le sérum curatif de Behring est également injecté à des sujets sains pour éviter la contagion, mais que cette méthode n'a guère eu de succès, parce que la prophylaxie non douteuse ne persiste que pendant un laps de temps très court et aussi à cause du danger de l'anaphylaxie. Aujourd'hui M. von Behring vient de faire connaître un *nouveau moyen préventif*, consistant dans un *mélange de poison diphtérique et d'antitoxine*. Avec ce remède, M. Hahn a traité prophylactiquement des personnes menacées. On constata, premièrement, que ce moyen est complètement inoffensif et, secondement, qu'il se produit une véritable immunisation, prouvée par la formation d'une quantité suffisamment considérable de substances immunisantes dans le sang des sujets vaccinés, qui restèrent tous exempts de diphtérie. M. Matthes, le clinicien de Marbourg, a fait des constatations identiques et insiste particulièrement sur un cas où, après une réaction quelque peu vive il est vrai, on a obtenu une teneur en anticorps de 600,000 unités, alors que 250 unités auraient déjà fourni une protection suffisante. Ensuite, M. Matthes put inoculer le sérum provenant de ce cas à un autre enfant et réaliser ainsi, *pour la première fois, une immunisation passive avec un sérum antidiphtérique humain* (le sérum habituel est, le plus souvent, du sérum de cheval). On constata qu'avec ce sérum on obtient une immunité persistant beaucoup plus longtemps qu'avec le sérum animal. De la discussion qui suivit, il est à retenir que M. Weintraud (de Wiesbaden) a, dans un état excessivement grave, injecté le sérum dans le canal rachidien et a pu ainsi sauver la vie du patient. M. Petruschky (de Dantzig) a insisté sur les résultats, jusqu'à présent faibles, de la prophylaxie de la diphtérie et a salué la nouvelle immunisation active, qu'il avait lui même cherchée à réaliser par une autre voie. M. Rumpel a rendu compte d'une épidémie grave, observée à Hambourg, et dans laquelle la mortalité resta très élevée malgré le sérum. Par contre, M. Lennhoff a communiqué une statistique dressée par lui et d'après laquelle, depuis l'introduction du sérum à Berlin, les chiffres de la morbidité et de la mortalité ont oscillé, mais le rapport entre le nombre des morts et celui des malades tomba de moitié, pour rester ensuite presque toujours le même. Il découle de là que *près de la moitié des malades, qui autrefois étaient condamnés, sont maintenant sauvés;* cependant, dans les épidémies particulièrement graves, comme celle de Hambourg, leur nombre n'est peut-être pas aussi élevé. C'est précisément pour cette raison que M. Rumpel se félicita d'apprendre que M. von Behring ne s'était pas laissé contenter par les résultats qu'il a obtenus jusqu'ici, mais propose à présent, à côté du remède curatif, aussi un moyen préventif. M. von Behring, qui donna un exposé détaillé de la marche de ses nouveaux travaux, est dès maintenant prêt à mettre le remède à la disposition des cliniciens, mais attache à cela des conditions relatives à l'observation et à l'enregistrement les plus exacts des faits. Si les résultats ultérieurs se montrent aussi favorables que les premiers, on possédera vraisemblablement alors la possibilité de préserver de nombreux sujets sains de la contagion au cours des périodes d'épidémies de diphtérie ».

II

En dehors des cas de l'hôpital de Magdebourg-Sudenbourg et de la clinique médicale de Marbourg, je dispose encore des observations d'enfants et d'adultes qui ont été traités par mon remède à la clinique chirurgicale de Marbourg et à la clinique obstétricale de la même ville. Des relations spéciales sur les enseignements recueillis dans ces services seront publiées ailleurs par M. le docteur Schreiber (de Magdebourg-Sudenbourg), ainsi que par le professeur Zangemeister et par MM. les docteurs Kleinschmidt et Viereck (de Marbourg).

Mon remède fut d'abord employé l'année dernière à la clinique obstétricale de M. le professeur Zangemeister, et cela tant chez des femmes que chez des enfants nouveau-nés. Après que nous y avons eu déterminé la dose avec laquelle on obtient encore une réaction locale et générale nette, le remède fut appliqué, dans d'autres services hospitaliers, chez des personnes bien portantes ou des malades d'âge différent, en prenant en considération l'anamnèse au point de vue de l'existence de quelque affection diphtérique antérieure et après recherche préalable de l'antitoxine diphtérique dans le sang et du bacille de la diphtérie dans le pharynx. Le mode de ces applications fut très divers : on variait les doses, on pratiquait des injections sous-cutanées ou intracutanées, uniques ou répétées et, dans ce dernier cas, en employant des doses toujours identiques ou croissantes, en faisant les injections à des intervalles rapprochés ou éloignés, etc., cela afin de savoir, d'une part, quel mode de traitement promet le meilleur résultat d'immunisation, mesurable par la teneur du sang en antitoxine, et d'établir, d'autre part, comment on pourrait obtenir, à l'égard de l'infection diphtérique épidémiologique, une protection suffisante, tout en n'occasionnant aux vaccinés et à leur entourage qu'un dommage aussi léger ou même plus léger encore que dans la vaccination jennérienne.

Au début, mon remède, consistant dans un mélange de poison diphtérique et d'antitoxine, fut utilisé sous une forme telle (M I et M VI) que le mélange, expérimenté sur le cobaye, contenait encore un excès de poison, et M. le docteur Hahn a travaillé exclusivement avec ce mélange-là. Mais j'acquis ensuite la conviction que le résultat de l'immunisation pourrait être plus favorable encore avec l'emploi de mon remède sous la forme du mélange MM I, non toxique dans l'expérience sur le cobaye. Dans les cliniques médicale et chirurgicale de Marbourg ce mélange MM I fut utilisé exclusivement, et c'est aussi à lui seulement que se rapporte le mode d'emploi indiqué plus loin.

Il n'est, peut-être, pas inutile d'insister particulièrement sur ce fait que ce fut seulement grâce aux essais préalables très minutieux des diverses modifications de mon remède, dans des expériences de laboratoire sur toutes espèces animales qui me furent accessibles, qu'il fut possible de l'employer pour l'immunisation de l'homme contre la diphtérie, sans voir jamais survenir d'effet nocif pour la santé des sujets vaccinés. Et je voudrais encore ajouter que le mode d'emploi *provisoire*, indiqué ici, contient des prescriptions et des questions qui ne sont pas basées simplement sur les observations recueillies jusqu'à présent chez l'homme, mais encore sur mes expériences sur des animaux, dont les résultats ont, du reste, confirmé une fois de plus ce fait que partout, dans les traits essentiels, les lois biologiques *solidement* établies par l'expérience sur l'animal sont aussi valables pour l'homme.

III

Programme pour l'épreuve du remède préventif de von Behring contre la diphtérie (marque MM I), avec une indication provisoire du mode d'emploi.

I. Le remède préventif MM I, consistant dans un mélange de poison diphtérique et d'antitoxine, doit être contrôlé aux points de vue suivants :

1° Il doit être exempt de germes : *a*) aérobies, *b*) anaérobies;

2° Il doit être non toxique dans l'essai sur le cobaye (injection sous-cutanée de 0 gr. 0005 décimilligr. pour 100 grammes).

II. 1° Dans les essais sur l'homme on doit distinguer :

a) Les nouveau-nés,
b) Les nourrissons,
c) Les enfants de un à quatre ans,
d) Les enfants de cinq à dix ans,
e) Les enfants de onze à seize ans, etc.

Jusqu'à nouvel ordre, les premiers et les seconds doivent recevoir, pour la première fois, un dixième de milligramme, les sujets des trois autres catégories un vingtième de milligramme, sous la peau et chaque fois dans un milligramme de liquide.

2° L'épreuve sur l'homme doit être précédée :

a) De la recherche de l'antitoxine dans le sang,

b) D'un prélèvement au niveau des amygdales en vue de la recherche de bacilles de la diphtérie : α) par examen microscopique, β) par culture,

c) Eventuellement, d'une épreuve intracutanée avec toxine diphtérique, après enquête préalable et entente sur le dosage d'une toxine d'épreuve devant être fournie par le signataire de ces lignes.

3° Les questions de savoir : *a*) si l'on doit procéder à un traitement unique ou répété; *b*) s'il y a lieu de s'écarter du dosage indiqué sous la rubrique II; *c*) quel intervalle de temps il convient de choisir en cas de traitement répété, doivent être décidées d'un commun accord entre le médecin vaccinateur et le signataire de ces lignes.

Trois semaines après la dernière injection, on doit examiner le sang au point de vue de sa teneur en antitoxine; plus tard, cet examen sera répété après un intervalle sur lequel il y aura lieu de s'entendre.

III. Les sujets à vacciner sont :

1° Les individus menacés de diphtérie;

a) Dans les hôpitaux : α) malades, β) personnel donnant des soins (infirmières, élèves, gardes-malades),

b) Dans les écoles,

c) Dans les immeubles occupés par plusieurs locataires;

(*Contre-indications :* individus se trouvant dans la période d'incubation de la diphtérie; faiblesse cardiaque et irrégularité du pouls.)

2° Les sujets bien portants, en dehors de toute considération d'un danger actuel de diphtérie, dans les orphelinats, asiles d'aliénés, prisons, maternités (mères et nouveau-nés);

3° Les porteurs de bacilles. (Influence de l'inoculation préventive sur la teneur en bacilles de la diphtérie.)

IV. Buts de l'inoculation préventive :

1° Immunité persistante;

2° Obtention d'une antitoxine diphtérique anthropogène (homogène), provenant de sujets intensivement immunisés,

a) Pour traitement préventif,

b) Pour traitement curatif;

3° Traitement des porteurs de bacilles en vue de débarrasser plus rapidement le naso-pharynx des bacilles de la diphtérie.

V. La condition préalable nécessaire pour la livraison du remède préventif aux médecins vaccinateurs est l'engagement d'exécuter d'une manière techniquement irréprochable les recherches prescrites sous la rubrique II, 2°; d'enregistrer les résultats de l'épreuve suivant le modèle des courbes schématiques jointes au remède, et de se conformer à tous autres accords particuliers (examen du sang, etc., avant et après l'immunisation, envoi régulier dans des intervalles de dix jours, des duplicata des schémas remplis).

IV

Je vais maintenant reproduire ici la communication que j'ai faite au Congrès de Wiesbaden, et qui renseigne sur les faits et le but de la nouvelle méthode d'immunisation, ainsi que sur ses bases scientifiques, en priant le lecteur de se reporter aux courbes et diagrammes que j'ai montrés, avec M. Matthes, à ce Congrès.

Communication du 18 avril 1913 au Congrès allemand de médecine interne, tenu à Wiesbaden.

Messieurs! Comme suite aux courbes des cas K. et H., qui viennent d'être commentées devant vous par M. Matthes, je voudrais faire projeter ici deux diagrammes de ces mêmes cas, sur lesquels ont été portés les résultats des examens prolongés du sang dans le cas d'immunisation active (cas K.) et dans le cas d'immunisation passive (cas H.).

Voici d'abord le cas K. Après une chute brusque de la courbe de l'antitoxine de 175 unités le 8 janvier 1913 à 20 unités le 13 janvier suivant, on voit cette courbe évoluer d'une manière très uniforme. Vers la fin du mois de mars, c'est-à-dire au bout d'environ onze semaines, la teneur du sang en antitoxine est encore à peu près huit fois supérieure à la normale, et j'ai calculé qu'il s'écoulera environ deux ans avant que cette teneur en antitoxine soit tombée à $^1/_{100}$ d'unité antitoxique, si la disparition de l'antitoxine se poursuit ultérieurement suivant le même rythme. Je puis ajouter que des *chevaux* immunisés activement possèdent encore dans leur sang une teneur notable en antitoxine, après que je les ai laissés pendant cinq ans sans traitement et les ai utilisés, durant cette période, pour des travaux agricoles.

Que des sujets humains avec $^1/_{100}$ d'unité antitoxique dans 1 c.c. de leur sang possèdent encore, dans une mesure assez considérable, une immunité à l'égard d'une infection diphtérique épidémiologique, nous devons le conclure des constatations faites dans l'immunisation passive avec le sérum antidiphtérique provenant du cheval. Si, en effet, nous injectons, sous la peau d'un enfant pesant 25 kilos, 100 unités antitoxiques de cheval, la teneur optima en antitoxine est alors à peu près de $^1/_{10}$, mais tombe, au bout de dix jours, de beaucoup au-dessous de $^1/_{100}$, sans que pour cela l'immunité cesse déjà au bout de ce temps. Après vingt jours, elle a certainement disparu; toutefois, nous ne pouvons plus alors déceler aucune antitoxine même avec l'épreuve intracutanée, susceptible d'indiquer la présence de moins de $^1/_{1000}$ d'unité antitoxique.

V

A l'enfant H., pesant environ 4 kilos, nous avons injecté sous la peau 350 unités d'antitoxine *anthropogène* (donc *homogène*, et non pas *hétérogène*), après quoi nous avons trouvé une teneur maxima du sang en antitoxine, égale à $^1/_5$ d'unité antitoxique. Comme dans le cas K., cet enfant H., immunisé passivement, montra d'abord une chute brusque de la courbe de l'antitoxine de $^1/_5$ d'unité antitoxique le 17 mars 1913 à $^1/_{20}$ le 19 mars suivant. Mais ensuite, jusqu'au 8 avril, cette valeur antitoxique resta à peu près la même, et, le 15 avril — trente et un jours après l'injection d'antitoxine, c'est-à-dire à un moment où l'antitoxine de cheval a depuis longtemps disparu du sang — la teneur du sang en antitoxine était encore de $^1/_{25}$ d'unité antitoxique. Calculée proportionnellement, la progression de la disparition de l'antitoxine est ici, dans l'immunisation passive, presque exactement la même que dans le cas K., immunisé activement.

J'ai ainsi acquis la conviction que, chez l'*homme* immunisé passivement, une antitoxine *homogène* ne se comporte pas autrement, en ce qui concerne sa disparition du sang, que l'antitoxine *autogène* obtenue dans le processus d'immunisation active. Il y a quinze ans, j'avais déjà pu déclarer comme *probable* la longue durée d'une immunité obtenue chez l'homme passivement avec une antitoxine anthropogène, après que j'eus constaté, en 1898, que les antitoxines homogène et autogène se comportent dans ce sens, d'une manière tout à fait uniforme dans l'organisme des *chevaux*, des *bovidés* et des *chèvres*.

VI

La protéine antitoxique *hétérogène* est sujette, comme nous le savons, à une protéolyse fermentative, démontrable *in vivo*; elle produit alors un anticorps précipitant et anaphylactisant, dont l'apparition dans le sang coïncide assez souvent, comme on le sait, avec l'éruption d'un exanthème sérique chez les diphtériques traités par des doses considérables de sérum antidiphtérique de cheval.

Rien d'analogue ne peut se passer à la suite de l'injection de protéine antitoxique *homogène*. Malgré cela, nous observons une disparition de l'antitoxine, qui est toutefois liée surtout à l'élimination d'anticorps par les organes de sécrétion. C'est son passage dans le *lait* qui a été étudié avec le plus de précision. Mais les reins éliminent aussi de l'antitoxine, et cela même en quantité abondante dans les cas où l'on peut constater, à l'aide des procédés cliniques usuels, que l'urine contient de l'albumine. Les processus chimiques des échanges organiques normaux ne déterminent qu'une disparition relativement légère de l'antitoxine. Toutefois, cette disparition peut devenir plus intense et plus rapide sous l'influence d'une fièvre intercurrente, comme j'ai pu l'établir chez un *bovidé* sensible à la tuberculine et chez lequel j'ai provoqué, par des injections répétées de tuberculine, un état fébrile persistant.

Je me borne ici à cette énumération des divers facteurs qui conditionnent normalement et accélèrent à l'état pathologique la disparition de l'antitoxine, et je vais ajouter encore quelques mots relativement à la composition et au dosage de mon nouveau remède préventif contre la diphtérie.

VII

Mon nouveau remède est une combinaison de poison diphtérique très intense et d'antitoxine dans des proportions telles qu'elle ne montre, dans l'*épreuve sur le cobaye*, qu'un excès léger ou même nul de toxine.

La méthode d'immunisation à l'aide d'une combinaison d'antitoxine et de poison a déjà été publiée par moi il y a plusieurs années, et elle a également été effectuée par d'autres auteurs en Amérique, en Russie, en France, ainsi que chez nous, en Allemagne. Mais la méthode que j'emploie à présent comporte quelque chose de tout à fait nouveau. Elle fut rendue possible seulement par ce fait que, dans des expériences excessivement nombreuses sur des animaux de diverses espèces, j'ai pu reconnaître comme erronée l'opinion presque généralement admise d'une neutralisation antitoxique définitive du poison diphtérique *in vitro*. Vous savez que les rapports entre le poison diphtérique et son antitoxine ont jusqu'à présent été étudiés, la plupart du temps, chez le *cobaye*. Sur la base des *expériences sur des cobayes*, ont été créées les notions de l'unité antitoxique et de l'unité toxique, partant desquelles on a admis, sciemment ou non, qu'une unité antitoxique rend atoxique *in vitro* une unité toxique, non seulement pour le cobaye mais encore pour toute autre espèce animale et aussi pour l'homme. Or, dans une expérience sur l'*âne*, j'ai remarqué qu'un mélange de poison et d'antitoxine, indifférent pour le cobaye, a provoqué une réaction fébrile intense avec production consécutive notable d'antitoxine. Lorsque, ultérieurement, j'ai examiné à cet égard toutes espèces animales qui m'étaient accessibles, je finis par trouver chez les singes (macaques) un réactif qui me fournit la preuve irréfutable de ce fait qu'il ne se produit point de désintoxication définitive *in vitro*. En effet, si j'administre à mes singes, deux ou trois fois de suite, un mélange contenant pour 1 unité toxique même de 20 à 40 unités antitoxiques, ces animaux succombent à une intoxication diphtérique subaiguë. C'est seulement après addition d'une quantité plus considérable encore d'antitoxine — avec un rapport de 80 à 100 unités antitoxiques pour 1 unité toxique — que le mélange de poison et d'antitoxine cesse d'être toxique pour les singes.

Les sujets *humains* sont beaucoup moins sensibles que les singes à l'égard d'un mélange de poison et d'antitoxine indifférent pour le cobaye, à la condition qu'ils ne soient pas devenus *hypersensibles* sous l'influence des bacilles de la diphtérie. Les enfants de quatre à quinze ans sont presque toujours plus sensibles que les nouveau-nés. C'est ainsi que, chez l'enfant K. susmentionné, une fraction de la dose d'un mélange ($^1/_{16}$ de centimètre cube de MM I) qui était presque indifférent pour des nouveau-nés provoqua une réaction fébrile très intense, avec production d'antitoxine. Ce fait ne me surprit point, car j'avais déjà observé antérieurement pareille chose chez des *cobayes* rendus hypersensibles.

VIII

Ce qui est à retenir au point de vue pratique, c'est que des *porteurs de bacilles* et des sujets qui, par une teneur spontanée du sang en antitoxine, montrent qu'ils avaient été auparavant porteurs de bacilles, offrent assez régulièrement une hypersensibilité considérable à l'égard de mon remède et peuvent ainsi facilement être amenés à une production intense d'antitoxine.

Ce fait et certaines autres constatations ont servi de base au mode d'emploi auquel auront à se conformer les médecins des hôpitaux, aux essais desquels je livre mon remède préventif contre la diphtérie. Que l'on puisse éviter des effets nocifs pour la santé des sujets vaccinés en se conformant aux prescriptions contenues dans l'indication de ce mode d'emploi, la preuve en est dans ce fait que les très nombreuses injections qui ont été faites dans environ 80 cas n'ont jamais donné lieu à des réactions dangereuses pour les vaccinés.

Il convient de faire mention particulière d'une communication qui m'a été adressée le 2 avril dernier par M. le docteur Hagemann, du service des enfants de la clinique chirurgicale de Marbourg, et d'après laquelle aucun des enfants traités par mon remède *n'a été atteint de diphtérie, ni n'hébergeait des bacilles de la diphtérie, quoiqu'il y eût eu constamment, dans la salle, des porteurs de bacilles et qu'il se fût aussi produit, dans cette salle, une épidémie de diphtérie.*

IX

Messieurs! vous serez d'accord avec moi qu'un moyen contre la diphtérie, qui, à la façon de la lymphe vaccinale de Jenner, laisse, après une seule ou deux applications, une immunité longtemps persistante à l'égard de l'infection, sans préjudice pour la santé du sujet vacciné, ne constitue pas une découverte inutile, malgré les progrès du traitement curatif de la diphtérie, que l'on doit au sérum curatif, et malgré le fait incontestable que l'on peut, avec ce sérum curatif, exercer aussi une action prophylactique. Lorsqu'on apprend par la statistique qu'à Berlin, par exemple, le chiffre de la morbidité diphtérique s'est élevé de 2,997 pendant l'année 1906 à 11,578 dans l'année 1911 et que, depuis, il paraît avoir augmenté encore; lorsqu'on sait, d'autre part, que, pour des raisons plus ou moins fondées, l'emploi d'injections *préventives* de sérum curatif ne s'est pas généralisé; lorsque, enfin, on doit bien reconnaître que toutes les mesures ordonnées par la police sanitaire pour combattre la diphtérie (fermeture des écoles; désinfection des habitations et du personnel; isolement des patients, des convalescents et des porteurs de bacilles; traitement désinfectant et contrôle bactériologique des organes pharyngiens portant des bacilles, etc.), malgré la mise en œuvre, non négligeable, des forces adjuvantes médicales et autres, et malgré les charges qu'elles font peser sur les familles intéressées, ont jusqu'à présent donné un résultat à peine marqué, sans même parler d'un résultat décisif, il est facile de comprendre comment je m'efforce, avec toute prudence mais aussi avec toute énergie et insistance, d'introduire dans la pratique médicale humaine mon inoculation préventive, éprouvée à fond dans des expériences sur des animaux. La collaboration dévouée et intelligente, que j'ai trouvée chez mes collègues de Marbourg, cliniciens et assistants, sera aussi nécessaire partout où, dans le but de recueillir des observations plus nombreuses, mon remède devra, à l'avenir, être expérimenté en dehors de ma résidence, et je dois insister sur ce fait que je ne mettrai mon remède qu'à la disposition des médecins des hôpitaux qui sont à même de satisfaire à toutes les conditions énumérées dans le programme sus-indiqué, ce qui n'est nullement facile.

On doit, avant tout, avoir à sa disposition un confrère rompu à l'examen du sang au point de vue de la teneur en antitoxine. Tout cas doit être, *avant* le traitement, soigneusement examiné en ce qui concerne l'antitoxine et, *après* le traitement, à des intervalles déterminés, non seulement au point de vue de l'antitoxine, mais encore pour savoir s'il s'agit d'un porteur de bacilles, et, dans l'affirmative, on doit rechercher si le traitement par mon remède fait disparaître les bacilles de la diphtérie. On doit, ensuite, assurer un enregistrement très soigneux des procès-verbaux, sous forme de mes courbes graphiques, ainsi que l'envoi régulier des duplicata de ces courbes à mon Institut de Marbourg, et ainsi de suite. Ce qui importe pour le moment, ce n'est pas le grand nombre des cas traités, mais l'étude exacte des conditions dont relèvent, dans chaque cas particulier, la production d'antitoxine et, en même temps, l'importance du résultat de l'immunisation, la rapidité de son apparition et sa durée. Si l'on ne néglige rien dans ce sens, nous sommes maintenant plus favorisés que ne l'avait été Jenner lors de l'introduction de sa vaccination, car il ne pouvait fournir la preuve nécessaire de son « utilisabilité » pratique qu'en s'appuyant sur une statistique considérable, tandis que nous avons la possibilité, comme dans nos expériences, de nous renseigner, par des indices d'immunité scientifiquement établis, non seulement sur le résultat positif ou négatif de l'action préventive de mon remède, mais encore sur son activité quantitative. Un seul cas, étudié dans les mêmes conditions que le cas K. susmentionné, nous apprend plus que 100 sur 1,000 cas dans lesquels le résultat de l'immunisation ne peut être jugé qu'à l'aide de la statistique épidémiothérapeutique.

La voie *scientifique* que j'ai suivie jusqu'à présent pour éprouver mon remède ne doit pas, pour le moment, être encore abandonnée, si je veux trouver la composition la plus rationnelle et le dosage exact de mon nouveau remède préventif contre la diphtérie, de façon que l'on obtienne une production abondante d'antitoxine avec une réaction locale et une réaction générale, se traduisant dans la courbe thermique, aussi légères que possible.

Le cas K., observé à la clinique médicale de M. Matthes et dans lequel l'injection sous-cutanée unique de 1/16 de centimètre cube du mélange MM I — qui, même à la dose de 1 à 2 c.c., n'amène pas chez les cobayes de symptômes nets d'intoxication diphtérique — a déterminé une production de plus de 600,000 unités antitoxiques, constitue un record. Mais il est probable que ce record, lui-même, sera encore battu, et nous serons alors en état de reprendre et d'élargir les recherches sur l'immunisation passive des enfants avec une antitoxine diphtérique *anthropogène*. Toutefois, en attendant, nous n'avons pas besoin de valeurs antitoxiques aussi élevées pour la lutte préventive contre la diphtérie dans la pratique. Nous pouvons déjà nous déclarer satisfaits, lorsque, par une ou deux injections, le sang des sujets vaccinés atteint régulièrement même la valeur minime d'*une unité antitoxique*. A en juger d'après ce que j'ai appris jusqu'à présent, nous pouvons, là encore, compter sur une immunité longtemps persistante à l'égard de la diphtérie. Or, ce but peut déjà être atteint dans un temps facile à prévoir.

Dr E. von Behring,
Professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Marbourg.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Pathogénie de l'hémoglobinurie paroxystique « a frigore », par M. H. Salin.

Dans sa thèse inaugurale, M. Salin apporte une importante contribution clinique et expérimentale à l'étude de l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*.

Au point de vue clinique, pendant et en dehors des crises, le sérum des malades n'a pas toujours d'action hémolysante sur les globules du patient ni sur les globules normaux. Le phénomène de Donath et Landsteiner peut donc être négatif.

Les globules du malade, isolés immédiatement par centrifugation, sont nettement hémolysés par un sérum humain quelconque; il s'agit donc d'une fragilité globulaire spéciale vis-à-vis des substances hémolysantes contenues dans les sérums humains normaux. Cette fragilité globulaire spéciale ne s'observe qu'exceptionnellement en dehors de l'hémoglobinurie paroxystique.

L'albuminurie, classiquement décrite avant et après la crise d'hémoglobinurie, paraît due à une altération rénale qui s'affirme par la présence de nombreux cylindres. Ces cylindres ont une structure spéciale : ils sont formés d'amas granuleux donnant au ferrocyanure de potassium et à l'acide chlorhydrique la réaction bleue des sels de fer.

On constate, en outre, chez ces patients une hypertrophie de la rate, avec subictère qui est dû au processus hémolytique.

Au point de vue étiologique l'auteur a retrouvé la syphilis à l'origine de presque toutes ses observations. Il s'agit là non pas d'un accident parasyphilitique ou quaternaire, mais bien d'un accident spécifique tertiaire, pouvant être influencé par le traitement mercuriel.

Expérimentalement, par injection intravasculaire de sérum hémolytique, on peut reproduire une hémoglobinurie analogue dans sa durée et son intensité à l'hémoglobinurie paroxystique. A dose minima on obtient une destruction globulaire partielle et les globules survivants présentent seulement une fragilité légère aux sérums hypotoniques; à dose plus considérable, on reproduit la fragilité globulaire spéciale, c'est-à-dire que les globules survivants peuvent être hémolysés par un sérum alexique normal. La toxicité relativement élevée des sérums hémolytiques étrangers ne permet pas l'injection de doses suffisamment massives pour qu'il reste dans le sérum une hémolysine décelable; le sérum des animaux injectés n'a donc jamais présenté le phénomène de Donath et Landsteiner, c'est-à-dire que jamais il ne s'est montré capable d'hémolyser *in vitro* les globules d'un autre animal de même espèce.

Il est possible d'obtenir, *in vivo*, par refroidissement, une destruction globulaire avec hémoglobinurie.

La présence d'hémoglobine en circulation provoque des lésions rénales de cytolyse importante. L'injection d'une faible dose d'hémoglobine provoque de l'albuminurie alors que l'hémoglobine ne passe pas encore. L'hémoglobine se comporte donc vis-à-vis du rein à la façon d'une albumine toxique; toute hémoglobinémie suivie d'hémoglobinurie a pour conséquence fatale une lésion rénale. Cette lésion rénale est d'ailleurs passagère; elle s'accompagne de vaso-dilatation marquée, mais en vingt-quatre ou quarante-huit heures les animaux ne présentent plus d'albuminurie.

L'extrait splénique possède un pouvoir hémolysant peu marqué qui lui est commun avec la plupart des autres viscères, notamment le ganglion lymphatique, le poumon, le pancréas. Ce pouvoir n'est pas dû à une hémolysine, car il est thermostabile et n'est pas spécifique. Il appartient très probablement au groupe des lipoïdes et savons hémolysants, plus ou moins alcoolo-solubles. Les expériences de l'auteur, faites en collaboration avec M. Achard, tendent à prouver que l'origine des anticorps hé-

molytiques est essentiellement diffuse et non localisée en un point spécial de l'organisme. Les recherches de M. Carrel, confirmées par M. Hermann Lüdke, montrent que cette hémolysinopoïèse est *in vitro* précédée par la phagocytose. Il est donc très probable qu'il en est de même *in vivo*, et que toute cellule capable de phagocyter un globule rouge est capable également de participer à la formation des hémolysines.

On peut donc concevoir la pathogénie de l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* de la façon suivante. Sous l'influence d'une maladie infectieuse qui est le plus souvent la syphilis, et par un mécanisme encore indéterminé, est mise en circulation une substance globulicide que l'on peut appeler hémolysine, puisqu'elle présente un certain nombre des propriétés de cet anticorps. Cette substance, tantôt se fixe sur les globules qui deviennent fragiles, et l'on a le premier type de lésion sanguine par fragilité globulaire spéciale, tantôt reste libre dans le sérum, et l'on a le deuxième type de lésion sanguine avec phénomène de Donath et Landsteiner, par altération sérique. Les globules ainsi altérés, soit de façon primitive, soit de façon secondaire, sont détruits en partie sous l'influence fragilisante du froid. L'hémoglobine mise en liberté dans le plasma détermine, par son action toxique, des lésions rénales importantes qui facilitent son passage à la façon des albumines hétérogènes. Comme il arrive pour les albumines hétérogènes, il y a en même temps entraînement de l'albumine propre du sujet, d'où albuminurie prémonitoire et consécutive.

L'hémolyse cessant avec l'action passagère du froid, tout rentre dans l'ordre, et les lésions rénales se réparent rapidement. Mais il reste dans la circulation une certaine quantité d'hémoglobine non éliminée par le rein et très probablement aussi des globules profondément altérés. Hémoglobine et globules malades sont alors fixés et détruits par la rate, d'où splénomégalie macrophagique secondaire. L'ensemble de ce processus s'accompagne fréquemment d'un ictère hémolytique léger et d'ordinaire fugace. (*Thèse de Paris*, 1913.) — M.-P. W.

Ostéite typhique du frontal, par M. H. Fromaget.

L'observation qui fait l'objet de ce travail mérite d'être relatée, d'abord en raison de l'extrême rareté des ostéites dothiénentériques au niveau du squelette de l'extrémité céphalique (on sait que ce sont les membres, et surtout les membres inférieurs, qui sont frappés de préférence), ensuite à cause du très long délai qui s'écoula entre l'infection primitive et le début de la complication osseuse.

Une femme de quarante-huit ans, sans tuberculose ni syphilis dans ses antécédents, mais ayant eu quatre ans auparavant une fièvre typhoïde vraisemblablement suivie d'ostéite du bras et de la jambe gauche, avait vu apparaître depuis deux ans, au niveau de l'arcade sourcilière gauche, une tuméfaction ayant rapidement acquis le volume d'une grosse noisette, faisant corps avec l'os, non adhérente à la peau. Cette petite tumeur évolua tout d'abord d'une façon complètement indolente, mais bientôt la malade constata qu'au moment de ses règles la grosseur se faisait plus volumineuse et devenait douloureuse pendant cinq ou six jours, après lesquels tout rentrait dans l'ordre. Les choses continuèrent ainsi pendant près de deux années — jusqu'à la ménopause — mais alors les phénomènes aigus reparurent avec plus d'intensité au moment correspondant aux règles supprimées, puis devinrent persistants, ce qui conduisit la patiente à l'hôpital. Là on constata l'existence d'une énorme tuméfaction occupant l'arcade orbitaire gauche ; à ce niveau la peau était rouge, luisante, tendue ; la paupière supérieure était le siège d'un œdème considérable. La palpation, difficile en raison de la douleur qu'elle provoquait, permettait cependant de percevoir une fluctuation très nette dans la moitié externe de l'arcade ; profondément on sentait une exostose du volume d'une noix, implantée sur le bord de l'orbite. Après incision, qui donna issue à un pus abondant et bien lié, l'exploration au stylet fit reconnaître un foyer d'ostéite reposant sur une base d'hyperostose inflammatoire et offrant un sommet cratériforme. L'examen bactériologique du pus, sur frottis et après ensemencements, montra qu'il s'agissait de bacilles d'Eberth en culture pure, ce qui ne permit aucun doute sur la nature de l'affection. Ce n'est donc que deux ans après la terminaison de la dothiénentérie que le germe pathogène avait commencé à manifester sa présence au niveau du frontal, et deux années encore lui avaient été nécessaires pour acquérir les propriétés pyogènes qui devaient lui permettre de provoquer l'abcès final. (*Annales d'oculistique*, décembre 1912.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à la percussion des sommets pulmonaires dans la tuberculose, par M. Th. G. Janowski.

Au cours du développement d'un processus tuberculeux dans les sommets pulmonaires, le son obtenu par la percussion subit des modifications à divers points de vue : il devient notamment obscur, plus court et d'un timbre plus élevé. Ces trois qualités ne sauraient, d'ailleurs, être considérées comme « synonymes », car elles indiquent des propriétés physiques diverses; toutefois, elles sont, dans une certaine mesure, équivalentes, étant donné que toutes se réduisent, en somme, à un seul et même substratum anatomo-pathologique, qui est l'altération tuberculeuse du tissu pulmonaire. Dans certains cas, on réussit parfaitement à constater cette modification du son dans le triple sens que nous venons d'indiquer. Mais, d'autres fois et, en particulier, à la période précoce de la tuberculose, on ne réussit à remarquer qu'une seule modification, à savoir le timbre plus élevé. C'est que précisément à cet égard la différence entre les deux sommets pulmonaires se laisse saisir plus facilement que pour les autres propriétés du son. Aussi Skoda et Woillez attribuaient-ils une importance prédominante à la *tonalité* des bruits obtenus par la percussion. Cette propriété du son, qui se laisse si facilement et si exactement déterminer, présente une valeur particulièrement considérable pour le diagnostic des phases précoces de la tuberculose pulmonaire, et les cliniciens français (Hérard, Cornil et Hanot, G. Sée, Grancher, Barbier) y ont maintes fois insisté.

Mais, si l'élévation du son dans la tuberculose des sommets pulmonaires constitue la règle, les cas qui font exception à cette loi générale doivent présenter un intérêt d'autant plus grand. Depuis longtemps, M. Janowski a été frappé de voir que, chez certains sujets atteints de tuberculose pulmonaire au début, on ne trouvait, à l'auscultation, aucun signe d'une lésion précisément au niveau du sommet où le son était plus haut, tandis qu'il en était autrement pour le sommet opposé, où le son était plus bas. Or, en observant les choses de près pendant de longues années, l'auteur a été à même de se convaincre que les cas de cette « association paradoxale » des signes en question étaient, en réalité, loin d'être rares, ce qui leur donne déjà un certain intérêt clinique. Mais ces faits méritent encore d'être connus à un point de vue plus général, car leur étude permet de comprendre comment le développement d'un processus tuberculeux peut donner lieu à un abaissement de la tonalité du son obtenu à la percussion.

Un point qui mérite particulièrement d'être retenu à cet égard, c'est la coexistence constante, avec cet abaissement de la tonalité, du caractère tympanique du son. En effet, ce caractère tympanique ne saurait tenir, en l'espèce, qu'à une diminution dans l'état de tension du tissu pulmonaire, diminution pouvant reconnaître des causes diverses, telles que la pression exercée par les nodules néoformés, plus ou moins denses, sur les parties avoisinantes du parenchyme pulmonaire, l'imbibition et le gonflement du tissu par suite de l'hyperémie, etc.

Le fait de la possibilité d'un abaissement de la tonalité du son à la percussion une fois établi, il y avait lieu de se demander si le même phénomène ne pouvait aussi avoir une valeur diagnostique dans des cas autres que ceux où l'on se trouve en présence de cette « association paradoxale » dont il vient d'être question. Dans la phase tout à fait initiale du développement de la tuberculose, le processus pathologique peut évoluer de diverses manières : dans la grande majorité des cas, concurremment avec les phénomènes d'hyperémie et de gonflement du tissu pulmonaire, il se produit dès le début une infiltration de ce tissu par des tubercules, avec épaississement catarrhal tout autour et atélectasie partielle, toutes ces altérations étant assez accentuées pour se traduire, à la percussion, par une élévation du son; dans d'autres cas, plus rares il est vrai, les processus qui entraînent l'épaississement du tissu pulmonaire et, partant, une élévation du son, évoluent plus lentement, tandis que ceux qui se traduisent par l'abaissement de la tonalité et relèvent surtout de l'hyperémie sont déjà suffisamment accentués pour se manifester à la percussion. C'est dire que cet abaissement du son peut, dans certains cas, se présenter comme le signe le plus précoce d'une lésion tuberculeuse du sommet. Sans doute, ces faits sont moins fréquents que les cas dans lesquels on note, dès le début, une élévation du son, mais, pour peu que l'on y prête attention, on peut se rendre compte qu'ils sont loin d'être aussi rares qu'on pourrait le supposer. Toutefois, à défaut d'un examen pratiqué précisément dans cette période initiale, ces faits ne paraîtront plus comme une exception à la règle générale, puisque là encore, au fur et à mesure de l'augmentation du nombre des tubercules et des zones catarrhales et atélectasiques, il se développe ultérieurement des conditions suffisantes pour donner, à la percussion, non pas un abaissement, mais une élévation du son. (*Medizinische Klinik*, 3 novembre 1912.) — L. CH.

L'opération du rétrécissement congénital du pylore, par M. C. Rammstedt.

L'indication de la pyloroplastie dans le rétrécissement congénital du pylore n'est plus discutée (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 618), mais cette intervention n'est pas toujours bien supportée par des nourrissons affaiblis. Si l'on se contente de sectionner la musculeuse en respectant la muqueuse et de suturer transversalement, on s'expose à former avec cette dernière un repli valvulaire qui reconstitue le rétrécissement et, de plus, l'opération n'en reste pas moins longue et dangereuse. C'est pourquoi M. Rammstedt, attribuant un rôle important à l'élément spasmodique dans la constitution du rétrécissement, se borne à sectionner l'anneau musculaire épaissi en ménageant soigneusement la muqueuse ; l'intervention est ainsi considérablement abrégée et son résultat beaucoup plus sûr. Tel est le procédé qu'il appliqua sur un nourrisson qui pesait 3,625 grammes à sa naissance et qui, se développant d'abord normalement avec le lait maternel, en pesait 4,500 à un mois et demi. Les vomissements, qui survinrent alors avec les autres signes de rétrécissement, réduisirent le poids de l'enfant à 3,220 grammes à la fin de son deuxième mois et à 3,050 vingt-cinq jours plus tard.

L'intervention par une incision médiane de 5 centimètres conduisit sur un estomac très dilaté; le pylore, du volume du pouce, avait une dureté cartilagineuse; on l'incisa sur sa face antérieure et aussitôt les muscles sectionnés s'écartèrent; on réduisit simplement le pylore sans sutures et l'on referma l'abdomen; l'intervention avec anesthésie à l'éther avait duré quinze minutes. Les suites en furent d'abord simples; les vomissements s'arrêtèrent, on put administrer 15 grammes de lait par heure et augmenter peu à peu la dose, mais à partir du treizième jour on observa des phénomènes d'intoxication (contractures et crampes). Ceux-ci cédèrent, d'ailleurs, lentement et l'enfant recouvra son poids normal.

Cette dernière complication est à redouter

toutes les fois que le rétrécissement a exercé longtemps son action; on doit donc intervenir le plus tôt possible. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 4 janvier 1913.) — M.

Contribution à l'étude des modifications de la trompe pendant la menstruation (1), par M. B. H. Jäggerroos.

On s'est beaucoup préoccupé jadis de savoir si les trompes fournissent une quote-part du sang menstruel, mais on a peu étudié les modifications qu'elles présentent pendant et dans l'intervalle des menstruations. M. Jäggerroos a cherché à combler en partie cette lacune, en étudiant des trompes aussi normales que possible et en comparant leur structure histologique avec celle de la muqueuse utérine des mêmes femmes; on sait, en effet, que tout le long du cycle menstruel la muqueuse utérine présente des modifications qui, pour n'être pas aussi schématiques qu'on l'a primitivement soutenu, ne s'en échelonnent pas moins avec une certaine régularité entre deux menstruations voisines (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 306; 1911, p. 245; 1912, p. 171 et 412). Le plus grand nombre des pièces de l'auteur provenaient de femmes atteintes de cancer du col utérin; elles se prêtent bien à cette étude, quand le cancer n'est pas trop étendu, que la ménopause n'est pas encore là et que les trompes n'offrent pas d'altérations pathologiques.

La majorité de ces pièces, il va presque sans dire, appartenaient à la période pré-menstruelle. Voici les observations qu'on pouvait faire alors : le tissu conjonctif tubaire était hyperémié, œdématié, relâché; les noyaux des cellules fixes étaient clairs et comme soufflés, souvent très éloignés les uns des autres, entourés d'un protoplasma peu colorable et se présentant sous forme de petits blocs ou de filaments. Dans la substance intercellulaire on ne voyait pas ou guère de fibres, mais un tissu homogène et d'aspect vitreux. En ce qui concernait l'épithélium tubaire, à côté des cellules cylindriques ciliées ordinaires, on en apercevait d'autres plus claires, souvent irrégulièrement hypertrophiées, possédant des noyaux petits et irréguliers, des cils le plus souvent et une membrane basale évidente; il existait enfin une troisième catégorie cellulaire formée d'éléments allongés, sombres, ayant des noyaux relativement gros et allongés et qui étaient privés de cils ou de membrane basale. Si l'on compare ces altérations avec celles que présente la muqueuse utérine à cette période, on voit qu'en principe on a de part et d'autre des modifications analogues. On peut supposer que l'approche des menstrues augmente l'activité sécrétoire des cellules épithéliales tubaires, d'où la diminution de hauteur ou la disparition de leurs cils et la perte de la membrane basale; après évacuation de leur contenu, ces cellules s'aplatissent par la pression des cellules voisines et s'allongent. Les noyaux libres qu'on trouve dans la lumière proviennent, sans doute, de la desquamation ultérieure de ces cellules allongées. Toutefois, les phénomènes qui viennent d'être esquissés n'ont rien de spécifique et peuvent, par place et sur certaines trompes, se rencontrer à une période fort éloignée de la menstruation. C'est donc l'intensité plus que l'apparence propre des phénomènes histologiques qui caractérise la période prémenstruelle.

Quant au sang, on en rencontre dans les trompes enflammées et il provient de la paroi; mais chez les femmes se trouvant dans une situation normale la preuve d'une semblable origine est encore à faire. Il ne faut pas oublier, en effet, la régurgitation possible du sang déversé dans la cavité utérine; cette régurgitation est peu niable, puisque, pour sa part, M. Jäggerroos a trouvé dans les trompes des fragments de la muqueuse utérine. (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, 1912, LXXII, 1.) — R. DE B.

(1) Ce travail est intitulé : « Contribution à l'étude des modifications de la grossesse tubaire pendant la menstruation » ; mais son contenu démontre qu'il y a eu faute d'impression et qu'il faut lire « de la trompe ». — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Tétanie consécutive à l'extirpation du corps thyroïde, par M. Francis J. Shepherd.

Ce n'est malheureusement pas un fait nouveau de voir la tétanie faire suite à une thyroïdectomie; il n'étonne même plus beaucoup, puisque l'expérimentation et la clinique semblent avoir établi que ces accidents sont la conséquence de l'ablation simultanée des glandules parathyroïdes. Aussi l'intérêt de l'observation de M. Shepherd est-il ailleurs : dans le corps thyroïde enlevé on ne trouva pas trace des glandules parathyroïdes et au cours de l'opération on n'en avait rien vu ; il ne s'ensuivit pas moins des crises de tétanie. Voici, en quelques mots, l'histoire clinique de ce fait :

Une femme de trente-quatre ans portait un goitre assez volumineux. Avant l'intervention l'auteur se proposait d'enlever seulement le lobe droit et l'isthme, le lobe gauche paraissant petit. Il commença donc par libérer le lobe droit et laissa ce qu'il crut être la glandule parathyroïde inférieure de ce côté. Ce temps opératoire achevé, il aperçut au-dessous du lit du lobe droit une seconde tumeur; en l'explorant, il découvrit qu'il s'agissait d'un prolongement du lobe gauche, prolongement qui avait passé sous la trachée et l'œsophage pour venir se développer dans la partie droite du cou La trachée était comprimée et menacée de coudure; il était par suite peu prudent de laisser en place ce prolongement; M. Shepherd le libéra donc complètement et le refoula à gauche; mais, de ce côté, il trouva à son tour le lobe gauche beaucoup plus gros qu'il ne le pensait et pourvu d'un prolongement rétrosternal; aussi se décida-t-il à l'enlever. Il lia d'abord les vaisseaux de l'angle supérieur et les sectionna en leur laissant adhérent un fragment thyroïdien encore assez considérable; il rabattit ensuite le lobe gauche et extirpa le prolongement intra-thoracique, le tout sans apercevoir de glandules parathyroïdes; par surcroît de précaution il greffa un fragment du corps thyroïde sous le sterno-cléido-mastoïdien.

Cinq jours après l'opération apparut une première crise de tétanie. M. Shepherd fit aussitôt prendre à la malade 3 gr. 50 centigr. de lactate de calcium toutes les trois heures. L'effet de cette médication fut des plus satisfaisants. Dans la suite, quelques accès nouveaux purent être arrêtés par le même moyen. Du côté de la plaie, il se produisit, les premiers jours, un peu de rétention séreuse, mais celle-ci ne nuisit en rien à la bonne cicatrisation ; une pleurésie sèche apparut également vers le douzième jour; elle guérit sans complications. La patiente put donc quitter assez rapidement l'hôpital, mais, chez elle, elle fut obligée de continuer l'usage du lactate de calcium; des tendances aux convulsions apparaissaient dès qu'elle en suspendait trop longtemps l'emploi. Les dernières nouvelles de l'opérée (six mois après l'opération) sont en somme satisfaisantes; elle ne se plaint plus que de lourdeur de tête; mais deux prises quotidiennes de 1 gr. 30 centigr. de lactate de calcium suffisent à la soulager.

Comme il a été dit, l'examen microscopique ne montra sur la pièce aucune trace des parathyroïdes ; on peut supposer alors que la collection sanguine ou séreuse qui se forma dans la plaie suffit à les altérer. En tout cas, la médication calcique parut donner les plus heureux résultats. (*Annals of Surgery*, novembre 1912.) — R. DE B.

Symptômes précoces des tumeurs du médiastin, par M. J. L. Roberts.

M. Roberts a constaté, au début de tumeurs médiastinales dont il eut l'occasion de voir 36 cas, un certain nombre de symptômes dont quelques-uns, tels que les compressions nerveuses, sont connus de tous. De même, les symptômes de compression des bronches sont classiques : sonorité normale, diminution des vibrations vocales et du murmure vésiculaire, mais ils sont souvent méconnus. L'auteur insiste, d'autre part, sur les signes de compression des azygos, se traduisant par un œdème des cuisses et surtout des parois abdominales inférieures, qui sont fortement infiltrées alors qu'il n'y a presque pas d'ascite, et par un épanchement pleural. Une seule fois, M. Roberts a vu l'œdème pariétal abdominal localisé à droite, dans un cas de compression de la grande azygos au-dessous de l'abouchement de la petite veine azygos. Quand la veine cave est atteinte en même temps, l'œdème a un caractère de dureté particulière. Enfin, l'auteur considère la survenance d'une péricardite dans un âge avancé comme un signe de tumeur maligne du médiastin. (*Lancet*, 21 décembre 1912.) — F. R.

Division intracrânienne du nerf auditif pour vertige acoustique persistant, par M. Charles H. Frazier.

L'intervention exécutée par M. Frazier dans un cas de vertige dépendant du nerf auditif ne semble pas encore avoir été faite.

La patiente, âgée de soixante-quatre ans, avait eu neuf ans auparavant une attaque de grippe qui lui avait laissé des bourdonnements et de la surdité du côté gauche. Deux mois plus tard des vertiges apparurent; assise ou debout cette femme avait la sensation qu'elle allait tomber en avant, mais elle n'était jamais tombée. Elle portait sa tête tournée vers la droite; le vertige augmentait quand elle remuait ou quand elle se couchait sur le côté droit. Il n'existait pas d'autres troubles nerveux; la pilocarpine et l'adrénaline semblaient augmenter le vertige. L'examen ophthalmoscopique était négatif. A droite, l'audition était normale; à gauche, elle était très faible et la transmission osseuse semblait faire défaut.

Pour l'opération, la patiente fut placée en décubitus latéral droit et en position de Trendelenburg renversée, le haut du corps faisant un angle de 45° avec l'horizon. Dans la région occipitale gauche on tailla un lambeau en forme de triangle rectangle à sommet interne. En vue de découvrir l'hémisphère cérébelleux gauche, l'os fut réséqué en dehors jusqu'à la veine émissaire mastoïdienne, en dedans jusqu'à la ligne médiane, en haut jusqu'au sinus transverse. La dure-mère adhérait à l'os et l'on eut beaucoup de peine à l'en séparer. Elle fut rabattue et M. Frazier se mit en devoir d'aborder le nerf auditif en suivant le rocher. Dans ce but le cervelet fut doucement rétracté avec le manche d'une cuiller à café. On atteignit ainsi le méat auditif interne. Il s'agissait alors d'isoler le nerf facial. Pour l'accomplissement de ce temps délicat, on voulut rétracter un peu plus l'hémisphère cérébelleux de façon à tendre les nerfs; cette manœuvre, qui avait pourtant réussi sur le cadavre, échoua; avec un crochet mousse, l'auteur se mit donc à mobiliser le nerf auditif jusqu'à ce que le nerf facial, placé derrière lui, devînt apparent; le facial fut de plus identifié par l'application d'un courant galvanique. Le nerf auditif fut ensuite sectionné. On referma la plaie crânio-cutanée, à part l'espace nécessaire à un petit drain placé dans les parties molles. L'opération avait duré une heure et demie; pendant son exécution la pression sanguine ne s'était pas modifiée, mais le pouls était demeuré tout le temps à 140.

Le lendemain la patiente avait de la dysphagie et une paralysie faciale partielle. Celle-ci était évidemment due au tiraillement du facial. Quant à la dysphagie, M. Frazier l'a souvent rencontrée après les opérations portant sur l'étage crânien postérieur; la proximité du trou déchiré postérieur par où passent l'accessoire du spinal, le pneumo-gastrique et le glosso-pharyngien explique facilement l'incident par les tractions ou le trauma des nerfs. En tout cas, paralysie faciale et dysphagie disparurent bientôt, mais un an après l'opération le vertige ne s'était que partiellement atténué.

Au point de vue des indications opératoires, il faudrait exclure les vertiges et les tinte-

ments auriculaires d'origine centrale; les cas les plus favorables seraient ceux qui reconnaissent une origine labyrinthique. Pour diminuer l'hémorrhagie, au cours de l'opération, on ne peut se servir du tourniquet; le mieux est de passer une suture continue à la soie à 12 millimètres au-dessus de la ligne d'incision, ce qui arrête toute hémorrhagie de la lèvre supérieure. Pour la lèvre inférieure on peut se contenter des pinces qui, tombant de leur propre poids, n'obstruent pas le terrain opératoire. Les veines émissaires sont plus gênantes. La veine émissaire mastoïdienne peut être évitée, car elle est assez constante, mais il y en a d'assez nombreuses, bien que plus petites, dans le voisinage de la protubérance occipitale; on ne peut les respecter et, si l'on ne peut les obturer rapidement, on risque de perdre ainsi d'énormes quantités de sang. Il faut donc boucher leur logement osseux à la cire ou plus simplement avec des chevilles de bois. Le crâne ouvert, on n'a plus sur sa route qu'une veine croisant la surface du cervelet pour aller se jeter dans le sinus occipital et qu'on déchire en réclinant le cervelet; mais la compression suffit à l'hémostasier. C'est pour diminuer les hémorrhagies veineuses que le patient est placé en position de Trendelenburg renversée. Toutefois, l'anesthésie intratrachéale permettrait maintenant à M. Frazier de procéder autrement; ce mode d'anesthésie fournissant, avec l'éther, la quantité d'oxygène nécessaire au malade, ce dernier n'a pour ainsi dire nul besoin de faire des mouvements inspiratoires et l'on peut le coucher sur le ventre avec la tête suffisamment relevée pour réduire l'abondance de l'hémorrhagie veineuse; avec l'anesthésie vulgaire, en pareille attitude, la respiration se ferait mal, surtout s'il s'agissait d'une tumeur du cervelet et les veines gorgées de sang saigneraient énormément. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, novembre 1912.) — R. DE B.

Une épreuve pour la différenciation des types humain et bovin du bacille de Koch, par M. J. Fraser.

Le procédé le plus sûr que l'on possède pour la différenciation des types humain et bovin du bacille de Koch consiste dans l'inoculation à certains animaux (de préférence, lapin ou veau) d'une petite quantité des microorganismes dont il s'agit de déterminer la nature. Si l'infection ainsi réalisée aboutit à une extension rapide du processus morbide avec mort prompte de l'animal, on peut affirmer que l'on a affaire au bacille de la tuberculose bovine. Par contre, si les lésions sont peu nombreuses et tendent à rétrocéder, et que la mort ne survienne qu'au bout d'un laps de temps très long ou seulement à la suite d'une maladie intercurrente, l'infection peut être considérée comme d'origine humaine. Les choses se passent ainsi lorsqu'on a recours à une inoculation intraveineuse. Avec une inoculation purement locale, le processus morbide reste localisé, mais, là encore, on constate une différence dans l'intensité de cette réaction locale suivant que le bacille humain ou bovin est en cause. La difficulté consiste justement dans l'appréciation du degré de cette réaction : les injections souscutanées ou intramusculaires se prêtent mal à cette distinction subtile. Par contre, à en juger d'après les recherches de M. Fraser, la membrane synoviale et, en particulier, celle de l'articulation du genou du lapin conviendrait parfaitement à cet effet. L'épreuve réussit le mieux avec une émulsion de bacilles, mais elle peut aussi être réalisée avec du pus ou un autre liquide pathologique; il importe, toutefois, qu'il n'y ait pas d'infection mixte.

Si l'on introduit le bacille humain dans la synoviale, celle-ci devient légèrement épaissie et il se produit un certain excès de liquide dans la jointure, mais il n'y a ni raideur, ni douleurs articulaires; le poids de l'animal reste stationnaire ou même augmente. En examinant la jointure au bout de trois à quatre mois, on trouve une tuberculose chronique de la synoviale; il est rare de constater une lésion quelconque dans les os, les cartilages articulaires ou dans n'importe quelle autre partie du corps.

Si, au contraire, on inocule des bacilles bovins, les altérations se produisent rapidement, d'une manière aiguë : environ dix jours après, l'animal commence à boiter, l'articulation devient tuméfiée et douloureuse, le membre prend une position de flexion permanente; il y a, en même temps, une diminution progressive et continue du poids du corps. En procédant à l'examen de l'articulation trois ou quatre semaines après l'inoculation, on constate la présence d'une tuberculose aiguë de la synoviale : l'intérieur de la jointure est rempli de débris caséeux, les cartilages articulaires sont érodés; il existe des foyers dans les os avoisinants, ainsi que par tout le corps; les poumons, la rate et les reins sont malades. (*British Medical Journal*, 23 novembre 1912.) — L. CH.

Inflammation aiguë phlegmoneuse du gros intestin, par M. Charles N. Dowd.

Il n'est pas rare de voir les appendicites et surtout les diverticulites de l'S iliaque donner lieu à des altérations plus ou moins phlegmoneuses de la paroi du gros intestin. Dans les autres segments de ce conduit semblables désordres paraissent beaucoup plus rares. Aussi résumons-nous le fait que vient d'observer M. Dowd.

Un jeune homme de vingt-trois ans éprouvait depuis un an des douleurs dans la partie gauche de l'abdomen; durant ce temps il lui était arrivé de vomir trois ou quatre fois. Une crise douloureuse un peu plus violente, accompagnée de melæna, le fit admettre à l'hôpital. Le jour même de son admission il eut un fort melæna qui l'affaiblit considérablement; sa température n'était que de 36°6, mais il existait une contracture abdominale intense. On fit aussitôt une incision exploratrice à la gauche du muscle grand droit gauche. De l'angle splénique à l'anse sigmoïde le côlon descendant fut trouvé très rouge et dur, presque aussi dur qu'un tube de caoutchouc pour arrosage; les parois étaient tellement épaissies qu'au premier abord l'intestin semblait transformé en une tumeur solide. L'état général et local semblant extrêmement sérieux, l'auteur se décida pour une résection et une anastomose latéro-latérale fut établie entre l'anse sigmoïde et le côlon transverse. Les premières suites opératoires furent inquiétantes et pendant trois ou quatre jours il y eut du délire; il n'y avait pourtant pas de fièvre et le pouls était peu fréquent. Le patient finit par guérir, bien que lentement, et depuis sa santé est demeurée fort bonne.

La pièce était formée par une anse atteignant presque 56 centimètres de longueur; elle était rouge foncé, épaissie, œdémateuse. Au microscope, on trouva le péritoine légèrement épaissi; la couche musculaire et la sousmuqueuse, très œdémateuse, étaient infiltrées de cellules polynucléaires; au-dessous de la muqueuse on voyait de gros follicules lymphoïdes. Par place la muqueuse se montrait intacte, mais la plus grande partie de son étendue était remplacée par un exsudat purulent. Dans la sous-muqueuse on constata en grand nombre des microcoques colorables par le Gram. Les lésions qui viennent d'être esquissées s'observent communément au niveau de l'estomac à la suite d'ulcères. En l'espèce on peut supposer qu'une diverticulite ou une ulcération produite par des masses fécales trop dures fut la cause des accidents. (*Annals of Surgery*, octobre 1912.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Un dentogène naturel.

Les dents étant constituées, pour deux tiers environ, de substance minérale dans laquelle le phosphate de chaux entre comme partie prépondérante, c'est généralement ce sel que l'on prescrit pour combattre les défauts de nutrition du système dentaire, sans peut-être se préoccuper suffisamment ni des différences d'assimilabilité de ce phosphate selon son origine et son genre de préparation, ni des impuretés que présente souvent le phosphate de chaux du commerce (il contiendrait parfois jusqu'à 0.66 % de plomb, ce qui rendrait dangereux son usage prolongé). Au surplus, même en laissant de côté ces considérations, il importe encore de tenir compte que le phosphate de chaux est incapable, à lui seul, de faire des dents, puisque ces organes renferment, en outre, de nombreuses espèces minérales différentes. Il est vrai que, à cause de leur quantité plus faible et quelquefois même infime, on a pris l'habitude de considérer ces éléments comme accessoires. Or, d'après M. le docteur P. Carles, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, cette manière de voir serait complètement erronée. En réalité, les espèces chimiques, en minorité numérique, exercent autant, sinon plus, d'influence que les autres sur la croissance normale du sujet, et l'on a pu justement dire que, au point de vue biologique, la valeur d'un corps ne se mesure pas à son taux. Comme l'a fait remarquer M. G. Bertrand, les éléments rares de l'organisme, loin de n'être que de simples excitants énergétiques du protoplasma, sont, en fait, des éléments actifs de la cellule, indispensables aux transformations chimiques.

En se basant sur ces idées, M. Carles a pensé qu'un aliment destiné à assurer le développement normal du système dentaire doit contenir, *sans aucune exception*, tous les éléments constituants *connus et inconnus* des dents, et chacun dans les proportions établies par la nature. Pour arriver à ce but, il faut donc prendre, comme matière première, les dents elles-mêmes. Notre confrère a choisi celles du porc, animal qui, au point de vue omnivore, se rapproche le plus de l'homme.

Le porc une fois dépecé, il est aisé, en faisant bouillir ses maxillaires, d'en extraire les dents et de les priver ainsi du sable et autres impuretés qu'elles recèlent constamment. Au début, M. Carles croyait qu'il suffirait de dessécher ces dents et de les réduire en poudre impalpable, que l'on pourrait facilement faire ingérer dans de la confiture ou du miel. Mais il ne tarda pas à se convaincre que, malgré leur infime ténuité, les grains de cette poudre sont d'une telle dureté et présentent des aspérités si acérées, quoique microscopiques, que l'ingestion de cette préparation a pour effet d'irriter fortement la gorge et même la muqueuse gastro-intestinale, sans compter que la texture pseudo-cornée de ces éléments les rend réfractaires à l'action du suc gastrique. En présence de cet état de choses, notre confrère a eu l'idée de soumettre les dents concassées à l'action de l'eau surchauffée. Lorsque cette action est suffisamment prolongée à l'autoclave, non seulement les germes et les spores les plus résistants sont complètement détruits, mais encore l'osséine se solubilise, de sorte qu'il devient possible d'écraser les grains primitifs presque entre les doigts. Toutefois, l'extrême division se fait beaucoup mieux encore par l'intermédiaire du sucre : si l'on mélange intimement neuf parties de sucre avec une partie de dents pesées au début, la désagrégation de celles-ci devient complète. Il n'y a plus qu'à dessécher pour obtenir un saccharolé au dixième de dents naturelles dans leur intégralité. Ce saccharolé est facile à granuler, et l'expérience a montré qu'il se conserve indéfiniment.

La nature du médicament en question exige qu'il soit absorbé au moment de la grande sécrétion gastrique, c'est-à-dire au cours des repas principaux. Suivant l'âge de l'enfant, on pourra le donner dans un peu de confiture ou de soupe, ou, mieux encore, délayé dans de l'eau, du lait, du bouillon, de l'eau vineuse. Durant la première dentition, il suffira de l'administrer à la dose de 1 gramme, répétée matin et soir; mais, pendant la seconde dentition, 4 grammes par jour pourraient devenir nécessaires si la poussée dentaire sortait de l'ordinaire. Un excès de cet « aliment-médica-

ment » ne pourrait, d'ailleurs, être nuisible; toutefois, à en juger d'après les essais que M. Carles a faits chez un certain nombre d'enfants et d'adolescents, la préparation dont il s'agit favoriserait, dans ces conditions, la prédisposition à la constipation.

La valeur du biiodure de mercure dans le traitement local de la diphtérie.

Comme le faisait remarquer M. Rumpel au dernier Congrès allemand de médecine interne, le sérum antidiphtérique a quelque peu déçu les espérances qu'il avait fait concevoir au début : s'il active bien la guérison des processus locaux dans la gorge et le larynx, il reste, par contre, tout à fait impuissant à l'égard des accidents tels que la paralysie cardiaque (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 210). Toutefois, même en ce qui concerne les lésions locales, il convient de ne pas réduire tout le traitement à la sérothérapie seule. Peu après l'avènement de cette méthode thérapeutique, on se demandait si l'on devait, concurremment avec le sérum, continuer l'usage des antiseptiques locaux. Aujourd'hui, la question ne se pose plus guère. Parmi ces antiseptiques locaux, auxquels il serait peu sage de renoncer, le biiodure de mercure exercerait une action particulièrement favorable, si l'on en juge d'après l'expérience d'un médecin russe, M. le docteur Liachtchenko (de Kharkov).

Notre confrère se sert de solutions glycéro-aqueuses d'iodure mercurique, dont le titre varie, suivant l'âge du malade, de $^1/_{2000}$ à $^1/_{5000}$, et qu'il emploie sous forme d'instillations dans les fosses nasales. Pour les enfants âgés de un à cinq ans, M. Liachtchenko prescrit une solution contenant 0 gr. 01 centigr. de biiodure de mercure et 0 gr. 25 centigr. d'iodure de potassium pour 5 grammes de glycérine pure et 45 grammes d'eau distillée. Chez les enfants âgés de plus de cinq ans, il se sert d'une solution renfermant 0 gr. 02 centigr. de biiodure de mercure et 0 gr. 30 centigr. d'iodure de potassium pour 10 grammes de glycérine pure et 40 grammes d'eau distillée. Le petit malade étant couché sur le dos, on laisse tomber, à l'aide d'une petite cuillère, dans chaque fosse nasale, selon l'étendue et la gravité du processus morbide, de III à V gouttes de la solution médicamenteuse, en ayant soin de répéter cette instillation toutes les deux ou trois heures.

Ce mode de traitement a donné, entre les mains de notre confrère, d'excellents résultats, non seulement dans la diphtérie nasale, mais encore dans les cas où le processus diphtérique se trouvait localisé à la luette et au voile du palais, et cela même dans les formes graves de diphtérie septique, accompagnées de tuméfaction considérable des ganglions lymphatiques cervicaux et sous-maxillaires, avec œdème inflammatoire consécutif de la région du cou et phénomènes intenses d'intoxication générale de l'organisme.

NOTES CHIRURGICALES

Les côtes cervicales et leur ablation.

Une première réflexion s'impose, à la lecture de la discussion qui s'est déroulée, en février dernier, à la Société royale de médecine de Londres, sur les côtes cervicales. C'est là une anomalie bien connue aujourd'hui, et dont les conséquences cliniques ont été maintes fois exposées; on sait aussi que l'ablation de la côte surnuméraire se trouve, de ce fait, indiquée, et les exemples de ces résections ne manquent plus; comme le notait M. le docteur E. Streissler (de Gratz) il y a un an (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 439), on en rassemblerait sans trop de peine 80 cas rapportés. Mais ils émanent de multiples origines. Or, à la Société royale de médecine de Londres, M. Thorburn relatait 14 opérations personnelles; M. Percy Sargent en donnait 34 (il était intervenu, en réalité, sur 29 sujets, mais, chez 5 d'entre eux, l'intervention avait été bilatérale); M. C. M. Hinds Howell 5; 11 autres cas étaient fournis par divers chirurgiens. Ce nombre d'observations ne laisse pas que de surprendre, et la remarque s'applique surtout aux longues séries — personnelles — de MM. Thorburn et Sargent. Et l'on en vient à se demander si la côte cervicale n'est pas, en réalité, beaucoup plus fréquente qu'on ne l'admet généralement, et, si la rareté apparente de l'anomalie ne relève pas, pour une grande part, de l'insuffisance du diagnostic.

Il y a donc lieu de penser aux côtes surnuméraires de la base du cou, et l'on sait qu'elles s'accusent surtout par des accidents vasculaires et nerveux. Les derniers sont de beaucoup les plus importants, et peut-être les désordres vasculaires eux-mêmes sont-ils imputables aux compressions nerveuses. Telle est, du moins, la théorie que défendait, en août dernier, M. le docteur T. Wingate Todd, lecteur d'anatomie à l'Université de Manchester, rappelant le siège particulièrement « exposé » des racines sympathiques du plexus brachial : ces lésions des filets sympathiques pourraient réagir sur les parois vasculaires. Quoi qu'il en soit, les accidents revêtent la forme de névralgies ou de paralysies, et, dans la seconde éventualité, surtout, la résection s'impose, sans retard.

Or, elle ne saurait passer pour une opération toute simple et de bénignité assurée; la côte surnuméraire est de longueur, de forme, de connexions très variables; en avant elle vient se souder à la première côte, ou s'y rattache par un prolongement fibreux, et ces conditions en compliquent encore l'extirpation; elle est entourée par les branches du plexus brachial, et la besogne, toujours complexe, de libération, expose à les blesser, à les contondre, à les tirailler, tout au moins, et à créer, de la sorte, des désordres fonctionnels plus ou moins durables. Cette complication opératoire est loin d'être exceptionnelle. Une autre, qu'il convient de signaler et de redouter, c'est la déchirure du cul-de-sac pleural supérieur. Enfin, il est arrivé qu'après l'excision sous-périostée de la côte, on ait vu les accidents reparaître, par suite de la régénération ultérieure.

Quelle est donc la meilleure technique à suivre? Il est difficile de croire que la question ainsi posée puisse recevoir dès maintenant une réponse catégorique. En tout cas, plusieurs procédés ont été décrits et recommandés tout récemment encore. Il convient de rappeler d'abord l'incision paravertébrale, que préconisait M. Streissler.

Chez une femme de quarante-cinq ans, qui portait une côte cervicale gauche saillante au-dessus de la clavicule, en arrière du sterno-mastoïdien (l'examen radiographique avait démontré l'existence d'une autre côte surnuméraire à droite, mais les douleurs étaient limitées au côté gauche), il incisa sur la face postérieure, parallèlement à la ligne des apophyses épineuses, et à 2 centimètres en dehors; l'incision fut conduite sur une hauteur d'un travers de main, au-dessus et au-dessous de la septième cervicale; le trapèze, le rhomboïde, le splénius, etc., furent successivement sectionnés, et l'on découvrit les apophyses transverses des deux dernières vertèbres cervicales et des deux premières dorsales. On reconnut alors l'articulation de la septième apophyse transverse cervicale avec la côte surnuméraire, et celle de la première dorsale avec la première côte. Après avoir fait sauter l'apophyse transverse cervicale, on tomba sur le col, aplati, à peu près horizontal, de la côte : il fut protégé en avant par un écarteur courbe, et sectionné avec grand soin, car il était entouré par les racines du plexus. Ceci fait, le bout excentrique fut amarré avec une pince, tiré en dehors et libéré aussi loin que possible en avant. Toutefois, l'ablation en nécessita une incision complémentaire sur le devant du cou, dans la région sus-claviculaire, pour détacher le bout antérieur, qui faisait corps avec la première côte.

Bien que cette contre-incision nécessaire semble, de prime abord, réduire un peu la valeur de la voie latéro-vertébrale, M. Streissler estimait que, même en tenant compte de ce fait, cette dernière voie conservait des avantages considérables, en permettant d'aborder la côte aisément et sans danger. L'incision antérieure finale ne serait, du reste, imposée que dans les cas où la côte surnuméraire est d'une longueur anormale, et se fixe, en avant, à la première côte; autrement, toute la besogne pourrait s'effectuer par la voie postérieure.

Quoi qu'il en soit, elle ne paraît guère avoir été suivie jusqu'ici, et c'est aux incisions cervicales antérieures que l'on continue de s'adresser. On a incisé sur le bord postérieur du sterno-mastoïdien, ou encore sur le bord antérieur du trapèze. M. Thorburn insiste sur les avantages de cette dernière voie : elle permettrait d'aborder la côte par son extrémité postérieure, en évitant le plexus; on courrait le risque de rencontrer seulement le nerf sus-scapulaire, qui devrait, d'ailleurs, être recherché et isolé, avec grand soin; la côte serait sectionnée en arrière, et libérée d'arrière en avant, jusqu'à son attache, osseuse ou fibreuse, antérieure.

M. le docteur C. Hugh McKenna, chirurgien de « St. Joseph's Hospital » de Chicago, exposait, le mois dernier, un procédé qui combinerait ces deux incisions. Il mène un premier trait, parallèle au bord postérieur du sterno-mastoïdien, un second, sur le devant du trapèze, et, en bas, sur la clavicule, il les réunit par une incision transversale. Il relève, de la sorte, un lambeau cutané, qui découvre toute la région sus-claviculaire. Notons un autre détail de son procédé : si la côte surnuméraire est fusionnée, en dedans, à la première côte, la section de ce pont osseux laisse, sur cette dernière, une surface dépériostée, qui pourrait devenir ultérieurement un centre d'adhérences et de compressions, nocives au paquet vasculo-nerveux; notre confrère propose donc de tailler un lambeau musculaire sur le bord antérieur du scalène postérieur, et de le rabattre sur cette surface dénudée, qu'il sépare des vaisseaux et des nerfs.

Sans insister sur ce dernier point, il faut remarquer, du reste, que ces incisions verticales sont loin d'être suivies et admises par tous. A la Société royale de médecine de Londres, Sir Rickman J. Godlee, professeur de clinique chirurgicale à l'« University College » de Londres, rapportait qu'il avait eu l'occasion de réséquer un nombre considérable de côtes cervicales, grandes et petites, et qu'il n'avait jamais eu d'accident opératoire. Les accidents de ce genre seraient, en effet, toujours évitables, d'après lui, si l'on pratique une incision transversale, suffisamment longue, au-dessus de la saillie de la côte accessoire, et non sur elle (*above the swelling, not over it*), et si l'on s'occupe d'abord de mettre à découvert la partie supérieure du plexus brachial, sans rechercher la côte. Ceci fait, un large écarteur récline en bas le plexus, et, avec lui, le nerf sus scapulaire; un autre écarteur est placé sur le bord interne de la plaie, sur le sterno-mastoïdien, et, dès lors, la côte est bien exposée; on ne voit pas l'artère sous-clavière; on ne rencontre que la cervicale transverse, dont il est aisé de se débarrasser.

L'incision transversale, sus-claviculaire, a été utilisée, du reste, dans plusieurs des cas rapportés à la Société royale de médecine de Londres, mais la lecture des observations ne démontre pas toujours que l'opération ait été relativement simple et inoffensive.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 6 mai 1913.

A propos du projet de revision de la loi de 1838 sur les aliénés actuellement soumis au Sénat.

M. Gilbert Ballet lit un travail dans lequel il montre que, en décidant que tout placement

d'un aliéné dans un asile devra faire l'objet d'une décision judiciaire, la commission du Sénat aggrave, au lieu de l'améliorer, la situation des psychopathes.

M. Ballet s'élève également contre les dispositions du projet qui établissent une surveillance étroite par le parquet des malades soignés dans leur famille ou placés dans des établissements à l'étranger.

Il y a lieu, d'après M. Ballet, de distinguer parmi les psychopathes trois catégories : 1° les criminels qui, sous l'influence de leur maladie, ont commis un crime ou un délit; 2° les psychopathes, plus ou moins lucides d'apparence, qui protestent contre leur internement d'une façon continue, formelle et cohérente; 3° ceux, les plus nombreux de tous, à beaucoup près, qui ne protestent pas contre leur internement ou qui ne protestent qu'accidentellement, épisodiquement, comme le font certains malades des hôpitaux ordinaires qu'on n'a pourtant nul scrupule d'y maintenir quand leur santé l'exige.

Pour les psychopathes des deux premiers groupes, qui sont l'exception, M. Ballet admet l'intervention de la magistrature, car seule elle a le droit de priver quelqu'un de sa liberté, malade comme bien portant, pour cause de sécurité publique, ou, s'il s'agit d'un protestataire, pour cause de santé. Mais il s'élève contre les mesures vexatoires appliquées aux malades du troisième groupe, qui représentent au moins 80 % des psychopathes. Ceux-ci doivent être traités comme des malades ordinaires dans des asiles ou des maisons de santé ouverts, où l'on entre librement, mais qui seraient, pour éviter des abus après tout possibles, étroitement surveillés par une commission composée d'un magistrat et d'un médecin, faisant des visites régulières, fréquentes et effectives dans toutes les maisons de malades.

Réserves faites pour les deux premières catégories de psychopathes, M. Ballet voudrait plus de liberté qu'avec la loi de 1838, alors que le législateur réclame plus de contrainte. D'après lui, le projet voté par la Chambre et soumis au Sénat constitue non une loi médicale mais une loi policière, non une loi de progrès, mais une loi de recul, et par-dessus le marché une loi antidémocratique, car les riches trouveront souvent le moyen de se soustraire à ses vexations; les pauvres, non.

Sur la revision de la loi Roussel.

M. Achard donne lecture, au nom d'une Commission, d'un rapport dans lequel il indique les modifications que celle-ci propose d'apporter à la loi de protection des enfants du premier âge, dite loi Roussel.

Ces modifications sont de deux sortes : la plupart ne portent que sur certaines mesures d'application propres à rendre la protection plus efficace, la surveillance plus facile et plus exacte.

Une modification plus grave est celle qui réduit de sept à quatre mois la durée de l'allaitement maternel obligatoire pour les femmes qui désirent se placer nourrices.

Pour le maintien du terme de sept mois, on a fait valoir que les intérêts de l'enfant qui peut être nourri par sa mère devaient avant tout être sauvegardés et qu'il était injuste de les sacrifier à ceux d'un autre enfant.

En faveur du terme de quatre mois, on a fait remarquer que les nourrissons deviennent bien moins fragiles à partir du troisième mois et que dans maintes campagnes on les sèvre à quatre mois. De plus on a produit la preuve que l'article 8 de la loi en vigueur est fort souvent tourné par des assertions fausses, la nourrice affirmant à tort que son enfant non âgé de sept mois sera nourri au sein par une nourrice n'ayant pas d'autre nourrisson.

Estimant trop court le terme de trois mois pour les dangers qu'il fait courir à l'enfant de la nourrice, et trop long celui de sept mois qui rendrait impossible l'allaitement au sein pour le nourrisson sevré du lait maternel, la Commission a cherché à réduire la valeur des objections légitimes qu'on opposait à ces deux extrêmes, en adoptant le délai de quatre mois.

La chirurgie sur le champ de bataille.

M. Lucas-Championnière s'élève d'une façon générale contre la doctrine de l'abstention, récemment soutenue par M. Reclus (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 116), dans la chirurgie des blessures par armes à feu. Il est seulement vrai qu'il ne faut pas abuser d'une intervention hâtive; à cet égard le pansement individuel a rendu de réels services.

Toutefois, l'abstention est de rigueur pour les plaies pénétrantes de poitrine et de l'abdomen; ces faits mis à part, l'intervention la plus prompte possible est de mise dans la plupart des cas, mais à la condition qu'elle soit antiseptique.

La chirurgie aseptique est condamnée, en chirurgie de guerre, à une faillite complète. Tout lavage, même à l'eau stérilisée, est destiné à infecter. Il serait donc à souhaiter que l'on comprît que le retour vers une chirurgie antiseptique bien avertie, employant non seulement la teinture d'iode mais encore d'autres antiseptiques puissants, comme l'acide phénique, est une nécessité urgente d'où dépendra la vie de nombreux blessés.

M. Reclus fait remarquer que la doctrine dont il s'est déclaré partisan en matière de chirurgie de guerre n'est pas celle de l'abstention systématique, mais celle de l'abstention éventuelle.

Cette doctrine ne s'applique, en outre, qu'aux blessures occasionnées par des projectiles de petit calibre comme les balles de revolver et des fusils de guerre et non par des balles de shrapnells. En ce qui concerne, en particulier, les plaies pénétrantes de l'abdomen, il est bien démontré actuellement, et cela par ce qui s'est passé dans les quatre dernières guerres, que ces plaies peuvent guérir spontanément par interposition d'un bouchon muqueux entre les lèvres de la plaie intestinale, par défaut de parallélisme des lèvres de cette plaie ou encore par adhérence spontanée des séreuses péritonéale et intestinale. Mieux vaut donc courir ces chances, si minimes soient-elles, que d'exposer le blessé à une mort certaine par une intervention hâtive et pratiquée presque toujours dans de mauvaises conditions.

Variations artificielles de l'activité du tissu conjonctif à l'état de vie autonome, d'après les nouvelles expériences de M. Carrel.

M. Pozzi relate les nouvelles expériences faites par M. Carrel, montrant que des colonies de cellules conjonctives, qui avaient vécu plus d'un an en dehors de l'organisme, avaient conservé la faculté d'augmenter beaucoup de volume et de donner naissance à des quantités d'autres colonies.

Il résulte, en outre, de ces expériences que la rapidité de la prolifération cellulaire peut être réglée aussi facilement que l'activité de micro-organismes. Ces colonies cellulaires, en état d'activité déterminée et constante, faciliteront sans doute l'étude des facteurs physiologiques de la croissance des tissus et serviront peut-être un jour de réactif pour le diagnostic des propriétés dynamiques des tissus et des humeurs de l'organisme.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 30 avril 1913.

Genou à ressort.

M. Demoulin. — Je dois vous faire un rapport sur 2 observations que nous a communiquées M. Billet (médecin militaire). Il s'agissait de deux soldats qui présentaient le phénomène du genou à ressort. Les accidents avaient débuté à la suite d'un traumatisme. Chez les deux malades les symptômes étaient analogues : au repos, il n'y avait rien d'anormal, mais dès que la jambe était fléchie ou étendue sur la cuisse, au delà d'un certain angle, dans la position accroupie par exemple, il se produisait un ressaut de la cuisse, s'accompagnant d'une douleur assez vive, et l'on voyait apparaître sur la face externe du genou, dans un cas, sur la face interne, dans l'autre, une tuméfaction.

Je joindrai à ces deux observations, celle d'un malade à propos duquel le tribunal civil de la Seine me chargea de faire une expertise. Cet homme conduisait un camion chargé de barres de fer et, par suite d'un cahot trop violent, avait été projeté contre une de ces pièces de fer; son genou avait supporté la plus grande partie du choc, et depuis cette époque il présentait un genou à ressort; le déclanchement se produisait dans la flexion et dans l'extension, mais le phénomène ne survenait qu'à la volonté du malade, et ceci me conduisit à penser que le genou à ressort n'était qu'une variété de tic, comme cela est admis pour la hanche par exemple.

D'après mes recherches bibliographiques, le genou à ressort est une lésion rare. Sur une statistique portant sur 340 cas de lésions méniscales, je n'en ai relevé que 3 cas. Cette pénurie de documents fait de cette affection une maladie peu connue. Le ressaut peut se produire soit dans l'extension, soit dans la flexion, quelquefois il survient pendant la marche; le malade peut aussi le provoquer en tordant son genou en dehors ou en dedans; le cartilage semi lunaire semble accompagner le fémur dans son déplacement pendant les mouvements de latéralité.

Les accidents peuvent survenir après un traumatisme, mais on les observe également chez des malades qui n'en ont jamais subi. M. Frölich a signalé des cas de genou à ressort congénitaux.

En général, le genou à ressort ne s'accompagne pas de réaction articulaire : l'atrophie musculaire est extrêmement rare dans ces cas.

On a imaginé diverses théories pour expliquer la pathogénie de ces accidents. On peut les diviser en trois groupes : une théorie articulaire, une théorie musculaire, une théorie osseuse.

M. Frölich attribue ces accidents à une laxité ligamentaire spéciale, portant surtout sur les ligaments croisés et provoquant une subluxation du ménisque quand les mouvements ont trop d'amplitude.

Lannelongue a trouvé une interprétation très ingénieuse : la surface du plateau tibial est convexe d'avant en arrière, le ménisque ne la recouvre pas complètement; il existe en arrière une surface cartilagineuse libre, avec laquelle la surface du fémur entre en rapport dans la flexion, et c'est à ce moment, quand le fémur est en contact direct avec le cartilage du tibia, que le ressaut a lieu.

M. Delorme admet qu'il se produit un spasme des muscles fléchisseurs de la jambe, les extenseurs étant affaiblis, puis il y a une reprise de l'extension qui amène le ressaut. Quand les accidents se produisent dans les mouvements de latéralité, c'est le biceps qui déplace le genou, et ce sont les muscles de la patte d'oie qui le remettent en place.

Le diagnostic du genou à ressort est facile, il se différencie aisément d'avec les luxations des ménisques.

La question du traitement est plus complexe. Dans le premier cas de M. Billet, on avait eu recours à la méniscectomie; dans le second fait, les accidents avaient disparu d'eux-mêmes la veille de l'intervention. Le genou à ressort est donc capable de guérir spontanément. La méniscectomie est une bonne opération, mais il faut être bien sûr, avant d'y avoir recours, que le cartilage est bien en cause, et qu'il n'y a pas de laxité ligamentaire. De plus, les malades qui présentent ces accidents sont des nerveux, des névrosés; le ressaut est provoqué chez certains d'entre eux par une émotion, par un bruit ; il se produit quelquefois pendant le sommeil; et, bien souvent, il ne provoque ni douleur, ni gêne. Il est évident que dans bien des cas le genou à ressort est un véritable tic.

M. Arrou. — Il y a quelque temps, j'ai observé

à l'hôpital de la Pitié une jeune fille de dix-huit ans, que j'avais soignée dix ans auparavant pour une luxation congénitale de la hanche. Elle avait parfaitement guéri, car elle était devenue danseuse. Mais il s'était produit chez elle un genu valgum, et c'est pour cela qu'elle revenait me consulter. En l'examinant et en fléchissant son genou pour faire disparaître la déformation, on amenait un petit ressaut du genou, et quand on étendait à nouveau la jambe il survenait un ressaut beaucoup plus fort. L'examen du genou ne révélait ni hydarthrose, ni douleurs, ni laxité ligamentaire, ni saillie anormale en dedans ou en dehors. Et la malade ne ressentait aucune gêne, à ce point qu'elle a refusé toute espèce d'intervention.

Perforation de l'ulcère du duodénum.

M. Pauchet (d'Amiens). — Je fus appelé, il y a quelque temps, auprès d'un malade, par M. Louis (de Moreuil). Cet homme, âgé de cinquante ans, avait été pris brusquement d'une douleur en coup de poignard, à l'ombilic, et il dut de suite s'aliter. On constatait déjà, à ce moment, une disparition de la matité hépatique et une contracture de la paroi abdominale, avec ventre en bois. L'intervention fut pratiquée six heures après. Des gaz s'échappèrent de la plaie, avec un liquide visqueux, grumeleux, dans lequel baignaient les viscères. On trouva sur la face antérieure du duodénum un ulcère, de la superficie d'une pièce de 5 francs; au centre, on voyait un trou à l'emporte-pièce, noirâtre, ecchymotique, par où s'échappait un liquide visqueux en abondance. Les parois duodénales étaient dures, œdématiées à la périphérie, ce qui rendait la suture impossible. On fut obligé de recourir à une plicature de la petite tubérosité de l'estomac que l'on amena au devant de la perforation que l'on put ainsi obturer. On consolida cette suture en la recouvrant d'un moignon épiploïque. Rien ne s'écoula plus dans l'abdomen.

Mais la plicature de l'estomac empêchait le contenu gastrique de passer dans le duodénum, et l'on termina l'opération par une gastro-entérostomie antérieure complémentaire. On lava le ventre à l'eau tiède, on plaça un drain dans le Douglas, et l'on ferma la paroi en un seul plan au fil de bronze.

On replaça le malade dans son lit, en position demi-assise, et l'on fit une instillation rectale continue d'eau salée. Le patient se leva au bout de onze jours, et reprit ses occupations le seizième jour. Actuellement, il est tout à fait guéri de sa plaie, et de plus, il ne présente plus aucun des troubles gastriques dont il souffrait avant l'intervention. Ce fait me porte à penser qu'il n'existe pas d'ulcère latent du duodénum, comme on a voulu le décrire; la maladie se manifeste toujours par un syndrome clinique que l'on qualifie à tort d'hyperacidité, de maladie de Reichmann, de dyspepsie nerveuse. Les médecins ne font pas le diagnostic, parce qu'ils recherchent les symptômes classiques de l'ulcère : vomissements, douleurs vives, hémorrhagies, qui sont des complications et non des symptômes. Si l'on interroge après l'accident les porteurs de ces soi-disant ulcères latents, on apprend qu'ils ont présenté des symptômes d'ulcère duodénal : douleurs tardives trois ou quatre heures après les repas; régurgitations acides. La radiologie confirme le diagnostic : hypermotricité gastrique démontrée par ce fait que le bismuth passe aussitôt de l'estomac dans le duodénum, encoche duodénale.

Le diagnostic de la perforation est en général facile, il repose sur les symptômes suivants : douleur atroce, subite, ventre en bois, conservation d'un bon état général pendant quelques heures.

L'intervention est rendue quelquefois pénible par suite de la rigidité des parois duodénales, et l'on peut être obligé d'avoir recours à une plastique, comme j'ai dû le faire, en employant une greffe épiploïque pour obturer l'orifice.

En résumé, la perforation aiguë d'un ulcère duodénal n'est pas mortelle à la condition d'être traitée chirurgicalement et quelques heures seulement après la production de l'accident.

M. Souligoux. — Le pronostic de la perforation repose sur la précocité de l'intervention. C'est ce qui fait que dans les observations des auteurs anglais et des auteurs américains la perforation aiguë de l'ulcère duodénal est considérée plutôt comme bénigne, car l'éducation des médecins est faite; ils savent diagnostiquer la perforation dès qu'elle se produit, alors qu'en France nous sommes presque toujours appelés à opérer des malades qui sont déjà en état de péritonite.

Occlusion intestinale et péritonite tuberculeuse.

M. J. Vanverts (de Lille) adresse 2 observations d'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse.

Dans le premier fait, l'occlusion était incomplète. Le ventre renfermait une certaine quantité de liquide ascitique; de nombreuses adhérences friables unissaient les anses intestinales entre elles et à la paroi. L'intervention consista dans l'évacuation du liquide et dans la libération de quelques anses. Elle suffit à rétablir le cours des matières et à obtenir la guérison, qui se maintient parfaite plus d'un an après.

Dans le second cas, l'occlusion était complète. Le ventre renfermait du liquide ascitique abondant et libre. Dans la région du cæcum existaient des indurations et M. Vanverts se demanda si la cause de l'occlusion n'était pas due à un rétrécissement tuberculeux de l'intestin dans cette région; mais l'absence de dilatation de l'iléon n'étant pas en faveur de cette hypothèse, l'idée de pratiquer une entéro-anastomose fut abandonnée. Ici encore la laparotomie simple fut suivie de la disparition des phénomènes; mais cette disparition ne fut que temporaire; au bout de quelques jours l'arrêt des matières et des gaz se reproduisit, et persista jusqu'à la mort. Il ne fut malheureusement pas possible de suivre ce malade après l'opération qui avait été faite dans un petit village éloigné de Lille.

Dans ces deux cas, le diagnostic de tuberculose péritonéale ne fut posé qu'au moment de l'intervention. Celle-ci avait été entreprise pour combattre une occlusion intestinale dont la cause était douteuse. Les antécédents des malades et la marche de l'affection avaient cependant permis de penser à la possibilité de la tuberculose.

Kyste dermoïde de l'ovaire simulant un calcul de l'uretère.

M. Gosset. — J'ai opéré récemment une malade d'appendicite. Comme la patiente présentait également un rein mobile, on fit une radiographie de l'uretère pelvien. Celle-ci révéla une ombre siégeant dans l'uretère, à peu près au niveau des vaisseaux. A l'intervention, je trouvai un appendice malade et un kyste dermoïde de l'ovaire droit.

L'exploration de l'uretère ne montra absolument rien. Le kyste adhérait au conduit, au niveau des vaisseaux iliaques. Mais, en examinant la pièce, je constatai, au niveau d'une papille, la présence d'une dent qui simulait par sa forme une concrétion urétérale.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 2 mai 1913.

Sur la nature du tremblement mercuriel.

M. Guillain relate, en son nom et au nom de M. Guy Laroche, les observations de 2 malades atteints de tremblement mercuriel. Ce tremblement est intentionnel, indépendant de la volonté du sujet, s'accompagne de scansion de la parole, d'adiadococinésie, d'un certain degré d'ataxie à caractère cérébelleux, d'asynergie, et chez l'un des malades de secousses nystagmiformes.

En présence de ces caractères on ne saurait plus admettre, comme le font encore la plupart des auteurs, que le tremblement mercuriel est d'origine hystérique ou pathomimique. Une autre particularité qui va encore à l'encontre de cette opinion est que MM. Raymond et Sicard ont décelé la présence du mercure dans le liquide céphalo-rachidien d'intoxiqués mercuriels qui tremblaient; d'autre part, on sait que des troubles des réflexes tendineux s'observent parfois dans l'hydrargyrisme avec tremblement.

D'après l'orateur, le tremblement mercuriel est créé par une lésion toxique organique des centres nerveux et spécialement du cervelet ou des voies cérébelleuses. On sait, du reste, que certains poisons ont une affinité spéciale pour des territoires nerveux déterminés et se fixent plus spécialement sur telle ou telle partie du névraxe, tel doit être le cas du mercure. Les lésions déterminées par ce toxique sont le plus souvent transitoires, mais il arrive aussi qu'elles persistent longtemps après sa suppression : il y a des malades dont le tremblement existe encore plusieurs années après qu'ils ont renoncé à leur métier.

M. Sicard croit aussi que le tremblement mercuriel est fonction de lésions organiques, ce qui n'empêche pas que très souvent le pithiatisme semble avoir une certaine part dans sa production.

Un nouveau cas de septicémie paraméningococcique avec épisodes meningés à répétition.

M. Baron communique, au nom de MM. Œttinger et P.-L. Marie et au sien, l'observation d'un malade, ancien paludéen, qui présenta d'abord des accès fébriles quotidiens et de la splénomégalie. Au bout de quinze jours éclata une méningite à localisation purement spinale. La ponction lombaire et l'hémoculture décelèrent un diplocoque présentant la morphologie et les réactions du méningocoque, mais n'agglutinant pas par le sérum antiméningococcique, tandis que le sérum antiparaméningococcique l'agglutinait fortement. Il s'agissait donc d'un paraméningocoque.

La méningite, contre laquelle le sérum antiméningococcique d'abord employé était resté inefficace, céda très vite au sérum antiparaméningococcique, mais la septicémie persista, se traduisant par de violents accès fébriles à type quotidien, de l'hypertrophie de la rate et des éruptions de taches rosées lenticulaires, sans troubles graves de l'état général. Cette septicémie fut entrecoupée par deux nouvelles poussées de méningite spinale vite jugulées par le sérum antiparaméningococcique; mais celui-ci resta inefficace vis-à-vis de l'infection sanguine qui disparut spontanément au bout de trois mois et demi.

Acromégalie avec diabète.

M. Dumont relate, au nom de MM. Carnot et Rathery et au sien, l'observation d'une malade atteinte de diabète hypophysaire. Il s'agit d'une femme qui entra à l'hôpital pour une glycosurie oscillant entre 30 et 300 grammes, accompagnée de polydipsie, de polyphagie et d'une asthénie considérable.

La mort survint brusquement à la suite de phénomènes de gastro-entérite graves avec diacéturie.

L'autopsie a révélé une tumeur pituitaire du poids de 14 grammes : il s'agissait d'un épithélioma à cellules éosinophiles refoulant à sa périphérie les vestiges des lobes glandulaires et névrogliques de l'hypophyse normale. Le corps thyroïde, du poids de 65 grammes, offrait à côté de lésions kystiques des altérations hyperplasiques accentuées. Les parathyroïdes, triplées de volume, étaient formées presque uniquement de cellules acidophiles. Le pancréas, bien que scléreux, présentait de nombreux îlots de Langerhans sains. Le foie était atteint de surcharge graisseuse généralisée.

On constatait, enfin, chez cette malade les déformations squelettiques typiques de l'acromégalie sans gigantisme. Pendant la vie, on n'avait remarqué aucun signe d'hypertension crânienne en dehors de la céphalée.

Un cas de surdité totale bilatérale d'origine centrale.

M. Kahn montre, au nom de MM. Chantemesse et Mercier et au sien, une femme de

vingt-quatre ans qui, au sixième mois de sa grossesse, fut prise brusquement d'une hémiplégie gauche passagère. Trois mois après, elle accoucha normalement d'un enfant macéré, et le soir même elle présenta une surdité totale, quelques troubles aphasiques et des symptômes de confusion mentale. Les troubles mentaux rétrocédèrent rapidement, mais il persiste encore actuellement un certain degré de surdité et une surdité verbale complète.

En rapprochant ce fait de ceux du même ordre que l'on trouve dans la littérature, il semble que les surdités totales bilatérales d'origine centrale peuvent dépendre, d'une part, de tumeurs ou de plaques de méningite comprimant les nerfs auditifs, — et, dans ce cas, elles s'accompagnent d'un syndrome cérébelleux — et, d'autre part, de lésions encéphaliques multiples se traduisant cliniquement par une série d'ictus, comme cela a été le cas chez la malade dont l'histoire est rapportée plus haut.

Il ressort, en outre, de ce fait qu'il existe des rapports cliniques et anatomiques étroits entre la surdité d'origine centrale et la surdité verbale.

Un cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète; influence des exercices musculaires.

M. Josué. — J'ai étudié, avec M. Godlewski, l'influence de l'exercice musculaire sur le cœur d'un malade atteint de dissociation auriculo-ventriculaire complète, démontrée par les électrocardiogrammes. L'épreuve de l'atropine et celle du nitrite d'amyle avaient fait voir que le blocage du cœur était la conséquence d'une lésion du faisceau de His et non due à l'excitation du pneumogastrique. En effet, les épreuves contrôlées par l'électrocardiographe déterminèrent l'accélération des oreillettes sans modification du rythme ventriculaire, la dissociation restant complète.

Or, chez mon malade la marche en terrain plat a provoqué une accélération notable du rythme auriculaire et une légère accélération des contractions ventriculaires en laissant la dissociation complète.

Une première épreuve consistant dans l'ascension et la descente d'un escalier de 80 marches a déterminé une accélération considérable du rythme auriculaire, en même temps qu'une accélération légère et de l'irrégularité des contractions ventriculaires. De plus, la conductibilité s'est partiellement rétablie dans le faisceau de His et l'incitation contractile s'est propagée un certain nombre de fois des oreillettes aux ventricules, mais seulement par la branche gauche de bifurcation du faisceau de His.

Une deuxième épreuve semblable, pratiquée immédiatement après la première, a exagéré la tachycardie auriculaire et ventriculaire. Après une troisième épreuve, les contractions des oreillettes étaient rapides, mais les ventricules ne battaient que 37 fois par minute, la dissociation était redevenue complète.

L'exercice musculaire agit sur le cœur par excitation du grand sympathique; l'observation susmentionnée prouve que l'excitation de ce nerf est capable de rétablir la conductibilité du faisceau de His, même en cas de lésions empêchant, dans les conditions habituelles, le passage de l'excitation contractile des oreillettes aux ventricules, pourvu cependant que ces altérations ne soient pas trop profondes, ou peut être qu'elles restent cantonnées dans certaines portions des fibres musculaires du faisceau.

Pleurésies polymorphes.

M. Galliard communique les observations d'une série de pleurétiques chez lesquels la coexistence de liquides pleuraux de composition très différente, pus, sérosité, etc., reconnaissait pour cause unique un cloisonnement de la cavité pleurale. On conçoit, en effet, que ce cloisonnement, qui peut être horizontal, vertical, oblique, régulier ou irrégulier, permette à des collections liquides diverses de voisiner dans la cavité pleurale, d'où la grande variabilité des résultats fournis par les ponctions successives du thorax.

Influence de la viande sur la glycosurie dans le diabète simple.

M. Rathery. — J'ai étudié, avec M. Liénard, l'influence de la viande sur la glycosurie de 17 malades atteints de diabète simple. Chaque patient a été soumis à une série d'examens. Chaque série se subdivisait en trois périodes; dans chacune de ces périodes, le régime était absolument identique en graisses et en hydrates de carbone. On faisait seulement varier l'alimentation carnée à la deuxième période.

Il résulte de ces recherches que, sur 38 séries d'examens pratiquées chez 17 malades, la suppression de la viande a amené : chez 9 patients, la cessation de la glycosurie, chez 10, une notable diminution de la glycosurie, chez 8, une baisse légère de la glycosurie.

Par contre, chez 3 malades, la suppression de la viande a produit l'effet inverse.

L'action de la viande sur la glycosurie des diabétiques simples est donc variable d'un sujet à l'autre, et aussi chez le même malade d'un jour à l'autre.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 19 avril 1913.

Désorientation et déséquilibration spontanée et provoquée; la déviation angulaire.

MM. J. Babinski et **G.-A. Weill.** — A l'état normal, en supposant l'intégrité de notre appareil statique, nous pouvons, les yeux fermés ou dans l'obscurité, maintenir notre équilibre aussi longtemps qu'il le faudra et sans difficulté.

Dans les mêmes conditions, nous pouvons, pendant un certain temps, nous déplacer correctement dans une direction déterminée.

Sur un sujet dont l'appareil statique est anormal, on observe habituellement, après occlusion des yeux, des troubles de l'équilibre et des erreurs d'orientation.

Le procédé que nous proposons permet de rendre manifestes les perturbations les plus légères de l'équilibre et de l'orientation. Le sujet étant placé debout, face à un point de direction qu'on lui désigne, on lui bande les yeux et on lui commande d'avancer dans la direction déterminée, puis de reculer et, sans interruption, d'avancer et de reculer au commandement un certain nombre de fois, toujours dans la même direction.

Si ce sujet est normal, il doit rester, après quelques trajets (5 trajets en avant, 5 en arrière, 6 pas dans chaque sens), sur la même ligne et dans la même orientation qu'au départ; tout au plus, s'il s'en écarte, l'angle dont il a dévié ne dépassera guère 45°; de plus, dans plusieurs épreuves successives, le sens de la déviation ne sera pas constant, pas plus que son amplitude.

S'il existe une anomalie de l'appareil statique, les déviations pendant la marche directe, et les déviations généralement plus considérables, pendant la marche à reculons, vont s'additionner jusqu'à la fin de l'expérience et produire soit une latéropulsion, soit, dans la majorité des cas, une déviation angulaire correspondant parfois à un demi-tour complet. C'est ce que nous appellerons la déviation angulaire spontanée. (D. A. S.).

On considérera comme anormale une déviation angulaire constante.

Influence du courant galvanique sur la déviation angulaire; déviation angulaire voltaïque (D.A.V.) — Sur un individu normal, l'application bi-temporale du courant galvanique provoque la déviation angulaire du côté du pôle positif.

Les électrodes appliquées au-devant et au-dessus du tragus sont maintenues par un lien élastique, un tube à douche par exemple, qui passe sous le menton et au-devant des oreilles. Les électrodes sont faites d'ouate mouillée et enroulée autour de l'extrémité des conducteurs.

Le courant nécessaire pour rendre évidente la déviation angulaire est très faible; à l'état normal, un milliampère suffit.

On doit éviter d'employer des intensités supérieures qui produiraient une trop grande déséquilibration et des sensations désagréables de vertige.

Nous savons déjà qu'avec un courant de 3 à 5 milliampères, on provoque chez un sujet assis un mouvement d'inclination ou de rotation de la tête vers l'anode, c'est le vertige voltaïque.

La sensibilité de cette réaction augmente si cette recherche est faite sur un sujet debout.

Pendant la marche, ces réactions au courant galvanique sont encore plus évidentes.

L'expérience étant disposée comme nous l'avons dit, on obtient normalement pendant le passage du courant, une légère titubation à la fermeture, puis une déviation angulaire qui dépasse souvent 90°. Cette déviation se fait dans le sens du pôle positif.

Si le sujet est très sensible à l'action du courant ou si le courant employé dépasse 2 milliampères, on observera une forte titubation avec latéropulsion du côté de l'anode. Ce phénomène est comparable à l'inclination de la tête vers le pôle positif, qui est une des caractéristiques du vertige voltaïque.

Au contraire, la déviation angulaire obtenue avec le minimum de courant est comparable au phénomène de la rotation de la tête. Mais, tandis que dans la recherche du vertige voltaïque c'est l'inclination qui est le plus facilement observée, dans l'épreuve de la déviation angulaire galvanique c'est la rotation qui est le symptôme principal.

Dans le cas d'anomalies, plusieurs modalités se présenteront.

a) *Absence de déviation voltaïque.* — Il s'agira d'une résistance anormale, comme on en observe chez les sujets qui n'ont pas d'inclination au cours de l'épreuve du vertige voltaïque avec les intensités habituelles. En augmentant l'intensité, la déviation angulaire peut apparaître, mais, plus souvent, ce sera une forte latéropulsion empêchant la marche.

b) *Déviation voltaïque unilatérale ou à prédominance unilatérale.* — Un courant faible, tout en déterminant à la fermeture dans les deux sens une légère titubation, provoquera une déviation angulaire dans un sens seulement ou nettement prédominant dans ce sens; ou bien, pour obtenir une déviation comparable en sens inverse, il sera nécessaire, l'anode étant appliquée de ce côté, d'employer un courant double ou triple.

c) *Correction de la déviation angulaire spontanée.* — Un sujet présentant une déviation angulaire constante pourra, si on place l'anode du côté opposé à la déviation, marcher avec une parfaite rectitude sans présenter la moindre désorientation.

Influence de l'excitation calorique sur la déviation angulaire; déviation angulaire calorique (D.A.Ca.). — Après une irrigation très brève avec de l'eau à 27°, si l'on recherche la déviation angulaire, elle apparaîtra très nette sur un sujet normal, alors que le nystagmus calorique ne s'est pas encore manifesté; la déviation se fera vers l'oreille irriguée. Avec de l'eau à 39°, la déviation se fera en sens inverse de l'oreille irriguée.

Déviation angulaire après giration (D.A.G.). — Le trouble produit par la giration est moins durable que celui qui résulte de l'excitation calorique; il suffit cependant à provoquer la déviation angulaire.

Pour comprendre les phénomènes observés, il faut se rappeler que deux effets réflexes résultent de la giration, l'un direct, se traduisant schématiquement par l'excitation ampullaire du côté où se fait le mouvement; l'autre, inverse, se produit à l'arrêt; c'est celui qu'on observe habituellement, et qui se traduit par le post-nystagmus en sens inverse du mouvement.

La déviation angulaire peut être commandée soit par l'effet direct, ce qui paraît le plus fréquent à l'état normal, soit par l'effet secondaire.

Dans le premier cas, la déviation se fera en sens inverse du mouvement imprimé au pla-

teau tournant; dans le second cas, elle se fera dans le même sens.

Influence de la température de stérilisation sur la validité des vaccins antityphiques chauffés.

M. H. Vincent. — L'emploi de cultures du bacille typhique tuées par chauffage à basse température (60°) a été proposé et appliqué par MM. Pfeiffer et Kolle, et par Sir A. E. Wright, pour vacciner l'homme contre la fièvre typhoïde.

On peut se demander si, chauffées à une température élevée (100°, 110°, 120°), les cultures typhiques conservent leur pouvoir immunigène. L'expérimentation permet de répondre à cette question.

Le cobaye et le lapin, la souris ne prennent jamais spontanément la fièvre typhoïde, et l'on ne peut que difficilement obtenir chez eux la multiplication du bacile typhique. L'infection par septicémie peut cependant être réalisée chez le cobaye en diminuant sa résistance par divers moyens, notamment en injectant simultanément, et en des régions différentes, d'une part une culture de bacille typhique de vingt-quatre heures; d'autre part, de 3 à 5 c.c. d'une solution hypertonique, à 10%, de chlorure de sodium. On possède ainsi une méthode d'épreuve permettant d'apprécier le degré d'immunité des animaux vaccinés.

Si l'on injecte au cobaye, en trois fois, 4 c.c. ou 4 c.c. 1/2 de culture typhique âgée de deux à cinq jours, et chauffée à 100° pendant quinze à vingt-cinq minutes, et qu'on fasse ultérieurement l'inoculation d'épreuve précitée, l'animal succombe rapidement avec multiplication abondante du bacille typhique dans le sang, la rate, le foie, la vésicule biliaire, le péritoine. L'injection de culture chauffée à 100° ne l'a donc pas immunisé. Le même résultat a été observé chez la souris.

Il importe de noter que la quantité de culture chauffée à 100°, qui a été préventivement inoculée au cobaye, était fort élevée ; elle correspondrait environ, pour un homme adulte, à trois quarts de litre de vaccin.

Etant donné que les animaux sont normalement très peu réceptifs pour l'infection due au bacille typhique jeune (la mort, quand elle survient, est presque toujours due à l'intoxication par les produits solubles des cultures âgées), et que l'injection de cultures stérilisées à 100° n'a rien ajouté à cette quasi-immunité naturelle, on peut conclure que le chauffage au delà d'une certaine température, notamment à 100°, détruit le pouvoir immunigène de ces cultures. Une température plus élevée encore (110°-120°) ne peut évidemment restituer à la culture, déjà inactivée à 100°, les propriétés qu'elle a perdues.

Sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections intraveineuses de chlorure de calcium.

MM. I. Bruhl et **E. Buc.** — Nous avons traité par des injections intraveineuses de solution de chlorure de calcium cristallisé à 30 ‰ 12 malades atteints de tuberculose pulmonaire; tous étaient porteurs de lésions très manifestes : 9 avaient des signes de caverne, les autres présentaient des signes de ramollissement étendu. Presque tous avaient une température élevée, un état général très précaire; dans l'expectoration de tous ces patients, on trouvait en grande quantité des bacilles de Koch.

Chez la plupart, nous avons observé pendant le traitement des modifications heureuses portant surtout sur les signes locaux : dès les premières injections (de la troisième à la dixième), la toux est devenue moins fréquente et l'expectoration a diminué très notablement; nous ne croyons pas que, quand l'affection est aussi avancée, une autre médication puisse amener des résultats aussi rapides; chez un de nos malades, l'expectoration, qui était franchement purulente et qui remplissait chaque jour les deux tiers du crachoir, a disparu complètement dès la cinquième injection et n'a pas reparu depuis un mois.

La plupart des patients ont augmenté de poids pendant leur série de piqûres ou dans la semaine qui a suivi, leur courbe thermique a été parfois abaissée; chez un d'eux, elle est revenue à la normale. Nous avons eu ainsi, depuis trois mois que nous essayons ce traitement, des rémissions inattendues chez des tuberculeux qui paraissaient arrivés à la dernière période de leur maladie. Nous devons ajouter cependant que, chez 3 patients, les injections n'ont eu aucune action ni sur les signes locaux ni sur l'état général.

Etude comparative du taux de la cholestérine libre et de ses éthers dans le sérum sanguin.

MM. F. Widal, A. Weill et **M. Laudat.** — Les travaux de M. Chauffard ont mis en lumière la fréquence de l'hypercholestérinémie chez les brightiques et les hépatiques. Nous avons entrepris l'étude de la lipémie des brightiques et précisé les rapports entre les divers éléments qui la constituent. Nous avons montré que l'augmentation par rapport au sujet normal porte d'une façon sensiblement proportionnelle sur les divers éléments, graisses neutres et acides gras, cholestérine et lécithine. Chez les sujets atteints d'ictère par rétention, nous avons noté, au contraire, que l'hypercholestérinémie, souvent considérable, n'est pas proportionnelle à la lipémie.

Un autre caractère oppose la cholestérinémie des hépatiques à celle des brightiques. Chez les brightiques, comme chez les sujets normaux, nous n'avions pu, par les techniques de M. Hürthle et de M. Hepner, déceler la cholestérine qu'à l'état d'éther. Chez 2 malades atteints d'ictère par rétention, nous avions pu mettre en évidence une proportion considérable de cholestérine à l'état libre.

Grâce à une technique plus précise, étudiée par deux d'entre nous sous la direction de M. Grimbert, nous avons poursuivi ces recherches comparatives sur la cholestérine à l'état libre ou à l'éther dans le sérum de sujets normaux et de malades atteints d'affections diverses.

Chez l'individu normal, nous avons toujours pu déceler une faible proportion de cholestérine libre. Elle représente environ de 1/4 à 1/5 du poids total de la cholestérine.

Chez les brightiques lipémiques, l'augmentation porte sur la cholestérine libre et la cholestérine éthérifiée dans des proportions sensiblement égales; la cholestérine totale représente de 1/4 à 1/5 du poids total de la cholestérine, comme chez les individus normaux.

Sur 3 malades atteints de xanthome, 2 avaient une proportion de cholestérine faible par rapport à leur lipémie. Chez le troisième, au contraire, la proportion de cholestérine était plus forte. Chez ces trois malades, la cholestérine libre atteignait environ 1/3 de la cholestérine totale.

Enfin, chez plusieurs malades atteints d'ictère par rétention d'origines diverses, nous avons trouvé des proportions de cholestérine libre augmentées souvent d'une façon considérable.

M. G. Meillère fait une communication sur *la recherche et la caractérisation des acides biliaires dans l'urine.*

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 30 avril 1913.

Une méthode de contrôle objectif de l'existence des névralgies.

M. Zülzer fait connaître qu'il a cherché une méthode capable de différencier les névralgies résultant d'une affection d'un organe sous-jacent au siège de la douleur, d'avec les hyperesthésies qui relèvent d'une irritation des nerfs du derme, comme on en rencontre surtout chez les hystériques et les neurasthéniques. Il pense avoir trouvé une méthode purement objective; celle-ci consiste dans l'examen de la sensibilité tactile, suivant le procédé habituel au moyen d'une épingle.

L'orateur a tout d'abord appliqué cette méthode à l'étude de la rachialgie. Alors que, pour la généralité des auteurs, celle-ci est un symptôme éminemment hystéro-neurasthénique, — pour M. Strümpell elle aurait une valeur diagnostique supérieure à ce point de vue à l'ovarie, et M. Oppenheim parle d'hallucination douloureuse à son sujet — M. Petruschky y voit un symptôme organique, révélateur précoce d'une tuberculose des ganglions bronchiques. M. Zülzer a pu vérifier l'exactitude de ces vues dans un certain nombre de cas; dans d'autres faits, il s'agissait d'insuffisance vertébrale, affection délimitée par M. Schanz (de Dresde). Enfin, parfois, il avait affaire au rhumatisme articulaire aigu localisé à la colonne vertébrale.

Au cours de ces affections, qu'il existât ou non une névralgie uni ou bilatérale, M. Zülzer a toujours constaté des zones d'hyperesthésie cutanée, correspondant le plus souvent aux ramifications des branches postérieures de plusieurs nerfs intercostaux; ces zones s'arrêtent en avant au niveau d'une ligne intermédiaire aux lignes axillaire et mamelonnaire. Les branches antérieures sont en général indemnes, tout comme dans le zona, le plus souvent. Quoiqu'il ne puisse donner la raison de cette localisation aux branches postérieures, la symétrie rigoureuse des zones hyperesthésiques l'oblige à leur attribuer une origine centrale. La rachialgie, due à l'adénopathie bronchique, relève, pour lui, d'une irritation nerveuse consécutive à la stase veineuse.

M. Zülzer a eu l'occasion de voir des malades qui, étant donnée l'unilatéralité des phénomènes douloureux, avaient été opérés pour de la lithiase biliaire, de l'appendicite, un ulcère gastrique ou duodénal, etc. En réalité, il s'agissait principalement d'insuffisance vertébrale; chez les patients atteints d'une soi-disant rachialgie névropathique, on trouve le plus souvent une adénopathie bronchique.

Enfin, M. Zülzer croit utile de pratiquer l'examen de la sensibilité en cas de sciatique ; dans cette affection, il a constamment trouvé une zone d'hyperesthésie qui manquait en cas de pied plat, affection souvent confondue avec la sciatique.

Traitement chirurgical des suppurations du sac lacrymal.

M. West (de Baltimore). — Le traitement ordinaire d'un rétrécissement du canal lacrymal consiste en des irrigations et des cathétérismes. Quand ces méthodes ne sont pas suivies de succès, on a recours à l'exérèse du sac lacrymal qui doit souvent être complétée, pour tarir le larmoiement, par une extirpation de la glande lacrymale.

Or, depuis les temps les plus reculés, on a cherché à ouvrir au liquide lacrymal une libre voie vers le nez. Toutefois, aucun des procédés qu'on a imaginés dans ce but n'a été exécuté dans un nombre de cas suffisant pour permettre d'en apprécier nettement les résultats.

Ce n'est que tout dernièrement qu'on a trouvé à la clinique de M. Silex un procédé chirurgical qui répond à toutes les conditions désirables : il ne laisse pas de cicatrice, il est d'une efficacité certaine et, enfin, après la guérison l'état physiologique peut être rétabli à volonté.

L'intervention se fait par voie intranasale ; elle consiste à tailler un volet, à grand côté inférieur, dans la paroi nasale au niveau du sac lacrymal; le volet est rabattu en bas et, après la guérison, il est fixé de nouveau.

Chez aucun des 119 malades que nous avons ainsi traités, la brèche ne s'est refermée spontanément. La guérison s'est accomplie avec rapidité, qu'il se soit agi de suppurations, de fistules, de larmoiement, etc. De même, les ulcères de la cornée compliqués de suppuration du sac lacrymal ont guéri bien plus rapidement après ce drainage du sac.

M. Hirschberg. — L'intervention dont vient de parler M. West a été déjà effectuée par Archigènes (de Tarente); les Arabes l'ont éga-

lement employée. C'est M. Toti qui a remis en faveur la méthode gréco-arabe et lui a donné le nom de dacryorhinostomie. M. Lagrange (de Bordeaux) y a eu souvent recours.

M. Guttmann. — J'ai fait opérer, d'après la méthode de M. West, plusieurs malades par M. Halle, rhinologiste, l'intervention étant assez délicate. Dans le premier fait, où il s'agissait d'ectasie et d'infection gonococcique, le résultat fut des plus satisfaisants, aussi bien au point de vue curatif qu'esthétique. A cet égard, cette méthode est bien supérieure au procédé de Toti, qui laisse une cicatrice extérieure.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

—

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 3 mai 1913.

Pseudo-myxome du péritoine d'origine appendiculaire.

M. Delétrez relate l'observation d'une femme de cinquante-huit ans qu'il a opérée après avoir posé le diagnostic d'appendicite aiguë avec suppuration enkystée. A l'ouverture du péritoine, au lieu de pus, il s'écoula environ 500 grammes de matière colloïde, gélatineuse sous forme de vésicules isolées et agglomérées, présentant une grande analogie avec les vésicules d'une môle hydatiforme. Derrière l'appendice, qui fut enlevé, il existait un petit foyer de suppuration; la malade guérit rapidement.

Le pseudo-myxome du péritoine d'origine appendiculaire (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 368 et 589 592) est une affection assez rare et ce cas est le seul qui ait été publié en Belgique.

Ces masses gélatineuses, quand elles sont diffuses et en grande quantité, proviennent en partie du contenu des glandes muqueuses de l'appendice et en partie de nouvelles formations aux dépens de l'endothélium péritonéal et des greffes épithéliales qui se font à la surface de la séreuse.

Le pronostic des pseudo-myxomes d'origine appendiculaire est généralement bénin.

Sur la tuberculinisation générale obligatoire du cheptel bovin et sur l'abatage des animaux reconnus atteints considérés comme moyens de lutte contre la tuberculose bovine.

M. Liénaux rappelle que le règlement actuellement en vigueur en Belgique contre la tuberculose bovine édicte, à côté d'autres obligations, celle d'abattre les animaux cliniquement atteints ainsi que ceux qui réagissent à la tuberculine et sont suspects à raison de leurs symptômes. L'application de cet abatage par ordre n'a donné aucun résultat utile parce que les propriétaires n'ont pas procédé à l'isolement de leurs animaux ni à la désinfection des étables.

L'abatage généralisé à tout le pays des animaux réagissant à la tuberculine ne saurait pas davantage éteindre la tuberculose bovine; de plus il doit être déconseillé au point de vue économique.

La tuberculine est un réactif utile, mais imparfait. Elle ne décèle pas les animaux déjà contaminés et non encore porteurs de lésions, qui vont devenir tuberculeux et entretenir l'infection des étables.

Une lutte efficace contre la tuberculose bovine doit être, avant tout, économique; elle ne pourra être entamée qu'avec la collaboration volontaire des propriétaires de bétail; il faut instruire ceux-ci sur le tort que leur fait la maladie et les mettre dans la nécessité de s'en défendre en en faisant un vice rédhibitoire. Alors que les subsides accordés pour des abatages par ordre sont octroyés en pure perte, ceux qui permettraient d'améliorer l'hygiène des étables seraient réellement productifs, et, outre qu'ils favoriseraient l'extinction de la tuberculose bovine, ils apporteraient une importante contribution à la solution du problème de la salubrité du lait.

Contribution à l'étude des glucosides dérivés des oxyméthylanthraquinones; une méthode permettant leur détermination quantitative.

M. Ranwez. — Dans un travail relatif à cette question et qui est soumis à notre appréciation, M. F. Daels (de Gand) étudie un procédé de dosage des oxyméthylanthraquinones qui se rencontrent tant à l'état de combinaison qu'à l'état libre dans diverses plantes ayant des propriétés purgatives : la rhubarbe, le séné, le *cascara sagrada*, etc.

La méthode est basée sur les propriétés suivantes : les anthraglucosides qui sont les principes purgatifs de ces végétaux sont insolubles dans le chloroforme. Traités à chaud par les acides minéraux dilués ils se dissocient en glucose et en oxyméthylanthraquinones, qui sont solubles dans le chloroforme.

Un premier traitement par le chloroforme enlève donc les anthraquinones libres et débarrasse le végétal de toutes les substances solubles dans le chloroforme sans toucher aux anthraglucosides.

Après cette opération, un traitement à chaud par l'acide sulfurique dilué, en présence d'une nouvelle quantité de chloroforme, dissocie les anthraglucosides et fait passer les oxyméthylanthraquinones qui en dérivent dans cette nouvelle partie de chloroforme. Il suffit alors de purifier la solution par le bisulfite de soude, puis par l'eau acidifiée d'acide chlorhydrique, d'évaporer à sec et de peser pour trouver le poids des oxyméthylanthraquinones combinés.

Le premier liquide chloroformique sert au dosage des oxyméthylanthraquinones libres. On les extrait de ce liquide par une solution aqueuse de soude caustique; celle-ci, après acidification, cède les oxyméthylanthraquinones à une nouvelle portion de chloroforme. La solution chloroformique obtenue donne, par évaporation à sec et pesée, la quantité des oxyméthylanthraquinones libres.

M. Van Gehuchten fait un rapport sur un travail de M. F. D'Hollander (de Mons), relatif à des *recherches anatomiques sur les couches optiques*.

Dr Wathelet.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 3 mai 1913.

Tuberculose aviaire chez l'homme.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. E. Löwenstein** a relaté 3 cas de tuberculose aviaire chez l'homme. Dans 2 de ces cas il s'agissait de tuberculose rénale, dans le troisième d'une tuberculose atypique de la peau. Les bacilles de la tuberculose des poules se développent sur tous les terrains en cultures humides et visqueuses, depuis 20° jusqu'à 43°; ils sont très résistants et peuvent persister pendant deux ans. Ces bacilles ne provoquent aucune maladie chez le cobaye, tandis que le lapin succombe de seize à vingt jours après l'inoculation. On trouve à l'autopsie une tuméfaction de la rate et de grandes quantités de bacilles dans le sang et les organes.

Les malades atteints de tuberculose rénale observés par l'orateur ont présenté une vive réaction à la tuberculine des poules, mais n'ont pas réagi à la tuberculine humaine. Les patients ont eu longtemps une température vespérale très élevée, mais ils n'ont pas maigri et leur état général est resté excellent. Les médicaments antipyrétiques n'ont eu aucune action sur la fièvre. Parfois l'urine renfermait des masses énormes de bacilles de la tuberculose aviaire, mais elle ne contenait que peu d'épithéliums rénaux et peu de cylindres. Ces deux cas furent traités par la tuberculine des poules et sont guéris.

Chez le troisième malade, il y eut des infiltrations cutanées, des abcès du volume d'un œuf, des ulcérations dans le nez et l'intestin; les abcès contenaient des quantités énormes de bacilles de la tuberculose des poules.

La tuberculose aviaire s'observe aussi chez les rats, les porcs et les poulains. La contamination a lieu par la voie buccale. Chez l'homme la contagion est consécutive à l'absorption d'œufs; même dans les œufs durs les bacilles ne sont pas toujours détruits.

M. Lipschütz a communiqué une observation de tuberculose cutanée provoquée par le bacille de la tuberculose des poules. Le malade avait au niveau de la lèvre supérieure et du nez une grande ulcération à bords rouges et à base recouverte de granulations gris rougeâtre. Le palais offrait une ulcération paraissant tuberculeuse. Le voile du palais et les amygdales étaient recouverts d'ulcérations, ressemblant à celles de la syphilis, la luette faisait défaut. La réaction de Wassermann était négative. A l'autopsie, on a trouvé des ulcérations intestinales, mais nulle part il n'y avait de tubercules. L'examen bactériologique a prouvé que l'agent de la maladie était le bacille de la tuberculose aviaire. Sur 71 cas de tuberculose cutanée recueillis par l'orateur, l'affection a été provoquée dans 53.57 % des faits par le bacille humain, dans 45.05 % par le bacille bovin et dans 1.38 % par le bacille aviaire.

Ulcérations génitales chez une vierge.

M. Lipschütz a présenté une jeune fille vierge de dix-huit ans, qui est atteinte pour la sixième fois d'une ulcération au niveau des organes génitaux. L'orateur dit avoir observé 5 cas analogues chez des vierges. Ces ulcérations, qui apparaissent sans cause appréciable, ressemblent à un chancre mou. Dans tous les cas on a trouvé un bacille qui prend le Gram. M. Lipschütz estime qu'il s'agit d'une auto-infection, dans laquelle des saprophytes inoffensifs deviennent virulents sous une influence inconnue.

Kyste hydatique du rein.

M. Salomon a montré un homme de trente-deux ans, qui était atteint dans la région liénale d'une tumeur donnant l'impression d'une tumeur splénique pseudo-leucémique. Il y a trois semaines, ce malade eut des douleurs vésicales et élimina par l'urine des vésicules hydatiques. L'urine est tantôt claire, tantôt purulente. Il s'agit d'un kyste hydatique du rein ou d'un kyste de la rate qui s'est ouvert dans le rein.

Traitement de la leucémie lymphoïde par le benzol.

M. Schur a présenté un homme ayant eu des tuméfactions ganglionnaires au niveau du cou, des aisselles, des régions inguinales et du médiastin; le foie et la rate étaient aussi augmentés de volume. Sous l'influence d'un traitement par les rayons X les tumeurs ganglionnaires devinrent plus petites, mais elles augmentèrent de nouveau. L'examen d'un ganglion excisé montra qu'il s'agissait de leucémie lymphoïde. A la suite d'un traitement par le benzol, les tumeurs ganglionnaires disparurent presque entièrement, et en même temps le nombre des leucocytes tomba de 50,000 à 6,000. Cette diminution des leucocytes sous l'influence du benzol impose des précautions dans l'emploi de ce médicament. Se basant sur l'analogie qu'il y a entre l'action du benzol et celle des rayons X, M. Schur a essayé le benzol dans le traitement des tumeurs malignes, mais il n'a obtenu de succès que dans un cas de sarcome.

Redressement de la cypho-scoliose suivant le procédé d'Abbott.

M. Engelmann a montré une jeune fille qu'il a traitée pour une cypho-scoliose par le procédé d'Abbott. Avec cette méthode on renonce à la mobilisation et à l'extension de la colonne vertébrale; l'appareil plâtré est appliqué en attitude d'hypercorrection. Du côté corrigé, on fait une fenêtre dans l'appareil pour faciliter l'extension de ce côté. Ce procédé est encore trop récent pour qu'on puisse se prononcer sur sa valeur.

Dr Schnirer.

REVUE GÉNÉRALE

Les propriétés cryptotoxiques du sérum.

I

La composition du plasma sanguin est d'une extrême complexité, que les progrès de nos connaissances font apparaître toujours plus grande. Il renferme non seulement de nombreux sels, de nombreuses substances cristalloïdes, mais encore une grande variété de colloïdes, dont l'étude est loin d'être parfaite, mais dont l'intérêt paraît déjà considérable. Outre les substances qu'il est possible de doser ou du moins de caractériser par l'analyse chimique, il s'y trouve aussi nombre de principes dont la démonstration ne peut être faite qu'à la seule condition de mettre en lumière leur activité par une véritable expérience.

Cette expérience consiste parfois en une réaction chimique. On mélange au sérum une substance attaquable par le principe cherché : le résultat de la réaction chimique ainsi produite démontre la présence de ce principe et mesure en même temps son activité. Tel est le procédé général de recherche et de dosage des ferments du sang.

Dans d'autres cas, c'est une expérience physiologique : on essaye l'action du sérum sur une matière vivante, un animal ou même une simple cellule. C'est ainsi que se reconnaît la présence dans le sang des produits de sécrétion interne désignés par M. Starling sous le nom d'hormones. On injecte le sérum ou le sang, soit dans la circulation générale soit dans les vaisseaux afférents d'un organe déterminé, pour voir si cette injection provoque les mêmes effets physiologiques que celle de ces produits endocrines. C'est encore par injection dans les vaisseaux, ou sous la peau, ou dans le crâne, qu'ont été cherchées certaines substances toxiques du sérum, mal définies chimiquement. Enfin, c'est non plus sur des organismes entiers, ni sur des organes, mais sur de simples cellules isolées, que l'on apprécie la présence dans les humeurs des principes qui stimulent l'activité des globules blancs : par l'étude *in vitro* de la phagocytose que les leucocytes vivants sont capables d'accomplir dans le sérum étudié, on mesure ce que nous avons appelé, avec M. Ch. Foix, le pouvoir leucoactivant des humeurs (1).

Enfin, il est encore une autre catégorie d'expériences qui portent le nom quelque peu vague de réactions biologiques : elles sont propres à révéler une série de principes du sérum qui jouent un rôle plus ou moins important dans la lutte de l'organisme contre les éléments hétérogènes et dans le mécanisme de l'immunité. Ces épreuves consistent à mettre en contact avec le sérum, dans certaines conditions déterminées, l'élément étranger, microbe, cellule, colloïde : ce sérum lui fait subir des modifications variées, appréciables par certaines techniques, et qui prouvent l'existence dans le sérum des anticorps engendrés par la réaction de l'organisme contre l'élément étranger, dit antigène. La recherche des agglutinines, des précipitines, des bactériolysines, des hémolysines, fournit des exemples bien connus de ces réactions qu'on pourrait, d'un mot imaginé par M. Grasset, appeler antixéniques.

Tous ces divers principes du sérum, quoique reconnaissables et mesurables même, sont pratiquement impondérables. On ne peut les isoler à l'état de pureté (1). On ne sait même avec certitude s'ils ont une existence matérielle indépendante et s'il ne s'agit pas plutôt de propriétés du sérum que de substances véritables. Ils paraissent en tout cas liés à des supports colloïdaux, notamment aux albumines, parfois aux lipoïdes.

(1) Ch. Achard. Vitalité, résistance et activité des globules blancs dans les maladies. (*Semaine Médicale*, 1909, p. 517-525.)

Il est permis de se demander comment tant de substances ou de propriétés différentes peuvent subsister côte à côte sans qu'interviennent des réactions mutuelles qui les annihilent ou les détruisent. Or, la composition colloïdale du plasma permet de concevoir cette apparente antinomie.

Les cellules renferment, elles aussi, dans leur protoplasma, des corps d'une infinie variété; il s'y passe une série de réactions chimiques fort complexes et relativement indépendantes : cette indépendance paraît due à ce que, dans la cellule, les divers compartiments où s'élabore chacune de ces réactions se trouvent isolés les uns des autres par des cloisonnements colloïdaux qui gênent les phénomènes de diffusion capables de troubler les réactions voisines. Il est probable que, dans les humeurs également, c'est grâce aux particules colloïdales ou micelles, en suspension dans le liquide, que les substances actives impondérables subsistent intactes et conservent leur indépendance. Cette fixation sur les particules colloïdales, sous forme de complexes, résulte des phénomènes d'adhésion moléculaire qu'on désigne actuellement sous le nom d'adsorption.

Ce qui, d'ailleurs, est certain, c'est qu'en modifiant l'état colloïdal du sérum, on modifie parfois les effets des substances que nous venons de passer en revue. Par exemple, le chauffage du sérum à 56°, qui modifie les albumines en augmentant sans doute la grosseur des particules colloïdales, supprime le complément ou alexine, nécessaire pour la mise en jeu de certains anticorps. Dans les phénomènes d'hémolyse, comme l'a montré M. Gengou, les hémolysines et l'alexine sont empêchées d'agir par le citrate de soude qui s'oppose à leur adsorption par les hématies; mais l'addition de chlorure de sodium ou de chlorure de calcium, qui restitue la force adhésive du complexe, leur rend leur activité.

En somme, l'équilibre colloïdal du plasma, dans les conditions normales, stabilise en quelque sorte un certain nombre de substances ou de propriétés qu'on parvient à dissocier en troublant cet équilibre. A la suite de cette rupture, on voit alors apparaître des substances actives, voire même toxiques : elles ne sont point engendrées artificiellement par un processus de synthèse chimique, mais paraissent simplement libérées, détachées d'un complexe ou d'une combinaison plus ou moins lâche, qui les retenait fixées. C'est à ces substances préformées, mais latentes parce qu'elles étaient empêchées d'agir dans le sérum ou le plasma normal, par leur union colloïdale, que nous proposons d'attribuer le nom de *substances cryptotoxiques* (κρυπτός, caché).

II

L'idée de l'existence de pareils corps n'est point tout à fait récente. Lorsqu'on eut découvert dans le sang des ferments, analogues à ceux des sucs digestifs, on ne tarda pas à reconnaître qu'il s'y pouvait trouver aussi des ferments antagonistes, des antiferments, comme on les appela. De même on a reconnu que le sérum peut renfermer, outre les anticorps engendrés par la réaction de l'organisme contre les antigènes étrangers, des substances antagonistes de ces anticorps et c'est ainsi qu'on a décrit des antiagglutinines, des antilysines.

(1) L'adrénaline fait exception.

Si l'on connaît fort mal la nature et l'origine de ces substances antagonistes qui neutralisent dans le sérum les ferments et les anticorps, on commence à posséder des notions un peu plus précises sur d'autres substances actives dont l'apparition dans le sérum résulte de ce qu'elles sont libérées de leurs liaisons colloïdales. Un exemple très intéressant de cette libération de produits toxiques est fourni par le mode d'action des venins, tel qu'il ressort des importants travaux de M. Delezenne et M[lle] Ledebt (1).

La toxicité des venins était jusqu'alors attribuée à leur effet direct sur les cellules et notamment sur celles du système nerveux. Lorsque la notion des anticorps et celle du mécanisme de l'hémolyse par l'action conjointe de l'hémolysine et du complément sur les globules rouges eurent pris place dans la science, le pouvoir hémolytique des venins fut assimilé de même à celui des hémolysines : d'après MM. Ehrlich et Morgenroth, le venin, semblable à la sensibilisatrice, se combinerait à la lécithine du sérum faisant l'office de complément, pour produire la dissolution des hématies. M. Kyes avait appelé cobralécithide cette combinaison supposée du venin avec le sérum. Or, les recherches de M. Delezenne et de M[lle] Ledebt les ont conduits à des conceptions toutes différentes. Le venin n'agit pas directement sur les globules, mais sur le sérum. Il n'exerce qu'une action de contact sans se modifier pendant la réaction, car on peut le retrouver intact à la fin de cette réaction. Son effet consiste à détacher du sérum une substance active, hémolytique, soluble dans l'eau et l'alcool, insoluble dans l'éther, qui résiste à la température d'ébullition, et sur laquelle n'agit nullement le sérum antivenimeux. De même, le contact du venin avec le jaune d'œuf en dégage une substance hémolytique dont M. Delezenne et M[lle] Ledebt ont pu préciser l'origine et la nature : elle résulte du dédoublement des phosphatides, en particulier de la lécithine; elle est formée par ce qui reste de la molécule de lécithine après élimination des acides gras non saturés (acide oléique).

C'est une substance du même genre que nous avons, avec M. Ch. Foix (2), trouvée dans les sérums de l'homme et du chien : elle hémolyse les globules de chien, qui sont particulièrement fragiles. Son activité se manifeste après le chauffage à 56° qui fait disparaître une substance antagoniste présente dans le sérum frais. La substance hémolytique ainsi libérée résiste à l'ébullition; elle peut s'extraire du sérum par l'alcool et l'éther, elle est insoluble dans l'acétone. D'après ses réactions, elle est vraisemblablement inhérente à des lipoïdes. Elle s'extrait de même du liquide d'ascite (3).

(1) C. Delezenne et S. Ledebt. Action du venin de cobra sur le sérum de cheval; ses rapports avec l'hémolyse. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 20 mars 1911, p. 790.) — Formation de substances hémolytiques et de substances toxiques aux dépens du vitellus de l'œuf soumis à l'action du cobra. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 3 juillet 1911, p. 81.) — Les poisons libérés par les venins aux dépens du vitellus de l'œuf. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 8 juillet 1911, p. 121.) — Nouvelle contribution à l'étude des substances hémolytiques dérivées du sérum et du vitellus de l'œuf, soumis à l'action des venins. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 25 nov. 1912, p. 1101.)

(2) Ch. Achard et Ch. Foix. Propriétés hémolytiques thermostabiles et propriétés antihémolytiques thermolabiles des sérums normaux pour les globules rouges de chien. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 7 déc. 1912, p. 593 et *Semaine Médicale*, 1912, p. 610.)

(3) Recherches inédites.

Auparavant, M. Danielopolu (1) avait constaté dans le liquide céphalo-rachidien l'existence simultanée de deux propriétés, l'une, hémolytique, reconnaissable par l'hémolyse des globules de chien, l'autre, antihémolytique, empêchant l'hémolyse produite par le taurocholate de soude. Il avait indiqué, pour les dissocier, l'action des rayons ultra-violets, qui diminue le pouvoir antihémolytique (2).

Mais les humeurs normales ne retiennent pas seulement captives en quelque sorte des substances hémolytiques que l'on pourrait appeler cryptolytiques. On en peut aussi libérer des substances qui produisent des effets toxiques généraux, c'est-à-dire des substances vraiment cryptotoxiques.

M. Delezenne et M[lle] Ledebt, en même temps qu'ils extrayaient du jaune d'œuf, au moyen des venins, une substance hémolytique, en libéraient de la même manière une substance toxique, dont l'injection aux animaux provoquait des accidents foudroyants, comparables au syndrome du choc anaphylactique.

Avec le sérum normal, de nombreux expérimentateurs, dans ces dernières années, ont obtenu par divers artifices des substances toxiques également remarquables par l'analogie de leurs effets sur l'organisme avec le choc anaphylactique, à tel point qu'on a cru devoir les désigner, avec M. Friedberger, sous le nom d'*anaphylatoxines* (3). Or, ces substances se forment dans le sérum sans qu'interviennent de véritables réactions chimiques : elles paraissent résulter de simples modifications physiques. Il s'agit donc, très vraisemblablement, de cryptotoxicité.

M. Friedmann (4), ayant mis en contact du sérum frais de cobaye avec des globules rouges sensibilisés, vit que ce sérum acquérait des propriétés toxiques et tuait le cobaye avec les symptômes du choc anaphylactique.

Des effets toxiques analogues furent obtenus par M. Friedberger (5) au moyen du sérum mis en contact avec divers antigènes. De plus, cet observateur démontra que, contrairement à ce que l'on avait cru tout d'abord, la sensibilisation préalable de ces antigènes ne jouait aucun rôle dans la production des effets toxiques, et que les antigènes non sensibilisés permettaient d'obtenir tout aussi bien des sérums toxiques.

Il y a plus : au lieu d'antigènes proprement dits, de simples particules inertes donnent des résultats identiques. MM. Wassermann et Keysser (1) ont produit les mêmes effets toxiques en mettant en contact le sérum avec de la poudre de kaolin. Depuis, on a répété ces expériences avec divers corpuscules inertes ou organisés : M. Marcora (2), MM. Friedberger et Szymanowski, avec des trypanosomes, M. Mutermilch (3) avec du kaolin, du talc, des trypanosomes, des spirilles de poule. MM. Dörr et Pick ont fait apparaître la propriété toxique par simple filtration du sérum à la bougie Berkefeld.

Comment se forment, dans ces diverses expériences, les substances toxiques?

M. Friedberger avait d'abord pensé qu'elles résultaient d'une décomposition de l'antigène par l'action conjuguée de la sensibilisatrice et du complément. Puis, lorsqu'il fut établi que les sensibilisatrices n'intervenaient en aucune façon, lorsque M. Bauer (4) eut montré que, après élimination des sensibilisatrices par dialyse, le sérum kaoliné n'en devenait pas moins tout aussi toxique, il fallut renoncer aux hypothèses qui mettaient en jeu quelque élément spécifique. On admit alors, conformément aux idées émises par MM. Ritz et Sachs (5), qu'il se produisait peut-être dans le sérum une simple adsorption de substances antagonistes et que les substances toxiques qu'il renfermait n'étaient plus empêchées d'agir.

A ce sujet, on peut remarquer que, dans les expériences de M. Dörr et de M. Mutermilch, les corpuscules adsorbants fixaient le complément et le fibrin-ferment du sérum, et que cette fixation était proportionnelle à la toxicité acquise par le sérum. On peut donc se demander si ce complément ou ce fibrin-ferment — ou quelque autre principe qui subirait le même sort — ne serait pas, dans le sérum normal, antagoniste de substances toxiques préformées. Ces substances existeraient dans le sérum frais, mais seraient labiles, car le chauffage à 56°, qui dépouille le sérum de son complément, mais change en même temps la structure physique du liquide, l'empêche de devenir toxique, non seulement avant le contact avec les corpuscules adsorbants, comme l'avait vu M. Friedberger, mais encore après, comme l'a constaté M. Mutermilch. En outre, ce dernier expérimentateur a trouvé que le sérum devenu toxique peut être neutralisé par l'adjonction de sérum frais ou d'extraits d'organes atoxiques, parce que, pense-t-il, cette adjonction rétablit l'équilibre troublé par l'adsorption préalable.

Tout récemment M. Bordet (6) a reproduit la toxicité spéciale du sérum en le traitant par une substance colloïde indifférente, la gélose pure. Lorsqu'on ajoute, dans certaines conditions, de la gélose à du sérum frais de cobaye et que, après deux heures de contact à 38°, on centrifuge pour débarrasser complètement le mélange de la gélose, — élimination qui n'est pas possible quand on opère avec des corpuscules très ténus — le sérum produit des effets toxiques comparables au choc anaphylactique. Après ce contact avec la gélose, le sérum peut être chauffé à 56° sans perdre sa toxicité; mais si le chauffage a précédé le contact, le sérum est incapable de devenir toxique par la suite.

Cette élégante expérience démontre bien l'absence d'une réaction chimique dans la formation de ces substances toxiques du sérum et permet de concevoir leur genèse comme la conséquence de simples phénomènes d'adsorption. Il est très admissible qu'une substance toxique latente, une substance cryptotoxique, soit devenue libre dans le sérum parce qu'une substance antagoniste s'est trouvée retenue par adsorption sur la gélose.

On peut rapprocher des faits que nous venons d'envisager les résultats de quelques autres expériences faites sur la toxicité des sérums normaux après divers traitements *in vitro*.

M. Armand-Delille (1), par le contact du sérum de cobaye avec le cerveau broyé de chien, a pu produire, mais d'une manière inconstante, un sérum toxique, dont l'injection dans le cerveau provoquait des crises épileptiques et la mort, tandis que ni le sérum ni le cerveau pris isolément n'étaient toxiques.

MM. Slatinéano et Ciuca (2) ont préparé un sérum toxique et capable de produire des accidents de choc, au moyen de sang défibriné de cobaye, centrifugé et injecté dans les veines. Ils ont constaté, de plus, que cette toxicité disparaissait par le vieillissement, au bout de quarante-huit heures, mais qu'on pouvait la faire reparaître en traitant le sérum, comme dans l'expérience de M. Bordet, par la gélose, c'est-à-dire, en somme, en faisant intervenir un nouveau phénomène d'adsorption.

Mais ce sont surtout les expériences de M. Besredka qui, par leur nombre et leur précision, apportent des données intéressantes à cette question des sérums rendus toxiques au moyen d'une préparation hors de l'organisme.

MM. Besredka et Ströbel (3) avaient montré que les « anaphylotoxines microbiennes » de Friedberger, obtenues par le contact du sérum frais avec des cultures de microbes sur gélose peptonée, étaient dues non à l'action des microbes, mais à celle de la gélose peptonée sur le sérum, car on les prépare tout aussi bien sans microbes, par le contact du sérum avec la simple gélose peptonée. Aussi ces auteurs donnèrent-ils à la substance toxique ainsi produite le nom de *peptotoxine*. Ils conclurent que, dans l'expérience de M. Friedberger sur l' « anaphylotoxine typhique », c'est à la peptone adsorbée

(1) D. Danielopolu. Action empêchante du liquide céphalo-rachidien normal sur le pouvoir hémolytique du taurocholate de soude. (*Réunion biologique de Bucarest*, séance du 2 juin 1910, *in Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 15 juillet 1910, p. 97, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 347.) — Sur une substance hémolytique contenue dans le liquide céphalo-rachidien. (*Réunion biologique de Bucarest*, séance du 30 juin 1910, *in Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 5 août 1910, p. 259.)
Récemment M. Danielopolu : Sur la fragilité des hématies du chien et sur l'action hémolytique du sérum et du liquide céphalo-rachidien (*Réunion biologique de Bucarest*, séance du 19 déc. 1912, *in Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 17 janv. 1913, p. 113, et *Semaine Médicale*, 1913, p. 46), a vérifié dans le sérum normal l'existence du pouvoir hémolytique thermostabile, mais non l'influence favorisante du chauffage à 56°. Nous avons montré que cette divergence avec nos résultats dépend de la technique et nous avons précisé les conditions qui permettent de mettre le fait en lumière : Ch. Achard et Ch. Foix. Sur le pouvoir hémolytique thermostabile du sérum normal. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 5 avril 1913, p. 658.)

(2) D. Danielopolu. Action des rayons ultra-violets sur le liquide céphalo-rachidien. (*Réunion biologique de Bucarest*, séance du 28 nov. 1912, *in Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 20 déc. 1912, p. 666.)
Avec M. Foix, nous avons aussi constaté cette action des rayons ultra-violets sur le sérum; mais elle est sans doute plus complexe que celle du simple chauffage à 56° et s'accompagne probablement de transformations chimiques, d'autant plus qu'une action plus prolongée détruit non seulement le pouvoir antihémolytique, mais aussi le pouvoir hémolytique.

(3) On écrit, selon les auteurs, anaphylatoxines ou anaphylotoxines.

(4) U. Friedmann. Ueber die Kriterien des anaphylaktischen Zustandes. (*Zeitsch. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie*, 1909, III, 7, p. 726.)

(5) M. E. Friedberger a publié sur ce sujet, depuis 1909, une série de travaux dans divers journaux et recueils, notamment dans la *Zeitschrift f. Immunitätsforschung u. experimentelle Therapie*, soit seul soit avec différents collaborateurs. — (Voir aussi *Semaine Médicale*, 1911, p. 36 et 59.)

(1) M. Wassermann et Fr. Keysser. Ueber Toxopeptide. (*Folia serologica*, 1911, VII, 3, p. 243.)

(2) F. Marcora. Ueber die Anaphylatoxinbildung *in vitro* durch Trypanosomen (Nagana). (*Zeitsch. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie*, 1912, XII, 5.)

(3) S. Mutermilch. Sur l'action toxique du sérum de cobaye kaoliné. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, janv. 1913, p. 83.)

(4) J. Bauer. Ueber die Herkunft des Anaphylatoxins. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 19 fév. 1912.)

(5) H. Ritz et H. Sachs. Ueber das Anaphylatoxin. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 29 mai 1911.)

(6) J. Bordet. Le mécanisme de l'anaphylaxie. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 1[er] fév. 1913, p. 225, et *Semaine Médicale*, 1913, p. 83.)

(1) P. Armand-Delille. A propos des anaphylatoxines. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 15 mars 1913, p. 562.)

(2) A. Slatinéano et M. Ciuca. Pouvoir toxique du sérum normal de cobaye et réactivation par un colloïde de ce sérum ayant perdu sa toxicité en vieillissant. (*Réunion biologique de Bucarest*, séance du 20 fév. 1913, *in Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 21 mars 1913, p. 631.)

(3) A. Besredka et H. Ströbel. De l'anaphylotoxine typhique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 11 nov. 1911, p. 413.) — De la nature des anaphylotoxines. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 9 déc. 1911, p. 599.)
A. Besredka, H. Ströbel et F. Jupille. Microbes peptonés et apeptonés. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 23 déc. 1911, p. 691.) — Anaphylotoxine, peptotoxine et peptone dans leurs rapports avec l'anaphylaxie. (*Ann. de l'Institut Pasteur*, mars 1913.)

par les bacilles pendant leur développement sur la gélose qu'était due la formation de la substance toxique.

D'ailleurs, la gélose dont la peptone est soit entraînée par lavage, soit épuisée par le sérum ou par les microbes, ne fournit plus de peptotoxines. Et quant aux microbes, bien qu'on ne puisse jamais les priver complètement de peptone et qu'ils en renferment toujours un peu, ils ne fournissent presque pas de peptotoxine lorsqu'on les a traités par lavage ou qu'on les a cultivés sur de la gélose non peptonée. D'autre part, le contact direct de la peptone avec le sérum ne forme guère de peptotoxine : il est donc nécessaire, pour produire la peptotoxine, que la peptone soit dans un état physique particulier, tel que le réalise son adsorption par la gélose ou par les microbes.

Enfin, ce qui montre bien l'identité de toutes ces actions toxiques obtenues avec les anaphylotoxines et peptotoxines, ainsi que le rôle de la peptone, c'est qu'on peut vacciner contre les accidents de choc déterminés par ces diverses substances en se servant de l'une d'elles indifféremment. Par la technique des vaccinations subintrantes à petites doses, dont il est le promoteur, M. Besredka a pu préserver les animaux contre l'anaphylotoxine avec de petites doses de peptotoxine ou de peptone, contre la peptotoxine avec l'anaphylotoxine ou la peptone, contre la peptone enfin, avec l'anaphylotoxine ou la peptotoxine.

Voilà donc une série d'expériences très variées, dans lesquelles un sérum normal est rendu toxique à l'aide de modifications dont les phénomènes physiques paraissent à peu près exclusivement responsables et qui semblent consister en une libération de substances ou propriétés cryptotoxiques.

Ces propriétés cryptotoxiques produisent des effets divers. Il en est qui sont sidérantes, c'est-à-dire provoquent des accidents de choc : ce sont les anaphylotoxines et peptotoxines, c'est aussi le principe actif préparé par M. Bordet avec la gélose. Il en est qui sont hémolytiques : ce sont celles qui ont été obtenues par M. Delezenne et Mlle Ledebt au moyen du venin de cobra, par nous-même avec M. Foix au moyen du chauffage à 56°. Il en est encore qui sont coagulantes, car M. Delezenne et Mlle Ledebt en traitant le jaune d'œuf par le venin de *Daboia* l'ont rendu capable de produire des thromboses vasculaires *in vivo*.

III

A côté des effets toxiques produits par des modifications qu'on réalise artificiellement *in vitro* dans l'équilibre colloïdal du sérum, il convient de placer ceux qu'on détermine *in vivo* par l'introduction dans l'organisme de substances qui, probablement, troublent aussi cet équilibre d'une manière analogue. La ressemblance des accidents toxiques ainsi produits avec ceux que nous venons d'étudier permet de croire, en effet, que le mécanisme en est semblable. Ces accidents, qui se traduisent par des phénomènes de choc et des altérations sanguines du même ordre, s'observent après l'injection des sérums d'espèce étrangère. Ils surviennent aussi chez les animaux préparés, lorsqu'on met en présence dans le sang l'antigène avec l'anticorps. On les provoque enfin par l'injection de peptone dans les vaisseaux (1), et les expériences de MM. Besredka, Ströbel et Jupille permettent de penser que la peptone agit dans le sang vivant comme le fait *in vitro* dans le sérum la peptotoxine. C'est aussi, d'ailleurs, la peptotoxine, identique aux anaphylotoxines, qui produit, d'après MM. Besredka, Ströbel et Jupille, les accidents foudroyants observés lorsque dans l'organisme les microbes se rencontrent avec le sérum spécifique (1).

On peut encore faire apparaître une cryptotoxicité sanguine du même genre en opérant avec le sang puisé dans l'organisme vivant pendant la phase de réaction contre un élément étranger. Cette toxicité, pourtant, n'incommode en rien le sujet lui-même, sans doute parce qu'elle est neutralisée chez lui par des effets antagonistes, mais elle se manifeste chez d'autres sujets lorsqu'on leur injecte ce sang.

Ce fait curieux ressort des expériences de M. Blaizot (2). Le sang défibriné du lapin anaphylactisé au sérum de cheval possède le pouvoir de produire chez le lapin neuf, en injection dans les veines, des accidents de choc. Ainsi cette toxicité sanguine, masquée chez l'animal fournisseur du sang, se révèle pour tout autre animal de même espèce. Elle est liée, d'ailleurs, à l'état d'anaphylaxie du sujet dont le sang la possède, car lorsqu'on désanaphylactise ce sujet par le procédé des petites doses, elle disparaît.

Avec M. Flandin (3), j'ai constaté un fait analogue pour le sang de l'homme anaphylactisé au sérum de cheval. Seulement, n'ayant pas cru pouvoir expérimenter cette toxicité chez d'autres hommes, c'est chez un animal d'une autre espèce, le cobaye, que nous l'avons observée. Nous avons vu cette propriété toxique apparaître dans le sérum humain douze jours environ après l'injection anaphylactisante, et disparaître après six semaines.

Dans la plupart des expériences que nous venons de passer en revue, les effets toxiques du sérum offrent de grandes analogies avec le choc anaphylactique. On peut donc se demander si certains accidents rattachés à l'anaphylaxie, soit par les expérimentateurs, soit par les cliniciens, ne sont pas plutôt du même ordre que ceux dont nous venons d'indiquer les diverses conditions déterminantes.

Par exemple, MM. Widal, Abrami et Brissaud (4), injectant dans les veines, chez l'homme, le propre sérum de l'individu après séjour de seize à vingt heures dans l'étuve à 37°, ont provoqué, dès la première injection, des accidents imprévus de choc. Supposant qu'il s'agissait d'une sorte de sensibilisation latente qui serait produite par la présence dans le sang d'albumines hétérogènes par rapport au plasma, ils ont considéré ces accidents de choc comme ceux d'une réinjection d'albumines modifiées, capables de déchaîner le vrai choc anaphylactique. Mais on ne saurait manquer de rapprocher cet effet de la chaleur et du temps sur le sérum des autres modifications physiques à l'aide desquelles on a pu faire apparaître de semblables propriétés toxiques.

C'est d'ailleurs le mécanisme même de l'anaphylaxie que ces différents faits expérimentaux mettent en question. Peu de sujets ont suscité, dans un court espace de temps, un aussi grand nombre de travaux, de théories et de discussions.

IV

On sait que l'anaphylaxie, découverte par M. Ch. Richet et définie par lui le contraire de la protection ou l'hypersensibilité acquise, est un état particulier de l'organisme, acquis à la suite de la pénétration d'une substance colloïde hétérogène, après un certain délai d'incubation, et tel, qu'une nouvelle pénétration de cette substance hétérogène, qui serait inoffensive pour un organisme neuf, déchaîne chez le sujet ainsi préparé des accidents graves et même mortels. Deux attributs importants caractérisent l'anaphylaxie : l'incubation nécessaire et la spécificité tout au moins relative de la substance qui la produit à la façon d'un antigène.

Comme les effets de la réinjection de cet antigène diffèrent de ceux de la première injection, et comme, d'autre part, les accidents sont identiques chez une même espèce animale, quel que soit l'antigène introduit, M. Ch. Richet a pensé que les phénomènes du choc anaphylactique étaient produits par un corps nouveau, différent de l'antigène, et formé dans l'organisme sous l'influence de la pénétration nouvelle de la substance étrangère. De plus, comme on a pu trouver dans le sérum des animaux sensibilisés le moyen de procurer, en le transfusant à l'animal neuf, l'état d'anaphylaxie (anaphylaxie passive) et de préparer *in vitro*, par simple addition d'antigène à ce sérum, un mélange capable de déchaîner le choc chez l'animal neuf (anaphylaxie *in vitro*), M. Ch. Richet a pensé que la substance hétérogène introduite une première fois avait donné lieu dans l'organisme à la formation d'une substance sensibilisante qu'il appela toxogénine et qui, s'unissant à la substance hétérogène introduite en deuxième injection, engendrait le poison définitif, dit apotoxine.

D'autre part, avec M. Flandin (1), nous avons reconnu que, pendant le choc anaphylactique, le cerveau renferme une substance toxique dont l'injection soit dans le crâne, soit dans les vaisseaux chez l'animal neuf de même espèce, déchaîne le choc tantôt complet et mortel, tantôt incomplet. Il apparaît donc bien qu'il y a dans le choc anaphylactique intoxication, et que le poison se fixe électivement sur le système nerveux.

Mais la nature et le mode de formation de la substance active qui déclanche les accidents de choc restent encore assez hypothétiques.

Suivant la théorie proposée par M. Ch. Richet, cette substance, l'apotoxine, se formerait synthétiquement par combinaison de l'antigène avec la toxogénine.

---

(1) Nous avons vu ci-dessus que la disparition du complément et du fibrin-ferment s'observait après l'injection de sérum kaoliné. Or, ces mêmes particularités se rencontrent, en même temps que le syndrome du choc, sous l'influence de l'injection dans le sang de sérums hétérogènes, de peptone, et lorsque chez un animal préparé, on met en contact l'antigène avec l'anticorps. Ces phénomènes ont été récemment signalés par M. Aynaud : Action du sérum antiglobulin « in vivo » (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 25 janv. 1913, p. 193) chez le cheval traité par le sérum antiglobulin; ils s'accompagnaient, d'ailleurs, d'une destruction des globulins. Nous avions observé précédemment la disparition temporaire des globulins non seulement dans le choc anaphylactique, mais aussi dans le choc peptonique et à la suite de l'injection de divers colloïdes dans les vaisseaux : Ch. Achard et M. Aynaud : Le globulin. (*Semaine Médicale*, 1909, p. 169-174.)

(1) Certains accidents de la sérothérapie chez l'homme ont été rapportés à cette même cause.

(2) L. Blaizot. Toxicité pour les lapins neufs du sang de lapin anaphylactisé au sérum de cheval. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 25 juin 1910, p. 1124.)

(3) Expériences inédites.

(4) F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. L'autoanaphylaxie sérique, *in* Mélanges biologiques, livre dédié à Ch. Richet, p. 453. Paris, 1912. — Les états anaphylactiques en clinique. (*Comptes rendus du treizième Congrès français de médecine interne*, Paris, 1912, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 513.)

(1) Ch. Achard et Ch. Flandin. Toxicité des centres nerveux pendant le choc anaphylactique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 16 juillet 1910, p. 133, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 360.) — Variations de la toxicité des centres nerveux dans l'anaphylaxie; action préservatrice de la lécithine. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 8 juillet 1911, p. 91, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 348.) — Extraction du poison formé dans l'encéphale pendant le choc anaphylactique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 29 juin 1912, p. 1073, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 335.)

Or, l'expérience de M. Bordet, jointe à la série d'expériences antérieures sur le développement artificiel de propriétés toxiques dans des sérums normaux *in vitro*, montre que des substances capables de produire le choc peuvent naître sans toxogénine, c'est-à-dire sans préparation préalable de l'organisme qui donne le sérum, ni de celui qui le reçoit. Peut-être s'agit-il donc, dans le choc anaphylactique, de simples phénomènes d'adsorption et d'une libération de substance toxique, comme dans les expériences faites avec les anaphylotoxines.

A défaut d'une démonstration directe, impossible tant qu'on n'aura pas défini la nature exacte de la substance active, peut-on du moins considérer comme probable l'identité de cette substance dans l'anaphylaxie vraie et dans les autres circonstances où l'on voit se produire des accidents de même apparence ?

Nous ne connaissons guère de ces substances actives que les effets toxiques et les circonstances d'apparition.

Or, leurs effets ont été très discutés. Si la ressemblance n'est pas douteuse entre le choc de l'anaphylaxie légitime et les chocs sérotoxiques, on a trouvé pourtant quelques différences : avec les anaphylotoxines, on observe plus souvent chez le cobaye de la parésie et des congestions viscérales et moins souvent les grandes convulsions, la toux et les secousses du diaphragme que dans le vrai choc anaphylactique. MM. Biedl et Kraus (1) ont beaucoup insisté sur l'absence du spasme bronchique et de l'extrême distension pulmonaire dont MM. Auer et Lewis (2) ont fait la caractéristique du choc anaphylactique. Ce n'est guère que dans le choc peptonique que se trouvent réunies les analogies les plus parfaites avec le choc anaphylactique. A ces analogies nous pouvons ajouter la constatation de la toxicité cérébrale que nous avons faite avec M. Flandin (3). Mais peut-être la valeur que certains expérimentateurs attribuent à ces caractères différentiels est-elle exagérée. Le choc anaphylactique, en effet, comporte lui-même des degrés et ce n'est pas tel détail de ses manifestations multiples qui peut valablement servir de pierre de touche infaillible et de signe pathognomonique. Quant à la toxicité du cerveau, qui fait défaut dans les chocs provoqués par les sérums hétérogènes et que nous n'avons constatée jusqu'ici que dans le choc peptonique et celui de l'anaphylaxie vraie, ce n'est peut-être aussi qu'une question de degré. On n'est donc pas autorisé, croyons-nous, à rejeter ou à admettre l'identité des substances actives qui provoquent les divers chocs, en jugeant seulement de leurs effets.

Quant aux circonstances qui précèdent et préparent l'explosion du choc, il n'est pas douteux qu'elles ne diffèrent dans l'anaphylaxie légitime et dans les autres cas.

Dans les chocs sérotoxiques, obtenus avec les anaphylotoxines, la substance active latente, que nous appelons cryptotoxique et dont l'introduction dans l'organisme neuf déchaîne le choc, est produite artificiellement *in vitro* dans un sérum normal, sans réaction préalable d'un organisme vivant.

Dans le choc peptonique, la substance active se forme vraisemblablement dans l'organisme, mais aussi sans préparation de cet organisme, comme si la peptone apportait avec elle de quoi faire apparaître le poison. Il est vrai qu'on s'est demandé si l'intoxication peptonique n'était pas la manifestation d'une anaphylaxie latente, provoquée par une sensibilisation préalable, et notamment, chez le chien, par l'ingestion de viande. Mais, dans les expériences que j'ai faites avec M. Flandin, nous n'avons pas observé que le choc peptonique fût plus facilement obtenu chez les animaux herbivores, lapins et cobayes, lorsqu'ils avaient été nourris de viande, ni quand la peptone introduite avait été faite avec la chair de même espèce que celle qui était ingérée par les animaux. Ainsi le choc peptonique, dont la ressemblance avec le choc anaphylactique est si parfaite que certains auteurs ont assimilé complètement l'anaphylaxie à une intoxication protéique, apparaît indépendamment de toute préparation de l'organisme.

Par contre, dans le choc de l'anaphylaxie légitime, si la substance active se produit aussi dans l'organisme, c'est seulement dans un organisme préparé qu'elle se peut former; ou bien, s'il s'agit d'anaphylaxie passive, c'est dans un organisme imprégné par le sérum d'un autre animal préparé; ou enfin, s'il s'agit d'anaphylaxie *in vitro*, c'est seulement encore dans le sérum d'un animal préparé que l'addition d'antigène peut la faire naître.

De toute manière donc, les accidents de l'anaphylaxie véritable exigent pour se produire une réaction préalable d'un organisme vivant, qui fait défaut et dans le choc peptonique et dans les chocs sérotoxiques provoqués par les sérums hétérogènes ou par les substances assez fâcheusement nommées anaphylotoxines.

En admettant même que le choc anaphylactique soit produit, comme les autres, par des poisons libérés du sérum et que le poison soit dans tous ces cas une même substance cryptotoxique, les circonstances de sa formation n'en resteraient pas moins différentes. Si les corps adsorbants qui permettent d'obtenir les anaphylotoxines libèrent *in vitro* les substances cryptotoxiques du sérum, si la peptone les libère *in vivo* dans un organisme neuf, au contraire ce serait seulement grâce à la préparation spéciale d'un organisme par des réactions préalables *in vivo* que pourraient se former ces substances dans le cas du vrai choc anaphylactique. Cet état préalable, qui manque au choc peptonique comme aux accidents sérotoxiques, nécessite un certain délai d'incubation et comporte une quasi-spécificité qui sont le propre de l'anaphylaxie.

Au demeurant, il ne semble pas, d'après les expériences de MM. Besredka, Ströbel et Jupille, que la substance productrice du choc soit identique dans l'intoxication peptonique et dans l'anaphylaxie. La vaccination par petite dose contre le choc peptonique provoqué soit par l'anaphylotoxine soit par la peptotoxine, dont nous avons parlé ci-dessus, n'est efficace que par voie veineuse : l'injection péritonéale ne préserve pas contre l'injection dans le sang. Au contraire, dans le cas de l'anaphylaxie, quel que soit le lieu de l'injection vaccinante, elle procure l'immunité générale. Enfin, chez un animal anaphylactisé par le sérum de cheval, le choc peptonique, provoqué par l'injection d'une dose non mortelle de peptone, ne vaccine nullement contre le choc anaphylactique déchaîné peu après par la réinjection du même sérum de cheval, tandis qu'un animal anaphylactisé de la même manière est entièrement vacciné contre la réinjection de sérum à dose mortelle, s'il a reçu préalablement une dose de ce sérum incapable d'amener la mort.

« Donc, il y a choc et choc » disent MM. Besredka, Ströbel et Jupille.

D'ailleurs, ajouterons nous, anaphylaxie n'est pas synonyme de choc. L'organisme anaphylactisé peut n'éprouver nul accident si nulle occasion ne se présente d'en déchaîner. L'anaphylaxie peut donc rester virtuelle. Elle existe indépendamment du choc; si le choc en est la manifestation la plus saisissante, il n'en est pas la seule et l'anaphylaxie peut se traduire par des accidents locaux.

Ce qui caractérise l'anaphylaxie, ce n'est donc pas la forme des accidents qui la révèlent ni la nature de la substance active qui les fait éclater : c'est l'état préalable de l'organisme, sa sensibilité quasi spécifique. Celle-ci est un état constant, tandis que l'explosion des accidents et la formation de la substance qui les déchaîne ne sont que des phénomènes éventuels.

Il y a donc à considérer deux choses distinctes dans le problème pathogénique de l'anaphylaxie : le mécanisme de l'état préalable, c'est-à-dire de l'anaphylaxie proprement dite, et le mécanisme du choc.

L'anaphylaxie, on ne saurait trop le répéter, n'est pas une maladie, une entité nosographique. C'est une cause d'accidents, une forme très particulière de prédisposition morbide. Quant au choc, c'est un syndrome qui peut apparaître non seulement dans l'état d'anaphylaxie, mais encore en d'autres circonstances.

Voilà pourquoi le nom d'anaphylotoxines ne me paraît pas très heureusement choisi, car les accidents que provoquent les substances ainsi désignées n'ont rien à voir avec l'anaphylaxie proprement dite, c'est-à-dire avec une prédisposition spéciale. Peut-être ces substances sont-elles analogues ou même identiques à celles qui déchaînent le choc chez l'organisme en état d'anaphylaxie; mais si elles interviennent dans la pathogénie du choc, elles ne rendent pas compte de l'état préalable, de la prédisposition spéciale en laquelle consiste proprement l'anaphylaxie. Le mot anaphylotoxines pourrait donc susciter cette confusion qu'il importe de prévenir entre le mécanisme du choc et celui de l'anaphylaxie.

Ce n'est nullement, d'ailleurs, pour désigner ni pour expliquer les accidents de choc que M. Ch. Richet a créé le mot anaphylaxie, mais bien pour exprimer un état de l'organisme qui est le « contraire de la protection », c'est-à-dire pour qualifier un fait alors tout nouveau dans l'étiologie générale des maladies. Car ce qui, dans les expériences primordiales de MM. Ch. Richet et Portier, était vraiment neuf et dont ils ont eu le grand mérite de dégager l'importance, ce n'était pas d'avoir tué des chiens avec des phénomènes de choc, c'était d'avoir découvert le moyen d'obtenir, par une préparation spéciale de l'organisme, une prédisposition telle qu'une dose de poison tout à fait inoffensive pour un animal neuf, devenait mortelle pour l'animal préparé.

On ne saurait sans contre-sens étymologique parler d'anaphylaxie autrement qu'avec cette acception étiologique de prédisposition spéciale. C'est détourner le mot de sa signification propre et le dépouiller de sa raison d'être que l'appliquer à autre chose que le « contraire de la protection ».

Aussi, malgré la haute autorité de M. Bordet, ne saurais-je conclure avec lui que « l'anaphylaxie n'est pas, comme on le dit souvent, le contraire de l'immunité » ni que

(1) A. Biedl et R. Kraus. Experimentelle Studien über Anaphylaxie. (*Wiener klin. Wochensch.*, 18 mars 1909, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 132.) — Zur Charakteristik des anaphylactischen Shocks. (*Zeitsch. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie*, 1910, VII, 1-2, p. 205.) — Ueber die Giftigkeit der heterologen Sera und Kriterien der Anaphylaxie. (*Zeitsch. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie*, 1910, VII, 4, p. 408.)

(2) J. Auer et P. A. Lewis. The physiology of the immediate reaction of anaphylaxis in the guinea-pig. (*Journ. of Experim. Med.*, 1910, XII, 2.) — La cause de la mort dans l'anaphylaxie aiguë du cobaye. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 22 janv. 1910, p. 99.)

(3) Ch. Achard et Ch. Flandin. Toxicité du cerveau dans le choc peptonique et dans le choc anaphylactique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 5 avril 1913, p. 660, et *Semaine Médicale*, 1913, p. 191.)

« ce n'est pas de l'hypersensibilité ». Qu'il y ait dans le mécanisme de l'anaphylaxie et dans celui de l'immunité des analogies, que l'un et l'autre de ces deux états de l'organisme résultent de processus similaires, notamment d'une réaction d'anticorps et d'antigène, c'est ce qui n'est généralement pas contesté. Mais ce n'est justement pas une réaction d'anticorps et d'antigène qui définit l'anaphylaxie, pas plus que l'immunité. L'anaphylaxie et l'immunité sont toutes deux les résultats d'une série de réactions peut-être semblables, mais des résultats évidemment tout opposés pour l'organisme, puisque l'anaphylaxie le dispose à la maladie et que l'immunité l'en préserve. Quelque ressemblance qu'on puisse donc trouver entre les réactions qui les produisent l'une et l'autre, il faut bien qu'il y ait dans leur déterminisme quelque chose de différent pour que leurs conséquences respectives se placent, dans l'ordre des conditions d'étiologie générale, aux deux extrêmes.

Anaphylaxie et immunité peuvent, sans doute, sortir d'un tronc commun ; il n'en faut pas moins reconnaître un point de bifurcation qui les sépare.

Ce n'est là, dira-t-on, qu'une affaire de mots et de définitions. Mais la confusion dans les mots ne fait que trop souvent la confusion dans les idées, et la question de l'anaphylaxie et de ses limites n'est pas déjà si claire qu'on puisse sans inconvénient tenir pour superflue la précision dans les termes.

Les distinctions sur lesquelles je me suis appesanti, peut-être un peu longuement, me paraissent nécessaires pour l'étude pathogénique et de l'anaphylaxie et du choc, anaphylactique ou non. Elles ne le sont pas moins en clinique, car on n'a que trop souvent appliqué chez l'homme la qualification d'anaphylactique à des accidents qui ressemblent de plus ou moins près aux manifestations générales ou locales de l'anaphylaxie, sans prendre le soin de légitimer cette origine. On a, par conséquent, encore détourné le mot anaphylaxie de son sens étiologique, seul valable, pour lui donner une acception symptomatique qui ne lui vient ni de son étymologie, ni des faits primordiaux dont la découverte a motivé l'introduction de ce terme nouveau dans le langage scientifique.

Sans doute, l'observation clinique a déjà séparé, parmi les accidents consécutifs aux injections de sérums étrangers, les phénomènes sérotoxiques de première injection et les phénomènes anaphylactiques de seconde injection. Mais il n'en est pas moins vrai que les analogies symptomatiques ont suffi trop aisément à certains cliniciens pour attribuer à l'origine anaphylactique une série d'autres troubles morbides de cause alimentaire, ou dyscrasique, ou microbienne. N'a-t-on pas même été jusqu'à vouloir lui rapporter des phénomènes paroxystiques dont les symptômes diffèrent assez notablement du choc anaphylactique, par exemple l'épilepsie, l'éclampsie?

Pour ne parler que des accidents généraux, tous les chocs ne sont pas de l'anaphylaxie. L'expérimentation le montre. Mais elle nous apprend aussi que, dans la pathogénie des accidents sérotoxiques indépendants de l'anaphylaxie, la libération de substances cryptotoxiques du sérum semble jouer un rôle important, et que ce rôle s'étend vraisemblablement encore au mécanisme du vrai choc anaphylactique. Or, la clinique peut profiter de ces acquisitions expérimentales. Les analogies symptomatiques dont elle a relevé l'existence peuvent se retrouver sur le terrain de la pathogénie. Le mécanisme des accidents peut être semblable quoique les circonstances dont ils procèdent soient distinctes.

La clinique peut donc s'engager dans la direction nouvelle indiquée par les données récentes de l'expérimentation. Ainsi, l'excessive étendue qu'on a voulu donner aux phénomènes d'anaphylaxie n'aura peut-être pas été sans résultats féconds, si elle pose la question, neuve encore en clinique, du rôle pathogène qui revient aux poisons libérés des humeurs et si elle conduit à l'étude des phénomènes d'ordre cryptotoxique chez l'homme. Peut-être trouvera-t-on dans cette voie nouvelle l'explication de divers troubles que certains cliniciens ont rapporté, non sans quelque témérité, à l'anaphylaxie.

Ch. Achard,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Les indications et les résultats de la résection des racines postérieures, par M. O. Förster.

La première indication de l'opération de Förster (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 313-315) est fournie par les névralgies très violentes ayant résisté à tous les autres moyens de traitement connus. L'auteur a pu réunir 44 observations de cette catégorie, avec 6 morts opératoires et 7 décès par suite des progrès de la maladie originelle. Les résultats des 38 cas ayant survécu à l'opération sont inconnus pour 3 d'entre eux; une amélioration considérable a été obtenue 12 fois; enfin, les 23 derniers faits n'ont donné qu'une amélioration légère ou nulle; on a même observé dans un d'eux une aggravation passagère.

Parmi les observations enregistrées comme succès, il y en a 3 où l'on ne réséqua qu'une racine seule atteinte; mais, le plus souvent, les insuccès tiennent à ce que l'on n'a pas réséqué assez de racines ; pour une névralgie du bras, par exemple, la résection des quatre dernières cervicales et des deux premières dorsales ne suffit pas, car les troisième et quatrième paires cervicales contribuent encore à l'innervation sensitive du membre ; de même, la résection des racines, depuis la première lombaire jusqu'à la cinquième sacrée, pratiquée pour une névrite syphilitique du membre inférieur, a laissé persister de violentes douleurs au pli de l'aine avec intégrité de la sensibilité sur une zone considérable de la jambe, ce qui tient à la part prise par les trois dernières racines dorsales dans l'innervation de la jambe. Il faut donc sacrifier toutes les racines sensitives, de la dixième dorsale à la cinquième sacrée, surtout quand il s'agit de tabes.

Une deuxième indication de la radicotomie postérieure est fournie par les crises viscérales : sur 64 malades opérés dans ces conditions 6 ont succombé pendant l'opération, 4 sont morts de cysto-pyélite les mois suivants.

Les 58 survivants ont fourni 56 succès immédiats contre 2 insuccès; 29 fois il n'y eut pas de récidive signalée, bien que plusieurs cas aient été suivis pendant quelques années ; 18 fois il y eut récidive mais avec atténuation des crises. Ici encore la cause des insuccès réside surtout dans l'insuffisance des résections ; si l'on sectionne les racines, de la septième à la dixième dorsale, l'anesthésie, qui comprend tous les modes de sensibilité, s'étend de l'appendice xiphoïde à l'ombilic, l'analgésie étant un peu plus étendue cependant; si la résection s'étend de la sixième à la douzième dorsale, l'insensibilité commencera au-dessous du sein pour finir au-dessus de l'aine, mais à condition que la section des racines ait été bien complète, la persistance de douleurs ou de sensibilité tactile dans la zone d'innervation indiquant avec certitude que des filets nerveux ont échappé à la section.

Une deuxième cause de récidive tient aux progrès du tabes ; on voit, enfin, quelquefois apparaître tôt ou tard des douleurs intestinales que M. Förster attribue à l'irritation des racines sus et sous-jacentes par le sang épanché dans les mailles de l'arachnoïde ou à l'influence irritante du traumatisme opératoire sur les nerfs voisins déjà malades. En cas de récidive, il est indiqué d'étendre la résection à une ou plusieurs branches ; on ne saurait sectionner toutes les racines, de la cinquième dorsale à la deuxième lombaire, mais dans ces limites on devrait en réséquer sept si possible; il va sans dire qu'une intervention aussi sérieuse ne peut s'appliquer qu'à des cas d'une gravité particulière.

La troisième indication de la radicotomie postérieure concerne les paralysies spasmodiques : 159 cas de ce genre ont donné 14 morts, soit une mortalité de 8.8 %; il s'agissait 88 fois de paralysies congénitales; 6 de ces opérés ont succombé, mais dans la grande majorité des cas les résultats furent bons ou même excellents.

Dans la paraplégie spasmodique syphilitique, 6 opérés ne donnèrent qu'une récidive. Douze cas de sclérose en plaque fournirent 4 morts opératoires, 4 bons résultats et 4 insuccès. Treize cas d'athétose n'ont recueilli aucun bénéfice de l'intervention.

En ce qui concerne les indications, on ne doit opérer que les malades dont l'affection est stationnaire ou lentement progressive; en cas de syphilis un traitement spécifique préalable est donc de rigueur; en cas de mal de Pott le processus tuberculeux doit de même être enrayé. Il faut noter, en second lieu, que la section des racines sensitives n'a aucune action sur la paralysie motrice quand celle-ci coïncide avec les spasmes, ce qui est assez fréquent au membre supérieur et ce que l'on peut reconnaître en faisant une injection intradurale d'une solution d'anesthésique pour supprimer passagèrement les fonctions des racines postérieures et apprécier le degré de mobilité conservé. En troisième lieu, on ne doit opérer que les malades assez intelligents pour profiter d'une rééducation motrice. Enfin, on peut voir les contractures réapparaître d'une façon plus ou moins prononcée sous l'influence de l'action de suppléance exercée par les racines conservées, ce que l'on note surtout au membre supérieur. Quand on opère pour une paralysie spasmodique grave du membre inférieur, il est bon de conserver la quatrième lombaire qui intervient dans l'extension du genou; cependant, cette action est quelquefois exercée par les deuxième et troisième lombaires et dans ce cas c'est la quatrième qu'il faut couper. Pour fixer ce point, l'auteur emploie le courant électrique appliqué directement sur les racines au cours de l'opération. Quand il s'agit du membre supérieur, il y a lieu de conserver la sixième cervicale ou de sectionner la plus grande partie des faisceaux fins de chaque racine, de la quatrième cervicale à la deuxième dorsale inclusivement. (*Lyon chirurgical*, février 1913.) — M.

Des lésions des voies optiques et de l'appareil oculo-moteur dans la sclérose en plaques, par M. E. Velter.

L'atteinte des voies optiques et de l'appareil oculo-moteur est extrêmement fréquente au cours de la sclérose en plaques. Les divers aspects cliniques qui en résultent sont à l'heure actuelle bien connus : intéressant la motilité du globe (nystagmus, paralysies oculo-motrices), les pupilles (anisocorie, hippus, etc.) et les fonctions visuelles proprement dites (scotome central, atrophie optique), ils prennent une grande valeur diagnostique dans certaines formes frustes ou anormales, surtout lorsque les troubles oculaires se manifestent au début de l'affection. Mais il faut bien savoir qu'aucun de ces symptômes n'est spécial à la sclérose en plaques : tous peuvent être réalisés en particulier par la syphilis cérébro-spinale à foyers disséminés ; il convient dans ces cas d'attacher la plus haute importance au signe d'Argyll Robertson — lequel n'a jamais été constaté jusqu'ici dans la sclérose en plaques — et à la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Quel est le substratum anatomique de ces troubles visuels et oculo-moteurs?

Pour ce qui est des premiers, la plupart des auteurs ont pensé jusqu'ici qu'il s'agissait de processus particuliers de névrite optique interstitielle, aboutissant à une atrophie soit du type de l'atrophie simple, soit de celui de l'atrophie post-névritique. Or, les recherches personnelles de l'auteur, basées sur l'examen anatomo et histopathologique de 4 cas inédits, montrent qu'en réalité il y a identité complète entre les lésions disséminées sur les voies motrices — et, du reste, aussi sur les voies optiques — et les altérations bien connues de l'encéphale et de la moelle. On y retrouve, en effet, tous les caractères essentiels, au point de vue histologique, des plaques de sclérose névroglique.

En ce qui concerne la topographie des lésions, M. Velter a pu constater qu'elles prédominent, sur les nerfs optiques, dans la région des vaisseaux centraux. Elles sont plus discrètes dans le trajet orbitaire et canaliculaire du nerf, mais sont de nouveau très marquées dans son segment intracrânien. Sur le chiasma, les plaques sont irrégulièrement disséminées, toujours très étendues, et se prolongent plus ou moins dans l'origine des nerfs optiques comme dans l'extrémité antérieure des bandelettes. Sur ces dernières, on retrouve des altérations identiques, avec la même topographie irrégulière et l'absence de dégénérescences secondaires.

Quant aux lésions qui déterminent les paralysies oculaires, elles sont toujours ou centrales ou radiculaires. Les plaques de sclérose peuvent en effet siéger au niveau des noyaux oculo-moteurs, sur le trajet intracérébral des fibres radiculaires ou à l'émergence de ces fibres; la sclérose peut même se prolonger sur les filets radiculaires plus ou moins longtemps après leur sortie du névraxe, sur une partie de leur trajet sous-arachnoïdien, c'est-à-dire tant que leur structure comporte une charpente névroglique.

Enfin, l'auteur a pu constater que, sur toute la hauteur de la protubérance annulaire et des pédoncules cérébraux, les faisceaux longitudinaux postérieurs peuvent être, en divers points de leur trajet, atteints par le processus de sclérose. Il lui paraît vraisemblable d'admettre que ces lésions, ainsi que la sclérose péri-épendymaire et celle des tubercules quadrijumeaux, jouent un rôle important dans la production des paralysies des mouvements associés des yeux, et peut-être aussi dans celle du nystagmus. (*Thèse de Paris*, 1912.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à l'étude de la teneur du suc gastrique en acide chlorhydrique dans les cas de néphrite, par M. Carl Sebardt.

L'intérêt qui s'attache depuis plusieurs années à l'élimination des chlorures chez les brightiques a attiré l'attention des cliniciens sur la composition du suc gastrique de ces patients. Des réponses assez dissemblables ont été le résultat de ces recherches qui, d'autre part, n'ont pas tenu toujours un compte exact soit du diagnostic, soit du régime, soit des conditions gastriques des patients, tous facteurs pouvant influencer les résultats. C'est dans le but d'éviter ces différentes sources d'erreur que M. Sebardt a entrepris le présent travail qui a porté sur 21 cas de néphrite.

Les patients de l'auteur pouvaient se diviser en deux groupes : ceux dont l'estomac était normal; ceux dont l'estomac offrait des conditions pathologiques. Ce second groupe peut se subdiviser lui-même en deux sous-groupes renfermant, le premier, les malades dont la muqueuse offre des altérations catarrhales, et le second, ceux dont la muqueuse est dégénérée ou incapable de sécréter du suc gastrique (achylie gastrique). Ces trois groupes ou sous-groupes comprenaient respectivement 12, 7 et 2 malades. Au point de vue technique, il ne faut pas oublier que, pour juger de la quantité d'acide chlorhydrique qu'un estomac peut sécréter, il ne suffit pas de déterminer l'acidité totale à un moment donné, car de grandes quantités d'acide chlorhydrique peuvent être sécrétées, sans être pourtant utilisées par la digestion. Par conséquent, après avoir déterminé cette acidité totale (l'auteur se servit de la méthode de Martius-Lüttke), il faut retrancher dans chaque cas la valeur (moyenne trouvée par l'auteur chez des personnes saines) qui représente les combinaisons de l'acide chlorhydrique avec les bases volatiles. Ce retranchement fait, on peut dire assez exactement si le patient considéré sécrète une quantité normale, inférieure ou supérieure d'acide chlorhydrique.

En procédant ainsi, M. Sebardt a trouvé que chez les patients du premier groupe l'estomac sécrète après les repas d'épreuve autant d'acide chlorhydrique que chez les personnes saines; en tout cas, il y a plutôt hyper qu'hypoacidité; à la période d'acmé d'une néphrite aiguë, l'estomac semble sécréter plus d'acide chlorhydrique que durant la convalescence. La même observation s'applique aux néphrites chroniques : durant leur période d'acmé ou d'aggravation, et contrairement à l'opinion de quelques auteurs, il y a une tendance à l'hyperchlorhydrie, alors que durant les périodes de santé relative la sécrétion se rapproche de la normale.

Le premier sous groupe (muqueuses gastriques atteintes d'altérations catarrhales) prête aux observations suivantes. Si en même temps qu'une néphrite chronique il existe une gastrite chronique, on n'est guère justifié de considérer la seconde comme une conséquence de la première que si l'on a commencé par éliminer toutes les causes possibles de gastrite; du reste, la néphrite comme cause de gastrite semble bien rare et, parmi ses observations, M. Sebardt n'en a trouvé aucun exemple typique. Dans ces gastrites de néphrétiques on note une tendance à la subacidité; en cas de néphrite aiguë, la période d'acmé s'accompagne d'une sécrétion d'acide plus grande que dans la période de guérison.

Si une muqueuse est dégénérée ou atrophiée (deuxième sous-groupe) au point de ne pouvoir sécréter une quantité suffisante d'acide chlorhydrique, rien ne prouve que sous l'influence du développement d'une néphrite chronique la sécrétion de l'acide chlorhydrique en soit notablement modifiée; de plus, aux périodes d'exacerbation d'une néphrite chronique on ne constate pas l'augmentation susmentionnée.

En elles-mêmes les néphrites ne modifient donc guère l'acidité totale. Il en est tout autrement quand on considère la quantité d'acide chlorhydrique utilisable, chez ces malades, pour la digestion, c'est-à-dire l'acide chlorhydrique libre ou en combinaison albumineuse. A cet égard, il convient de partager les brightiques en trois nouveaux groupes : le premier contient les néphrites aiguës; le second, les néphrites chroniques ou subchroniques avec muqueuse gastrique normale et le troisième les néphrites chroniques ou subchroniques à muqueuse pathologique. Dans le premier groupe, si le suc gastrique n'était pas hyperacide avant la maladie ou s'il ne l'est pas devenu pendant cette dernière, on trouve une diminution de l'acidité (sub ou anacidité), diminution qui disparaît plus tard, quand le malade guérit ou qui augmente (subacidité) ou s'aggrave (anacidité), s'il ne se produit aucune amélioration. Cette sub ou anacidité ne dépend pas, comme on l'a dit, d'une limitation dans la production de l'acide chlorhydrique — laquelle est plutôt augmentée — mais de ce qu'une grande partie de l'acide chlorhydrique produit se combine à des bases volatiles. Au fur et à mesure que la maladie s'améliore, la quantité des bases volatiles diminue; leur augmentation ou leur diminution peut donc servir de base au pronostic, à la condition toutefois que le patient demeure soumis à un même régime mixte.

Dans le second groupe (formé, comme il a été dit, des néphrites chroniques avec muqueuse gastrique normale), les malades se trouvant en période d'aggravation présentent une augmentation notable d'acide chlorhydrique; cette augmentation a pour but de neutraliser l'influence fâcheuse qu'exercent sur la digestion les bases volatiles éliminées par la muqueuse gastrique. Les bases ainsi éliminées, et qui peuvent atteindre des proportions considérables (plus de 250 % de la normale), s'emparent aussitôt de l'acide chlorhydrique sécrété. Tant que l'estomac est capable de sécréter une quantité d'acide supérieure aux exigences de ces bases volatiles, la digestion ne souffre pas trop. Mais si la quantité des bases éliminées devient trop grande et que l'acide chlorhydrique sécrété soit employé en majeure partie, en totalité et même qu'il se trouve insuffisant à les neutraliser, il se développe de la subacidité ou même une anacidité avec toutes ses fâcheuses conséquences pour la digestion. Chez les néphrétiques chroniques ou subchroniques se trouvant en état de santé relative le suc gastrique, au point de vue de sa teneur en acide chlorhydrique, ne diffère pas beaucoup de la normale; toutefois, son degré d'acidité est plutôt légèrement inférieur à la normale; de plus, chez de tels malades, il n'y a qu'une élimination faible des bases volatiles par la paroi gastrique. Si la quantité de ces bases diminue notablement, on peut y voir un indice d'amélioration (toutes choses égales d'ailleurs, quant au régime).

Dans le troisième groupe (néphrites chroniques à muqueuse gastrique pathologique), les patients éliminent un suc gastrique incapable de répondre à sa double fonction : d'une part, la neutralisation des bases volatiles, lesquelles sont souvent éliminées en quantité considérable; d'autre part, le travail de la digestion. Cette insuffisance est d'autant plus marquée que la muqueuse est plus malade. Toutefois, il peut arriver que la dégénérescence de la muqueuse s'oppose à l'excrétion des bases volatiles, ce qui rend disponible une plus grande quantité d'acide pour la digestion. Durant les périodes de santé relative de ces malades, la teneur du suc gastrique en acide chlorhydrique est souvent insuffisante pour la digestion, ce qui tient pour une part à ce qu'une quantité trop considérable d'acide se combine aux bases volatiles; mais la principale cause de cette insuffisance est l'altération de la muqueuse qui ne peut fournir du suc gastrique en quantité convenable. Chez ces malades l'absence d'acide chlorhydrique libre ne permet donc pas de dire si l'affection est dans une période d'amélioration ou d'aggravation.

D'une façon générale la motricité gastrique des brightiques ne semble pas altérée. Les produits qu'on trouve parfois en quantité assez considérable dans les estomacs à jeun — si tant est que le phénomène soit en rapport avec la néphrite — méritent d'être considérés plutôt comme des troubles sécrétoires ou transsudatifs que comme de véritables phénomènes de rétention.

Les remarques qui ont été faites sur le rôle des bases volatiles visent des malades soumis au régime hospitalier ordinaire. Chez ceux qui, par suite de l'incapacité de leurs reins à éliminer l'urée, présentent dans leur estomac des quantités notables d'acide chlorhydrique neutralisé par des bases volatiles, on peut, en diminuant l'apport albumineux alimentaire, amener les reins à éliminer des quantités convenables d'urée et libérer de la sorte une certaine quantité d'acide qui servira à la digestion. Cette considération est importante au point de vue thérapeutique pour les malades dont la digestion est imparfaite par suite de la surcharge de leur tube digestif en urée, en bases ou en chlorures volatils. Comme, d'autre part, un litre de lait contient environ 35 grammes d'albumine, il est bien évident qu'un régime lacté trop généreux aurait pour effet d'inhiber la sécrétion d'acide chlorhydrique et par suite de desservir la digestion.

En ce qui concerne le régime déchloruré, M. Sebardt a constaté que ce régime n'exerçait aucune influence sur l'acidité totale, quand la muqueuse gastrique était en bon état. Par contre, avec les estomacs altérés, cette diète agit heureusement en ménageant la muqueuse

et peut-être en augmentant légèrement la sécrétion de l'acide. Au début d'une période de régime fortement chloruré on peut observer une augmentation de l'acidité totale. En donnant de grandes quantités de sel pendant quelque temps, après une période de régime déchloruré, on voit les estomacs aussi bien normaux que pathologiques présenter une sécrétion beaucoup plus abondante, mais la sécrétion est surtout muqueuse et il y a diminution de l'excrétion de l'acide chlorhydrique. Toutefois, chez les sujets pourvus d'un bon estomac, la déchloruration peut agir indirectement, par l'intermédiaire du rein, en augmentant l'excrétion de l'urée. (*Nordiskt medicinskt Arkiv*, partie médicale, 1911, XLIV, 3 et 4 et 1912, XLV, 1 et 2.) — R. DE B.

Sur la fréquence et la signification de la réaction de Wassermann dans les maladies internes, par M. H. Dreesen.

Depuis que l'on connaît la réaction de Wassermann, on a pu établir que le nombre des affections liées étiologiquement à la syphilis est beaucoup plus considérable qu'on ne le supposait auparavant. Les recherches instituées, à cet égard, par M. Dreesen, et qui ont porté sur environ 700 cas observés pendant un laps de temps plus ou moins long et contrôlées, en partie, par l'autopsie, valent d'être signalées.

En ce qui concerne les maladies du système nerveux, 17 cas de paralysie progressive ont donné 15 fois une réaction de Wassermann positive et 2 fois seulement une réaction négative; sur 53 tabétiques, 39 ont fourni un résultat positif, 14 un résultat négatif, et, chez ces derniers, il fut impossible de relever la moindre trace d'infection spécifique dans l'anamnèse, ni des manifestations cliniques de la vérole; sur 13 cas de sclérose en plaques, on n'a enregistré que 3 réactions de Wassermann positives, sans que l'on constatât, d'ailleurs, chez les malades en question, d'autres signes de syphilis; par contre, parmi les 10 patients avec réaction négative, il y en avait 1 dont les commémoratifs indiquaient une syphilis certaine. Sur 50 apoplexies, 15 ont fourni un résultat positif, 35 un résultat négatif. Ce qui est, à cet égard, particulièrement intéressant, c'est que la séroréaction prouve manifestement que, chez les hémiplégiques relativement jeunes, l'ictus reconnaît pour cause la syphilis : en effet, les quatre cinquièmes des cas avec réaction positive se rapportent à des sujets n'ayant pas dépassé l'âge de cinquante trois ans. Dans l'épilepsie, l'hystérie et la neurasthénie, l'auteur n'a constaté que rarement une réaction de Wassermann positive.

Pour ce qui est des maladies de l'appareil circulatoire, 55 cas de myocardite chronique ont donné 10 réactions positives et 45 négatives. Sur 39 cardiopathies valvulaires, on a compté 14 résultats positifs et 25 négatifs; sur 27 anévrysmes de l'aorte, on a enregistré 13 réactions positives et 14 négatives, et, enfin, 40 cas d'artériosclérose ont donné 7 résultats positifs et 33 négatifs. Il n'est pas sans intérêt de noter que, sur les 13 malades atteints d'anévrysme de l'aorte avec réaction positive, 2 ne présentaient aucun autre signe de vérole. Il importe, d'autre part, de savoir qu'une réaction de Wassermann négative ne suffit pas, à elle seule, à faire exclure la syphilis et, en particulier, un anévrysme d'origine syphilitique. C'est ainsi que chez un homme de cinquante-neuf ans, pour lequel le diagnostic hésitait entre une tumeur du médiastin et un anévrysme profondément situé de l'aorte, la réaction de Wassermann fut négative et, cependant, l'autopsie montra l'existence d'un anévrysme volumineux, d'origine syphilitique, dans l'aorte ascendante. Ainsi donc, le nombre des anévrysmes aortiques à étiologie syphilitique est, en réalité, plus considérable que ne semblent l'indiquer les résultats de la séroréaction.

Il faut reconnaître que la réaction de Wassermann permet actuellement de mieux établir l'étiologie de certaines autres affections de l'appareil circulatoire, notamment de l'insuffisance aortique. Le fait même que, dans la statistique de M. Dreesen, 14 cardiopathies valvulaires (le plus souvent, une insuffisance aortique) et 8 cas de myocardite chronique ont réagi positivement, et cela sans que la plupart de ces malades aient présenté cliniquement un signe quelconque d'une infection syphilitique antérieure, suffit pour prouver la valeur de la réaction. Il en est à peu près de même pour l'artériosclérose, le diagnostic différentiel entre l'artérite syphilitique et l'artériosclérose pure chez les sujets âgés étant, la plupart du temps, très difficile.

Sur 54 néphrites chroniques, l'auteur a enregistré 16 réactions positives et 38 négatives. Ce qui est surtout à retenir, c'est que, sur les 16 faits positifs, 11 ne laissaient reconnaître la syphilis ni dans l'anamnèse, ni dans le tableau clinique.

Sur 28 cas de cirrhose du foie, on a compté 20 résultats négatifs et 8 positifs. Parmi ces derniers, 5 se rapportaient à des femmes et 3 à des hommes. Chez ceux-ci, ainsi que chez 2 femmes, les commémoratifs et l'examen clinique ne révélaient aucun signe de vérole. Ces 5 malades ayant succombé, l'autopsie ne montra l'existence de la syphilis que chez 1 seul homme; les 4 autres sujets n'avaient donc présenté ni pendant la vie, ni à l'examen anatomo-pathologique, aucune manifestation syphilitique, et, cependant, la réaction de Wassermann fut positive. M. Scheidemandel a noté une discordance analogue pour l'ictère catarrhal, et M. Dreesen a pu, lui aussi, sur 6 malades atteints d'ictère catarrhal non compliqué, obtenir 1 résultat positif en l'absence de toute trace de syphilis.

Que la réaction de Wassermann soit d'un grand secours pour le diagnostic, souvent difficile, de la syphilis hépatique, la preuve en est dans le fait suivant : chez un jeune homme de vingt sept ans, présentant de l'ascite, avec diarrhées, poussées subfébriles et tuméfaction du foie et de la rate, on avait d'abord cru avoir affaire à une tuberculose abdominale, tandis que le résultat positif de la réaction de Wassermann, pratiquée à plusieurs reprises, et le succès rapide d'une injection de dioxydiamidoarsenobenzol permirent de reconnaître qu'il s'agissait, en réalité, de la syphilis.

L'intoxication saturnine appartient, elle aussi, au groupe des affections donnant des résultats contradictoires, en ce sens que la séroréaction se montre parfois positive, malgré l'absence de toute trace d'infection syphilitique : il en fut ainsi dans 2 cas sur 7 (5 réactions négatives).

Les arthrites chroniques méritent une mention particulière : sur 56 cas de ce genre, l'auteur a enregistré 10 réactions positives (dans 2 de ces faits positifs, il n'existait aucun signe de syphilis). On comprend que, dans ces conditions, la réaction de Wassermann soit susceptible de rendre fréquemment d'excellents services, en permettant d'instituer un traitement spécifique, qui se montre efficace alors que tous les autres moyens thérapeutiques, utilisés antérieurement, ont échoué.

Tout en reconnaissant la valeur considérable de la réaction de Wassermann au point de vue du diagnostic de la nature de certaines affections internes, M. Dreesen recommandé, cependant, de ne pas perdre de vue qu'une réaction positive ne doit pas faire nécessairement conclure à l'origine syphilitique de la maladie actuelle et que, d'autre part, une affection peut parfaitement reconnaître une étiologie syphilitique, alors même que la séroréaction fournit un résultat négatif. (*Medizinische Klinik*, 22 décembre 1912.) — L. CH.

La radiumthérapie en gynécologie : traitement par les rayons de Röntgen ou par le radium? par MM. Krönig et Gauss.

Après s'être appliqués, non sans succès, au traitement des affections gynécologiques par les rayons de Röntgen (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 469), MM. Krönig et Gauss viennent de se livrer à quelques expériences ou études sur le parti qu'on peut tirer du radium à l'égard de ces mêmes affections.

En l'espèce le problème thérapeutique est encore moins simple qu'avec les rayons de Röntgen. Il convient, en effet d'avoir une source radioactive énergique, mais aussi d'obtenir par filtration l'élimination des rayons mous, lesquels agissent sur les téguments et y causent des accidents non moins désagréables que ceux que déterminent les rayons de Röntgen. Il ne faut pas oublier non plus que les sources radioactives ont chacune leur valeur propre, que les filtres peuvent être eux-mêmes radioactivés par les rayons qui les traversent, tous phénomènes qui risquent de faire énormément varier les résultats. Après quelques expériences, les auteurs se résolurent cependant à employer les rayons ultrapénétrants : 56 malades furent ainsi traitées avec ou sans addition d'une cure par les rayons de Röntgen. Ceux-ci, on le sait, ne déterminent pas du premier coup l'aménorrhée; par contre, avec le radium les auteurs l'obtinrent dès la première séance. Comme, d'autre part, en curettant des femmes ayant été soumises à un traitement radioactif intra utérin par les rayons durs, MM. Krönig et Gauss n'ont pas découvert dans la muqueuse d'altérations spéciales, ils en concluent que les effets aménorrhéiques du radium tiennent à une action spéciale des rayons γ soit sur la musculature utérine, soit sur les ovaires. Toutefois, en ce qui concerne les myomes, et malgré l'aménorrhée obtenue, on n'observa pas de retrait notable des tumeurs. Comme l'admettent les auteurs français, il semble que le traitement radioactif ne puisse avoir d'efficacité que sur les utérus ne dépassant pas de plus de trois travers de doigt la symphyse pubienne. Avec le temps peut-être on améliorera la technique et l'on rendra les rayons plus pénétrants; pour l'instant le mieux est de combiner l'action du radium à celle des rayons de Röntgen. (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 1er février 1913.) — R. DE B.

Un cas de leucémie aiguë avec nombreux bacilles de la tuberculose, par M. H. Hirschfeld.

Dans un cas de leucémie aiguë typique survenue chez un individu peu de temps après une blessure de l'index par un clou rouillé et qui avait conduit le malade rapidement à la mort, M. Hirschfeld constata la présence presque exclusive de grands lymphocytes dans la rate, la moelle et les ganglions lymphatiques. Dans ces derniers il y avait également un grand nombre de cellules plasmatiques et, au centre de masses nécrosées autour desquelles on ne voyait aucun tissu de structure tuberculeuse, il rencontra une très grande quantité de bacilles acido-résistants, colorés par les méthodes de Ziehl ou de Much ne se distinguant en rien des bacilles de la tuberculose.

Un cas analogue avait déjà été rapporté par MM. Coley et Ewing, tandis que M. Arndt rencontra dans des coupes provenant d'un cas de leucémie aiguë des foyers de cellules épithélioïdes avec bacilles et conclut à une association des deux affections. C'est à cette conclusion qu'aboutit aussi M. Hirschfeld pour son cas, malgré la nature probablement infectieuse de la leucémie aiguë. Cependant si les idées de M. Sternberg sur le démembrement de la leucémie aiguë (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 147) devaient se révéler exactes, des cas comme celui de MM. Coley et Ewing pourraient servir à étayer la théorie. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 4 novembre 1912.) — F. R.

Catarrhe chronique hypertrophique des tonsilles linguales, par M. A. Zografides.

D'après l'expérience de l'auteur, l'hypertrophie catarrhale chronique des glandes folliculeuses de la langue serait susceptible de provoquer, par voie réflexe, des accès de toux rappelant les quintes de la coqueluche. Cette toux serait tellement intense que, très souvent, les patients en deviendraient cyanosés. Elle amènerait, en outre, du larmoiement, des vomissements et une sensation de fatigue accentuée. L'expectoration est relativement peu considérable eu égard à la toux. Chez les malades en question, on ne remarque point

d'exulcération au niveau du frein de la langue, comme on en observe fréquemment dans la coqueluche.

Pour ce qui est de l'âge, il s'agit, dans la plupart des cas, d'enfants âgés d'un an et plus, sans que l'on constate une prédominance pour l'un ou l'autre sexe. Sans doute, l'état d'irritabilité plus ou moins grande du patient joue parfois un certain rôle étiologique, mais il n'en reste pas moins vrai que l'on ne se trouve pas en présence d'une « toux nerveuse », et la preuve en est dans ces faits que les accès se produisent dans la nuit tout comme dans le courant de la journée et qu'ils s'accompagnent souvent d'une expectoration assez notable. La plupart de ces patients présentent les apparences d'une bonne santé, mais ils n'en sont pas moins tourmentés par leur toux, qu'ils craignent au point de s'abstenir, pendant des heures, de manger et de boire, tout mouvement de déglutition provoquant un accès de toux, qui amène des vomissements et une cyanose intense. Les malades se plaignent d'une sensation de chatouillement dans la région du larynx et, presque toutes les fois que l'on touche avec une sonde la base de la langue, ils sont pris d'une quinte caractéristique.

Au point de vue thérapeutique, dans les cas où l'hypertrophie des follicules est peu prononcée, il suffit parfois de recourir à de simples badigeonnages avec une solution de nitrate d'argent de 10 à 15 %. Mais, lorsque les tonsilles linguales sont fortement hypertrophiées, on ne doit pas hésiter à intervenir plus radicalement. A cet effet, M. Zografides a volontiers recours au galvanocautère, qu'il préfère au curettage, celui-ci laissant une surface opératoire étendue et exposée à la contamination par divers microbes pathogènes.

Tenant compte de l'analogie que présente le tableau clinique en question avec les quintes de la coqueluche, l'auteur serait porté à croire que le bacille de Bordet et Gengou ou ses toxines pénètrent dans les glandes de la langue et y déterminent une inflammation qui, par voie réflexe, donne lieu à des accès de toux. Ce qui semble militer en faveur de cette manière de voir, c'est que, au cours de la coqueluche, on peut souvent provoquer une quinte caractéristique en exerçant une irritation ou une pression au niveau de la base de la langue. (*Wiener klinische Wochenschrift*, 26 décembre 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Résection et suture circulaires de l'artère axillaire pour cause de déchirure transversale, à la suite d'une luxation compliquée de fracture du col anatomique de l'humérus, par M. J. J. BUCHANAN.

Bien que la suture artérielle compte déjà d'assez nombreux succès, nous résumons le fait observé par M. Buchanan, car la suture porta sur une artère qui ne paraît pas encore avoir été l'objet de semblable intervention; mais, comme on le verra et comme on l'a déjà vu souvent, le succès opératoire ne fut pas synonyme de succès fonctionnel.

Un homme de cinquante-huit ans était tombé d'un train qui se mettait en marche et son épaule avait heurté contre le sol. A l'hôpital, après un examen sous anesthésie à l'éther, on diagnostiqua une fracture avec luxation de l'extrémité supérieure de l'humérus; une radiographie confirma le diagnostic, en montrant que la fracture intéressait le col anatomique. Le lendemain matin, comme le déplacement de la tête humérale était trop considérable pour qu'on espérât une bonne consolidation, M. Buchanan en entreprit la résection. Une incision fut faite en travers de l'aisselle, afin d'éviter la « corde » qu'engendrent les incisions parallèles à son bord antérieur. Le grand pectoral, qui était fortement lacéré, une fois récliné, on ne vit que peu de sang et aucun vaisseau ne saignait. Le fragment osseux fut vite découvert : sa face articulaire regardait en avant et sa tranche de section était enclavée au milieu du faisceau vasculo nerveux. On l'enleva au doigt sans grand effort, mais son extraction fut suivie d'un violent jet de sang provenant de l'artère axillaire qui s'était trouvée à la fois déchirée et obturée par la surface fracturée de l'os. Après avoir lié provisoirement et lâchement le vaisseau, on l'inspecta : la déchirure intéressait les quatre cinquièmes de sa circonférence et se trouvait juste en face du point d'émergence de la sous scapulaire et de la circonflexe postérieure. On commença par placer un clamp à mors caoutchoutés sur le bout distal, afin de le manœuvrer facilement. Comme les bords de la déchirure étaient trop lacérés, on réséqua l'artère et l'on exprima doucement les deux moignons artériels pour en chasser tous les caillots. On plaça ensuite une suture à chaque extrémité d'un diamètre de la section; entre ces deux sutures dont les fils jouaient le rôle de soutien on plaça cinq ou six points de suture à la soie sur chaque demi-circonférence. On se proposait de faire passer l'aiguille à travers toute la paroi, mais comme l'endartère était en état de dégénérescence calcaire, il fallut y renoncer et se contenter d'affronter les autres tuniques. La suture achevée et les clamps enlevés, on tarit tout suintement avec deux nouveaux points de suture. En aval de la suture, le vaisseau était pulsatile; mais le pouls radial était douteux. Toutefois, la main qui, après la ligature des vaisseaux, était devenue froide avait bientôt récupéré sa chaleur. On plaça un petit drain et en même temps on laissa ressortir par la plaie une anse de catgut qu'on avait passée autour de l'artère; on se proposait de la nouer, si une hémorrhagie secondaire s'était déclarée. La guérison suivit sans incident; toutefois, le pouls radial n'a jamais reparu et, un an après l'opération, le malade conserve une contracture musculaire très prononcée et un peu de limitation des mouvements de l'épaule; il est difficile de dire s'il faut attribuer ces phénomènes à l'ischémie ou à la blessure de quelque nerf. En tout cas, le fait précédent prouve que l'athérome n'est pas une contre-indication absolue à la suture artérielle. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, décembre 1912.) — R. DE B.

Etude comparative entre la virulence du bacille de la tuberculose et sa persistance dans la circulation générale, par M. A. F. HESS.

La question de la présence du bacille de Koch dans la circulation générale des tuberculeux a soulevé un nombre de travaux considérables mais discordants. L'auteur s'est demandé si le degré de virulence du bacille ne pourrait être la cause de l'existence et de la persistance de la septicémie.

M. Hess a inoculé à des lapins, dans la veine de l'oreille, des quantités fixes (0 gr. 00001 centimilligramme ou 0 gr. 001 milligr.) de bacilles tuberculeux, soit humains, soit bovins. De ces lapins il recueillait d'heure en heure, par ponction veineuse, 5 c.c. de sang qu'il injectait aussitôt à un cobaye. L'autopsie de ces animaux, pratiquée au bout de six semaines, lui a prouvé le fait suivant : tandis que, durant les quatre heures qui suivent l'injection, le sang des lapins inoculés avec du bacille humain n'est capable de déterminer que 4 fois sur 44 la tuberculose du cobaye, ce sang est, au contraire, tuberculigène dans 26 cas sur 44 si le bacille injecté au lapin est du bacille bovin. La septicémie bacillaire est donc la règle après inoculation intraveineuse au lapin du bacille bovin; elle est l'exception avec le bacille humain. D'autre part, la septicémie due au bacille bovin peut persister pendant un nombre d'heures assez considérable (vingt-sept heures dans une expérience); le bacille disparaît ensuite de la circulation pour n'y plus reparaître qu'à une période avancée de la maladie.

Etant donné que seul le bacille tuberculeux d'origine bovine est pathogène pour le lapin, l'auteur conclut que la virulence du bacille joue un rôle important dans le mécanisme de sa présence dans le sang circulant. (*Archives of Internal Medicine*, 1912, X, 6.) — M.-P. W.

Volvulus de l'estomac, par M. HARRY HYLAND KERR.

Le volvulus idiopathique de l'estomac est une affection si rare qu'il n'est pas sans intérêt de signaler le fait relaté par M. Kerr et qui s'ajoutera utilement à ceux qui ont déjà été résumés dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 127 et 500).

Un nègre, âgé de quarante ans, fut pris un soir brusquement de violentes douleurs épigastriques à la suite d'un repas trop copieux. Il avait eu déjà des crises semblables, d'une durée moyenne de douze heures, bien que moins violentes; des vomissements et le massage de la région épigastrique avaient mis un terme à ces crises. Toutefois, celles-ci terminées, le patient était généralement trop fatigué pour reprendre aussitôt son travail. La violence de la crise actuelle le contraignit à se faire admettre à l'hôpital. Il y arriva de nuit; pour calmer ses souffrances on lui fit une injection de morphine et l'on tenta un lavage de l'estomac, mais sans succès. Vers le matin, après l'ingurgitation de quelques gorgées de liquide, il fut pris d'éructations et rejeta ainsi une énorme quantité de gaz. Dans la matinée les douleurs revinrent, mais moins violentes. Au palper on notait une distension énorme et caractéristique de la partie supérieure de l'abdomen; elle s'étendait de l'appendice xiphoïde à l'ombilic et produisait l'éversion des rebords costaux; sur les côtés elle s'étendait jusqu'aux verticales passant par les mamelons. Le reste de l'abdomen n'était pas tuméfié, mais les muscles offraient une certaine tension. A la percussion, la voussure épigastrique rendait un son tympanique. Le cœur, rapide, faible, irrégulier, était déplacé dans le quatrième espace intercostal, au-dessus du mamelon. On essaya de nouveau, mais en vain, de faire un lavage de l'estomac. Aussi pratiqua-t on immédiatement une laparotomie sus-ombilicale à la cocaïne. On tomba sur l'estomac énormément dilaté; il n'était pas recouvert par l'épiploon; on le ponctionna avec un large trocart. Les gaz s'échappèrent en sifflant et l'estomac s'affaissa; on évacua ensuite de sa cavité plus de 1,500 grammes d'un liquide grumeleux. La plaie gastrique fut alors fermée ainsi que l'abdomen, car on s'était cru simplement en présence d'une dilatation aiguë de l'estomac. Mais le patient n'éprouva aucune amélioration et succomba deux ou trois heures après l'intervention, quatorze heures après le début de sa crise.

A l'autopsie, qui ne put être que partielle, on trouva l'estomac complètement retourné sur lui-même par rapport à l'axe cardio-pylorique; la face postérieure était devenue antérieure et *vice versa*; la grande courbure appuyait ainsi contre le diaphragme. La ponction avait donc porté sur la paroi postérieure. L'épiploon gastrocolique s'était détaché de la grande courbure de l'estomac; le côlon transverse se trouvait au-dessous de lui. L'estomac contenait des gaz, du sang et un liquide grumeleux. A part la dilatation des vaisseaux, qui n'étaient pourtant pas étranglés, on ne découvrit pas d'altérations gastriques. Le cœur était normal.

D'après les faits relatés dans la littérature médicale, on trouve l'estomac recouvert par le grand épiploon en ouvrant l'abdomen; dans le cas de M. Kerr il ne put en être ainsi, le grand épiploon s'étant désinséré de la grande courbure de l'estomac. La ptose favorise naturellement l'accident, mais, en l'espèce, elle faisait défaut; aussi faut-il s'en prendre à une dilatation aiguë de l'estomac provoquée par le repas trop copieux du patient. (*Annals of Surgery*, novembre 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Il rene nella difterite e nella scarlattina. In-8°, 368 p. avec fig. Rome, 1912. — **Le rein dans la diphtérie et dans la scarlatine**, par M. E. MODIGLIANI.

La monographie de M. Modigliani a pour objet de mettre en évidence les analogies et différences cliniques et anatomiques qui existent entre la néphrite produite par le processus diphtérique et celle que détermine le processus scarlatineux, d'où division du travail en deux parties, dont la première est consacrée à

la néphrite diphtérique et la seconde aux deux formes de néphrite scarlatineuse, la néphrite de la période fébrile et la néphrite scarlatineuse tardive. L'auteur ne s'est pas borné, d'ailleurs, à étudier le rein en plein processus néphritique, mais il a encore cherché à se rendre compte de l'état de cet organe dans les cas où les signes cliniques d'une lésion rénale font défaut, en s'efforçant à saisir les caractères, moins apparents, de l'altération fonctionnelle du rein.

Au point de vue pathogénique, la différence entre la néphrite diphtérique et les deux formes de néphrite de la scarlatine est évidente : la première constitue le type de la néphrite toxique, tandis que les deux autres représentent le type de la néphrite infectieuse. A titre exceptionnel, cependant, on peut observer, au cours de la diphtérie, des néphrites qui, par leur symptomatologie, s'éloignent du type habituel de la néphrite diphtérique pour se rapprocher de celui de la néphrite septique scarlatineuse : en pareille occurrence, le mécanisme pathogénique se trouve dominé par l'élément infectieux, sans que les effets nocifs propres à l'élément toxique soient, pourtant, diminués.

Anatomiquement, il existe des analogies considérables entre la néphrite diphtérique toxique et la néphrite de la période fébrile de la scarlatine, quoique cette dernière se distingue par une infiltration plus accentuée du tissu interstitiel, même dans ses formes les plus légères. Par contre, entre la néphrite diphtérique et la néphrite scarlatineuse tardive, on constate des différences nettes et essentielles. Le caractère anatomique principal de la première réside dans la prédominance des lésions parenchymateuses des parties canaliculaires et tubulaires du rein avec altérations circonscrites et superficielles des glomérules, qui, assez fréquemment, peuvent même rester complètement intacts; ces lésions ne touchent jamais la partie vasculaire, essentielle et « fonctionnante », du glomérule de Malpighi et intéressent seulement la capsule de Bowman avec son épithélium, ainsi que la cavité capsulaire; de plus, les altérations hémorrhagiques sont généralement à peine accentuées. Dans la néphrite scarlatineuse, au contraire, le processus anatomique est essentiellement caractérisé par des lésions de la partie vasculaire du glomérule, lésions qui déterminent graduellement l'imperméabilité de la lumière des vaisseaux, avec altérations hémorrhagiques consécutives, localisées surtout dans les glomérules et dans la partie avoisinante des *tubuli contorti*; les autres altérations qui se produisent dans le reste du glomérule de Malpighi sont seulement secondaires et beaucoup moins importantes au point de vue de leurs effets. De ces différences anatomiques essentielles découle le caractère différent des manifestations cliniques.

Il s'en faut, cependant, que ces différences soient toujours aussi nettement accentuées : c'est qu'il existe, comme nous l'avons déjà dit, des cas de néphrite diphtérique *toxi-infectieuse*, dans lesquels les phénomènes hémorrhagiques, tant du côté du glomérule que du côté du tissu interstitiel, sont prédominants, et qui se rapprochent ainsi du type de la néphrite scarlatineuse. La chose paraît parfaitement naturelle si l'on veut bien se rappeler que, dans la néphrite diphtérique toxi-infectieuse, c'est surtout l'élément infectieux qui confère une physionomie au processus anatomique : à l'identité de la pathogénie correspondent naturellement un même mode de développement des altérations anatomiques et une même affinité quant à leur localisation. Mais il n'en reste pas moins qu'il s'agit là d'une exception, qui contribue à confirmer la règle bien établie, à savoir que, entre la néphrite toxique diphtérique et la néphrite infectieuse consécutive à la scarlatine, il existe une différence fondamentale, l'une étant caractérisée par des lésions essentiellement parenchymateuses (néphrite tubulaire), l'autre par des lésions essentiellement vasculaires (néphrite glomérulaire).

En se basant sur ces constatations anatomiques, il est facile de saisir les différences dans l'évolution des manifestations cliniques. Le processus anatomique de la néphrite toxique diphtérique n'est généralement ni grave, ni étendu; aussi, les troubles cliniques par lesquels il se traduit sont ils, sauf quelques rares exceptions, légers et de courte durée. Les mêmes phénomènes sont relevés pour la néphrite de la période fébrile de la scarlatine. L'une et l'autre surgissent presque simultanément avec la maladie principale, de sorte que leurs manifestations se confondent avec les symptômes généraux. Dans l'un et l'autre cas, il peut y avoir une néphrite sans albuminurie, indiquant des lésions anatomiques peu avancées (en rapport avec le peu de gravité du processus général), néphrite caractérisée par quelques modifications de l'élimination urinaire, de très légères altérations fonctionnelles et par la rapidité de la guérison. Mais, alors même qu'il s'agit de lésions plus avancées, constituant le type de néphrite avec albuminurie, le tableau clinique reste peu chargé : oligurie peu intense et fugace; albuminurie n'atteignant jamais des chiffres considérables; absence de caractères hémorrhagiques dans les urines; modifications légères et transitoires de l'élimination urinaire, liées, d'ailleurs, au processus général plutôt qu'à la lésion rénale; altérations fonctionnelles insignifiantes; complications cardiaques et vasculaires rares; œdèmes très rares et jamais accentués; urémie exceptionnelle. Tels sont les caractères qui constituent les analogies cliniques entre l'état du rein dans la diphtérie et dans la scarlatine.

Par contre, tout comme pour le processus anatomique, on constate des différences importantes entre la néphrite diphtérique et la néphrite scarlatineuse tardive. Dans celle-ci, les lésions de la partie fonctionnellement active du rein consistent, premièrement, dans un trouble de la fonction du glomérule, notamment de la sécrétion aqueuse; secondement, dans une destruction plus ou moins diffuse de l'épithélium sécrétant de la partie des canalicules formant le labyrinthe; troisièmement, dans une stase des produits rénaux, due à l'occlusion de la lumière des canalicules et à la compression déterminée par les lésions interstitielles. En rapport avec les lésions glomérulaires, la néphrite scarlatineuse se distingue par une oligurie plus persistante et plus accentuée que dans la néphrite diphtérique; l'albuminurie est également plus prolongée et plus considérable; il n'est pas rare d'observer l'anurie. En rapport avec les caractères hémorrhagiques constants des lésions, on note une hématurie macroscopique ou microscopique, qui dans la néphrite diphtérique constitue l'exception. Enfin, en rapport avec les altérations graves des parties canaliculaires et tubulaires des reins, on constate des modifications plus graves aussi dans l'élimination des composés urinaires, des altérations de la perméabilité et de l'état fonctionnel du rein, se traduisant surtout par la rétention des substances azotées et, en partie, par celle des chlorures. Toutes ces altérations expliquent la fréquence des œdèmes (altérations glomérulaires), ainsi que la fréquence et la gravité des manifestations urémiques (altérations fonctionnelles du rein). L'extension et l'intensité du processus anatomique permettent aussi de comprendre que cette néphrite scarlatineuse puisse souvent passer à l'état chronique, ce qui est tout à fait exceptionnel pour la néphrite diphtérique. — L. CH.

Traitement de l'intestin privé de son mésentère par l'invagination; recherches expérimentales, par M. S. Marinacci.

A la suite des traumatismes, quelquefois même des hernies étranglées, l'intestin peut se trouver privé de son mésentère sur une étendue plus ou moins considérable et l'on n'ignore pas que la gangrène de l'anse en est la conséquence fatale. D'autre part, une résection intestinale étant toujours une opération grave et risquant de l'être encore davantage dans les conditions où on l'exécute, M. Marinacci vient d'expérimenter chez le chien l'invagination pure et simple de l'anse privée de son mésentère. Après résection du mésentère, l'anse menacée de gangrène était invaginée dans le sens du péristaltisme intestinal. La suture fut pratiquée de diverses façons : l'auteur recourut d'abord soit à la suture musculaire simple, soit à des sutures perforantes recouvertes par des sutures séromusculaires, mais ces deux modes se montrèrent insuffisants et il en résulta des péritonites. Il utilisa alors deux autres procédés : la suture séreuse recouverte de franges épiploïques ou la suture séromusculaire recouverte par une suture séroséreuse; les résultats furent ainsi meilleurs.

Les expériences furent au nombre de 25 : les invaginations portèrent soit sur le petit, soit sur le gros intestin; la longueur d'anse invaginée varia de 4 à 12 centimètres. Des 25 animaux, 10 seulement survécurent. La longueur maxima d'anse invaginable pour obtenir en moyenne un bon résultat parut être de 8 centimètres; avec des invaginations de 10 à 12 centimètres les animaux succombèrent toujours. La cause de la mort était en pareil cas la gangrène de l'anse invaginante compromise dans sa nutrition par la distension que lui faisait subir l'anse invaginée. Il est possible que chez certains animaux et chez l'homme dont la lumière intestinale est plus large, on évite en partie cet accident. Quant à l'anse invaginée, elle se nécrose et s'élimine peu à peu par les voies naturelles. Chez les animaux guéris, on reconnaît l'emplacement de l'invagination à une légère collerette muqueuse et quelquefois à un léger rétrécissement; en tout cas, la circulation intestinale ne parut pas être gênée.

Vu la mortalité, il semble donc que le procédé en cause ne puisse être considéré que comme une ressource d'extrême nécessité. (*Policlinico*, partie chirurgicale, XIX, 11, 1912.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement des vomissements incoercibles de la grossesse par la transfusion directe de sang de femme enceinte.

Depuis que MM. Mayer et Linser ont fait connaître les résultats remarquables qu'ils ont obtenus, chez une malade atteinte d'*herpes gestationis*, au moyen d'injections intraveineuses de sérum sanguin provenant d'une femme enceinte saine (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 186), le procédé en question a été essayé contre d'autres manifestations de l'auto intoxication gravidique et, en particulier, contre les vomissements incoercibles. C'est ainsi que M. Freund a rapporté un cas de toxémie gravidique grave, où tous les phénomènes morbides (vomissements, ictère, albuminurie, prurigo) disparurent à la suite de deux injections intraveineuses de sérum de femme enceinte saine (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 195). D'autre part, M. Le Lorier a relaté l'histoire d'une femme de vingt-trois ans qui fut prise, au cours de sa seconde grossesse, de vomissements continuels, et chez laquelle deux injections sous-cutanées de sérum de femme enceinte normale ont suffi pour amener rapidement la tolérance de l'estomac pour les aliments les plus variés (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 357). MM. Fieux et Dantin ont obtenu un succès analogue chez une jeune femme de vingt-six ans, atteinte de vomissements graves de la grossesse, en pratiquant, à quatre jours d'intervalle, deux injections hypodermiques de sérum de femme enceinte (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 261).

C'est en s'inspirant de ces tentatives que M. le docteur Viannay, chirurgien des hôpitaux de Saint-Etienne, a eu l'idée, dans un cas de vomissements incoercibles de la grossesse, de pratiquer la transfusion directe de sang d'une femme enceinte normale.

La malade, âgée de vingt-huit ans, avait déjà eu deux grossesses : dès de début de la première, apparurent des vomissements qui prirent bientôt le caractère incoercible, à tel point que la nécessité s'imposa de recourir à l'avortement; la deuxième grossesse fut égale-

ment troublée par des vomissements fréquents et aboutit, au sixième mois, à une fausse couche. Dès le premier mois de la troisième grossesse, se déclarèrent des vomissements, qui allèrent en augmentant de fréquence, de sorte que bientôt ils se reproduisaient une quinzaine de fois dans les vingt-quatre heures, amenant un amaigrissement très accentué, avec pâleur des téguments. En présence de cet état de choses, notre confrère se décida à recourir à la sérothérapie, sous forme de transfusion directe de sang de femme enceinte. Le « donneur » fut une primipare de vingt-cinq ans, ayant tous les attributs extérieurs d'une robuste santé et qui se trouvait au début du huitième mois de sa grossesse. L'intervention fut pratiquée suivant la technique d'Elsberg. Les deux femmes étant couchées sur deux tables d'opérations, placées l'une en long, l'autre en travers, la région antérieure de l'avant bras gauche de l'une et la face antéro interne de la jambe droite de l'autre furent lavées à l'alcool et badigeonnées à la teinture d'iode. Puis, après injection d'une solution de cocaïne et d'adrénaline dans les gaines aponévrotiques des vaisseaux choisis et après congélation de la peau au moyen du chlorure d'éthyle, M. Viannay découvrit et incisa successivement l'artère radiale du « donneur » et la veine saphène interne de la malade. Une pince de Crile ayant été appliquée sur la radiale, celle-ci fut sectionnée, son bout inférieur lié et son bout supérieur adapté à la canule d'Elsberg. Ensuite, on fixa sur la même canule le bout central de la veine saphène et, après l'avoir ouverte et avoir enlevé la pince, on vit la transfusion s'établir. Elle dura exactement un quart d'heure, ayant été arrêtée au moment où le « donneur » commença à pâlir. Le lendemain, la patiente n'eut aucun vomissement, mais il s'en produisit deux dans la nuit suivante. Le surlendemain, la malade vomit trois fois et présenta un léger ictère. Pendant trois jours, les vomissements augmentèrent quelque peu de fréquence, pour disparaître ensuite complètement, en même temps que l'ictère. L'alimentation put être graduellement reprise, et, seize jours après la transfusion, la patiente avait engraissé de près de 5 kilos. Peu après, elle fut à même de quitter l'hôpital. Malheureusement, ce bon résultat ne se maintint pas et la grossesse se termina par une fausse couche, comme les précédentes.

Quoi qu'il en soit, cet essai intéressant mérite d'être retenu : si la transfusion présente l'inconvénient d'être d'une technique délicate, beaucoup plus compliquée que celle d'une simple injection de sérum de femme enceinte, elle a en revanche, sur cette dernière méthode, l'avantage incontestable de joindre à la sérothérapie l'action tonique d'une « greffe » de globules rouges vivants.

Traitement du zona ophtalmique par l'ionisation.

Si, en présence d'un herpes zoster localisé au tronc ou aux membres, le praticien se heurte souvent à l'insuffisance des moyens thérapeutiques usuels, les choses se présentent sous un aspect plus défavorable encore dans les cas où le processus morbide intéresse le territoire du nerf trijumeau et prend la forme généralement connue sous le nom de zona ophtalmique : aux difficultés du traitement viennent alors s'ajouter les risques très considérables d'une iritis plus ou moins persistante et rebelle, avec développement de pustules sur la cornée et photophobie extrêmement pénible. Dans ces cas, la maladie est souvent excessivement longue et peut compromettre définitivement la vision. Cela étant, il est intéressant de signaler les bons résultats que M. le docteur A. Macnab, ophtalmologiste du « King Edward VII. Hospital » de Londres, a obtenus dans un certain nombre de cas de zona ophtalmique, en ayant recours à l'ionisation.

Notre confrère s'est servi du sulfate de quinine, appliqué à l'aide du courant positif sur toute la région atteinte, pendant une durée de quinze à trente minutes, la force du courant étant de 1 milliampère à 1 milliampère 1/2 par 2 centim. 1/2 carrés de surface. En général, on procédait à deux applications de ce genre, faites à un intervalle de sept à dix jours, sur la zone cutanée, la conjonctive étant traitée séparément pendant un laps de temps plus court et avec un courant moins intense. Sous l'influence de ce mode de traitement, on voyait disparaître presque aussitôt les douleurs névralgiques et les troubles de la sensibilité, en même temps que l'iritis rétrocédait et que la sensibilité de la cornée et de la conjonctive redevenait normale. Sans doute, comme il se produit toujours, en pareil cas, un certain degré de destruction des tissus, on ne saurait s'attendre à une *restitutio ad integrum*, mais il n'en reste pas moins que le procédé thérapeutique en question paraît susceptible d'amener la guérison de cette affection pénible qu'est le zona ophtalmique.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 13 mai 1913.

Sur la transmission de la fièvre aphteuse des animaux à l'homme.

M. Cadiot lit un travail dans lequel il montre que la transmission de la fièvre aphteuse des animaux à l'homme a lieu le plus souvent par l'usage du lait cru provenant de vaches contaminées, quelquefois par inoculation accidentelle chez des personnes qui examinent ou soignent des bêtes malades.

Presque toujours bénins, les cas d'infection humaine sont aussi relativement très rares. On a cependant observé des atteintes graves avec complications mortelles, surtout chez des enfants, et l'on a même signalé de véritables épidémies déterminées par la consommation de lait virulent.

La stérilisation de ce liquide par l'ébullition ou le chauffage prolongé pendant quelques minutes à une température voisine de 100° n'est pas recommandable seulement comme moyen de préservation contre la fièvre aphteuse ou d'autres maladies spécifiques, elle constitue en tout temps une mesure d'hygiène alimentaire : le lait étant souvent un produit malpropre pouvant contenir des souillures de toutes sortes.

M. Galippe renouvelle les réserves qu'il a formulées autrefois sur l'existence de la stomatite aphteuse banale chez l'homme. Pour ce qui regarde la transmission à l'espèce humaine de la fièvre aphteuse des bovidés, l'orateur dit que les résultats de l'enquête à laquelle il s'est livré confirment l'opinion de M. Cadiot pour ce qui a trait à l'extrême rareté de la contagion, au moins en France. Etant donnée, du reste, l'imprécision des caractères cliniques de la stomatite aphteuse banale chez l'homme, on ne saurait méconnaître que beaucoup d'erreurs de diagnostic ont dû être commises. Etant données, d'autre part, les conditions encore mal connues qui président à la formation des aphtes, il est probable que les états généraux héréditaires ou acquis ne sont pas sans influence sur leur développement.

De la désinfection obligatoire, automatique, pour tous les décès.

M. Landouzy donne lecture d'un mémoire dans lequel il demande que partout et toujours, après la mort, soient prises des mesures d'hygiène et de désinfection, même vis-à-vis des décès d'enfants du premier âge. La tuberculose de la première enfance est, en effet, beaucoup plus fréquente qu'on ne le croyait naguère. Tout enfant bacillaire, méningitique, pulmonaire ou septicémique, est un véritable réactif dénonçant une ambiance tuberculeuse.

L'hygiénisation du logis est ici particulièrement nécessaire. Il est non moins important de ne pas arrêter la désinfection aux décès de la soixantième année comme l'a fixé un récent projet de loi, car décréter pareille limitation serait continuer l'erreur hier encore classique de la rareté de la tuberculose des vieillards.

M. Landouzy propose donc de compléter ce projet de loi en exigeant la désinfection pour tous les décès sans exception d'âge. Cette désinfection devra être faite au domicile quel qu'il soit des malades morts dans les hôpitaux et hospices, dans les maisons de santé, dans les sanatoria comme dans les stations hivernales.

Transmissibilité de la tuberculose au moyen du brossage de vêtements souillés par des crachats bacillifères.

M. Letulle lit, à propos d'une note de M. Chaussé, un rapport dans lequel il rend compte d'expériences qui établissent que le brossage de vêtements souillés de crachats tuberculeux desséchés suffit à mobiliser des particules respirables et virulentes. Le danger diminue à mesure que le temps de dessiccation se prolonge; toutefois, il n'a pas complètement disparu en quinze jours. Le fait que l'infection a pu être réalisée dans un cas après le seizième jour de dessiccation en fournit la démonstration.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 7 mai 1913.

Traitement du prolapsus rectal.

M. Lenormant. — M. Quénu a récemment montré la possibilité d'une association d'un prolapsus rectal et d'un prolapsus génital (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 213), ces lésions ayant toutes deux une cause commune : l'insuffisance du plancher pelvien. Cependant, cette condition nécessaire à la production d'un prolapsus, ne semble pas suffisante à expliquer celle des grands prolapsus de l'adulte, et la lésion anatomique qui paraît devoir la provoquer consiste en une longueur anormale de l'anse sigmoïde.

Tous les opérateurs ont noté ce fait et certains ont même, à cause de cela, rejeté la colopexie; ils redoutaient un volvulus secondaire, et ils ont préféré faire une exclusion, et même, dans certains cas, une résection du côlon pelvien. On comprend ainsi qu'il puisse exister des prolapsus génitaux sans prolapsus du rectum, et des prolapsus du rectum isolés. Dans une statistique récente, sur 13 cas de prolapsus rectal, on ne rencontrait que 3 fois un prolapsus génital concomitant.

La thérapeutique du prolapsus rectal ne devra donc pas limiter son action au plancher pelvien, il faudra encore agir sur le côlon.

Dans certains cas, cependant, ces grandes interventions sur l'anse sigmoïde deviennent dangereuses pour le malade. Chez les vieillards, chez les aliénés, on devra se borner à un cerclage de l'anus, opération bénigne, et qui donne dans ces cas d'excellents résultats. On pourra encore avoir recours à ce procédé chez les enfants. En règle générale, on ne devrait pas toucher à un prolapsus du rectum chez l'enfant, mais il existe des cas de prolapsus incoercibles, prolapsus totaux qui ne rentrent jamais; c'est une exception et le cerclage a encore là ses indications.

J'ai revu quelques-unes des malades qui ont servi de sujet à un mémoire sur lequel M. Quénu a bien voulu l'année dernière faire un rapport (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 129). Chez une d'elles la guérison se maintient depuis quatre ans; il persiste une légère béance de l'anus, mais elle ne provoque aucune gêne, aucun accident. Chez une autre, qui n'avait qu'un petit prolapsus, je m'étais contenté de réséquer la muqueuse suivant la technique de Delorme et j'avais terminé mon intervention par une myorrhaphie du releveur. Le prolapsus n'avait pas récidivé, mais il persistait une béance énorme de l'anus, avec incontinence des matières, et je tentai de refaire un sphincter, suivant le procédé de Schoemaker, qui consiste à désinsérer les fibres supérieures du grand fessier, de chaque côté, et à entourer de ces fibres l'orifice anal (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 160). Cette opération est très compliquée par deux faits : il faut pratiquer une

brèche énorme pour découvrir et utiliser les fibres musculaires, et ces fibres se rétractent très vite, et d'une façon très notable, ce qui fait que dans certains cas, comme dans le mien en particulier, elles ne sont plus assez longues pour que l'on puisse en entourer entièrement l'orifice anal.

Chez 2 autres opérées, le résultat s'est maintenu très satisfaisant : dans un cas il s'agissait d'une femme d'un certain âge, chez laquelle j'avais fait, malgré cela, une hystéropexie, puis une colopexie typique, suivant le procédé de Quénu, après avoir fermé complètement le Douglas, en accolant les ligaments larges. Enfin, une dernière observation concernait une malade à qui je dus faire d'abord une hystérectomie pour fibrome, et chez laquelle j'avais cependant réussi à fermer le Douglas. Elle est aussi en parfaite santé.

M. Savariaud. — Je ne touche jamais au prolapsus du rectum chez l'enfant, quand il s'agit d'un prolapsus muqueux ; mais j'ai dû intervenir dans 2 cas de prolapsus total : dans l'un, j'eus recours à l'opération de Delorme. Ce malade a guéri ; il existe seulement un léger rétrécissement à 3 centimètres de l'anus, mais il n'amène aucun accident. Chez l'autre patient, j'ai fait un cerclage : il y avait un prolapsus de 15 centimètres, et depuis un an le fil existe toujours, le prolapsus est bien maintenu et le sphincter a repris sa tonicité.

M. Mauclaire. — J'ai cherché autrefois à expliquer la pathogénie du prolapsus en montrant que chez les malades qui en sont atteints il existait un bassin insuffisamment incliné, une concavité spéciale du diaphragme et une longueur anormale de l'anse sigmoïde que j'avais toujours retrouvée.

J'ai pratiqué dans plusieurs cas la colopexie complémentaire : dans un fait, j'ai fixé le côlon pelvien à la paroi abdominale antérieure ; dans un autre, j'ai complété mon intervention par une colpo-périnéorrhaphie, mais je n'ai jamais observé de douleurs, ni d'accidents d'aucune sorte.

M. Ombrédanne. — J'emploie également le cerclage de l'anus chez l'enfant. Dans 7 ou 8 cas j'ai eu des résultats excellents et, bien que chez quelques malades le fil se soit éliminé de six semaines à deux mois après l'intervention, la guérison persiste ; il semble qu'il se forme un anneau fibreux qui suffit à maintenir le prolapsus.

Traitement de l'appendicite aiguë au début de la crise.

M. Savariaud. — Depuis quatre ans, j'ai vu, dans mon service de chirurgie infantile, le taux de la mortalité, dans la péritonite appendiculaire, s'abaisser de 32 % à 15 %. Je crois pouvoir affirmer que la meilleure part de mon succès revient à ce que je suis devenu de plus en plus interventionniste en matière d'appendicite. Tandis qu'au début la temporisation était le traitement de choix pour tous les malades qui n'étaient pas en état de péritonite généralisée en voie d'accroissement, nous avons, par principe, étendu l'indication opératoire à tous les malades qui peuvent être opérés sans danger. Je ne m'abstiens d'intervenir que si je prévois des difficultés résultant d'adhérences, anciennes ou récentes, soit que la crise actuelle date déjà d'un nombre trop considérable d'heures, soit qu'elle ait été précédée peu de semaines auparavant d'une crise assez grave pour avoir créé des adhérences solides, et surtout un commencement de suppuration non encore résorbée. C'est dire que j'interviens surtout quand il s'agit d'une première crise. Et, en effet, il est aisé de remarquer que la plupart des péritonites graves surviennent chez des enfants qui n'ont jamais eu de crises antérieures, qui n'ont jamais souffert du ventre et qui ont présenté tout au plus quelques vagues troubles intestinaux ne ressemblant que de bien loin à une crise d'appendicite. De sorte que je me demande, dans ces conditions, ce qu'il faut penser de ceux qui prétendent que les crises graves sont toujours précédées de crises légères, et qu'on peut éviter la péritonite par perforation en opérant après une première crise. Certes, je suis partisan d'opérer après la première crise, fût-elle bénigne, mais je ne crois pas que l'on puisse supprimer de cette façon beaucoup de péritonites par perforation. Il me paraît plus efficace pour cela d'opérer toutes les appendicites authentiques, au début de la première crise.

Puisque je suis sur le chapitre de la prophylaxie, je me demande ce que l'on doit penser de la valeur du syndrome de l'appendicite chronique d'emblée. Pour ma part, j'estime qu'on a beaucoup exagéré la fréquence et surtout la signification de ce syndrome, et je ne crois guère qu'on diminue le nombre des perforations en opérant préventivement les enfants chez lesquels on l'observe. J'en dirai autant de la connaissance d'une période prodromique, et je suis amené à conclure que la prophylaxie de l'appendicite perforante est nulle, qu'il est impossible de prévenir la crise aiguë. Je reste convaincu que l'existence d'un grand nombre de malades dépend de la rapidité de décision du médecin, et qu'un retard de quelques heures peut amener la mort dans des cas simples en apparence.

Péricardite tuberculeuse à grand épanchement, traitée par l'incision sans drainage.

M. Jacob (médecin militaire). — Il y a deux mois, j'ai opéré, à l'hôpital du Val-de-Grâce, un jeune soldat de l'infanterie de marine dans les conditions suivantes : sa maladie avait débuté, à la suite des marches d'épreuves, par une fatigue progressive, accompagnée de dyspnée et d'un point de côté. On trouvait, à l'examen, une voussure précordiale, une augmentation de la matité cardiaque, et il existait, en outre, une pleurésie gauche. Le pouls était petit, dépressible. J'intervins et fis une incision verticale de 10 centimètres sur le bord gauche du sternum ; je réséquai les troisième et quatrième cartilages costaux, puis j'incisai le péricarde ; il s'écoula une très petite quantité de liquide. Je contournai avec mon doigt la pointe du cœur et je libérai ainsi une collection séro-sanguinolente de 700 à 800 grammes, enkystée derrière le cœur. Je refermai alors la paroi thoracique en laissant ouverte la boutonnière péricardique. Le troisième jour il s'écoula une quantité notable de liquide. Actuellement le malade semble parfaitement guéri, mais il présente des signes de symphyse.

J'insiste sur les points suivants de cette observation : je n'ai pas eu recours à la ponction du péricarde pour établir mon diagnostic ; je l'ai complètement abandonnée, car, même en la faisant par la voie sous-xiphoïdienne, comme dans le procédé de Marfan, elle présente des dangers trop considérables. Rien ne permet de différencier cliniquement une dilatation du cœur d'une péricardite, et l'on risque d'enfoncer un trocart en plein cœur, comme cela est arrivé récemment chez un malade passé d'un service de médecine dans celui de M. Mignon, pour être ponctionné d'urgence.

En second lieu, j'ai employé le procédé de Delorme et Mignon : c'est une opération simple, bien réglée, et que l'on peut, à la rigueur, faire à l'anesthésie locale. La résection des cartilages costaux devrait, à mon avis, être étendue aux sixième et septième ; elle constituerait ainsi le traitement préventif de la symphyse qui, dans ces cas, est inévitable. Enfin, la suppression du drainage permet d'éviter l'infection secondaire ; mais il faut laisser la plaie péricardique ouverte pour permettre au liquide qui se reforme de s'écouler hors du péricarde.

Traitement des suppurations pulmonaires.

M. Tuffier. — Il y a deux ans j'ai défendu devant vous la méthode qui consiste à greffer une masse graisseuse sous la paroi pleurale pour arriver à affaisser les cavités suppurantes du poumon (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 57). Je vous présente aujourd'hui un des malades qui ont fait l'objet de ma communication ; il est en parfait état, et la masse de graisse n'a pas bougé, le greffon ne s'est pas éliminé ; j'ai pu le constater sur une radiographie faite huit mois après l'intervention. Dans un autre cas où j'ai dû drainer secondairement la cavité pulmonaire, j'ai traversé le lipome que j'avais placé sous la plèvre quelque temps auparavant, il était entouré de tissu vasculaire et n'avait aucune tendance à s'éliminer.

Hernies inguino-interstitielles.

M. Auvray. — J'ai observé récemment 2 cas de hernie interstitielle. Ces faits, assez fréquents chez l'homme, sont beaucoup plus rares chez la femme, c'est ce qui fait le principal intérêt de ma communication. Il existe deux types de ces hernies : dans l'un il n'y a qu'un seul sac intrapariétal, dans l'autre il y a deux diverticules, l'un dans la paroi abdominale, l'autre dans la grande lèvre. Cette description correspond à ce que j'ai observé : dans mon premier cas il s'agissait d'une femme qui présentait, dans la paroi, à la hauteur de l'épine iliaque, une tumeur grosse comme le poing, irréductible ; comme la malade était en état d'occlusion, je pensai à un cancer du cæcum ou du côlon ascendant. Ce n'est qu'après une laparotomie que je fis le diagnostic de la lésion, et je pus lever l'étranglement siégeant au niveau de l'orifice inguinal interne. Dans mon second fait, j'avais affaire à une femme en état d'occlusion depuis quarante-huit heures et qui présentait dans la région inguinale une volumineuse tumeur en bissac, dont une portion siégeait dans la grande lèvre, et l'autre dans la paroi ; elles étaient séparées par une bride intermédiaire. L'étranglement se trouvait au niveau de l'orifice inguinal externe, le sac contenait de 70 à 80 centimètres d'intestin. La malade succomba quelques heures après l'opération.

Cette seconde variété est plus rare que la première ; dans la statistique de Tillaux, on ne trouve que 5 cas de hernie en bissac, sur 16 faits de hernie interstitielle. Et presque tous ces cas s'observent chez des malades en état d'étranglement.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 3 mai 1913.

De la non-intervention de la rate dans l'action leucopénique du radium sur la leucémie myéloïde.

MM. L. Rénon, Degrais et Thibaut. — Chez 2 malades de MM. Reclus et Dreyfus et chez une de nos patientes, atteintes toutes trois de leucémie myéloïde avec splénomégalie, nous avons observé, à la suite d'applications de radium sur la rate hypertrophiée, une action leucopénique intense. Sous cette influence, le nombre des globules blancs est tombé de 260,000 à 6,000 et la rate a repris ses dimensions normales. Les malades avaient été traitées sans succès par les rayons de Röntgen et le benzol.

Chez une autre femme, atteinte d'une leucémie myéloïde, à laquelle M. Paul Hallopeau, le 1er février 1913, avait enlevé la rate du poids de 2,800 grammes, la splénectomie fit tomber le nombre des leucocytes de 220,000 à 27,500. Mais, quinze jours plus tard, le nombre des globules blancs recommença à augmenter dans de fortes proportions.

Une numération, faite le 25 mars 1913, donna 2,520,000 globules rouges et 70,500 globules blancs.

On décida le traitement par le benzol, et, pendant un mois, la malade en prit XVIII gouttes par jour. Cette dose ne put être dépassée, en raison de l'intolérance gastrique due à cette préparation. Deux autres examens de sang furent pratiqués à huit jours d'intervalle ; on trouva, le 5 avril, 116,500 globules blancs et 2,120,000 globules rouges et, le 12 avril, 143,500 globules blancs et 2,450,000 globules rouges.

Devant l'augmentation progressive du nombre des globules blancs, nous eûmes l'idée de recourir à la radiumthérapie, qui avait si bien réussi chez les autres malades. En l'absence de la rate, nous décidâmes de faire les irradiations sur la région splénique déshabitée ; cette tentative thérapeutique devait avoir pour

nous la valeur d'une expérience physiologique.

Le 13 avril, on appliqua sur l'hypocondre gauche de la malade, pendant vingt-quatre heures, 0 gr. 33 centigr. de sulfate de radium pur, filtré à travers 2 millimètres de plomb et étendu sur une surface de 600 centimètres carrés

Nous fûmes extraordinairement surpris des résultats, car six jours plus tard, le 19 avril, l'examen du sang donnait : globules blancs, 119,000; globules rouges, 2,770,000.

Le 20 avril, on fit une seconde application de radium identique à la première, sur la même région. Le 26 avril, l'examen du sang donnait : globules blancs, 30,500; globules rouges, 2,610,000. Le 27 avril, on fit une troisième application de radium dans des conditions identiques. Le 30 avril, l'examen du sang donnait : globules blancs, 21,500; globules rouges, 2,540,000. Le 3 mai, l'examen du sang était le suivant : globules blancs, 25,500; globules rouges, 3,020,000.

Chez cette malade, dont la rate a été enlevée, l'action leucopénique du radium a été la même que chez les sujets atteints de leucémie myéloïde avec rate hypertrophiée. L'irradiation de l'hypocondre gauche par le radium s'est accompagnée des mêmes effets que l'irradiation de la rate hypertrophiée. La leucopénie est la même, que la rate soit absente ou présente. Dans l'un et l'autre cas aussi, la polynucléose a succédé à la mononucléose et à la myélocytose, cette transformation étant parallèle à la diminution des globules blancs.

Ce fait inattendu ne concourt pas à élucider la physiologie et la pathologie de la rate qui demeurent des plus obscures.

Sur la nature anaphylactique de la conjonctivite blennorrhagique endogène (métastatique).

M. D Michail (de Bucarest). — On admet aujourd'hui l'existence de deux sortes de conjonctivites blennorrhagiques : l'une exogène et l'autre endogène (métastatique).

En ce qui concerne la forme endogène, on a émis trois théories pour l'expliquer.

1° Les uns admettent que les gonocoques sont amenés par le sang dans la muqueuse conjonctivale ;

2° D'autres considèrent que la toxine gonococcique est nécessaire pour préparer le terrain conjonctival, non seulement pour le gonocoque, mais aussi pour d'autres infections associées avec le staphylocoque, le streptocoque ou le pneumocoque ;

3° Enfin, une troisième catégorie d'auteurs sont d'avis que la conjonctivite blennorrhagique endogène est produite simplement par l'action de la gonocotoxine sur le tissu conjonctival.

Ces trois théories ont été fondées sur des recherches bactériologiques seulement, sans l'appui de l'anatomie pathologique de cette affection.

Ayant eu l'occasion de faire l'examen histopathologique des biopsies provenant de la muqueuse conjonctivale de 2 cas de conjonctivite blennorrhagique « endogène », j'ai été surpris de l'aspect microscopique des coupes, tout à fait différent de celui que l'on observe dans la conjonctivite blennorrhagique « exogène ». Ce qui caractérise au point de vue histologique la conjonctivite blennorrhagique « endogène », c'est surtout une riche infiltration lymphocytaire du derme conjonctival, alors que, dans la conjonctivite « exogène », la caractéristique microscopique des coupes, notée par tous les auteurs, est une infiltration profuse, polynucléaire, dans toute l'épaisseur de la muqueuse conjonctivale.

Vu la ressemblance histologique de ces cas avec l'histologie pathologique de la conjonctivite tuberculinique (ophtalmo-réaction) et de la conjonctivite anaphylactique obtenue par le sérum de cheval, que j'ai étudiées antérieurement, je suis porté à admettre, avec M. le professeur J. Cantacuzène, qu'en réalité la soi-disant conjonctivite blennorrhagique « endogène » est une forme clinique de la conjonctivite anaphylactique qui complique, comme les arthrites, le cours de la blennorrhagie.

L'examen chimique des ascites cirrhotiques à l'aide de quelques réactions destinées à différencier les transsudats des exsudats.

MM. A. Gilbert et **M. Villaret**. — Nous basant sur un ensemble d'observations, qui actuellement dépassent le nombre de 150, nous avons montré précédemment que si la péritonite tuberculeuse présente une formule lymphocytaire, par contre, l'ascite des cirrhoses alcooliques, manifestation du syndrome d'hypertension portale, offre à considérer, dans les cas purs ou récents, une formule mécanique où les placards endothéliaux prédominent nettement; ce n'est que par la suite, à mesure qu'une infection secondaire soit spontanée, et en général de nature tuberculeuse, soit consécutive à une série de ponctions fatalement un peu septiques, se surajoute au processus primitif de congestion passive, que l'aspect cytoscopique du début peut se modifier, laissant apparaître un nombre croissant, puis prédominant, de lymphocytes ou de polynucléaires, pendant que les examens bactériologiques, jusque-là négatifs, deviennent positifs.

Nous avons cru devoir contrôler ces constatations cytologiques par l'emploi parallèle de réactions chimiques récemment décrites pour différencier les transsudats des exsudats. (Réactions de Rivalta, de Gangi, etc.). Les résultats de ces réactions ont coïncidé, en général, avec l'examen cytologique pour attribuer aux ascites des cirrhoses jeunes ou non infectées une nature transsudative (17 cas), tandis que les caractères propres aux exsudats correspondaient à des faits anciens ou à des ascites souvent ponctionnées (11 cas).

Quelquefois même les réactions chimiques se sont montrées autrement démonstratives que la cytologie. Elles ont prouvé, en effet, que certaines ascites cirrhotiques, auxquelles nous aurions attribué autrefois une origine infectieuse, de par leurs formules cytologiques, mixte, lymphocytaire ou à polynucléaires, étaient à la vérité des épanchements mécaniques (10 cas).

D'ailleurs, les ascites symptomatiques de cirrhoses de Laënnec ne subissent pas fatalement une évolution inflammatoire. Nous avons pu suivre en série pendant plus de dix ponctions un épanchement participant à un syndrome d'hypertension portale typique, dans lequel les examens cytologiques et chimiques ne cessèrent de révéler un transsudat jusqu'à la mort du sujet. De même, l'étude d'ascites d'ancienne date, mais non encore ponctionnées, révèle bien souvent un processus mécanique sur lequel ne s'est greffée aucune infection autogène.

Ces faits montrent que l'origine tuberculeuse des cirrhoses de Laënnec et de leurs épanchements péritonéaux n'est pas aussi fréquente que le soutiennent certains auteurs.

L'éosinophilie des prostatiques.

MM. L. Morel et **H. Chabanier**. — Nos recherches ont porté sur 20 prostatiques. Dans le sang de 18 d'entre eux nous avons constaté la présence de polynucléaires éosinophiles en quantité supérieure à la normale, de 3 à 14 %.

L'éosinophilie des prostatiques, indépendante des affections (cutanées, parasitaires, etc.) et des médications (iodures, bromures, etc.), semble en rapport avec la présence dans l'organisme de la « prostate hypertrophiée ». Elle disparaît lorsqu'on enlève l'adénome péri-uréthral, et ne reparaît pas dans les semaines qui suivent. Chez tel prostatique qui la présentait, l'éosinophilie disparaît à l'occasion d'un incident intercurrent (fièvre, hématurie, etc.). Elle reparaît lorsque l'incident a cessé.

La formule sanguine des sujets atteints de cancer de la prostate est différente de celle de l'hypertrophie prostatique. Le taux des éosinophiles, notamment, est, ici, inférieur au taux normal.

Bien que le chiffre des éosinophiles soit supérieur à la normale dans l'hypertrophie, et inférieur à la normale dans le cancer de la prostate, nous nous gardons de voir dans cette dissemblance une indication diagnostique spécifique, car nous avons observé un cas de cancer de la prostate avec grosse éosinophilie et 2 cas d'hypertrophie de la prostate sans éosinophilie.

Recherches sur l'anaphylaxie hydatique expérimentale.

MM. Weinberg et **A. Ciuca**. — Depuis que M. Chauffard et ses élèves ont fait connaître les résultats de leurs recherches sur l'anaphylaxie hydatique expérimentale, fort peu d'auteurs se sont occupés de cette question. Les faits publiés depuis, contradictoires et ne reposant que sur un très petit nombre d'expériences, n'ont pas entraîné la conviction générale. Cependant, l'un de nous a réussi à provoquer, avec certains liquides hydatiques, le choc mortel chez 10 à 30 % des cobayes sensibilisés.

Depuis un an nous avons entrepris de nouvelles expériences ayant pour but de préciser tout d'abord les conditions dans lesquelles il est possible de sensibiliser le cobaye avec le liquide hydatique. Il en résulte qu'on peut sensibiliser le cobaye par une seule injection préparante de liquide hydatique, mais que la proportion des accidents anaphylactiques graves est beaucoup plus forte, soit chez les animaux injectés à plusieurs reprises à quelques jours d'intervalle, soit chez des individus préparés par de petites doses quotidiennes.

Cytologie de l'humeur aqueuse.

Mlle P. Alexandrescu (de Bucarest). — L'humeur aqueuse normale ne contient rien au point de vue cytologique, si ce n'est, et cela très rarement, quelques formes leucocytaires. Aucune étude n'ayant encore été faite à ce point de vue dans les différentes affections oculaires, j'ai examiné 60 cas inflammatoires ou non, dans lesquels l'humeur aqueuse aurait pu être modifiée cytologiquement.

Il résulte de mes recherches que, dans les cas où il y a un processus inflammatoire, il y a aussi réaction cytologique de l'humeur aqueuse, réaction dont l'intensité est proportionnelle à celle du processus inflammatoire.

Entre cette réaction cytologique et l'étiologie des différentes affections, il n'y a aucun rapport, et les formes leucocytaires varient seulement avec les différentes phases des affections.

Sur la validité des vaccins chauffés.

M. Chantemesse. — Dans la dernière séance M. Vincent a fait une communication tendant à démontrer que les vaccins antityphiques chauffés à 100° ont perdu tout pouvoir immunigène (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 227).

Lorsque j'ai entrepris, avec M. Widal, nos expériences, il y a un quart de siècle, on ne savait vacciner les animaux susceptibles de contracter la septicémie typhoïde qu'en leur injectant de petites quantités de cultures vivantes, non atténuées. Notre part, c'est d'avoir montré qu'avec des cultures bien stérilisées, non vivantes, agissant à la façon d'un vaccin chimique, on pouvait vacciner les animaux contre la septicémie typhoïde. Voilà le fait qui est la première base de la vaccination antityphoïdique par cultures non vivantes. Dans le sang des animaux vaccinés, comme nous l'avons dit, on trouve des anticorps.

Le second fait, d'une importance capitale, est l'application par Sir A. E. Wright, à l'homme, de cette méthode. Le savant anglais s'est servi comme nous d'une culture de bacilles typhiques, dans du bouillon, vieille de huit à quinze jours. Seulement, au lieu de chauffer comme nous à 100°, il a chauffé à 60° ou 62°. Et comme l'homme est bien plus sensible que l'animal au virus typhique, il a injecté des doses beaucoup moindres.

Depuis cette époque, le vaccin antityphique (qui est toujours le même, puisqu'il n'est que de la toxine typhique) a subi diverses modifications de préparation. Cela ne constitue pas de nouveaux vaccins, car la parure d'un objet ne change pas sa vraie nature.

MM. D. Danielopolu, D. Dumitrescu et **A. Popescu** (de Bucarest) font une communication sur *la constante uréo-sécrétoire chez les cardiaques*.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'action curative de la leucocytolyse provoquée par l'irradiation de la rate.

Après que j'eus réussi à démontrer que le rôle principal dans la défense de l'organisme contre divers poisons et infections appartient à la leucocytolyse (1), il était tout naturel de vouloir utiliser cette fonction dans un but thérapeutique en la provoquant d'une façon artificielle. La méthode la plus directe à cet effet paraissait consister à renforcer l'activité de l'organe qui produit les leucocytolysines. Or, comme je l'ai établi précédemment, cet organe est la rate (2). J'ai donc essayé de renforcer l'activité cellulaire de la rate par irradiation de ce viscère, en me servant de doses de rayons de Röntgen d'une intensité appropriée. Le 9 mai 1912, j'ai essayé pour la première fois l'influence de ces rayons sur la fonction leucocytolytique de la rate, et j'ai pu me convaincre qu'il était parfaitement possible de renforcer ainsi cette fonction. Dans le présent travail, je me propose de faire connaître les résultats obtenus dans le traitement de 3 malades par la leucocytolyse provoquée artificiellement au moyen de l'irradiation de la rate.

Les patients dont il s'agit ont été irradiés par M. E. Bordet. La dose de rayons de Röntgen employée a été de I H environ (rayons filtrés par 1 millimètre d'aluminium). Pour obtenir la quantité de I H, mesurée après filtrage, l'outillage utilisé nécessitait une séance de dix minutes avec 5 ampères; le malade se trouvait à 25 centimètres de l'anticathode. Quant à la méthode de l'examen des propriétés leucocytolytiques des sérums, je l'ai exposée dans une publication antérieure (3). La température a toujours été prise dans le rectum.

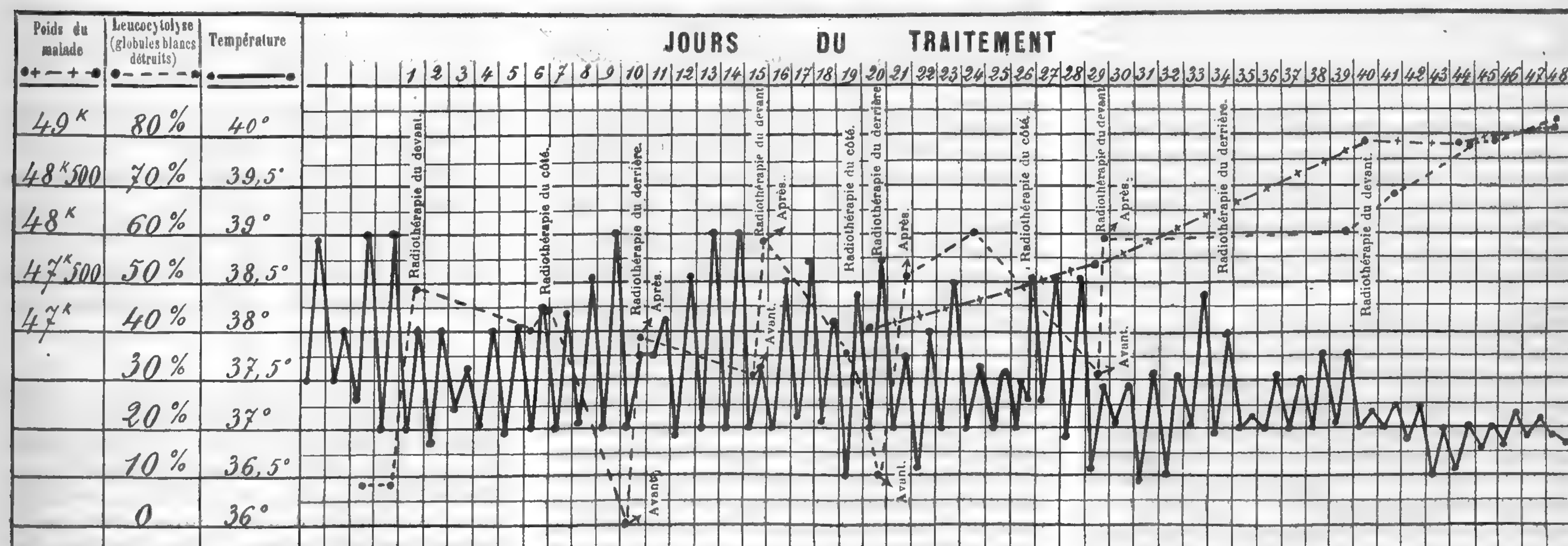
I

Le premier patient que j'ai traité était un jeune homme âgé de dix-neuf ans, qui était atteint d'une pneumonie grippale localisée dans le lobe inférieur du poumon gauche. On a trouvé dans les crachats du malade des bacilles de Pfeiffer en grand nombre, des diplocoques et des staphylocoques. A l'examen physique, on constatait dans la région axillaire gauche et sous l'omoplate du même côté une submatité avec timbre tympanique; les vibrations thoraciques étaient augmentées; sous l'aisselle gauche, la respiration présentait un caractère bronchique; à ce niveau et en arrière, on percevait des râles à petites bulles, qui avaient un caractère sonore dans la région axillaire, ainsi que des râles sibilants. Le sang du patient possédait des propriétés antileucocytolytiques et la température était de 39°9. La première irradiation a été effectuée au quatrième jour de la maladie. Une demi-heure après, le sang détruisait déjà 47 % de globules blancs; la température était descendue, deux heures et demie après l'irradiation, à 39°4 et, le lendemain matin, à 37°7. La crise thermique a été accompagnée d'une forte transpiration, le timbre tympanique sous l'aisselle s'est accentué, les vibrations thoraciques sont devenues plus faibles, la respiration dans la région axillaire a perdu son caractère tubaire et l'on y percevait un grand nombre de râles humides à petites bulles. La crise thermique a été suivie d'une polyurie accentuée, avec dépôt abondant d'urates. Le sixième jour de la maladie, comme les propriétés leucocytolytiques du sang du patient s'étaient atténuées (20.5 %) et que la chute de la température s'était arrêtée, nous avons procédé à une nouvelle irradiation de la rate. Nous avons ainsi augmenté les propriétés leucocytolytiques du sang, qui, vingt minutes après l'irradiation, détruisait 45 % de globules blancs; en même temps, nous avons noté, tout comme après la première irradiation, une descente de la température qui, cette fois, tomba à 37°; concurremment avec cette défervescence, il se produisit une résolution complète du processus pulmonaire : disparition des râles et apparition d'une respiration vésiculaire tout à fait normale dans les foyers.

II

Le second malade était atteint de tuberculose pulmonaire au troisième degré : cachexie très prononcée, crachats nummulaires teintés de sang, toux presque continuelle, accompagnée de vomissements alimentaires après les repas. Dans l'expectoration, on notait de nombreux bacilles de Koch. Au niveau du sommet droit, il existait de la submatité avec timbre métallique et l'on y percevait un grand nombre de râles sonores à petites bulles; dans le creux sous-claviculaire du même côté, il existait un bruit de pot fêlé avec respiration amphorique et râles à timbre métallique. Sur le reste du poumon droit, la matité était complète, la respiration présentait un caractère bronchique, avec abondance de râles sonores à petites bulles. Les mêmes râles se percevaient au sommet gauche, qui était mat en avant et en arrière.

On trouvera dans le graphique ci-joint les renseignements concernant l'irradiation de la rate de ce malade par les rayons de Röntgen, ainsi que les variations, pendant le traitement, du taux des leucocytolysines, de la température et du poids du patient. Malheureusement, le malade n'a été pesé que pendant la dernière période du traitement.



Les données de ce graphique font ressortir d'une manière très nette l'influence favorable de l'augmentation des propriétés leucocytolytiques du sang : pendant que la courbe des leucocytolysines monte, la température du patient diminue et le poids augmente. Toutefois, en examinant le graphique de plus près, on constate que l'irradiation de la rate n'exerce cette influence que quand elle est faite d'avant en arrière ou d'arrière en avant, mais non pas de gauche à droite. Cette constatation ne doit pas nous surprendre, car, en dirigeant les rayons sur le côté, nous irradions involontairement à la fois la rate et le foie; or, le foie étant, comme l'ont établi mes recherches antérieures (1), l'antagoniste de la rate en ce qui concerne la fonction leucocytolytique de celle-ci, des antileucocytolysines qui neutraliseront les leucocytolysines de la rate apparaîtront dans le sang. Il en résultera que cette irradiation simultanée des deux organes antagonistes non seulement n'entraînera pas d'effet curatif, mais encore pourra provoquer, comme le montre le graphique, une augmentation de la température dans le cas où, à l'occasion de l'excitation simultanée du foie et de la rate, le premier organe, qui est plus fort que le second, prendra le dessus, et où la prédominance des antileucocytolysines effacera l'action favorable des leucocytolysines; la destruction des globules blancs du sang sera ainsi arrêtée, alors que le succès du traitement est précisément lié à la leucocytolyse.

Nous avons pu nous convaincre de l'action nuisible de l'irradiation du foie en éclairant, le lendemain du dernier jour indiqué dans le graphique, pendant cinq minutes le foie par derrière et ensuite, pendant douze minutes, la rate également par derrière : la

(1) I. Manoukhine. De la leucocytolyse (en russe). (*Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1911.)

(2) I. Manoukhine. Sur l'origine des leucocytolysines et des antileucocytolysines. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 21 déc. 1912, p. 686.) — Recherches cliniques sur l'origine des leucocytolysines et des antileucocytolysines. (*Arch. des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, fév. 1913.)

(3) I. Manoukhine. La leucocytolyse et sa valeur dans la pneumonie. (*Arch. des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, juin 1912.)

(1) I. Manoukhine. Sur l'origine des leucocytolysines et des antileucocytolysines. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 21 déc. 1912, p. 686.) — Recherches cliniques sur l'origine des leucocytolysines et des antileucocytolysines. (*Arch. des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, fév. 1913.)

température est montée le soir jusqu'à 37°7 et était encore le lendemain soir à 37°9; il a fallu irradier de nouveau la rate d'avant en arrière pour obtenir, le jour suivant, une température de 36°5 le matin et de 36°9 le soir.

Comme, à plusieurs reprises, nous avons laissé à dessein intervenir dans la réaction leucocytolytique des antileucocytolysines du foie, nous avons probablement atténué l'effet curatif que nous aurions pu obtenir par l'irradiation de la rate seule. Mais il importait beaucoup, au point de vue pratique, d'élucider le rôle du foie. Nous nous sommes aussi occupé de la détermination de la dose appropriée des rayons de Röntgen. Les faits nous ont montré qu'il est indispensable de se tenir à la dose que nous avons adoptée dès le début. Avec des doses plus faibles nous n'avons pas obtenu le même effet curatif qu'auparavant, la température manifestant alors de nouveau une tendance à s'élever. Par contre, aussitôt que nous avons eu recours à la dose de rayons employée antérieurement, la température retomba, dès la première irradiation, à 36°6 ou 36°7 le matin et à 37°1 le soir.

On voit ainsi l'influence favorable que l'irradiation de la rate par une dose suffisante de rayons de Röntgen exerce sur la température du tuberculeux. L'élévation de la courbe du poids témoigne également de l'effet favorable de cette irradiation. En même temps que la température du malade a diminué et que son poids a augmenté de 2 kilos en l'espace d'un mois, l'état subjectif s'est sensiblement amélioré : le patient est devenu plus fort, l'appétit est apparu, la toux a diminué, et les vomissements alimentaires ont cessé complètement. L'état physique, très précaire au début, ne pouvait certes s'améliorer considérablement pendant un laps de temps aussi court ; néanmoins, on a constaté, après un mois et demi de traitement, une diminution dans le nombre des râles à petites bulles, en même temps que la matité de la base droite devenait moins prononcée et que le caractère bronchique de la respiration, à ce niveau, disparaissait.

III

Le troisième malade était un petit garçon de onze ans, atteint de purpura hémorrhagique. A l'âge de six ans, cet enfant a eu, sans aucune cause apparente, une épistaxis abondante, accompagnée d'apparition de pétéchies et d'ecchymoses cutanées. Cette hémorrhagie a persisté, avec de courtes interruptions, pendant deux à trois semaines ; avec elle disparurent également les manifestations cutanées. A l'âge de huit ans, les mêmes accidents se reproduisirent. Comme l'on n'avait pas réussi à arrêter l'hémorrhagie par le tamponnement nasal et que le patient avait perdu près d'un litre de sang, on lui injecta, sur le conseil de M. P.-E. Weil, 10 c.c. de sérum antidiphtérique, ce qui arrêta l'écoulement sanguin. M. Weil, qui a suivi à cette époque-là le petit malade, a constaté dans le sang, avant l'injection du sérum, des propriétés anticoagulantes avec une teneur en hémoglobine de 10 %; après l'injection, le sang a récupéré progressivement ses propriétés normales. Le 8 février dernier, les gencives de ce garçon se mirent à saigner, en même temps que l'on voyait apparaître des pétéchies et des ecchymoses sur la peau et sur les muqueuses des lèvres et de la langue. A l'hémorrhagie gingivale vint se joindre une épistaxis, que l'on ne réussit pas à arrêter par le traitement local, et le patient perdit plus d'un litre de sang. On lui fit alors, pendant deux jours, deux injections de sérum de cheval, à la dose de 20 c.c. chacune. La coagulabilité du sang, examinée par M. Weil, était 5 fois plus faible qu'à l'état normal. L'hémorrhagie nasale ne s'étant pas arrêtée, M. Weil injecta, le 11 février, 20 c.c. de sang frais pris au bras du père du petit malade; dans la soirée du même jour, le patient reçut une injection de 250 c.c. de sérum physiologique, additionné de V gouttes de solution d'adrénaline à 1 ‰. L'épistaxis continuait encore le 12 février. L'enfant était très pâle et très affaibli par la perte d'une quantité considérable de sang. La température était, à ce moment-là, de 38°. Cependant, par le traitement local, on parvint peu à peu à arrêter l'hémorrhagie vers le 15 février. Le malade était excessivement faible, le thermomètre montait le soir à 39° et l'on constatait la présence de tuméfactions articulaires douloureuses. Lorsque, le 28 février, je vis le patient pour la première fois, il avait déjà quitté le lit et marchait un peu dans la chambre, mais il était encore très pâle. En pratiquant l'examen du sang, je constatai que la coagulation se faisait 2 fois plus lentement qu'à l'état normal; la teneur en hémoglobine était de 55 %; on comptait 2,380,000 globules rouges, avec poikilocytose, polychromatophilie et présence d'hématies nucléaires ; le nombre des globules blancs était de 4,151, avec prédominance des mononucléaires; les propriétés leucocytolytiques du sang étaient nulles. Le 25 février, on pratiqua une irradiation de la rate. Le lendemain, la coagulation était retardée presque de 1 fois 1/2, le taux de l'hémoglobine était de 60 % et l'on comptait 2,930,000 globules rouges et 4,843 globules blancs, parmi lesquels prédominaient, cette fois-ci, les polynucléaires; les propriétés leucocytolytiques du sang étaient de 22 %. Le 1er mars, la coagulation du sang était devenue normale; la teneur en hémoglobine était de 73 %; il y avait 3,790,000 globules rouges, parmi lesquels on ne constatait plus d'hématies nucléaires, et 7,689 globules blancs; les propriétés leucocytolytiques du sang étaient de 51 %. Le 3 mars, on procéda à une nouvelle irradiation de la rate. Au bout de deux jours, la coagulabilité du sang était quelque peu supérieure à la normale; le taux de l'hémoglobine était de 85 %; le nombre des globules rouges, dont la plupart étaient de forme et de coloration normales, était de 4,420,000; celui des globules blancs de 6,137; les propriétés leucocytolytiques étaient de 66 %. En présence de ces résultats, on put enlever au malade une dent déjà ébranlée, et l'hémorrhagie provoquée par cette petite opération s'arrêta aussitôt. Sur ces entrefaites, le petit patient fut envoyé dans les Vosges, et, à son retour, le 14 avril, l'examen du sang montra une coagulation normale; on enregistrait 98 % d'hémoglobine, 5,200,000 globules rouges à forme et à coloration normales, et 6,258 globules blancs; les propriétés leucocytolytiques étaient de 14 %. Bref, la composition du sang du malade était devenue tout à fait normale.

Peut-on attribuer, en l'espèce, la guérison exclusivement à l'irradiation de la rate? Certainement non, parce qu'on n'a eu recours à ce traitement que pendant la période de la convalescence. Néanmoins, la rapidité avec laquelle le sang s'est régénéré, le fait que la coagulation, qui a été retardée avant l'irradiation, se produisait, après le traitement par les rayons de Röntgen, même plus rapidement qu'à l'état normal, et, enfin, l'apparition dans le sang des leucocytolysines, qui auparavant étaient absentes, tout cela plaide en faveur de l'influence favorable de la radiothérapie splénique. Quel rôle a joué dans ce cas la leucocytolyse? Est-ce qu'elle a neutralisé des substances toxiques qui excitent, entre autres, le foie, — producteur de la substance anticoagulante et du ferment antileucocytolytique — ou bien les leucocytolysines de la rate, en détruisant les globules blancs et en enrichissant le sang en fibrin-ferment, ont-elles seules contribué au rétablissement de la coagulabilité normale du sang et de l'équilibre leucocytolytique? Etant donné le peu que l'on connaît sur la pathogénie de la maladie en question, il est évidemment difficile de résoudre ces problèmes. En tout cas, les procédés de traitement de l'hémophilie, proposés par M. Nolf et par M. Weil, agissent aussi sur la fonction leucocytolytique de la rate, comme l'ont montré mes recherches (1). L'effet curatif de ces médications est, sans doute, lié à la stimulation de cette fonction. S'il en est ainsi, au lieu d'introduire dans l'organisme une substance étrangère, comme la peptone (Nolf) ou le sérum (Weil), qui doit encore y être neutralisée, il est préférable de renforcer la fonction leucocytolytique par l'irradiation, cette méthode présentant, en outre, l'avantage de pouvoir fournir un effet leucocytolytique supérieur à celui que l'on obtient par l'introduction de substances étrangères.

IV

La méthode thérapeutique dont il s'agit trouvera probablement son application non seulement dans toutes les maladies infectieuses, mais encore dans un certain nombre de maladies du sang. Il faut, certainement, s'attendre à des résultats particulièrement probants dans celles des maladies infectieuses où la leucocytolyse entraîne l'apparition de la crise, comme par exemple dans la pneumonie, la fièvre récurrente, etc. Mais, étant donné que ce mode de traitement a produit des effets favorables même dans le cas d'une maladie aussi rebelle que la tuberculose pulmonaire, il est à supposer qu'il peut exercer une action curative dans beaucoup d'autres maladies infectieuses chroniques.

En ce qui concerne la tuberculose pulmonaire, les résultats seront probablement plus favorables si le traitement est appliqué dès l'apparition de la maladie et si l'on y associe des conditions hygiéniques susceptibles d'influencer avantageusement l'évolution du processus morbide (climatothérapie, alimentation appropriée, etc.).

Pour pouvoir appliquer ce procédé thérapeutique, il faut encore déterminer à quels intervalles il convient d'irradier la rate dans les diverses maladies. La solution de ce problème paraît très importante, surtout au point de vue du traitement des maladies chroniques, où comme le montre, par exemple, la courbe de notre tuberculeux, reproduite ci-dessus, l'effet de l'irradiation disparaît très rapidement au début et la température s'élève à son niveau antérieur : ce n'est qu'avec le temps que l'effet favorable de l'irradiation commence à se maintenir pendant une période plus longue.

Si je crois au succès thérapeutique de la leucocytolyse, provoquée artificiellement, c'est parce que, à l'aide de ce moyen, on peut utiliser de la manière la plus large les substances qui se trouvent dans les leucocytes, attendu que non seulement nous détruisons dans ce cas d'une façon intense les leucocytes et remplissons ainsi le plasma sanguin de divers anticorps, mais nous stimulons encore la production des globules blancs, qui se détruiront dans le sang.

Dr I. I. Manoukhine
(de Saint-Pétersbourg).

(1) I. Manoukhine. De la leucocytolyse (en russe). (*Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1911.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Sur la présence du staphylocoque dans les selles de l'homme et des animaux de laboratoire, par M. I. Schiller.

La question de la présence du staphylocoque dans l'intestin de l'homme et des animaux est encore très discutée. En ce qui concerne notamment l'espèce humaine, des recherches systématiques n'ont été faites que sur les selles du nourrisson, et encore les résultats ont-ils été loin d'être concordants. C'est ainsi que, d'après M. Tissier, le *Staphylococcus pyogenes albus* serait extrêmement rare dans les selles en question, cet auteur ne l'ayant rencontré que 2 fois chez plusieurs enfants observés pendant un laps de temps assez long. Par contre, M. Moro prétend avoir trouvé le staphylocoque blanc dans presque toutes les selles des nourrissons allaités au sein. Or, la question est loin d'être indifférente : en effet, si la présence constante, dans les selles humaines, de microorganismes tels que le *Bacterium coli communis*, le *Bacterium perfringens*, le *Bacterium sporogenes*, etc., offrant, comme l'a établi M. Metchnikoff, un danger permanent pour l'organisme, ne fait aucun doute, il importe d'être fixé d'une façon définitive sur la présence dans ces selles du staphylocoque dont les produits sont si toxiques.

Les recherches entreprises par M. Schiller ont porté sur les selles de 12 adultes normaux, soumis à un régime mixte, de 4 nourrissons élevés au sein et observés, comme les adultes, pendant un mois, et de 104 enfants nourris avec du lait stérilisé ou soumis au régime des adultes.

Chez l'homme adulte bien portant, le staphylocoque blanc ne paraît pas très rare, puisque, sur les 12 cas examinés, l'auteur l'a trouvé dans les matières fécales 2 fois. Il y avait lieu de se demander si les staphylocoques rencontrés dans les selles faisaient partie de la flore autonome de l'intestin ou s'ils devaient être considérés comme des formes de passage, entraînées par le courant alimentaire. Pour résoudre ce problème, M. Schiller a examiné la flore buccale de ces 12 individus, en cherchant à saisir les rapports qui pourraient exister entre les staphylocoques de la bouche et ceux qui ont été notés dans l'intestin. Il a pu ainsi se convaincre que les 12 individus en question portaient dans leur cavité buccale un nombre assez considérable de staphylocoques dorés ou citrés, et il a été à même de rencontrer 2 fois le staphylocoque blanc chez des personnes dont le tube digestif était exempt de ce microbe. Les staphylocoques de la bouche n'ont donc aucun rapport avec ceux que l'on constate dans le contenu intestinal.

Chez les 4 enfants nourris au sein, l'auteur n'a jamais trouvé de staphylocoques dans les selles. La cavité buccale des mêmes enfants contenait souvent le staphylocoque doré.

Dans les excréments des nourrissons élevés au biberon ou soumis au régime des adultes, le staphylocoque blanc paraît assez rare, sa présence n'ayant été constatée que 6 fois sur 144 cas.

M. Schiller a également pratiqué l'examen bactériologique des selles chez différentes espèces animales. Il a constaté que, parmi les animaux de laboratoire, la poule, la souris, le rat, le cobaye, le lapin, le chien et le chimpanzé montrent presque toujours le staphylocoque blanc dans leurs matières fécales. Chez le chien et chez le chimpanzé, on trouve aussi parfois le staphylocoque citré. (*Annales de l'Institut Pasteur*, janvier 1913.) — L. CH.

Étude sur 6 cas de chorio-épithéliomes malins, par MM. A. Pollosson et H. Violet.

Bien que les cas de chorio-épithéliome soient assez rares, l'étude de cette classe de tumeurs encore mal connue est toujours à l'ordre du jour. On sait que le chorio-épithéliome est caractérisé par la prolifération du revêtement épithélial des villosités choriales et que la dénomination de déciduome malin qui lui avait été primitivement attribuée est actuellement abandonnée par tous les auteurs, pour la raison que les cellules du placenta maternel sont tout à fait étrangères à sa formation. On sait aussi que le chorio-épithéliome est constamment consécutif à une grossesse et plus spécialement à une grossesse molaire. D'après MM. Pollosson et Violet, le siège initial de la tumeur correspond toujours à la zone d'implantation du placenta sur l'utérus ou sur la trompe en cas de grossesse tubaire; le néoplasme prend la forme de polype ou d'infiltrat du muscle utérin. Dans ce dernier cas son aspect microscopique est des plus caractéristiques : les foyers hémorrhagiques d'âges différents qui émaillent sa coupe la font ressembler à celle d'un pâté truffé; son tissu est friable et mou, d'aspect spongieux; il se propage exclusivement par voie sanguine; les ganglions lymphatiques ne sont pas envahis.

L'examen histologique des pièces montre deux sortes de structures assez dissemblables: l'une, celle du chorio-épithéliome typique, c'est-à-dire de cordons cellulaires formés de cellules de Langhans bordées de masses protoplasmiques multinucléées; cette structure existait dans 3 des pièces examinées; sur les 3 autres on rencontrait de grosses cellules en séries dans les espaces interfasciculaires ou par petits groupes, ou même isolées, entre les fibres musculaires. Dans le premier type il s'agit d'épithélioma, mais la structure du second rappelle plutôt le sarcome; cependant, les auteurs ne pensent pas que ces deux types soient de nature différente, d'autant moins qu'ils les ont trouvés réunis sur une de leurs coupes.

Quoi qu'il en soit, la tumeur envoie des prolongements dans les gros vaisseaux utérins, et des parcelles néoplasiques peuvent émigrer, le plus souvent vers le poumon, mais quelquefois, par embolie veineuse rétrograde, dans les parois du vagin où elles donnent naissance à une tumeur secondaire, comme dans un des cas de MM. Pollosson et Violet. Les 4 malades opérées par eux sont exemptes de récidive après cinq ans, quatre ans, et trois ans pour 2 d'entre elles. (*Lyon chirurgical*, mars 1913.) — M.

Ulcération superficielle de la conjonctive bulbaire révélatrice d'une septicémie tuberculeuse; diagnostic par la culture, par M. V. Morax.

Le fait publié par M. Morax est doublement intéressant, d'abord au point de vue clinique, car il s'agissait d'une véritable métastase conjonctivale au cours d'une septicémie tuberculeuse, n'offrant aucun des caractères habituels des lésions tuberculeuses de la conjonctive, et aussi en ce qui concerne le moyen de diagnostic employé : il prouve, en effet, qu'en matière de tuberculose, l'ensemencement des produits suspects sur milieux appropriés ne mérite peut-être pas le discrédit où ce moyen d'investigation est tombé. Voici ce fait, sommairement relaté :

Un homme de trente-cinq ans présentait depuis trois mois une fièvre atteignant et dépassant 39°, si bien que, malgré l'absence de céphalée, de diarrhée, de taches rosées, de splénomégalie, on avait songé tout naturellement à une dothiénentérie. Le séro-diagnostic s'était montré toutefois négatif; aussi le diagnostic de septicémie avait-il été porté, et, pour tâcher d'élucider la nature de l'affection, on avait procédé à l'hémoculture; mais celle-ci n'avait pas donné de résultat. C'est alors que survint une lésion de l'œil gauche pour laquelle le malade vint consulter M. Morax : il s'agissait d'une papule rouge, surélevée, de la grosseur d'un pois, à sommet ulcéré, et siégeant sur la conjonctive bulbaire, tangentiellement à la cornée. Cette ulcération n'était pas douloureuse, ne déterminait ni photophobie ni larmoiement, ne s'accompagnait d'aucune modification des membranes profondes, enfin n'avait pas provoqué d'adénopathie de voisinage.

Un examen bactériologique fut aussitôt pratiqué. L'examen des frottis faits avec l'exsudat superficiel ne révéla rien de particulier. Des ensemencements effectués sur les milieux les plus divers, la plupart restèrent stériles, mais, au bout de trois mois de séjour à l'étuve à 37°, un tube de pomme de terre avait cultivé, et l'examen direct comme l'inoculation au cobaye du microbe ainsi isolé démontrèrent qu'il s'agissait de bacilles de la tuberculose.

S'étant alors enquis du sort de son malade, l'auteur apprit qu'il avait depuis peu succombé à l'hôpital avec des lésions pulmonaires et laryngées à marche rapide. Durant cette dernière phase de l'affection, il se plaignait parfois encore de son œil, qui, du reste, présentait toujours des phénomènes d'irritation légère sans trouble de la vision. (*Annales d'oculistique*, janvier 1913.) — F. F.

La virulence des pneumocoques, par M. L. Cotoni.

Quatre caractères essentiels définissent l'espèce pneumococcique; seuls ils sont constants et donc fondamentaux : l'immobilité, l'absence de spores, la colorabilité par le Gram, la capsule. Tous les autres sont inconstants. Le critérium de l'agglutination n'aurait guère de valeur, selon M. Cotoni, pour l'identification des pneumocoques.

Le microbe étant ainsi défini, sa virulence, c'est-à-dire sa végétabilité *in vivo*, pourra être mesurée par l'intensité de l'infection provoquée chez une espèce animale donnée, le mode d'inoculation restant constant. Toutes les autres conditions étant égales, la virulence se mesure par le rapport de la dose administrée au temps de survie.

La virulence des pneumocoques humains pour la souris est très inégale; la sensibilité de cette espèce animale a été exagérée. Le pneumocoque est rarement virulent pour le lapin, exceptionnellement très virulent. Les pneumocoques très actifs pour le lapin sont toujours très actifs pour la souris, sans que la réciproque soit vraie. Les pneumocoques humains sont exceptionnellement virulents pour le cobaye; les pneumocoques actifs pour le cobaye sont toujours très actifs pour la souris et actifs pour le lapin; la réciproque n'est point vraie.

Les cultures pneumococciques virulentes sont toujours maigres, fragiles, solubles dans la bile. La solubilité dans la bile, qui est un caractère excellent quoique inconstant de l'espèce, présente des rapports importants avec la virulence : les pneumocoques actifs pour la souris, et *a fortiori* pour le lapin et le cobaye sont solubles; les pneumocoques inactifs sont insolubles.

Il n'existe pas de rapport nécessaire entre la gravité de la pneumonie et la virulence des germes. Cependant une forte virulence pour la souris, jointe surtout à une virulence marquée pour le lapin, constitue une quasi-certitude d'activité notable au regard de l'organisme humain.

Les cultures pneumococciques, conservées dans la gélatine physiologique à la glacière, gardent pendant plusieurs années leur vitalité, et pendant plusieurs mois leur activité sur la souris. Les cultures conservées suivant le même procédé, et repiquées en outre mensuellement gardent, dans la règle, leur virulence pleine et entière pour la souris. (*Thèse de Paris*, 1913.) — M.-P. W.

PUBLICATIONS ANGLAISES

La suppression de douleurs incurables et persistantes dues à des métastases comprimant les plexus nerveux par la section du cordon antéro-latéral de la moelle du côté opposé au-dessus de l'entrée des nerfs atteints, par M. E. Beer.

En 1911, MM. Spiller et Martin avaient réussi par la section des cordons antéro-latéraux de la moelle à atténuer des douleurs dues à une tumeur de la moelle sacro-lombaire. M. Beer rapporte un cas analogue dans lequel le succès de l'opération fut notable.

Il s'agit d'une femme opérée en juin 1910 pour un cancer du col utérin et qui, en sep-

tembre 1911, fut prise de douleurs violentes dans le membre inférieur droit et dans la région sacro-lombaire droite et dues à une compression nerveuse par une métastase pelvienne droite, accessible au toucher rectal. Sauf une zone d'hyperesthésie en bande à droite, au niveau de la première lombaire et une légère exagération du réflexe patellaire droit, on ne nota rien d'objectif. Le 2 juillet 1912, pour remédier aux douleurs intolérables, M. Beer exécuta, après laminectomie des neuvième et dixième dorsales, la section du cordon antéro-latéral gauche par une incision commençant à 2 millim. 1/2 en avant de l'entrée de la racine postérieure, longue de 2 millimètres 1/2, en cherchant à éviter le faisceau pyramidal.

Les suites opératoires furent bonnes : on nota une anesthésie à la douleur absolue au niveau du membre inférieur droit, accompagnée d'une anesthésie totale au froid, presque totale à la chaleur, les sensibilités à la pression et au tact étaient à peine touchées, et la malade, transitoirement parésiée de ce membre, n'eut plus de douleurs jusqu'au 26 juillet, époque à laquelle elle fit une chute. A partir de ce moment, elle eut de temps en temps des douleurs dorsales. Elle mourut en novembre de cachexie, sans que les douleurs lancinantes ou fulgurantes eussent reparu. (*Journal of the American Medical Association*, 25 janvier 1913.) — F. R.

Le traitement chirurgical du cancer de la prostate, par M. Eugène Fuller.

Quand on cherche à enlever un cancer de la prostate par une intervention calquée sur les procédés actuels d'énucléation pour hypertrophie de cet organe, on se heurte à des difficultés considérables en raison des adhérences de l'organe aux tissus voisins et de la friabilité du néoplasme. Si l'on dépasse le territoire de ce dernier, on risque des hémorrhagies qui peuvent être mortelles, ainsi qu'il est arrivé à l'auteur lui-même du présent travail, et si l'on reste dans les limites du néoplasme, tout ce qu'on peut faire c'est d'en arracher péniblement quelques débris, le tissu cancéreux se déchirant sous les tractions des pinces, et de laisser une plaie irrégulière, infectable. Comme, d'autre part, il est presque complètement impossible de faire une extirpation radicale, M. Fuller estime que l'idéal de l'opérateur doit être simplement de supprimer la rétention et de laisser une plaie nette, non hémorrhagipare. Voici sa manière de procéder :

On commence par rendre la prostate abordable de tous côtés en exécutant une incision périnéale, puis une taille sus-pubienne. Ceci fait, on va s'efforcer d'enlever à cette prostate un fragment « en carène ». Par la plaie périnéale on introduit un bistouri boutonné, long et étroit. La pointe pénètre dans l'urèthre prostatique et vient sortir à l'intérieur de la vessie où le doigt de l'opérateur la reçoit. Le tranchant est tourné en arrière et, le patient se trouvant alors en position de la taille, l'opérateur saisit le manche du bistouri avec la main droite, introduit l'index gauche dans le rectum, la pulpe en haut et bien sur la ligne médiane. Avec le bistouri on coupe la masse prostatique d'avant en arrière jusqu'au voisinage de la paroi rectale, l'index gauche renseignant sur la marche de l'instrument et avertissant du moment où il faut s'arrêter. Le sommet postérieur de cette incision est la « quille » de la carène. Arrivé au terme de sa course, le tranchant du bistouri, sans sortir de la plaie, est tourné à droite, de façon que l'incision qu'il va faire soit à son début perpendiculaire à la première. La main gauche est alors introduite dans la vessie par voie sus-pubienne et le bout de l'index vient se placer contre le bout du bistouri. Avec ce doigt comme guide on fait une incision droite qui, dans son ensemble, aura une forme elliptique; l'incision finie, le tranchant regarde en avant. On ramène alors le bistouri au fond de l'incision antéro-postérieure primitive et l'on opère à gauche de la même manière qu'à droite. Ces deux incisions latérales représentent le ventre de la carène. Le segment prostatique ainsi dessiné tient encore en avant dans la région pubienne. Pour le détacher, on introduit les ciseaux dans la plaie de la cystotomie et l'on entaille cette zone aussi profondément que possible. On parachève cette incision antérieure, en remettant le patient en position de la taille. On peut extraire ensuite les deux segments du fragment prostatique en carène par voie sus-pubienne en les saisissant avec une pince à griffes. Pour s'aider dans la section aux ciseaux, on peut tirer, mais modérément, sur les fragments déjà dessinés. On draine par les deux voies ; du côté du périnée on y ajoute un tamponnement; du côté abdominal on peut tout fermer sauf l'espace nécessaire au passage d'un drain ; celui-ci est retiré au septième ou au huitième jour ; le périnéal, au quatrième,

L'auteur a ainsi opéré 8 patients sans mortalité opératoire. La survie varia de quelques mois à un an ou plus; tout dépend de la malignité du néoplasme. Si la tumeur se reformait et obturait à nouveau l'urèthre, on pourrait toujours rouvrir la plaie de la cystotomie abdominale. Malgré son absence de radicalisme, l'opération vaut aux malades un confort qu'ils ignoraient depuis longtemps. Dans la suite le mal envahit volontiers le plancher vésical et les orifices urétéraux; il s'ensuit de l'hydronéphrose, de l'urémie et finalement la mort. Mais celle-ci n'est pas alors douloureuse, car, ainsi que tous les urémiques, le patient tombe peu à peu dans la torpeur. Durant quelque temps encore on pourrait bien remédier à cet état par une néphrostomie; mais celle-ci rendrait un assez mauvais service : en échange de la prolongation de son existence le patient y gagnerait la conscience de sa pénible situation. Dans un cas M. Fuller obtint ainsi une survie de trois mois; opératoirement parlant, c'était un beau succès, mais, dit l'auteur, « le malade ne m'en remercia jamais » et la mort fut certainement beaucoup moins douce que s'il s'était agi d'urémie. La néphrostomie n'offrirait d'avantage que s'il s'agissait, par exemple, de procurer à un patient la faculté de tester. (*Annals of Surgery*, novembre 1912.) — R. DE B.

Rein sacré simulant une appendicite aiguë, par M. M. S. Kakels.

Le fait publié par M. Kakels a trait à une jeune femme de dix-neuf ans, qui fut admise au « Lebanon Hospital » de New-York pour des coliques abdominales, ayant débuté quatre jours auparavant. D'abord généralisées à tout le ventre, ces douleurs se localisèrent, dès le lendemain, à la fosse iliaque droite et allèrent en augmentant d'intensité. Il existait, dans toute l'étendue du côté droit de l'abdomen, une « rigidité » marquée, et, dans la fosse iliaque droite, on pouvait palper une masse indistincte, sensible à la pression. Le thermomètre marquait 38°3, le nombre des pulsations étant de 96 et celui des respirations de 22. L'examen du sang donna 14,800 globules blancs, avec 73 % de polynucléaires. Les urines contenaient des traces d'albumine et quelques cylindres épithéliaux, mais point de sang, ni de sucre. En présence de ce tableau symptomatologique, on supposa avoir affaire à une appendicite aiguë et l'on procéda à l'opération. Or, après avoir extirpé l'appendice légèrement congestionné et avoir rejeté de côté les anses intestinales, on fut à même d'apercevoir une masse rétropéritonéale, située au-dessus de l'articulation sacro-iliaque du côté droit, un peu à droite de la ligne médiane. Une incision, pratiquée dans le péritoine pariétal postérieur, permit de reconnaître qu'il s'agissait d'un rein ectopique. L'exploration de la cavité abdominale montra l'absence du rein droit au niveau de son siège normal.

Les symptômes aigus, qui avaient simulé l'appendicite, n'étaient vraisemblablement qu'une colique néphrétique, ayant pris naissance dans ce rein ectopique et ayant provoqué des douleurs réflexes avec résistance spasmodique des muscles de la paroi abdominale. (*Medical Record*, 21 décembre 1912.) — L. CH.

Le doigt en rhinoplastie : technique améliorée, par M. J. F. Baldwin.

L'amélioration introduite par M. Baldwin dans la technique de la rhinoplastie par le moyen d'un doigt vise à obtenir un revêtement épidermique du côté des fosses nasales. Il l'a déjà utilisée avec succès dans un cas et voici en quoi elle consiste :

Si l'on désire utiliser l'annulaire gauche, on commence par disséquer un lambeau cutané quadrangulaire sur la partie inférieure droite de l'abdomen, le quatrième côté demeurant adhérent; les bords de la plaie résultant du décollement de ce lambeau sont ensuite légèrement disséqués et suturés. On fait alors une incision sur la ligne médiane de la face palmaire de l'annulaire gauche, puis deux incisions perpendiculaires à la première : l'une au niveau de l'ongle, l'autre à la base du doigt dans les plis interdigitaux. Les deux lambeaux ainsi dessinés sont disséqués jusqu'aux tendons exclus. Contre leur surface cruentée on applique la surface cruentée du lambeau abdominal et l'on suture l'un à l'autre leurs bords respectifs en laissant longs les fils ayant servi à cette suture. Puis une attelle métallique fenêtrée est placée sous les deux lambeaux qu'on vient d'adosser et les fils demeurés longs sont noués sur les bords de l'attelle ; le dispositif a pour but de prévenir la rétraction des lambeaux. Pour finir, le bras est fixé par des bandelettes de sparadrap au tronc de façon que le pédicule du lambeau abdominal accolé aux lambeaux digitaux ne soit pas tiraillé. Quinze jours plus tard, le lambeau abdominal est sectionné au niveau de son pédicule et la main libérée. Au bout de plusieurs semaines, on passe au second temps opératoire. L'extrémité distale du doigt est avivée en enlevant la peau, l'ongle et la matrice de l'ongle de son extrémité dorsale. Les bords du double lambeau rectangulaire digito-abdominal sont avivés et légèrement clivés suivant le plan de leur adossement primitif. Les bords de l'orifice nasal sont également légèrement clivés de façon à séparer peau et muqueuse; de plus, on dissèque les tissus au niveau de la racine du nez, de façon que l'extrémité avivée (face dorsale) du doigt puisse venir s'appliquer contre l'os frontal. Le plan digital du lambeau digito-abdominal est alors suturé au plan muqueux avec de la soie fine, après quoi on suture le plan abdominal avec le plan cutané de la joue. On fixe ensuite tête, tronc, bras et main dans un appareil plâtré. La portion de l'appareil destinée à fixer la tête et le tronc est préparée la veille, ce qui simplifie beaucoup les manœuvres le jour de l'opération, puisqu'on n'a plus qu'à fixer le bras et la main. Le doigt est finalement détaché au bout de trois semaines. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, décembre 1912.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'emploi de la teinture d'iode en oculistique.

Il y a deux ans, M. le docteur Demets (d'Anvers) communiquait à la Société française d'ophtalmologie les bons résultats que lui avait donnés la teinture d'iode dans le traitement des kératites infectieuses. Le premier cas dans lequel notre confrère fut amené à recourir à ce moyen avait trait à une jeune fille qui, depuis plusieurs mois, présentait un eczéma impétigineux couvrant les trois quarts de la face; la cornée gauche était intéressée et il existait un hypopyon avec chémosis, œdème et larmoiement. Une intervention d'urgence paraissait s'imposer : toute la partie eczémateuse fut badigeonnée et la cornée, après anesthésie à la cocaïne, fut touchée à la teinture d'iode, à l'aide d'une baguette de verre, sur laquelle on laissa évaporer la teinture jusqu'à consistance sirupeuse. Les effets de ce mode de traitement furent inespérés : l'infiltration cornéenne ne tarda pas à disparaître, la cornée reprit son aspect normal en moins de deux jours et la résorption de l'hypopyon suivit

Encouragé par ce résultat, notre confrère généralisa l'emploi de la méthode en question à toutes les affections des paupières, de la conjonctive et de la cornée, présentant un certain degré de gravité.

La discussion que suscita la communication de M. Demets montra que les applications de la teinture d'iode dans les kératites infectieuses avaient été essayées par d'autres oculistes et que, si tous n'étaient pas d'accord sur la valeur de ce moyen thérapeutique, cela tenait surtout à des différences dans le mode d'emploi du topique en question.

Quoi qu'il en soit, à en juger d'après les résultats que vient de faire connaître M. le docteur Jacqueau (de Lyon), le globe de l'œil se montrerait presque aussi tolérant à l'égard de la teinture d'iode que les muqueuses. Toutefois, notre confrère a trouvé qu'il est préférable d'adjoindre à la teinture d'iode une petite quantité d'iodure de potassium (dans la proportion de 0 gr. 75 centigr. pour 20 grammes) : de la sorte la teinture s'altère beaucoup moins, en même temps qu'elle supporte aisément, le cas échéant, une dilution aqueuse.

M. Jacqueau a utilisé systématiquement la teinture d'iode dans diverses affections oculaires. Elle lui a paru particulièrement indiquée contre les lésions palpébrales et les ulcérations infectieuses de la cornée, ainsi que comme moyen d'antisepsie pré et post-opératoire.

En ce qui concerne les affections palpébrales, notre confrère ne connaît rien de plus actif pour guérir ou, tout au moins, améliorer dans la mesure du possible une vieille blépharite glandulo-ciliaire que quelques badigeonnages à la teinture d'iode, pratiqués avec soin à la racine des cils, au niveau de leur implantation proprement dite. Mais c'est surtout dans les lésions infectieuses de la cornée que l'application de la teinture d'iode se montrerait utile : faite à temps, elle serait souvent susceptible de ralentir ou même d'arrêter complètement la marche rapide d'un ulcère cornéen infectieux.

Voici comment M. Jacqueau conseille de procéder à cette application : on commence par instiller de la cocaïne à forte dose (solution de $^1/_{20}$ à $^1/_{30}$), puis, à l'aide d'un mince filet de coton enroulé sur l'extrémité amincie d'une allumette en bois, on touche l'endroit infecté, à une ou plusieurs reprises, suivant le degré de l'infection. Pour exécuter cette manœuvre, il n'est pas même nécessaire de se servir d'un écarteur des paupières : il suffit que le médecin, assis devant le patient, tienne avec deux doigts de la main gauche les paupières légèrement écartées pendant que la main droite opère; il est bon aussi d'engager le malade à fixer un point un peu éloigné avec l'autre œil : c'est là le seul moyen d'empêcher tout mouvement de l'œil infecté. Si l'œil a été bien cocaïnisé, et que l'on ait soin de tenir les paupières entr'ouvertes pendant quelques secondes après l'attouchement, de manière à permettre à la teinture d'iode de sécher sans se mêler aux larmes, la douleur est nulle, la teinture ne diffuse pas dans les tissus sains et son action se localise aux parties infectées.

Notre confrère préfère cette façon de procéder à l'attouchement avec une baguette de verre, tel que le pratique M. Demets, l'imprégnation se faisant mieux, en même temps que l'on ne risque pas de mettre en contact avec les tissus une quantité trop grande d'iode. M. Jacqueau ne craint pas de répéter la manœuvre tous les jours et même deux fois par jour dans les cas particulièrement graves.

Enfin, notre confrère recommande de terminer les interventions sur le globe de l'œil et sur la cornée, et surtout l'opération de la cataracte, par un attouchement iodé au niveau de la ligne d'incision. Pour ce qui est notamment de la cataracte, il conseille, dès la veille de l'intervention, et même les jours précédents si l'on a des raisons particulières de craindre une infection, de faire un badigeonnage iodé soigneux sur les bords ciliaires inférieurs et supérieurs, sans préjudice, bien entendu, des soins habituels d'antisepsie. Le même badigeonnage sera renouvelé immédiatement avant l'opération. Puis, dès que celle-ci est terminée et que le lambeau cornéen est remis en place, on passe, à l'aide d'une allumette transformée en « porte-coton », un peu de teinture d'iode juste sur la ligne d'incision de façon à la recouvrir partout, et l'on applique le pansement classique.

Ajoutons que notre confrère a essayé, dans plusieurs cas de conjonctivite, des dilutions aqueuses de teinture d'iode. Ces essais n'ont pas donné de résultats encourageants : le collyre à la teinture d'iode, diluée même en dessous de $^1/_{50}$, est irritant et les malades semblent s'en trouver moins bien qu'avec les collyres habituellement employés.

L'acide borique contre l'épilepsie.

Réputé autrefois comme médicament sédatif et antispasmodique, l'acide borique n'est guère employé, de nos jours, dans le traitement des névroses. Or, il semble être appelé à rendre de bons services dans l'épilepsie, si l'on en juge d'après les faits observés par M. le docteur A. Devaux, à l'asile des aliénés de Saint-Lizier, ainsi que par MM. M. Brissot et H. Bourilhet, médecins-adjoints de l'asile public des aliénés de Moulins.

M. Devaux a expérimenté l'acide borique dans un service où étaient enfermés 23 épileptiques (hommes), en administrant le médicament à tous les malades qui étaient sujets à des accès comitiaux fréquents. La dose variait suivant les particularités de chaque cas : on commençait généralement par la dose quotidienne de 3 grammes (en solution aqueuse, que l'on aromatisait, au besoin, avec du sirop de citron, du sirop de café, etc.); si elle se montrait insuffisante, on n'hésitait point à la porter à 5 grammes, puis à 6 et même à 8 grammes. Aussitôt que l'amélioration obtenue persistait depuis plusieurs jours, on cherchait à abaisser la dose, tout en se gardant de supprimer brusquement le médicament. En procédant de la sorte, M. Devaux a pu obtenir, dans 9 cas, la suppression totale ou partielle des crises convulsives.

Ces résultats ont engagé MM. Brissot et Bourilhet à expérimenter, à leur tour, l'acide borique chez 9 malades (3 petits garçons et 6 femmes), atteints soit seulement d'épilepsie convulsive, soit seulement d'épilepsie vertigineuse, ou à la fois du grand mal et du petit mal. Suivant le conseil de M. Devaux, ils donnaient le médicament à la dose de 2 à 3 grammes par jour pour débuter, puis successivement à la dose de 5 et parfois de 8 grammes, en solution aqueuse, administrée une demi-heure avant chacun des deux principaux repas. Chez tous les patients traités de la sorte, ils ont pu constater très rapidement une réduction notable du nombre des attaques et des vertiges. C'est ainsi que, chez un petit garçon de huit ans, qui, en avril 1912, date du début du traitement, avait encore 179 vertiges, on a vu, sous l'influence de l'acide borique, ce nombre s'abaisser rapidement et successivement à 25, 11 et 4 pendant les mois suivants; en août, le malade n'avait plus un seul vertige et, depuis, la guérison s'est maintenue.

D'après l'expérience de MM. Brissot et Bourilhet, il ne serait pas indispensable d'arriver à la dose de 8 grammes, car, le plus souvent, on obtient l'effet utile avec 5 grammes. La dose journalière de 8 grammes risquerait d'amener, à la longue, des troubles digestifs assez graves. Les enfants paraissent particulièrement sensibles à cette médication et, chez le petit garçon dont nous venons de résumer l'histoire, on a vu même la dose de 5 grammes entraîner, au bout de trois jours, une intoxication se traduisant par une éruption de vésicules et de petites papules acuminées au niveau de la face, des jambes et du creux poplité, avec œdème facial et légère élévation de la température. En se basant sur ce fait, MM. Brissot et Bourilhet estiment que la dose quotidienne de 4 grammes doit être considérée comme un maximum chez les sujets qui n'ont pas atteint leur quatorzième ou leur quinzième année.

Chez les malades de M. Devaux, les accidents toxiques de quelque importance — érythèmes, œdèmes, albuminurie, inappétence, dyspnée — ont été rares et ne se sont produits que chez des sujets âgés, cachectiques ou atteints d'insuffisance rénale. Parmi les autres, quelques-uns ont présenté un léger degré de somnolence et de dépression intellectuelle, comme on en observe, d'ailleurs, au cours du traitement bromuré. Parmi les patients traités par MM. Brissot et Bourilhet, les accidents d'intoxication ou d'intolérance ont également été assez rares : en dehors de l'éruption d'apparence eczémateuse, que nous venons de mentionner, ils ont surtout consisté en des troubles digestifs (vomissements, etc.). Ces désordres ont, d'ailleurs, rapidement cédé à la suppression complète du traitement boriqué, associée à l'alitement, au régime lacté absolu et aux purgatifs énergiques. Il importe, du reste, de faire remarquer que MM. Brissot et Bourilhet se sont servi de l'acide borique en paillettes du commerce, qui est destiné à l'usage externe et qui contient des impuretés. Il est probable que, en employant l'acide borique cristallisé, chimiquement beaucoup plus pur que l'acide borique en paillettes, on pourrait éviter les accidents en question.

Injection intraveineuse de sang humain non défibriné comme moyen de traitement du pemphigus grave.

On connaît les bons effets que MM. Mayer et Linser ont obtenus, au moyen d'injections intraveineuses ou sous-cutanées de sérum sanguin normal, dans le traitement des dermatoses gravidiques et aussi des affections cutanées d'autre origine (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 186 et 195, et 1912, p. 381). M. Heuck, qui a eu l'occasion d'essayer cette méthode dans une quarantaine de cas, en a obtenu, lui aussi, des résultats très encourageants, notamment dans l'urticaire, dans le strophulus infantile et le prurit sénile; par contre, dans les affections caractérisées par une éruption de vésicules, comme la dermatite herpétiforme de Duhring et le pemphigus, les injections de sérum humain normal n'ont donné, entre ses mains, que des améliorations plus ou moins considérables, mais jamais de guérison (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 9). Cela étant, il nous paraît intéressant de signaler le cas observé par M. le docteur G. Praetorius (de Hanovre) et dans lequel un pemphigus excessivement grave a pu être guéri d'une manière complète et durable (la guérison remonte actuellement à plus de huit mois) par une injection intraveineuse *unique* de 20 c.c. de sang humain normal, frais et non défibriné.

Il s'agissait d'une femme de quarante-huit ans, atteinte, depuis deux années, d'un pemphigus récidivant sans cesse et qui s'était montré rebelle aux moyens thérapeutiques les plus divers, y compris le dioxydiamidoarsenobenzol. Lorsque notre confrère vit pour la première fois la malade, celle-ci se trouvait dans un état vraiment lamentable : son corps était couvert tout entier de grosses vésicules, de taches érythémateuses et d'ulcérations; la patiente présentait une maigreur squelettique et se plaignait de douleurs intolérables; il existait une fièvre modérée, mais continue et s'accompagnant parfois de délire; on notait, en outre, de l'insomnie, de la diarrhée, etc. Comme la malade n'était pas transportable et que, d'autre part, on ne pouvait pas, pour des raisons intrinsèques, avoir recours à des injections de sérum sanguin humain, M. Praetorius injecta, dans la veine cubitale, 20 c.c. de sang prélevé sur le mari de la patiente et n'ayant subi aucune autre manipulation. L'effet de cette injection, qui ne donna d'ailleurs lieu à aucun phénomène désagréable, sauf une légère infiltration au niveau de la piqûre, fut réellement surprenant : dès le troisième jour, les symptômes morbides commencèrent à s'effacer rapidement et, en l'espace d'une semaine, tout rentra dans l'ordre : la peau avait repris un aspect absolument normal, en même temps que l'état général de la malade s'améliorait considérablement, à tel point que, au bout

d'une vingtaine de jours, elle fut à même d'entreprendre un voyage. En peu de temps, son poids augmenta de 18 livres, et cela malgré l'existence d'une lésion pulmonaire concomitante, déjà ancienne.

On pourrait se demander si l'injection intraveineuse de sang non défibriné n'expose pas au risque d'une embolie. Notre confrère estime que ce danger n'est pas à craindre pour peu que l'on procède rapidement (chez sa malade, l'injection n'avait demandé que quelques secondes) et que l'on emploie une canule assez fine, ne pouvant pas laisser passer un caillot tant soit peu gros.

Traitement des brûlures par des applications d'alcool.

Peu satisfait des moyens usuels de traitement des brûlures, un confrère australien, M. le docteur E. T. C. Milligan (de Melbourne), a eu l'idée de substituer aux solutions antiseptiques, habituellement employées pour le nettoyage des brûlures, des applications d'alcool. Toutefois, ces applications, étant assez douloureuses, nécessitent la chloroformisation préalable. Dans les cas où le patient se trouve dans un état de shock tellement accentué qu'il ne pourrait pas supporter l'anesthésie, M. Milligan se contente d'appliquer provisoirement, sur les brûlures, une couche de gaze imbibée d'une solution aqueuse saturée d'acide picrique, et recouverte d'une toile imperméable, afin d'empêcher l'évaporation. Le lendemain, on enlève cette toile et, sans changer la gaze, on verse sur elle une nouvelle quantité de la même solution. Au troisième jour, si le malade ne s'achemine pas manifestement vers l'issue fatale, il est généralement à même de supporter le chloroforme et, dès lors, on peut renoncer au traitement par l'acide picrique, que notre confrère n'emploie que faute de mieux et exclusivement chez les patients en état de shock (outre son peu d'efficacité, l'acide picrique présenterait encore l'inconvénient de pouvoir, à la longue, occasionner des phénomènes d'intoxication). Après anesthésie chloroformique, les brûlures sont nettoyées au moyen de gaze stérilisée, imbibée d'alcool à 70° et exprimée ensuite. On doit se garder d'inciser les phlyctènes ou d'enlever les tissus nécrosés à l'aide de pinces et de ciseaux : il est préférable de frictionner énergiquement toute la surface de la brûlure avec la compresse imbibée d'alcool. La plaie ayant ainsi été soigneusement nettoyée, on applique de la gaze stérilisée imbibée d'alcool, puis de la gaze sèche et du coton, et on fixe le tout avec une bande. La même manœuvre est répétée quotidiennement, toujours sous le chloroforme, pendant une huitaine de jours. Au bout de ce laps de temps, s'il s'agit de brûlures qui n'ont pas détruit toute l'épaisseur du tégument cutané, elles sont suffisamment détergées pour guérir rapidement sous un pansement ordinaire; au cas où elles subissent une nouvelle infection, on revient aux applications d'alcool. Les brûlures intéressant toute l'épaisseur de la peau sont naturellement plus longues à guérir, en raison de la présence d'eschares. Sous l'influence de l'alcool, celles-ci deviennent noires, sèches et se ratatinent : on peut alors les exciser à l'aide d'un bistouri (et non pas avec des ciseaux, qui présentent l'inconvénient de laisser des débris de tissus nécrosés).

M. Milligan a utilisé ce mode de traitement, pendant cinq mois, dans un grand nombre de cas de brûlures, observées au « Children's Hospital » de Melbourne, et en a obtenu d'excellents résultats. Il n'a enregistré qu'un seul décès, dans un fait où il s'agissait de brûlures très étendues et profondes et où l'autopsie mit en évidence deux grands ulcères du duodénum; mais là encore, au moment de la mort, qui survint au douzième jour, les brûlures étaient dans un état aseptique et il ne restait plus trace d'eschares. Tous les autres cas, y compris ceux qui avaient trait à des brûlures des fesses, région dont l'asepsie est particulièrement difficile à maintenir chez les jeunes enfants, ont guéri dans de bonnes conditions.

Ajoutons que, d'après l'expérience de notre confrère, l'usage quotidien du chloroforme n'entraînerait, chez les enfants, aucun phénomène fâcheux.

Traitement de la blennorrhagie aiguë par des injections de teinture d'iode diluée.

Partant de ce fait que les muqueuses buccale et vaginale manifestent une grande tolérance à l'égard de la teinture d'iode et que ce produit donne souvent de bons résultats dans la pratique gynécologique, un médecin américain, M. le docteur O. L. Mulot (de Brooklyn), a eu l'idée d'utiliser ce même moyen dans le traitement de la blennorrhagie aiguë. Notre confrère fit un premier essai chez un homme atteint d'une blennorrhagie datant d'une dizaine de jours et qui, jusque là, avait été traitée par des balsamiques et par des injections de sulfophénate de zinc. Il injecta dans l'urèthre un mélange d'huile et de teinture d'iode (celle-ci étant dans la proportion de 5 %), laissant séjourner le liquide pendant cinq bonnes minutes. Cette injection provoqua une sensation de cuisson, qui ne tarda pas, toutefois, à s'atténuer pendant le séjour de la solution huileuse dans le canal. Le médicament fut confié au patient, qui devait s'en servir trois fois par jour. La première injection qu'il fit n'occasionna pas de malaise, mais les deux suivantes furent excessivement douloureuses; en revanche, l'écoulement avait presque complètement disparu. M. Mulot recommanda alors au malade de ne plus faire qu'une injection quotidienne d'huile iodée, tout en pratiquant deux fois par jour des injections de sulfophénate de zinc. Sous l'influence de ce mode de traitement, on obtint une guérison complète et définitive en l'espace d'une semaine.

Depuis lors, notre confrère a eu l'occasion d'expérimenter le même procédé dans 7 autres cas de blennorrhagie aiguë, et toujours il s'en est bien trouvé. Il serait enclin à croire que ce mode de traitement pourrait également être appliqué, avec avantage, aux infections uréthrales d'origine streptococcique ou staphylococcique.

Ajoutons que M. Mulot a aussi essayé d'employer une solution d'iode dans la glycérine, mais il a pu constater que, sous cette forme, le médicament détermine, même dans l'urèthre normal, une cuisson vive et qui devient d'autant plus intense qu'on laisse plus longtemps séjourner le liquide dans le canal; cette sensation est encore accentuée quelques heures après, pendant la miction. C'est dire que, à l'encontre de l'huile additionnée de teinture d'iode, la glycérine iodée ne saurait guère se prêter au traitement de la blennorrhagie.

NOTES CHIRURGICALES

Le cloisonnement vertical du vagin (opération de Le Fort) dans le traitement du prolapsus, chez les femmes âgées.

Quand une opération est bonne, elle survit toujours, et l'heure vient où l'efficacité en est reconnue de nouveau, où elle reprend, dans la pratique, sur des indications précises, la place qu'elle avait semblé perdre. Ainsi en est-il du cloisonnement vertical du vagin, appliqué au prolapsus, ou opération de Le Fort. Il y a dix ans, elle ne figurait plus, dans les traités de gynécologie, qu'au chapitre des procédés anciens, historiques, « contestables » ou « à peu près abandonnés aujourd'hui »; on n'en parlait pas, ou à peine, dans les discussions qui se succédaient aux Sociétés, aux Congrès, sur le traitement des prolapsus. Quelques chirurgiens — ils étaient rares — n'avaient pas cessé d'y recourir de temps en temps; c'était, chaque fois, une surprise pour leurs élèves et ceux qui les voyaient faire : les érudits avaient seuls quelque notion de cette vieille technique, et encore ne s'attendaient-ils pas à ce qu'elle fût reprise en chirurgie moderne.

Depuis lors, on s'est aperçu de divers côtés que le cloisonnement vertical du vagin pouvait rendre, en réalité, de signalés services, dans les prolapsus complets et invétérés, chez les vieilles femmes, et cela plus sûrement et à moins de frais qu'une série d'autres interventions complexes. Des travaux successifs en témoignent. M. Chavannaz (de Bordeaux), en 1907, insiste sur la valeur du cloisonnement dans les conditions qui viennent d'être indiquées, et ses observations sont rapportées dans la thèse de son élève M. Dugoua. En 1910, M. Juvara (de Bucarest), rajeunissait en quelque manière l'opération, en la décrivant et la figurant dans sa technique renouvelée. M. J.-L. Faure la décrit et la figure également, en 1911, dans le Traité de gynécologie médico-chirurgical, qu'il signe avec M. Siredey; il l'a pratiquée plusieurs fois, écrit-il, avec des résultats excellents; « elle est, d'ailleurs, fort simple, en théorie, et non moins facile à exécuter qu'à comprendre ». Enfin, au mois de décembre dernier, M. le docteur J. M. Wyatt, en reprenait l'étude à la Société royale de médecine de Londres, et en relatait 8 cas, provenant du service de M. Tate; les suites éloignées n'étaient connues que chez 6 des opérées : elles étaient des plus satisfaisantes, et le prolapsus ne s'était pas reproduit, au bout de onze ans, six, cinq, quatre, deux ans. Dans la discussion qui suivit, MM. Griffith, Cuthbert Lockyer, Eden signalaient d'autres faits et confirmaient l'efficacité du cloisonnement dans certains prolapsus, chez les femmes âgées.

Le moment me paraît donc venu d'apporter, aussi, ma contribution à une méthode que j'avais vu pratiquer par Le Fort il y a vingt-cinq ans, et que j'ai appliquée 16 fois, jusqu'ici. Je n'en ai compris toute la valeur et l'intérêt durable qu'au bout d'un certain temps « d'action personnelle », et lorsque l'expérience du prolapsus m'eût permis de ne plus confondre les résultats immédiats de technique réparatrice et les résultats définitifs, les services rendus, au sens propre du terme.

Un premier point est à établir et ne saurait plus être discuté aujourd'hui : le cloisonnement n'est à faire que dans les gros prolapsus et chez les femmes âgées, autrement dit, celles qui ont passé l'âge de la ménopause, un autre âge encore, malaisé à préciser par un chiffre. Le Fort intervenait, de la sorte, même chez les jeunes femmes, et une de ses opérées, dont l'histoire figure dans la thèse d'André, était devenue enceinte et avait accouché — non, toutefois, sans que l'on dût sectionner la bride vaginale. Aujourd'hui, les opérations suspensives, d'une part, et plastiques, de l'autre, réservent tant de ressources, qu'il ne viendrait plus à l'idée de personne de cloisonner dans ces conditions. Même chez les femmes âgées, les restaurations plastiques, largement exécutées, trouvent quelquefois leur indication. Sont-elles toujours simples, bénignes, et d'efficacité certaine, en pareils cas? Et, d'autre part, se résoudra-t-on aisément, dans les mêmes conditions, aux interventions intra-abdominales, aux inclusions utérines, et même à l'hystérectomie vaginale? Je ne médirai pas de l'hystérectomie; dès 1895 et 1896, j'en avais rapporté 7 cas : j'en compte 4 seulement, depuis lors; bien entendu, je persiste à tenir l'ablation utérine pour indiquée, lors de dégénérescence commençante, de vastes ulcérations, etc., mais, en dehors de ces indications nécessaires, on ne saurait oublier que, pour enrayer la procidence, elle doit être combinée à de larges colpectomies, et que l'opération ne laisse pas que de devenir alors d'une certaine complexité. Que reste-t-il donc à faire, chez ces vieilles femmes, dont l'utérus et le vagin sont tout entiers au dehors, exposés aux frottements, aux irritations, aux infections, et créant une lamentable — et fréquente — infirmité? A mettre un pessaire; à fermer la vulve. Du pessaire, j'aurais beaucoup de mal à dire; je veux simplement faire remarquer ici que, pour agir dans les prolapsus dont nous parlons, on se trouve contraint de recourir à certains modèles, qui ressemblent à des instruments de torture, et pour lesquels, assez souvent, l'assimilation n'est pas forcée. Quant à l'occlusion vulvaire ou au *kolpocléisis*, ils sont à la fois moins simples et moins sûrs que le

cloisonnement. C'est avec une réelle surprise que j'ai vu, il y a trois ans, M. Blanc (de Saint-Etienne), préconiser l'occlusion vulvaire, sans rappeler même l'opération de Le Fort.

Cette opération trouve pourtant, dans les cas précédents, ses meilleures indications et devient une précieuse et bienfaisante ressource, si elle est correctement pratiquée, autrement dit, si elle crée une large et longue cloison médio-vaginale. On ne saurait plus se borner, en effet, aux bandelettes d'avivement, de 2 centimètres de large, tout au plus, qui étaient de mise autrefois, lorsqu'on cloisonnait chez des femmes jeunes; le segment de muqueuse à prélever, sur l'une et l'autre paroi du vagin, devra mesurer, en travers, de 3 centim. 1/2 à 4 centimètres, et les défilés qui resteront, de chaque côté de la cloison médiane, une fois la suture faite, seront juste suffisants à laisser passer le petit doigt. Tout récemment, M. Wyatt insistait encore avec raison sur cette nécessité de l'avivement large.

Où commencera-t-il? Où finira-t-il? En haut, il convient de réserver toujours un petit espace libre, sous-cervical, qui communique, à droite et à gauche, avec les défilés latéraux du vagin, sert au drainage du liquide excrété par le col, et permet aux lavages ultérieurs de remonter jusque-là. Si l'on réfléchit à l'état de ces gros cols qui figurent tout au bout des prolapsus invétérés, on appréciera les mécomptes que l'on encourrait, s'ils étaient purement et simplement claquemurés au fond du vagin reconstitué. C'est pour cela encore qu'on prendra toujours soin de bien réunir, tout en haut, les deux traits transversaux qui représentent les extrémités supérieures des deux avivements : à négliger cette suture profonde ou à la faire incomplètement, on s'exposerait à ce que le mucus cervical s'infiltrât entre les deux surfaces d'avivement et les infectât de haut en bas; j'en ai fait une fois l'expérience.

En bas, jusqu'où avivera-t-on? A quel niveau sera tracé le bord inférieur, transversal aussi, du rectangle? Tout près de la fourchette, en arrière; à un doigt et demi ou deux doigts du méat uréthral, en avant. M. Tate recommandait, à la Société royale de médecine de Londres, de descendre jusqu'à un centimètre, ou peu s'en faut, du méat; MM. Griffith et Eden préfèrent laisser libre, sur une longueur de 2 centim. 1/2 environ, l'extrémité déclive du vagin. Pour ma part, si je prolonge mon avivement jusqu'à la fourchette, j'estime qu'il vaut mieux, en avant, ne pas trop empiéter sur l'urèthre; je sais bien que, dans ces prolapsus anciens, la muqueuse est prolabée et boursouflée à ce niveau, et que, dans les colporrhaphies antérieures, il est de bonne pratique de prolonger assez près du méat l'avivement et la suture ; mais, dans les cas en question, la restauration morphologique complète est de peu d'importance, et, rapprochée de la paroi vaginale postérieure, la paroi uréthrale pourrait se couder et se dévier, et quelques désordres de la miction s'ensuivre.

Le catgut est toujours préférable : les fils tombent seuls, et c'est là un réel avantage. La section et l'extraction des fils, par les étroits défilés vaginaux, sont, en effet, toujours une besogne pénible et qui deviendrait aisément nocive. Comment faire les sutures d'applique? Pour être bonnes, elles devront accoler, non seulement les lèvres muqueuses, mais les surfaces cruentées; autrement, s'il restait de petits espaces morts à leur niveau, des collections sanguines pourraient y séjourner, l'adhésion serait mal assurée. Dans ce but, M. Juvara recommandait d'effectuer la réunion des deux rectangles d'avivement, antérieur et postérieur, par des points en U transversaux; on obtient un résultat analogue par deux séries de points latéraux, si l'on prend soin de charger, avec la lèvre muqueuse, une certaine largeur du plan cruenté; et peut-être, en procédant de la sorte, rétrécit-on moins, par plissement, le pont médio-vaginal. On s'arrangera, en tout cas, pour que les fils soient toujours noués en dehors du plan d'accolement dans le défilé muqueux persistant, latéro-vaginal.

Un dernier temps, complémentaire, reste à discuter. Faut-il combiner au cloisonnement une périnéorrhaphie? La pratique n'est pas indispensable, sans doute, et, si la cloison est bien constituée et tient bien, les parois vaginales ne peuvent plus glisser l'une sur l'autre et la procidence ne se reproduit pas. Toutefois, ces vulves béantes restent toujours une amorce aux récidives, et nous n'avons qu'à rappeler ici l'importance primordiale du corps périnéal dans la statique de l'utérus et du vagin. D'autre part, on ne prolonge l'intervention que de quelques minutes, en pratiquant, non pas la périnéorrhaphie par avivement, mais la périnéoplastie, c'est-à-dire l'incision périnéale médiane, le décollement des deux parois, et la suture transversale, profonde et superficielle, et, de la sorte, on restaure le périnée, on rétrécit la vulve, et l'on ménage, à son extrémité postérieure, cette « marche » saillante en avant, ce plan de résistance, dont l'utilité est si grande, et qui achève la besogne de réduction et de maintien. J'ai l'habitude de recourir toujours à cette périnéoplastie complémentaire et je m'en trouve bien.

Ainsi faite, l'opération de Le Fort ne présente aucune gravité; elle est rapidement menée, et les suites en sont des plus heureuses. Je n'ai pas revu toutes mes opérées, mais, chez quelques-unes, j'ai pu constater, au bout de plusieurs années, la permanence du résultat; toutes ont été grandement soulagées.

Ce n'est point une opération brillante, au sens un peu faux que l'on attribue parfois à ce mot; elle ne trouve que des indications assez rares, mais, dans ces conditions, elle est utile et bienfaisante au premier chef et mérite de garder sa place dans la pratique générale.

F. Lejars.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 20 mai 1913.

Vaccinothérapie de la fièvre typhoïde.

M. Chantemesse donne lecture d'une note dans laquelle il montre que de la vaccination expérimentale des animaux contre le virus de la fièvre typhoïde découlèrent deux méthodes thérapeutiques applicables à l'homme atteint de cette maladie. L'une a utilisé le sérum des animaux vaccinés, l'autre s'est adressée directement à l'agent de la vaccination introduit après stérilisation dans le corps des malades.

La première méthode est la sérothérapie antityphoïdique; elle donne de très bons résultats.

L'emploi des cultures chauffées pour le traitement des typhoïdiques, qui contitue la deuxième méthode ou vaccinothérapie, réussit également à la condition d'observer les règles suivantes :

Instituer ce traitement aussi près que possible du début de la maladie; injecter des doses faibles de bacilles typhiques, stérilisés, soit environ le sixième de la dose qu'on donne dans un but préventif aux gens bien portants; ne pratiquer que deux ou trois injections séparées par plusieurs jours d'intervalle; ne donner que de très faibles doses aux malades gravement atteints ou tardivement soignés, à cause de l'anaphylaxie toxinique qui se développe au cours de la fièvre typhoïde. En effet, l'évolution de la dothiénentérie met en jeu deux processus bien distincts, presque opposés : le premier est un phénomène d'immunisation qui se crée lentement, le second est un phénomène d'anaphylaxie beaucoup plus précoce que le premier.

Quand la maladie est en période d'incubation, ou qu'elle ne fait que débuter, la vaccinothérapie peut être pratiquée à plus forte dose et elle est capable alors d'arrêter l'évolution de la fièvre typhoïde.

A l'appui de cette opinion, M. Chantemesse cite l'observation d'une femme qui, dès l'apparition des premiers symptômes d'une fièvre typhoïde, reçut, à huit jours d'intervalle, deux injections de vaccin antityphoïdique; celles-ci arrêtèrent l'évolution de la maladie et ramenèrent la température à la normale.

Résultats de la vaccination antityphoïdique par le vaccin polyvalent dans les épidémies de Paimpol et de Puy-Lévêque.

M. Vincent lit une note dans laquelle il signale les bons effets obtenus par l'emploi du vaccin polyvalent dans les deux épidémies de fièvre typhoïde de Paimpol et de Puy-Lévêque.

A Paimpol, le nombre total des cas de fièvre typhoïde a été de 100 dans la ville et de 50 dans les villages voisins. On a signalé 11 décès. Le nombre des habitants ayant reçu les injections a dépassé 400. Aucun d'eux n'a contracté la fièvre typhoïde. En outre, l'épidémie s'est brusquement et définitivement arrêtée.

La vaccination antityphoïdique a été employée dans les mêmes conditions à Puy-Lévêque (Lot), qui compte 700 habitants. L'épidémie a été encore plus grave (62.85 cas et 7.14 décès pour 1,000 habitants).

Près de la moitié des habitants, c'est-à dire 312 personnes jeunes, furent immunisés avec du vaccin polyvalent sans accident digne de remarque.

De même qu'à Paimpol aucun des vaccinés n'a été atteint de fièvre typhoïde.

Dans aucun des cas où le vaccin polyvalent du Val-de-Grâce a été employé jusqu'à présent, c'est-à-dire chez plus de 70,000 personnes, on n'a observé de fait de phase négative. Au contraire, parmi ceux qui sont vaccinés au cours de l'incubation de leur fièvre typhoïde, ou qui s'infectent entre la première et la dernière injection, la plupart échappent à la maladie; chez les autres l'affection reste bénigne.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 5 et 13 mai 1913.

La transmission du ver macaque par un moustique.

M. J. Surcouf. — Les larves de *Dermatobia cyaniventris* Macquart, connues dans l'Amérique tropicale sous les noms de *ver macaque*, *Berne* et *Torcel*, suivant leur état de développement, sont des parasites sous-cutanés de l'homme et des mammifères; malgré la fréquence des tumeurs que ces larves occasionnent, on ignorait encore leur mode d'arrivée à l'hôte.

Vers 1900, M. R. Blanchard avait observé la présence de paquets d'œufs de grande taille sous l'abdomen de certains moustiques de l'Amérique centrale; en 1910, M. Moralès (de Costa-Rica) déclara que la *Dermatobia* pondait directement sous l'abdomen d'un moustique et que, par phorésie, celui-ci transmettait les larves aux vertébrés dont il suçait le sang. En 1912, M. Nunez Tovar (de Maturin, au Vénézuéla) observa des moustiques porteurs de ces œufs et obtint, en les plaçant sur des animaux, des tumeurs furonculeuses, qui, excisées après onze jours, contenaient chacune un ver macaque typique dont il fit l'élevage jusqu'à la mouche adulte; les moustiques vecteurs appartiennent à une espèce connue : *Janthinosoma Lutzi* Théobald.

M. Gonzalez Ricones (de Caracas) vient de me faire savoir que les œufs de *Dermatobia* sont pondus sur les feuilles, dans les lieux humides fréquentés par les *Janthinosoma ;* il m'a envoyé, en outre, des moustiques porteurs d'œufs.

Il résulte de l'étude que j'ai faite de ces derniers, qu'ils sont réunis en paquets, enduits d'une substance cémentaire fortement adhérente, et lestés de façon telle que le pôle antérieur, comprenant la tête de la larve, le micropyle et la zone d'éclatement, soit placé en bas. La substance cémentaire se ramollit dans l'eau et redevient visqueuse. Je crois dès lors que les œufs, faiblement collés sur les feuilles, s'attachent aux *Janthinosoma* qui se promènent sur ces dernières; ceux qui adhèrent à l'abdomen y restent fixés; le thorax est protégé par les hanches et les cuisses allongées, et les œufs qui restent collés aux pattes ou aux ailes

se détachent pendant la marche ou le vol de l'insecte. L'œuf mûrit, s'ouvre, et la larve y séjourne, saillante à l'extérieur, jusqu'à ce qu'elle se laisse tomber sur le vertébré piqué par le *Janthinosoma*.

Sur la rétention des chlorures dans le foie et le sang chez les cancéreux.

M. A. Robin. — Il n'y a pas de rétention des chlorures dans le foie en cas de cancer à marche lente, mais cette rétention a lieu dans le cancer à évolution rapide.

Cette rétention reconnaît probablement comme une de ses conditions l'hydratation plus grande des tissus cancéreux à marche rapide (820 grammes d'eau pour 1,000 de tissu frais, contre 793 gr. 20 centigr. dans le cancer du foie à marche lente). Mais elle peut entrer aussi en ligne de compte pour expliquer le taux si bas auquel tombent parfois les chlorures urinaires chez les cancéreux à marche rapide qui ne s'alimentent plus (0 gr. 30 centigr. de chlorures urinaires par vingt-quatre heures, dans les cas de cancer hépatique à marche rapide). Il paraît démontré que dans les cancers du tube digestif (intestin et estomac), il y a tendance à une rétention chlorurée dans le sang, rétention qui s'exprime surtout par l'élévation des rapports du chlore à l'azote total et au résidu inorganique du sang.

Les mêmes caractères se rencontrent également dans les cas de gastrite chronique, ce qui leur enlève toute valeur de spécificité. Il est rationnel de les mettre en rapport avec la diminution ou avec la suppression de la sécrétion chlorhydrique de l'estomac.

Comme l'a avancé M. Moraczewski, il est permis de supposer que l'anémie joue un rôle dans cette rétention chlorurée, puisqu'elle est encore plus marquée dans les cas de gastrite chronique s'accompagnant d'anémie à type pernicieux ou d'anémie grave.

Action des oxydants en général et des persulfates alcalins en particulier sur la toxine tétanique.

MM. A. Lumière et J. Chevrottier. — Nous avons poursuivi, pendant plusieurs années, l'étude expérimentale de l'action des oxydants sur les toxines et principalement sur la toxine tétanique.

Les oxydants auxquels nous nous sommes adressés sont les suivants : perborates, percarbonates, permolybdates, persulfates, periodates, perchlorates, chlorates, iodates, nitrites et nitrates, ferricyanures, hypochlorites, chlorure de chaux, vanadates, sels cériques, peroxydes organiques, etc.

Nous avons reconnu que parmi ces substances, les persulfates alcalins paraissent présenter le maximum d'activité. C'est ainsi, par exemple, que les cobayes qui reçoivent, quelques minutes après la toxine, en injection sous-cutanée et dans un autre membre, une solution de persulfate de soude pur et neutre, survivent toujours aux témoins; cette survie varie de quelques heures à plusieurs jours. Un chien de 25 kilos qui a reçu 20 c.c. d'une toxine tuant le cobaye à $^{1}/_{100}$ de centimètre cube a survécu un an et a guéri, alors que le témoin est mort en dix jours.

A la suite de ces observations, plusieurs médecins de Lyon ont utilisé les solutions de persulfate de soude pur et neutre pour traiter des cas de tétanos confirmé.

Ils ont pu vérifier de la sorte l'action bienfaisante des persulfates sur les accès spasmodiques si douloureux provoqués chez les tétaniques par les moindres excitations externes, et tous les malades soumis au traitement ont, en général, été guéris, quand on n'a pas eu affaire à des formes avec hyperthermie exceptionnelle, durée d'incubation très courte, évolution extrêmement rapide, et lorsque l'application du traitement n'a pas été trop tardive.

Méthodes à employer pour réaliser la tuberculose expérimentale par inhalation.

M. P. Chaussé. — Les expériences effectuées sur la tuberculose expérimentale par inhalation ont donné des résultats très dissemblables suivant les auteurs, parce que ces derniers n'ont pas attaché assez d'importance à certaines variations des conditions réalisées. Ayant entrepris, depuis quelques années, environ 150 expériences d'inhalation sur 2.000 animaux de diverses espèces, et dans des conditions variables, je crois pouvoir indiquer quelques règles à suivre pour déterminer à coup sûr une tuberculose d'origine respiratoire.

Les mucosités bronchiques donnent les meilleurs résultats, parce que la totalité des bacilles y sont virulents; la matière caséeuse se montre infectante à un degré moindre et cela est dû à la dégénérescence d'une partie des microbes.

On peut réaliser l'infection aussi bien dans une caisse que dans un grand local : il suffit de faire varier en conséquence la quantité des bacilles. Il est complètement inutile d'assujettir les animaux, de les forcer à inhaler, de pratiquer la trachéotomie. Une numération des bacilles ayant été faite, on diluera le virus au mortier, avec un liquide stérile; j'ai généralement adopté le chiffre de 1 million de bacilles pour 1 c.c. de dilution. Cette dernière pourra être pulvérisée de façon variable. Le procédé le plus simple consiste à diviser le liquide avec un pulvérisateur de Richardson. Par la pulvérisation de virus frais, l'infection est toujours obtenue en une seule fois, à moins qu'on ne soit trop près de la dose limite, et aucun des sujets réceptifs n'est épargné.

Avec les mucosités desséchées, à la température de 10° à 15°, l'infection est obtenue en toute certitude pendant les premiers jours seulement, ainsi que le démontrent mes recherches sur la vitalité (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 480). La division pourra être faite par brossage de tissus artificiellement souillés, en présence d'animaux renfermés dans une boîte étanche.

A partir du dixième jour de dessiccation, l'infection est plus ou moins difficilement obtenue, la perte de la vitalité étant d'autant plus rapide que la dessiccation est plus parfaite. Telle est la cause des résultats contradictoires enregistrés avec la pulvérisation sèche.

MM. S. Gautier et **P. Clausmann** font une communication sur *le fluor dans l'organisme animal.*

M. P. Girard adresse une note sur *les relations osmotiques des globules rouges avec leur milieu, et le rôle de l'état électrique de la paroi.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 14 mai 1913.

Le lavage à l'éther contre la péritonite.

M. Morestin. — M. Témoin (de Bourges) vient de nous communiquer 2 observations de péritonite grave dans lesquelles il a obtenu des résultats inattendus en employant l'éther pour déterger le péritoine. J'ai déjà signalé les bons effets que l'on observe dans les péritonites diffuses que l'on traite par l'inondation éthérée du péritoine. Je me sers d'éther depuis 1901 dans les infections péritonéales soit à titre préventif comme désinfectant, après une grosse salpingite suppurée, après une opération intestinale dans laquelle le contenu digestif a pu se répandre dans le ventre, soit à titre curatif : dans les péritonites graves, consécutives à la perforation d'un ulcère de l'estomac, du duodénum, ou encore dans les appendicites aiguës.

J'emploie toujours la méthode suivante : je nettoie soigneusement le péritoine, puis je verse de l'éther dans l'intérieur du ventre et dans le petit bassin et je referme la paroi. L'éther commence à se volatiliser dès qu'il est versé; il se dégage des vapeurs abondantes, et la volatilisation continue après fermeture, car il se produit un météorisme assez prononcé.

Dès que l'on verse l'éther, les patients ont une courte période d'agitation, puis ils se calment, et les heures qui suivent l'opération semblent relativement douces : il existe une sorte de torpeur pendant laquelle le pouls est excellent; les vomissements m'ont paru beaucoup moins fréquents. En un mot, les suites opératoires sont plutôt assez favorables; la plupart de ces malades guérissent avec une simplicité vraiment idéale.

L'éther agit certainement de plusieurs façons : il a une action en tant qu'antiseptique local; il se répand dans toute la cavité abdominale : l'intestin, l'estomac baignent dans des vapeurs éthérées, et ceci, semble-t-il, sans inconvénient pour la séreuse. Il ne se produit pas de réaction inflammatoire susceptible de provoquer la formation d'adhérences. Je n'ai jamais observé d'accidents attribuables à ces vapeurs chez nos anciens opérés. Enfin, l'éther a une action tonique et une action anesthésique.

Les résultats fournis par cette méthode sont très difficiles à interpréter. L'intervention dans les ulcères perforés, dans la péritonite, donne à elle seule des résultats trop variables. Cependant, sans vouloir exagérer l'importance de cette pratique, on peut dire qu'elle est intéressante à signaler, car elle offre peu d'inconvénients, et ne nécessite pas de précautions spéciales.

M. Auvray. — J'ai opéré il y a peu de temps, dans mon service, un malade de cinquante-neuf ans qui présentait des accidents péritonéaux tout à fait graves. Son histoire était celle d'un étranglement, il avait une double hernie, mais les orifices étaient libres, les sacs vides, et les régions herniaires indolentes. Je fis une laparotomie médiane et trouvai du pus dans le ventre, des anses rouges et recouvertes de fausses membranes. Le point de départ était une petite perforation siégeant sur une anse intestinale et résultant d'un pincement latéral que le malade avait réduit lui-même. Je suturai cette perforation et je versai presque un litre d'éther dans le ventre, mais je l'épongeai avec des compresses, avant de refermer la paroi.

Les accidents avaient débuté le soir vers six heures et j'ai opéré cet homme le lendemain matin à dix heures; je n'ai jamais vu un malade, se trouvant dans un état tel, guérir aussi simplement.

M. Delbet. — Je n'ai aucune expérience des résultats fournis par l'inondation éthérée du péritoine, mais j'ai expérimenté chez le chien le lavage à l'alcool et je tiens à signaler les résultats que j'ai ainsi obtenus : l'intestin se contracte, pâlit, devient tout à fait blanc, et l'animal meurt en très peu de temps.

Orchite aiguë primitive de l'enfant.

M. Ombrédanne. — Les cas d'orchite aiguë que je vais rapporter sont rares, mais non exceptionnels. Ils se caractérisent par un début brusque des accidents : rougeur et augmentation de volume du scrotum, douleur; ils se terminent par une atrophie du testicule ou par de la suppuration.

Ces phénomènes surviennent chez des enfants sains, qui n'ont pas de maladies infectieuses aiguës, et dont l'urèthre est vierge, à l'abri de tout soupçon d'infection gonococcique.

Ce syndrome a déjà été décrit sous le titre d'orchite aiguë des masturbateurs et l'on tend aujourd'hui à considérer tous ces accidents comme un début aigu de tuberculose du testicule.

Depuis deux ans, j'ai recherché avec soin tous les cas semblables dans mon service. J'ai pu en réunir 7, et dans 4 d'entre eux j'ai trouvé une torsion du cordon; c'est là un fait nouveau, qui n'a pas encore été signalé, à ma connaissance. Dans la première observation, il s'agissait d'un garçon de treize ans et demi, masturbateur avéré; il était en excellente santé, ne présentant aucune trace de tuberculose, et son urèthre était tout à fait sain. L'une des bourses était grosse, rouge, sensible, on sentait surtout un canal déférent très augmenté de volume. Les accidents avaient débuté brusquement. Je commençai par appliquer le traitement habituel de l'orchite, avec des pansements humides, puis, comme il ne se produisait aucune amélioration, je me résolus à opérer. Je traversai un scrotum infiltré, œdémateux; je tombai

sur une vaginale blanchâtre : je l'ouvris, elle contenait un peu de liquide; le testicule était noir, formant un gros infarctus avec un abcès au centre. Il existait une torsion du cordon. Je pus détacher et fixer le testicule. Dans les jours suivants, il se produisit un suintement, puis une élimination de débris sphacéliques par la plaie désunie. Cependant, quand l'enfant quitta l'hôpital, il existait encore dans la bourse une petite masse qui représentait le reste du testicule.

Un an après, j'opérai un garçon de quatorze ans et demi qui, huit jours auparavant, avait reçu un coup sur l'une des bourses. C'était un masturbateur avéré; il n'avait pas d'uréthrite, et présentait des symptômes analogues à ceux du cas précédent; le testicule avait à peu près le volume d'un œuf de poule. Après ouverture de la vaginale, je lui trouvai la même apparence ardoisée; je découvris le cordon jusqu'à l'anneau inguinal, mais ne constatai pas de torsion. Je refermai et l'enfant guérit sans accident.

Sur les 7 malades observés, je rencontrai, comme je l'ai déjà dit, 4 cas de torsion du cordon, mais dans les 3 autres je trouvai simplement une orchite sans cause apparente. Le syndrome est toujours le même : début brusque, douleur vive, œdème de l'une des bourses. Aucun de ces patients n'avait présenté d'ectopie dans ses antécédents.

J'attribue ces accidents à une dilatation brusque des vaisseaux du testicule, gorgés de sang au moment de la masturbation. Ceux-ci agissent comme un ressort qui fait tourner le testicule, et amène la torsion du cordon.

Dans mes différentes observations, j'ai observé trois formes anatomiques : la turgescence œdémateuse du testicule et de l'épidydime, l'apoplexie testiculaire, l'abcès avec sphacèle de la glande; j'ai trouvé presque toujours du liquide dans la vaginale. L'examen et l'inoculation ont toujours été négatifs.

Les symptômes sont les mêmes, qu'il s'agisse d'une orchite simple ou d'une orchite avec torsion du cordon, et je pense que dans bien des cas étiquetés tuberculose aiguë primitive, il s'agit simplement d'une torsion.

L'intervention en cas d'orchite comme en cas de torsion donne d'excellents résultats; comme elle fait courir peu de risques au malade, je crois qu'elle doit être pratiquée, en règle générale.

Injection de formol dans l'hydrocèle.

M. Morestin. — Je vous présente un homme chez lequel j'ai pratiqué, il y a quelques années, la cure de l'hydrocèle par une nouvelle méthode. Après ponction de la vaginale que je vide entièrement, j'injecte 2 ou 3 c.c. de formol au tiers. Il se produit une réaction inflammatoire considérable; il se forme un œdème blanc qui envahit les bourses et le fourreau de la verge, mais les malades souffrent très peu. Ce procédé donne d'excellents résultats. Cet homme est revenu me voir à la suite d'un accident; je l'avais opéré il y a trois ans, et son hydrocèle ne s'est pas reproduite.

M. H. Bousquet (de Clermont-Ferrand) communique l'observation d'un homme qui, en sciant un arbre, fut entraîné par ce dernier et fut ainsi atteint d'une luxation double de la hanche : ischiatique à droite, ovalaire à gauche. Deux mois après la réduction de ces deux luxations, le malade, complètement guéri, put reprendre ses occupations.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 9 et 16 mai 1913.

Un cas d'abcès dysentérique du foie traité par l'émetine et guéri par la ponction.

M. Chauffard relate l'observation d'une jeune femme de vingt-huit ans, ayant habité un an le Dahomey, qui fut prise à son retour en France d'abord d'un accès de dysenterie typique, puis d'un abcès du foie qui donna lieu, à quelques mois d'intervalle, à 2 vomiques composées l'une de pus verdâtre, l'autre de pus chocolat.

Au mois d'avril dernier de nouveaux symptômes d'abcès du foie étant survenus, la malade entra à l'hôpital où l'on constata l'absence de toute réaction hématique. Le chiffre des globules blancs était normal. Craignant la formation d'une nouvelle vomique, on pratiqua une ponction du foie qui donna issue à 650 c.c. de pus jaunâtre, bilieux, et renfermant une grande quantité de leucocytes granulo-graisseux. La malade reçut ensuite, en plusieurs injections, 0 gr. 24 centigr. d'émétine, mais, contrairement à ce qui se produit ordinairement en pareil cas, on ne nota aucune modification de la température.

Une seconde ponction, pratiquée le 28 avril, donna encore issue à 80 c.c. de pus présentant les mêmes caractères que celui de la ponction précédente. A partir de ce moment tous les phénomènes s'amendèrent et quelques jours après la malade pouvait être considérée comme guérie. Cette guérison, d'après l'orateur, a été le fait des ponctions et non de l'émétine et cela parce qu'il ne s'agissait pas dans ce cas d'un abcès en activité, mais d'un abcès contenant du pus mort, non virulent, devenu stérile peut être à la faveur de la bile à laquelle il était mélangé.

Traitement de la maladie du sommeil.

M. Tanon communique, en son nom et au nom de M. Dupont, le résultat de recherches expérimentales et cliniques sur le traitement de la maladie du sommeil au moyen de nouveaux dérivés arsenicaux, le tétraoxydiphosphaminodiarsénobenzène et le phényldisulfaminotétraoxydiaminodiarsénobenzène.

Chez les animaux, on constate la disparition du *Trypanosoma gambiense* en deux ou trois heures après une injection sous-cutanée de 0 gr. 001 milligr. par 10 grammes pour les souris et de 0 gr. 10 centigr. par kilo pour les singes. La disparition des spirilles est moins rapide, mais la spirillolyse est complète en six heures.

Chez l'homme atteint de maladie du sommeil, la guérison est obtenue, en moyenne, après quatre injections intraveineuses de 0 gr. 01 centigramme par kilo de poids du corps, espacées de huit jours, mais à la condition que les parasites n'aient pas encore envahi les centres nerveux.

Chez les malades traités, le diagnostic de l'affection était basé non seulement sur les symptômes cliniques, mais encore sur l'examen du suc ganglionnaire, du sang et du liquide céphalo-rachidien.

Pour affirmer la guérison, on s'est appuyé sur la disparition des ganglions, sur l'absence de trypanosomes dans le sang ou les ganglions, ainsi que sur l'inoculation du sang et du liquide céphalo-rachidien au singe rouge.

Influence de l'alimentation azotée sur le coefficient d'assimilation des hydrates de carbone dans le diabète simple.

M. Rathery. — J'ai étudié comparativement avec M. Liénard, l'influence sur la glycosurie, dans le diabète simple, de l'alimentation hyperazotée carnée et de l'alimentation hyperazotée végétale. La première abaisse le coefficient d'assimilation hydrocarbonée et élève la glycosurie. La seconde n'a pas eu constamment cet effet; il paraît y avoir une différence entre les albumines animales et végétales au point de vue de leur action sur le coefficient d'assimilation hydrocarbonée. Quant aux albumines végétales, il semble bien que leur action varie avec les malades et qu'elle n'est pas toujours sous la dépendance de leur teneur en azote.

Un régime relativement pauvre en azote (pommes de terre) a amené parfois une glycosurie plus forte qu'un régime fortement azoté (soja). Dans d'autres cas, il est vrai, l'effet a été inverse.

Empyème à pneumocoques chez un phtisique; guérison sans pleurotomie.

M. Galliard communique l'observation d'un homme de trente-sept ans, porteur d'une caverne tuberculeuse du sommet du poumon gauche, chez lequel existait en outre, du même côté, un épanchement purulent à pneumocoques. Une première thoracentèse fournit un demi-litre de pus. Une seconde ponction, pratiquée six jours après la première, ne permit plus d'en évacuer que 30 c.c. Cette ponction fut suivie d'une première injection intrapleurale de 15 c.c. d'une solution d'argent colloïdal à 1 %. Cette opération fut renouvelée trois fois à quelques jours d'intervalle. Six semaines après, le malade pouvait quitter l'hôpital complètement guéri de sa pleurésie.

La gymnastique céphalique dans le traitement de l'érythrose faciale.

M. Jacquet montre, en son nom et au nom de M. Debat, les photochromies comparatives d'une infirmière érythrosique depuis l'adolescence. La rougeur faciale permanente subissait, comme cela est la règle, des paroxysmes prandiaux, psychiques, thermiques pendant lesquels elle devenait cramoisie. Soumise pendant trois mois au traitement biokinétique associé à la gymnastique céphalique, cette malade a été débarrassée complètement de son érythrose permanente et prandiale; elle ne rougit plus qu'à l'occasion d'émotions un peu vives.

La gymnastique céphalique, qui constitue le point nouveau de ce traitement, consiste dans la contraction rythmée des muscles céphalo-cervicaux externes et internes. Cette gymnastique spéciale est mise en œuvre par des séries de contractions d'énergie croissante, à plusieurs reprises quotidiennes, durant de cinq à quinze minutes.

Le patient mobilise ainsi successivement les muscles du cuir chevelu, des oreilles, des sourcils, des yeux et de la paupière supérieure, du nez, de la paupière inférieure, des lèvres, des joues, du menton, du cou, du voile palatin, de la langue.

Guérison rapide d'une eschare sacrée par des applications d'air chaud.

M. Mosny. — J'ai traité, avec M. Pruvost, par des applications d'air chaud une eschare sacrée survenue chez un jeune homme longtemps immobilisé par une bronchopneumonie accompagnée de thrombophlébite double des membres inférieurs. Presque immédiatement la température descendit de 39° à 37°, l'état local s'améliora considérablement et au bout de dix jours la cicatrisation était complète.

M. Achard dit avoir constaté également les bons effets des douches d'air chaud dans plusieurs cas d'eschare sacrée.

Un cas de parotidite syphilitique.

M. Letulle communique l'observation d'un homme de quarante ans porteur d'une tumeur indolente de la parotide droite qui menaçait de s'exulcérer. Une biopsie ayant été pratiquée, on reconnut que ni la tuberculose, ni la sporotrichose n'étaient en cause et qu'il s'agissait vraisemblablement d'un syphilome diffus de la glande. La réaction de Wassermann s'étant montrée positive, on fit au malade trois injections intraveineuses de 0 gr. 30 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol. La tumeur régressa immédiatement après la première injection et la guérison était complète après la troisième injection.

Six observations de côtes cervicales.

M. Crouzon relate, au nom de MM. Pierre Marie, Chatelin et au sien, 6 cas de côte cervicale chez l'homme. Les troubles observés étaient des phénomènes paresthésiques, des atrophies musculaires, de l'abolition des réflexes radiaux et tricipitaux.

Les radiographies ont permis de constater diverses variétés de côtes cervicales qui peuvent être désignées sous le nom de type cunéiforme, type cruciforme, type horizontal, type court, type en équerre.

Ostéite juxta-épiphysaire tardive subaiguë de l'adulte.

M. Morel-Lavallée communique 3 cas d'ostéite juxta-épiphysaire tardive, observés chez

des patients âgés respectivement de vingt-deux, vingt cinq et quarante ans. Dans ces 3 cas, la lésion, manifestement d'origine grippale, était constituée par une ostéomyélite congestive qui évolua vers la résorption ou la constitution d'ostéomes. Il s'agit là d'une pseudo-fièvre de croissance, intensifiant le fonctionnement des appareils, exagérant la nutrition, et quelquefois le développement des organes; ceux dont l'hypertrophie est le plus aisément constatable sont le tégument et ses annexes : peau, ongles et poils, et surtout le système osseux.

Sextuple lésion valvulaire du cœur.

M. Letulle relate l'observation d'une femme de trente-trois ans qui mourut d'asystolie quelques jours après son entrée à l'hôpital; l'autopsie montra une sextuple lésion cardiaque : rétrécissement et insuffisance de la valvule mitrale, rétrécissement et insuffisance de la valvule tricuspide, rétrécissement et insuffisance de l'orifice aortique.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 10 mai 1913.

Recherches sur l'origine de la cholestérine biliaire.

MM. A. Chauffard, G. Laroche et **A. Grigaut.** — Chez 6 chiens normaux, nous avons trouvé 3 fois des granulations très nombreuses, colorées par le Sudan III dans tout l'arbre biliaire (canaux et canalicules et épithélium vésiculaire), la plupart de ces granulations étaient monoréfringentes ; mais on constatait nettement des granulations biréfringentes mêlées à elles, rares dans la vésicule et les gros canaux, très nombreuses dans les cellules des petits canaux biliaires. Ces granulations sont tantôt axiales, tantôt basales, sur plusieurs rangées parallèles, lorsqu'elles sont nombreuses. Parfois, on en constate par petits îlots dans les espaces conjonctifs à côté des canaux biliaires. Chez 3 autres chiens, il n'existait aucune granulation constatable.

D'autre part, chez 6 chiens ayant subi la ligature basse du cholédoque, nous avons constaté 2 fois l'absence de granulations dans les canaux biliaires et 2 fois l'existence de rares granulations. Dans les 2 derniers cas, au contraire, les granulations étaient extrêmement nombreuses dans toute la hauteur du tractus biliaire, mais chez ces 2 chiens existait un cholépéritoine abondant post-opératoire, qui avait par cela même supprimé toute stase de la bile sécrétée, après une phase antérieure de rétention et d'ictère.

Chez un chien ayant subi cinq jours de jeûne complet, les granulations existaient à peu près aussi abondantes que chez les trois chiens normaux chez lesquels nous en avions constaté.

Quant à la cellule hépatique elle-même, les granulations biréfringentes ont paru en proportion identique et relativement assez peu abondante chez les divers chiens normaux et chez le chien inanitié. Pour les chiens ligaturés, on sait qu'un certain degré d'infection ne peut guère être évité et rend par cela même plus complexe l'interprétation de données histologiques.

De tout ce qui précède, on ne peut tirer que des conclusions partielles. Nous ne pouvons dire pourquoi les résultats paraissent dissemblables chez des chiens normaux et observés dans des conditions identiques. Ces granulations graisseuses sont-elles dues à une résorption intrabiliaire, comme le croient certains auteurs? Nous ne le pensons pas et la preuve nous en paraît donnée par ce fait que, chez les chiens en rétention biliaire par ligature du cholédoque, on peut ne constater aucune granulation, alors que les conditions les plus favorables à la résorption sont réalisées. Par contre, quand la ligature du cholédoque cède, qu'un cholépéritoine se forme et que la sécrétion biliaire se rétablit librement, les granulations graisseuses et lipoïdiques apparaissent.

Dans l'état actuel de la science, il paraît donc vraisemblable d'admettre que la cholestérine et les graisses de la bile sont dues à une sécrétion épithéliale des canaux biliaires, et il semble que celle ci trouve son siège d'élection au niveau des radicules biliaires et au voisinage de la cellule hépatique.

A propos des infections de laboratoire à bacilles typhiques.

M. A. Haibe. — Le 14 février de cette année un de mes garçons de laboratoire aspira dans la bouche 1 c.c. 1/2 d'une émulsion épaisse de bacilles typhiques. Il rejeta le liquide et pendant cinq minutes se rinça à l'alcool. Toutefois, il se rendit compte du danger qu'il courait, car l'émulsion microbienne avait pénétré sous la langue, dans les interstices des dents et même dans l'arrière-gorge. J'écrivis immédiatement à l'Institut antityphique du Val-de-Grâce et le surlendemain j'étais en possession du vaccin.

La première injection fut pratiquée le 16 à midi, c'est-à-dire quarante-huit heures après l'absorption de la culture. Après cette première injection, le jeune homme n'accusa qu'une légère sensibilité à l'endroit de la piqûre, et de la gêne à l'occasion de certains mouvements du bras.

La seconde injection fut, au contraire, suivie d'une forte réaction locale, caractérisée par de la tuméfaction, de la rougeur et de la douleur avivée surtout par les mouvements du bras. La troisième et la quatrième injection n'entraînèrent presque pas de malaises.

Une observation méticuleuse permet d'affirmer que ce jeune homme n'a pas présenté le moindre symptôme typhique; il ne renonça à aucune de ses occupations depuis le début de l'immunisation.

Dix-huit jours et même quarante-trois jours après la dernière injection, le sang du jeune homme immunisé par le vaccin polyvalent de Vincent exerçait sur le bacille typhique un pouvoir bactéricide notable, alors que deux sangs normaux ne se sont pas montrés bactéricides, dans les mêmes conditions.

Quant à l'agglutination, elle s'est montrée très nette à 1/1000 lors du premier prélèvement de sang, et s'est limitée à 1/600 lors du second.

M. Vincent. — Ce cas est le septième que je connaisse, dans lequel une infection massive de laboratoire a été prévenue par l'injection de vaccin polyvalent (5 cas de protection par l'autolysat, 2 cas par le vaccin bacillaire). Le lavage de la bouche ne suffit évidemment pas pour protéger contre l'infection. Je connais un cas d'absorption accidentelle chez un médecin ayant eu, cependant, sept ans auparavant, la fièvre typhoïde, et dans lequel des traces insignifiantes de culture accédèrent jusqu'aux lèvres. Ce médecin se rinça et se désinfecta la bouche pendant vingt minutes. Cela ne l'empêcha pas de prendre la fièvre typhoïde exactement quinze jours après. J'ai vu un cas plus récent de même nature chez un sujet non vacciné.

La vaccination antityphoïdique par le vaccin polyvalent à l'éther peut donc protéger les personnes gravement infectées et en incubation de fièvre typhoïde.

Des moyens de reconnaître le tréponème pâle en cultures pures.

M. H. Noguchi. — En culture pure, il y a une très grande ressemblance morphologique entre le trépomène pâle, le *Treponema microdentium* et le *Treponema mucosum*, mais le premier diffère des deux autres en ce qu'il ne dégage pas d'odeur désagréable dans le milieu. De plus, le tréponème pâle — contrairement à ce qui se produit pour les deux autres — ne se développe que dans un milieu auquel on a ajouté du tissu stérile frais; sa croissance est plus lente et les colonies de microorganismes sont plus faibles et plus diffuses. L'organisme de la syphilis peut être distingué du *Treponema calligyrum* par ses parties plus délicates et aussi parce qu'il lui faut du tissu frais pour sa croissance. Le *Spirochæta refringens* et le *Spirochæta gracilis*, de Veszprémi (1907), diffèrent du tréponème pâle sous les mêmes rapports que le *Treponema calligyrum*, mais la grossièreté et l'irrégularité des courbes en sont encore plus apparentes; il en est de même du *Treponema macrodentium*.

Les réactions spécifiques de précipitation et de fixation de l'alexine ont lieu lorsqu'un sérum obtenu de lapins inoculés à plusieurs reprises avec du tréponème pâle (de l'orchite du lapin) est mélangé avec un extrait de tréponème pâle en culture pure (aqueuse, non alcoolique) mais non pas avec un extrait d'autres spirochètes.

La peau de lapins ayant reçu de nombreuses injections intraveineuses de tréponème pâle mort ou vivant subit une réaction cutanée nette lorsqu'une très petite quantité de tréponème pâle mort, en culture pure, est inoculée intradermiquement (réaction de la lutéine). Cette réaction est spécifique.

La pathogénicité est une des propriétés les plus importantes du tréponème pâle, mais elle peut se perdre après une culture prolongée ou défavorable. Pour cette raison, l'épreuve de la virulence devrait être faite dès que la culture est purifiée. Toutefois, l'absence de pathogénicité ne signifie pas nécessairement que l'organisme en question n'est pas le tréponème pâle.

L'absence de propriété vaccinante n'indique pas que la culture en question n'est pas le tréponème pâle, car même un tréponème pâle d'une extrême virulence, lorsqu'on l'injecte intraveineusement, ne protège pas les animaux susceptibles d'une infection locale ultérieure (testicule et cornée).

La résistance que l'on observe parfois chez les singes anthropoïdes après vaccination est due, comme l'ont démontré M. Neisser et d'autres auteurs, à une infection qui se produit à la suite de l'introduction du virus comme vaccin. Ainsi, il n'y a pas de résistance sans infection préexistante. Toutefois, lorsqu'il s'agit d'animaux tels que les lapins, ce phénomène (que l'on désigne par le mot *anergie*) ne se produit pas après une inoculation intraveineuse.

Une déviation légère dans l'épaisseur ou les ondulations des spirochètes, du type ordinaire, n'indique pas nécessairement que ce ne sont pas des tréponèmes pâles, car il existe certaines variétés de tréponèmes pâles, incontestables (comme le prouvent leurs autres qualités), qui sont beaucoup plus épaisses ou un peu plus minces que la moyenne.

Présence constante du tréponème dans le cerveau des paralytiques généraux morts en « ictus ».

MM. A. Marie, C. Levaditi et **J. Bankowski.** — Chez 6 paralytiques généraux, dont l'affection datait de plusieurs mois à un an, morts en ictus apoplectiforme, l'examen du cerveau a toujours décelé la présence de tréponèmes pâles.

La paralysie générale est donc une maladie due à la pullulation des tréponèmes dans l'écorce cérébrale et aux lésions que cette pullulation engendre. La prolifération des parasites paraît procéder par poussées successives; ses localisations varient d'un cas à l'autre, tout en étant plus fréquentes au niveau des zones antérieures du cerveau. Il y a une analogie frappante entre ces poussées tréponémiques cérébrales, d'une part, et l'apparition périodique des manifestations spécifiques cutanées et muqueuses, d'autre part. On pourrait comparer ces foyers multiples et successifs à autant de syphilomes du cortex cérébral, laissant après eux une sclérose équivalente à l'induration post-chancreuse. Lorsqu'un foyer parasitaire se stérilise spontanément, après avoir engendré des lésions indélébiles, un autre se forme dans des circonvolutions encore intactes; cela explique pourquoi les zones cérébrales les plus lésées macroscopiquement ne sont pas toujours, d'après nos observations, les plus riches en parasites. Enfin, il nous paraît probable que l'ictus apoplectiforme des paralytiques correspond à ces poussées tréponémiques aiguës, surtout lorsque ces poussées sont localisées au niveau des zones motrices. On aura donc plus de chance de déceler le tréponème dans le cerveau des paralytiques qui succombent en ictus que chez les malades qui meurent dans l'intervalle de ces poussées parasitaires aiguës, à la suite de maladies intercurrentes.

Lésions des organes à sécrétion interne dans l'intoxication vermineuse.

M. S. Philipps Bedson. — J'ai recherché si les organes à sécrétion interne du cobaye réagissent à l'intoxication aiguë ou chronique provoquée par la toxine ascaridienne (liquide péri-entérique filtré d'*Ascaris megalocephala*) ou par les extraits de différents tænias du cheval et de l'homme.

De tous les organes à sécrétion interne, c'est la capsule surrénale qui présente les lésions les plus importantes au cours de l'intoxication vermineuse aiguë ou chronique. Le corps thyroïde réagit également, mais surtout dans l'intoxication subaiguë et chronique. Les autres glandes à sécrétion interne (hypophyse, pancréas, ovaire et testicules) ne présentent en général que fort peu de lésions.

L'importance des lésions de la capsule surrénale et du corps thyroïde est plutôt en rapport avec le nombre d'injections et la durée de l'intoxication qu'avec la quantité de toxine injectée.

Les lésions sont absolument les mêmes, que le produit vermineux provienne d'ascarides ou d'une espèce quelconque de tænia.

La réaction de l'animal en expérience à la toxine vermineuse est individuelle; dans certains cas, la capsule surrénale se remet rapidement de la première atteinte (première injection de toxine) et présente même au bout de quelque temps des signes évidents d'une hyperfonction. Par contre, dans d'autres cas, la capsule surrénale lutte difficilement contre l'action de la toxine et reste en hypofonction.

Quant au corps thyroïde, il réagit en général fort peu à l'intoxication aiguë; on y trouve généralement des lésions de sclérose très étendues après quelques semaines d'intoxication.

Les organes à sécrétion interne réagissent à l'action des toxines vermineuses de la même façon que vis-à-vis des toxines microbiennes ou de produits chimiques nuisibles.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 7 mai 1913.

Radiumthérapie des tumeurs malignes en gynécologie.

M. Bumm. — Les épithéliomas et les cancroïdes de la peau ont été traités depuis longtemps soit par le radium, soit par d'autres moyens caustiques. C'est ainsi que M. Lassar a présenté il y a six ans à cette même Société un grand nombre de malades porteurs de tumeurs cutanées du visage qu'il avait guéris à l'aide du radium. Ces guérisons se maintiennent en partie, tout au moins durant de longues années, si bien qu'on peut parler de guérisons définitives.

Il en est un peu différemment des tumeurs muqueuses et glandulaires. Leur état de mollesse, la rapidité avec laquelle elles s'entourent de petits nodules, leur propension à envahir les vaisseaux, puis les ganglions lymphatiques et à occasionner des métastases éloignées sont autant d'obstacles au traitement. Aussi dans une précédente séance consacrée à cette question (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 372) certains orateurs ont-ils déclaré que dans les faits opérables il ne fallait pas s'attarder à recourir à la radiumthérapie et que l'action de cette dernière était douteuse pour les récidives.

Or, cette manière de voir ne peut plus être admise après les grands progrès qu'a faits depuis un an la technique de la radiumthérapie des tumeurs.

Tout d'abord, l'usage des filtres permet actuellement d'appliquer des doses bien supérieures à celles dont on était forcé de se contenter auparavant. Grâce au même artifice, la profondeur de l'action s'est beaucoup accrue. En général, nous avons combiné les rayons X à grande pénétration à la dose de 10,000 unités Kienböck et le mésothorium jusqu'à 15,000 heures-milligrammes. Il est probable que l'on pourra augmenter encore ces doses plus tard. Avec ce dispositif, M. Minkel avait obtenu, l'été dernier, des résultats très favorables chez 2 femmes : les sécrétions et les hémorrhagies s'étaient arrêtées. Nous avons perdu de vue l'une de ces femmes, chez l'autre la tumeur a diminué de volume, si bien qu'elle est devenue opérable; elle fut extirpée en automne et la malade va bien. M. Franz dispose d'un fait analogue, mais la patiente ne consentit pas à l'intervention. Fort de cette opération, j'étendis cette thérapeutique à un certain nombre de cancers.

C'est ainsi que j'ai traité 12 cas de cancer utérin ou uréthral, avec des résultats cliniques fort bons. Les symptômes morbides avaient disparu une dizaine de jours après le début du traitement. Les tumeurs avaient diminué de volume le plus souvent, et la forme de l'utérus s'était rapprochée de la normale. En même temps les tumeurs étaient devenues plus dures; aussi se prêtaient elles assez mal à la radiothérapie; il fallait alors recourir à la mésothoriumthérapie. Le curettage, quand il était possible à la fin du traitement, ce qui n'était pas la règle, par suite de la dureté de la tumeur, donnait un résultat négatif; il en était de même des biopsies.

En faut-il conclure qu'il n'existait plus de cellules cancéreuses? Ce serait une espérance chimérique que de s'y attendre pour tous les faits. M. Aschoff a montré chez des patients de MM. Gauss et Krönig que tout autour des nodosités cancéreuses principales, qui s'étaient nécrosées, il persistait du tissu néoplasique vivant. Personnellement, j'ai fait des constatations analogues dans 2 ou 3 cas qui, après la radiumthérapie, avaient été opérés. Toujours est-il que je dispose d'une observation de cancer de l'urèthre, où la tumeur a complètement disparu par la radiumthérapie seule.

Comment se traduit anatomiquement l'action curatrice de la radiumthérapie? C'est le tissu conjonctif qui est altéré en premier lieu; les fibres subissent une dégénérescence hyaline et il s'y établit des processus scléreux qui aboutissent à une callosité, laquelle engaine la tumeur. On ne sait encore si c'est à cette action purement mécanique ou à un effet spécifique qu'est due la mort des cellules néoplasiques. D'ailleurs, quoi qu'il en soit, il existe deux possibilités de guérison plus ou moins complète : tout d'abord les ulcères cancéreux sont susceptibles d'être nécrosés, puis d'être éliminés sous forme de séquestres, tandis que les tumeurs solides ne sauraient disparaître que par résorption.

Il est à noter que là même où il persiste des cellules cancéreuses au milieu des tumeurs, celles-ci sont plus éparses, et que ces îlots cancéreux sont d'une densité moindre, de sorte que le tissu a l'aspect d'une éponge.

Le point important dans la radiumthérapie des tumeurs, c'est la technique, ainsi qu'il résulte déjà de la différence qu'il y a entre les résultats obtenus dans ces derniers temps et ceux d'autrefois. Il s'agit de faire agir aussi profondément que possible une quantité de rayons aussi grande que possible, tout en évitant d'endommager les cellules normales.

Les organes génitaux de la femme sont très tolérants à l'égard du radium et des rayons de Röntgen. La vessie est plus sensible ; aussi ai-je observé trois fois une perforation de cet organe avec infiltration urinaire; deux de ces femmes ont succombé. Sur une série beaucoup plus grande de tumeurs génitales je n'ai vu qu'une fois survenir de la gangrène; la malade est morte d'une nécrose totale de l'utérus. Comme la sclérose du tissu conjonctif, qui seule constitue une certaine garantie contre de tels accidents, exige du temps, il convient de ne pas précipiter outre mesure le traitement. Avec notre technique actuelle, je ne me crois pas autorisé à entrer en concurrence avec l'intervention chirurgicale; je ne fais exception que pour les récidives, où les résultats de la radiumthérapie sont réellement supérieurs, aussi bien au point de vue subjectif qu'objectif. J'espère, en outre, compléter par l'emploi de la radiumthérapie post-opératoire les chances d'une guérison définitive.

Greffe nerveuse du plexus brachial dans un cas de paralysie totale du bras droit.

M. Katzenstein. — Je vous présente une fillette de neuf ans, qui, quand M. Toby Cohn me pria de l'examiner, avait une paralysie pour ainsi dire absolue de son bras droit. Elle ne pouvait faire que des mouvements légers d'extension des doigts et de l'avant-bras; la flexion était impossible, et le membre retombait en état de flaccidité.

Il est évident qu'en pareil cas on ne saurait penser à la transplantation musculaire ni nerveuse. Je me suis dit que pour rétablir l'état fonctionnel il n'existait qu'un seul moyen, celui d'introduire dans le plexus un nerf vivant, espérant qu'il s'y ramifierait. Ce fut le sus-scapulaire du côté opposé que je choisis après avoir étudié le problème sur le cadavre. Je disséquai des deux côtés le faisceau nervo-vasculaire et entre la colonne vertébrale et l'œsophage j'amenai au plexus droit le sus-scapulaire gauche. Au bout de deux mois, pendant lesquels on ne nota aucune modification, la petite patiente fut capable d'exécuter les mouvements suivants : flexion et extension des doigts, flexion de l'avant-bras droit et extension vigoureuse de ce membre; supination de l'avant-bras, etc. La petite malade a même acquis la faculté d'écrire avec sa main droite.

M. Toby Cohn. — Il s'agit dans ce cas d'une paralysie consécutive à une poliomyélite datant de sept années. Le résultat obtenu, qui deviendra assurément encore meilleur, offre un intérêt général, car il permet de conserver quelque espoir d'amélioration dans ces cas désespérés.

Dr E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 17 mai 1913.

Pathologie de la rate.

Dans la séance du 15 mai de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. Eppinger** a fait connaître qu'il a constaté que le taux d'iode dans la graisse sanguine, libérée de cholestérine et d'éther cholestérinique, varie avant et après la splénectomie. Il s'abaisse au minimum après l'extirpation expérimentale de la rate, tandis qu'il augmente considérablement dans l'anémie pernicieuse, l'ictère hémolytique, la cirrhose hépatique hypertrophiqne et l'ictère catarrhal. L'orateur a dosé également la quantité d'urobiline dans les selles normales et dans les selles pathologiques. Le taux normal de l'urobiline est de 0 gr. 15 centigrammes par jour. Dans l'ictère hémolytique, il s'élève à 3 ou 4 grammes. On en trouve de grandes quantités dans l'anémie pernicieuse, dans certaines formes d'ictère catarrhal et dans les cirrhoses accompagnées d'ictère. L'urobiline provient de l'hématine détruite; elle est donc l'expression de l'hémolyse. Lorsqu'on pratique la splénectomie dans l'ictère hémolytique, la quantité d'urobiline des selles redescend au taux normal.

L'influence de la splénectomie sur l'hémolyse suggéra l'idée de pratiquer cette opération dans d'autres affections accompagnées d'une augmentation de l'hémolyse. C'est ainsi que l'orateur fit enlever la rate dans 2 cas d'anémie pernicieuse. Le résultat fut excellent, le nombre des érythrocytes redevint normal, le poids du corps augmenta de 10 kilos, le taux de l'urobiline devint inférieur à la normale et les malades se trouvent très bien. L'opération, qui date de deux mois, est encore trop récente pour pouvoir parler de guérison durable.

Dans 2 cas de cirrhose biliaire hypertrophique, la splénectomie fit bientôt disparaître l'ictère et améliora considérablement l'état

général. Au total la splénectomie fut pratiquée chez 10 malades, chez lesquels l'hémolyse était augmentée, et dont une partie offrait le syndrome de la maladie de Banti. Chez tous les résultats ont été excellents. A l'examen histologique des rates extirpées, on a constaté dans quelques cas (anémie pernicieuse, ictère hémolytique) une hyperémie énorme des sinus spléniques, dans d'autres (maladie de Banti, cirrhose biliaire hypertrophique) une hyperplasie de l'élément fibreux et lymphoïde. Celle-ci représente peut-être une réaction curative vis-à-vis de l'augmentation des propriétés hémolytiques de la rate. Les altérations du foie étaient minimes dans quelques faits de cirrhose biliaire hypertrophique; dans les cas avancés de cette affection ces lésions ressemblaient à celles que l'on trouve dans l'intoxication par la toluylène-diamine. Il est probable que l'anémie pernicieuse, l'ictère hémolytique et la cirrhose hypertrophique sont dus à une même cause : l'augmentation de l'hémolyse splénique. Les symptômes cliniques sont différents suivant la résistance de la moelle osseuse, du foie et l'hypertrophie fibro-lymphoïde de la rate.

M. Ranzi, qui a opéré les malades de M. Eppinger, dit avoir observé que, dans quelques cas, il y avait des adhérences entre la rate et le diaphragme; la rate était parfois considérablement hypertrophiée. Ce qui est remarquable, c'est la disparition rapide de l'ictère après l'opération.

M. E. Pribram déclare qu'il a entrepris des expériences relatives à la destruction des érythrocytes dans la rate. La ligature des veines de la rate a déterminé une congestion de cet organe et, au bout de trente à quarante heures, une urobilinurie intensive, qui disparut en deux ou trois jours. L'autopsie montra qu'à cette époque la tuméfaction de la rate n'existait plus. A l'examen microscopique, on trouva la rate bourrée d'érythrocytes. L'urobiline se produit donc en excès dans les états congestifs de la rate. L'urobilinurie est surtout prononcée, lorsqu'on provoque une congestion de la rate et que l'on introduit en même temps dans l'organisme une substance hémolysante.

M. A Exner relate 4 opérations de splénectomie qu'il a faites dans le service de M. Hochenegg pour ictère hémolytique et pour anémie pernicieuse. L'ictère hémolytique a disparu rapidement; dans un cas, où cet ictère avait persisté des années, il a disparu cinq jours après l'opération.

Les troubles des échanges azotés dans le cancer.

M. P. Saxl a exposé qu'il avait observé que dans quelques cas de cancer les échanges totaux des albumines sont augmentés, tandis que dans d'autres faits cette augmentation fait défaut. Le trouble de la décomposition de l'albumine s'exprime par une diminution relative de l'urée, par une augmentation de la production d'ammoniaque et par l'élimination de déchets d'albumine incomplètement oxydés. C'est ainsi qu'on trouve une augmentation de l'azote résiduel, du soufre neutre, des acides oxyprotéiniques, de l'azote colloïdal, des polypeptides. Enfin, on constate dans l'urine des cancéreux une augmentation du soufre facilement oxydable (réaction du soufre de Salomon et Saxl).

Les troubles des échanges de l'albumine chez les cancéreux rappellent ceux que l'on observe à la suite de l'administration de l'acide rhodanique ou sulfocyanique (Edinger, Clemens, A. Mayer). Ces auteurs attribuent ces troubles à l'action de doses minimes d'un produit intermédiaire, de l'acide cyanhydrique. Après l'administration de petites doses de rhodanate de soude (1 gr. 50 centigr.) M. Saxl a observé chez l'homme sain une augmentation des acides oxyprotéiniques, qui dure quelques jours. De même, on trouve pendant quelques jours la réaction de Salomon-Saxl positive. Le dosage quantitatif de l'acide rhodanique éliminé chaque jour a fourni très souvent chez les cancéreux les chiffres de 0 gr. 150 à 0 gr. 200 milligr., tandis que chez d'autres malades cette quantité atteint ordinairement de 0 gr. 30 à 0 gr. 100 milligr. Il semble donc que la réaction de Salomon Saxl prouve l'existence d'une augmentation de l'acide rhodanique. L'augmentation de l'acide rhodanique dans l'organisme des cancéreux paraît tenir à une oxydation insuffisante de l'albumine chez ces malades.

Recherches sur le contenu duodénal chez l'homme.

MM. S. Bondi et **Salomon** ont communiqué les résultats de leurs études sur le contenu duodénal, qu'ils ont obtenu par une modification du procédé d'Einhorn (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 430; 1909, p. 418, et 1910, p. 247). Ils ont constaté, dans des cas d'ictère dû à un obstacle au cours de la bile dans les voies biliaires, la présence de bile dans le duodénum alors que les selles n'étaient pas encore colorées. Lorsque le canal cholédoque était complètement oblitéré, on pouvait encore obtenir un suc pancréatique actif. L'urobilinocholie est surtout prononcée dans les cas où les symptômes cliniques décèlent des affections hémolytiques, c'est-à-dire dans l'ictère hémolytique, dans l'anémie pernicieuse, dans la période aiguë des fièvres intermittentes.

La présence de sang dans le contenu duodénal ne suffit pas toujours pour faire porter le diagnostic de l'ulcère, car on trouve aussi du sang dans les catarrhes de l'intestin. L'examen microscopique du dépôt permet de déceler dans le suc gastrique des résidus que l'on ne peut pas constater par d'autres procédés. Dans l'anachlorhydrie on trouve dans le suc gastrique de nombreux leucocytes. Dans 2 cas de cholécystite, le suc gastrique était clair, tandis que le contenu duodénal biliaire renfermait du pus. Dans les catarrhes intestinaux on constate dans le dépôt du contenu duodénal des épithéliums intestinaux, et parfois des cellules remplies de mucus.

Contribution au diagnostic de la poliomyélite.

Dans la séance du 8 mai de la même Société, **M. Zappert** a relaté plusieurs cas, qui montrent la possibilité de diagnostics erronés dans la poliomyéite. Un enfant de trois ans avait eu de la fièvre, de la matité pulmonaire, de la constipation et paraissait avoir la grippe. Le réflexe rotulien faisait défaut à droite; la jambe droite fut parésiée pendant quelque temps. Au bout de quelques semaines, la mobilité et le réflexe rotulien reparurent du côté droit et le petit malade guérit complètement. Dans ce cas la poliomyélite légère aurait passé inaperçue sans un examen attentif des réflexes rotuliens.

Un autre enfant de trois ans et demi fut pris de fièvre, d'une bronchite diffuse grave et d'une otite aiguë; il eut de la dyspnée et de la cyanose. La bronchite guérit, mais il resta une parésie légère d'une jambe avec absence du réflexe rotulien de ce côté. La dyspnée et la cyanose firent penser à une affection poliomyélitique des muscles respiratoires. Une lésion du centre du nerf phrénique peut, en effet, déterminer la mort par paralysie respiratoire. Dans ce cas, la poliomyélite était masquée par la bronchite.

Un troisième fait concerne un enfant de quatre ans qui présenta des signes de croup, de cyanose et de dyspnée sans le moindre symptôme de diphtérie. La dyspnée et la bronchite s'aggravèrent à tel point qu'il fallut pratiquer la trachéotomie. Le petit malade est mort, mais l'autopsie n'a pas expliqué la cause du décès. Il s'agissait probablement dans ce cas d'une poliomyélite avec lésion du centre respiratoire.

Il y a des cas de poliomyélite accompagnée d'angine, suivie de paralysies, où l'on croit qu'il s'agit de diphtérie, bien qu'il n'existe aucun symptôme de cette affection. M. Zappert est d'avis que la rougeole et la scarlatine n'ont aucun rapport avec la poliomyélite. Dans certains faits on admet une poliomyélite parce qu'il existe des paralysies apparentes dues à un rhumatisme. Dans un autre cas avec douleurs dans une jambe et impotence de l'extrémité, accompagnées de fièvre, la cause de ces symptômes n'était pas la poliomyélite mais une septicémie. On confond aussi la poliomyélite avec des affections traumatiques, des névroses et l'hystérie. Dans les maladies aiguës, il faut toujours examiner les réflexes rotuliens.

Luxation centrale du fémur.

Dans la séance du 9 mai de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. Max Haudek** a présenté un homme qui, il y a un an et demi, a sauté d'un train; il put encore faire quelques pas, mais ensuite les mouvements du membre inférieur gauche furent impossibles. Au niveau de l'insertion des muscles adducteurs et du grand trochanter il existait un gonflement; l'examen radioscopique ne permit pas de reconnaître la nature de l'affection. Le malade fut à même de se lever au bout de quinze jours et après six semaines il put monter les escaliers. Peu à peu la jambe gauche s'atrophia et le patient avait des douleurs lorsqu'il se levait. La jambe se trouve en rotation externe, la flexion n'est possible que jusqu'à un angle de 60°, l'abduction et l'adduction sont entravées. L'examen radioscopique montre que la tête du fémur est entrée dans le bassin et qu'une nouvelle cavité glénoïde s'est formée autour d'elle. La distance entre la symphyse et le grand trochanter est plus courte qu'à l'état normal et la tête du fémur peut être sentie à la palpation au-dessus de l'arcade crurale où elle donne la sensation d'une tumeur dure.

Sensibilité de la peau au radium.

Pour mesurer la sensibilité de la peau au radium, **M. L. Freund** a employé le même porte-radium, qu'il a appliqué de façon identique sur la peau chez différents individus et qu'il a laissé agir pendant un même laps de temps. Pour mesurer l'érythème produit, il a établi une échelle rouge. Les nombreuses recherches qu'il a entreprises ont montré que la peau de certains sujets a une sensibilité variable pour les divers rayons. Cette sensibilité est influencée par les différents états somatiques, tels que intoxications, menstruation, gravidité, etc. La sensibilité des différentes parties du corps n'est pas la même; c'est ainsi que le tronc est plus sensible que les extrémités et la sensibilité diminue vers la périphérie du corps. Les individus en état de croissance rapide sont plus sensibles que les adultes. Le même sujet présente à différents moments des réactions variables.

Résection de la paroi thoracique pour cancer du sein.

M. von Eiselsberg a présenté 3 femmes, chez lesquelles il a opéré des récidives de cancer du sein par des résections de la paroi thoracique. Sous hyperpression il a réséqué plusieurs côtes ainsi que la peau, et a comblé la perte de substance avec la peau voisine ou avec l'autre sein. Ces opérations n'ont été possibles que par la différence de pression.

Vascularisation du sein dans l'hypertrophie de cet organe.

Dans un cas d'hypertrophie diffuse du sein, **M. S. Federn** a constaté que la vascularisation de cet organe n'était pas la même que chez d'autres femmes, qui n'avaient pas encore accouché. La pression dans l'artère intercostale antéro-supérieure est plus élevée que dans l'artère radiale, tandis que dans les autres petites artères la pression est plus faible. Cela tient à l'anastomose, qui existe entre l'artère intercostale antéro supérieure et l'artère intercostale postérieure, qui vient directement de l'aorte thoracique. Cette anastomose, ordinairement très petite, augmente après l'accouchement avec l'apparition de la sécrétion lactée. L'existence de cette augmentation de ladite anastomose explique l'hypertrophie du sein. M. Federn propose de traiter les cas de ce genre par la ligature de l'artère intercostale supérieure soit vers le creux axillaire, soit vers l'anastomose avec l'artère intercostale postérieure.

Dr SCHNIRER.

MÉDECINE CLINIQUE

De l'intermittence dans le bégaiement.

J'ai déjà expliqué (1) que le diagnostic du bégaiement ne peut être solidement établi que lorsqu'on constate la présence simultanée des quatre signes suivants : 1° début dans l'enfance; 2° intermittence; 3° disparition complète dans le chant; 4° troubles dans le rythme respiratoire verbal. Je désire revenir en détail, aujourd'hui, sur la question de l'*intermittence dans le bégaiement* et sur la variabilité de ses manifestations.

I

Le bégaiement n'est jamais identique à lui-même. Il disparaît, entièrement, non seulement d'une heure à l'autre, mais encore pendant un ou plusieurs jours consécutifs et quelquefois pendant plusieurs semaines. Le plus ordinairement, il y a, dans la même journée, de bons et de mauvais moments. Naturellement, ces intermittences n'échappent pas à l'attention des malades qui les interprètent comme des indices favorables et la preuve du peu de gravité de leur embarras de parole. Ils pensent que, dans ces conditions, il ne peut s'agir du bégaiement. Ils ne savent pas, en effet, que l'intermittence est, au contraire, un signe caractéristique, pathognomonique, du bégaiement.

Si l'on questionne le malade sur les causes probables de cette intermittence, on s'aperçoit que les avis sont, non seulement très partagés, mais encore tout à fait opposés. Les uns, l'attribuent à la chaleur, d'autres au froid ou à l'humidité; ceux-ci à la lune, ceux-là au vent, etc. Ces raisons qui paraissent, au premier abord, peu sérieuses ne sont pourtant pas dépourvues de fondement.

Il est certain, en effet, qu'il y a des jours où notre pensée est plus paresseuse, moins nette; où le travail intellectuel est moins facile et de moins bonne qualité. Il y a des jours où l'on est fatigué sans avoir rien fait, où l'on est paresseux et même maladroit de ses mains; en un mot où l'on ne fait rien qui vaille. Il y a d'autres jours où l'on fait, facilement, de la bonne besogne et pendant lesquels on est, pour ainsi dire, inlassable.

Quelles sont les raisons de ces variations dans les dispositions physiques et mentales de chacun? Nous les éprouvons, le plus souvent, sans en connaître la cause. Si nous faisons une petite enquête autour de nous, nous voyons que, sur ce point, il y en a qui incriminent aussi le froid, le chaud, la lune, le vent, la pression barométrique, la fatigue de la veille, etc., et peut-être n'ont-ils pas tort.

Quoi qu'il en soit, il est vraisemblable que les jours où l'on se trouve mal disposé pour quelque cause que ce soit, la parole peut s'en ressentir. Tandis que, au contraire, la parole est plus facile lorsqu'on a conscience d'être en bon état, tant au point de vue mental qu'au point de vue physique.

A ces impressions extérieures, météorologiques, barométriques, électriques ou autres, il faut joindre également les impressions psychiques qui — elles aussi, elles surtout — jouent un rôle très important dans l'intermittence du bégaiement.

J'ai déjà dit qu'au moment de l'apparition du bégaiement on trouve souvent, d'une manière nette et précise, l'action originelle d'une cause émotive définie : frayeur, chute, etc., etc.

Au cours des événements de la vie et à mesure que la chronicité du bégaiement s'établit on voit, fréquemment, se surajouter à cette cause initiale de petites causes émotives subintrantes dont l'action souvent répétée est aussi active que le seraient des excitations émotives plus intenses et plus brutales. Tel, l'amour-propre quotidiennement blessé par les moqueries et les risées qui accueillent le bègue dans certains milieux peu bienveillants.

Au premier rang des influences psychiques, il faut donc placer l'*émotion*.

Tel qui lira, récitera des heures entières, sans la moindre difficulté et avec la plus parfaite aisance parce qu'il est *seul* dans sa chambre, se mettra immédiatement à bégayer s'il entre quelqu'un. La difficulté de parler augmentera s'il est obligé de lire, de réciter ou tout simplement de converser avec une ou plusieurs personnes.

Pourquoi ces intermittences? L'émotion, répondrons-nous, la crainte, la timidité et mille autres choses encore qui, pas plus les unes que les autres, n'ont de bases scientifiques expliquées, mais qui n'en sont pas moins existantes.

II

Voici quelques exemples typiques que je trouve dans mes observations :

J'ai connu un jeune homme d'une trentaine d'années, extrêmement bègue, qui s'était déguisé au carnaval, en changeant de vêtements et en se mettant un masque sur la figure. Persuadé que personne ne le reconnaissait sous ce déguisement, il parcourait les rues de sa petite ville, allant dans tous les cafés, interpellant tout le monde, avec aplomb, dans le langage gai et enjoué qui était de circonstance et tout cela sans bégayer. On cherchait, naturellement, à percer son incognito et, à un moment, on crut le reconnaître. Mais, immédiatement, quelqu'un de dire : « Ce ne peut être lui, il est trop bègue et ne peut dire un mot, tandis que notre masque parle comme tout le monde et avec la plus grande facilité. » A la surprise générale, notre homme, quittant son masque, se fit reconnaître. Du coup, il perdit sa facilité d'élocution et son aplomb, en se retrouvant lui-même. Il dut s'enfuir et reprendre son déguisement pour retrouver son assurance et sa faconde.

Autre exemple. Un jeune homme qui, malgré son bégaiement, avait pu passer tous les examens de droit, voulut se faire inscrire pour le stage au barreau et prit rendez-vous pour la prestation du serment. Au jour dit, il se présente; mais, comme il était en avance, il dut attendre dans une pièce où se trouvaient déjà d'autres jeunes gens venus, comme lui, pour le même objet. L'attente fut un peu longue et le jeune bègue finit par se laisser gagner par l'émotion, se persuadant qu'il ne pourrait jamais prononcer la formule consacrée. L'émotion finit par s'emparer de lui à ce point que, désespérant de pouvoir parler, il s'enfuit sans rien dire à personne!

Je citerai encore l'observation d'un homme d'une quarantaine d'années, atteint d'un léger bégaiement. Il entre dans un magasin et demande des chemises, en expliquant assez bien ce qu'il désire. Mais, si on ne lui donne pas exactement ce qu'il veut, il ne proteste pas. Il se sent pris d'une telle émotion à la pensée qu'il faudrait recommencer ses explications qu'il accepte, sans mot dire, la marchandise qu'on lui présente, alors même qu'elle ne lui convient pas. Il me disait : « On me donnerait des chaussettes au lieu des chemises demandées, que je les accepterais sans protester, tant je suis ému et troublé ».

III

Eh quoi! dira-t-on, l'émotion est-elle capable de troubler à ce point la parole?

Sans aucun doute, l'*émotion* est capable de tout cela. C'est bien à tort que certains auteurs pensent que le mot *émotion* ne représente que des phénomènes sans importance. Il ne faut pas oublier qu'à l'épisode psychologique du début succèdent des troubles fonctionnels de presque toute l'économie et de la parole en particulier. *Vox faucibus hæsit*, a dit Virgile, avec raison.

Mais, revenons à l'intermittence du bégaiement. Interrogez cette personne qui, tout à l'heure, lisait facilement ou se racontait, à elle-même, *à haute voix*, tout ce qu'elle se proposait de faire et de dire, se faisant à la fois les demandes et les réponses et qui ne rencontrait aucune difficulté dans ce petit colloque intime et privé.

Demandez-lui pourquoi l'apparition d'un parent, d'un ami, a subitement paralysé sa respiration, supprimé sa parole ou, tout au moins, l'a rendue hésitante, entrecoupée, difficile et pénible.

Elle vous dira pour toute réponse : « Cela m'a émotionné; lorsque je ne suis pas émotionnée, je parle mieux et quelquefois même bien. » Posez-lui la question : Pourquoi avez-vous été émotionnée? La personne qui est entrée vous est-elle antipathique? Se moque-t-elle de vous? Vous en impose-t-elle de quelque façon?

« Non, rien de tout cela, vous répondra-t-elle? Rien n'explique ni ne justifie cette émotion. J'éprouve cependant une émotion très réelle, que je ne puis maîtriser. Cette émotion agit sur moi à la manière d'une décharge électrique qui déclanche tout le système moteur verbal et me laisse désemparée, sans volonté et sans pouvoir réagir. »

Sans doute, l'émotion finit par se dissiper ou tout au moins par s'atténuer; mais elle n'en reste pas moins le *primum movens* de toutes les difficultés de parler qui se montreront ultérieurement.

Qu'est-ce donc que l'émotion?

M. Dejerine nous dit que les réactions émotives, transitoires ou durables ne sont que la traduction de l'insuffisance momentanée ou persistante de la fonction d'adaptation. *L'émotion est donc une réaction d'inadaptation.* Il est clair que cette réaction varie suivant le degré et la qualité du pouvoir d'adaptation de chacun. Ce pouvoir est extrêmement variable avec les sujets; il est de plus susceptible d'être largement modifié d'un instant à l'autre et c'est ce qui explique l'intermittence si marquée, si variable que nous constatons dans le bégaiement.

IV

Il est une variété d'intermittence dont je n'ai pas encore parlé.

Interrogez cette autre personne, elle vous dira qu'elle bégaye avec tels ou tels et jamais avec tels autres. Elle vous expliquera que la certitude où elle est de mal parler avec certaines personnes fait qu'elle en arrive à chercher à les éviter. Si elle ne peut y arriver, elle est prise d'émotion, elle a une appréhension angoissante qui fait que, finalement, elle parle mal, ce qui la confirme dans son émotion, sa crainte et sa timidité. La conviction où elle est de son impuissance l'empêche même de faire des efforts pour se dominer. Elle n'a plus aucun pouvoir d'inhibition. Le phénomène du *moi* est obnubilé. Tout contrôle est perdu à l'égard des impressions venues du dehors et la suggestion de son impuissance s'impose sans résistance; c'est devenu une idée fixe, une obsession.

(1) Chervin. Du rôle de l'émotion en pathologie verbale : bégaiement, blésité. (*Semaine Médicale*, 1912, p. 37-40.)

Il en est un peu de cette catégorie de bègues comme de certains abouliques systématisés qui ne peuvent arriver à dire *bonjour* à certaines personnes, tandis qu'ils saluent très volontiers et très facilement toutes les autres.

Donc, chez des sujets prédisposés, il se produit des sensations brusques, angoissantes, indéfinissables, qui augmentent et fixent la crainte, en quelque sorte instinctive et naturelle, de ne pouvoir parler et la changent en une obsession insurmontable. J'ajoute que je ne suis pas très éloigné de penser que, dans certains cas, une réaction circulatoire est liée à l'émotion. Et de même que, chez certains psychasthéniques, on voit apparaître des variations circulatoires sous l'influence du froid, du vent, des intoxications; de même, chez certains bègues particulièrement émotifs on voit des accidents, des instabilités, des intermittences vasculaires se surajouter aux accidents psychiques dont j'ai parlé tout à l'heure.

J'espère en avoir dit assez pour expliquer comment il se fait qu'un trouble verbal né d'une cause émotive est sujet à l'intermittence et que cette intermittence est — et doit être — la règle, à cause des manifestations instables, fugitives des émotions auxquelles le sujet peut être exposé.

Mais, dira-t-on, comment se fait-il que tous les émotifs ne soient pas atteints de bégaiement? Si la cause émotive est bien, à mon avis, le principal facteur pathogénique du bégaiement, elle n'exerce toute son action que sur des terrains névropathiques déterminés. Or, suivant l'expression de Charcot (1) : « Le bégaiement figure dans la famille neuropathologique et y occupe un rang distingué. » La peur, la chute, l'imitation même ne sauraient être considérées comme des agents provocateurs du bégaiement. La vraie cause n'est pas là. Elle est dans la prédisposition, dans l'hérédité nerveuse qu'on retrouve chez beaucoup de malades.

Il faut donc étudier avec soin, chez chaque malade, sur quel terrain a germé le symptôme émotivité.

On connaît la part considérable faite à l'émotion dans la genèse des psychonévroses par M. le professeur Dejerine. Je me hâte de dire que je partage entièrement ses idées sur ce point.

C'est, en effet, par une théorie identique que, depuis longtemps, je me suis rendu compte du mécanisme du bégaiement. C'est, notamment, dans cette voie que j'ai cherché et que j'ai trouvé la cause du phénomène si curieux de l'intermittence. Lorsqu'on la connaît bien, il devient, dès lors, possible de s'en rendre maître en apprenant au sujet à se dominer et à s'aguerrir contre l'émotion. Tous ceux qui ont de l'énergie et sont armés d'une volonté tenace et agissante y parviennent. Vouloir, c'est pouvoir!

Dr Chervin (de Paris).

(1) J.-M. Charcot. Leçons du mardi à la Salpêtrière, p. 79. Paris, 1889.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Recherches sur le mode de propagation de la paralysie infantile épidémique (maladie de Heine-Medin), par MM. C. Kling, W. Wernstedt et A. Pettersson.

Dans des recherches antérieures, MM. Kling, Wernstedt et Pettersson ont pu démontrer la présence de l'agent pathogène de la paralysie infantile épidémique sur les muqueuses des voies respiratoires et digestives des sujets atteints de cette maladie, ainsi que chez les personnes bien portantes de l'entourage des patients. Il était intéressant de savoir pendant combien de temps le microbe séjourne sur les muqueuses après la fin de la période aiguë de la maladie. Dans le but d'élucider ce point, les auteurs du présent mémoire ont institué une série de recherches sur 9 convalescents de paralysie infantile. Dans un cas seulement ils ont pu constater l'absence du virus, et cela au bout d'un laps de temps relativement court (trente jours). Par contre, dans les 8 autres faits, les sécrétions des muqueuses se sont montrées, encore après plusieurs mois (sept mois dans un cas), susceptibles de déterminer chez le singe une poliomyélite mortelle. Cela étant, on ne saurait guère douter de la contagiosité de ces sécrétions pour l'homme. Toutefois, le virus change assez rapidement de caractère : déjà, dans les huit à quinze jours qui suivent la période aiguë de la maladie, il perd la propriété de provoquer des inflammations à exsudation cellulaire dans la moelle épinière des animaux d'expérience; il détermine alors surtout des phénomènes de dégénérescence de la cellule nerveuse, des troubles de nutrition des cellules de la neuroglie et des neuronophagies. Ces dernières altérations sont de la même nature que celles qu'on trouve chez les individus atteints de forme abortive de paralysie infantile ou chez les singes inoculés avec des sécrétions provenant simplement de porteurs de bacilles. Aussi, MM. Kling, Wernstedt et Pettersson se croient-ils autorisés à considérer ces altérations comme l'expression de l'atténuation du virus.

Il semble donc résulter de ces recherches que l'on ne sera jamais à même d'isoler les convalescents pendant le laps de temps nécessaire à la disparition des germes. On peut, cependant, admettre qu'un isolement moins prolongé atténuera la virulence de ceux-ci dans une certaine limite. Il paraît donc tout à fait indiqué d'isoler les malades pendant quelques semaines : si cette mesure ne suffit pas à écarter tout danger de contamination, elle permettra du moins d'espérer que, dans le cas éventuel d'une infection par un convalescent, la maladie revêtira une forme beaucoup plus bénigne. (*Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie*, 1912, XVI, 1.) — L. Ch.

Sur la disjonction tibio-péronière et les fractures du cou-de-pied (essai de classification), par M. Clermont.

Les fractures du cou-de-pied ont donné lieu pendant l'année dernière à un important débat à la Société de chirurgie de Paris (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 356, 369, 383, 515, 550, 562, 572 et 586) et à de nombreuses publications. La question est cependant loin d'être épuisée et le travail de M. Clermont, reprenant son étude sur de nouvelles bases, paraît susceptible de préparer un accord définitif des auteurs. Pour arriver à ce résultat, M. Clermont propose de remplacer le terme de diastasis dont le sens n'est pas précis par celui de disjonction tibio-péronière qui ne peut donner lieu à aucune divergence d'interprétation. La disjonction peut présenter plusieurs formes : rupture complète des trois ligaments tibio-péroniers avec large disjonction; rupture du seul ligament tibio-péronier antérieur ou arrachement de ses insertions tibiale (fracture marginale antérieure) ou péronière; rupture du ligament tibio-péronier postérieur avec ou sans arrachement de ses insertions tibiale (fracture marginale postérieure) ou péronière. Cette fracture marginale n'est représentée que par un petit fragment quand elle accompagne la fracture de Dupuytren et qu'elle est produite par la traction du ligament tibio-péronier postérieur; mais le fragment détaché devient assez volumineux quand intervient une pression de bas en haut sur le rebord articulaire postérieur du tibia, comme dans les fractures par chute d'un lieu élevé.

La disjonction peut exister sans se manifester aucunement à la radiographie; c'est ainsi que chez un employé de chemins de fer atteint de fracture tibio-tarsienne, avec plaie au niveau de la fracture de la malléole interne, ouverture de l'articulation et hématome sous-cutané occupant les deux tiers inférieurs de la face péronière de la jambe, on fut amené à pratiquer une longue incision externe évacuatrice qui permit de reconnaître une fracture du péroné à 9 ou 10 centimètres de la malléole; de plus, en engageant la pointe des ciseaux mousses dans l'interligne tibio-péronier, ou en amenant la pointe du pied en rotation externe, on constatait nettement une disjonction tibio-péronière. Cependant, la radiographie n'indiquait aucune lésion de l'articulation tibio-péronière inférieure. Il en était de même chez un autre malade dont la lésion tibio-péronière n'a pu être constatée directement, mais qui présentait une très vive douleur à la pression au niveau de cette articulation.

L'emploi de la radiographie stéréoscopique, en permettant de situer dans l'espace les ombres radiographiques, qui sur l'épreuve simple deviennent indéchiffrables en se superposant, jette une vive lumière sur les formes complexes des fractures tibio-tarsiennes, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte sur les épreuves jointes au travail de M. Clermont. Se basant sur l'étude de ces radiographies, l'auteur propose de diviser les fractures du cou-de-pied en quatre classes : 1° les fractures des malléoles sans disjonction; 2° les fractures ou lésions ligamentaires qui créent la disjonction et se limitent à cette lésion associée ou non à la fracture de la malléole interne; 3° les fractures de la malléole interne avec disjonction et fracture du péroné; 4° les fractures du péroné associées à une fracture diaphysaire basse du tibia avec ou sans disjonction. (*Revue de chirurgie*, février 1913.) — M.

Contribution à l'étude des processus de défense de l'organisme : l'accoutumance, par M. H. Dorlencourt.

Le phénomène de l'accoutumance aux poisons, qui est commun à tous les êtres vivants monocellulaires ou pluricellulaires, a suscité quatre théories principales qui prétendent l'expliquer : la théorie de l'adaptation de l'organisme à une transformation du milieu intérieur; la théorie de la perte des récepteurs cellulaires capables de fixer le toxique; la théorie de la formation d'anticorps spécifiques; la théorie de l'entraînement à détruire le poison.

M. Dorlencourt étudie surtout l'accoutumance à la morphine. Il montre que, dans le cas d'injection à faible dose chez l'animal neuf, la morphine est en partie fixée ou détruite par les tissus, en partie éliminée, l'élimination étant constante, bien que souvent très faible, et se faisant tout particulièrement par la muqueuse digestive. En cas d'injection à dose élevée, l'élimination urinaire prend une importance notable, la morphine se trouvant éliminée à l'état de morphine en nature, d'oxymorphine et de dérivés sulfo-conjugués.

Chez l'animal accoutumé l'élimination par la voie urinaire est généralement constante, mais plus considérable; et surtout le rapport de l'oxymorphine à la morphine totale excrétée est toujours beaucoup plus élevé que chez l'animal non accoutumé. Ce rapport augmente au fur et à mesure que progresse l'accoutumance.

D'ailleurs, *in vitro* comme *in vivo*, la morphine est détruite d'une façon plus intense par les organes ou les extraits d'organes des animaux accoutumés que par ceux des animaux neufs.

Un autre argument en faveur de l'importance de l'oxydation du poison dans l'interprétation de l'accoutumance peut être tiré de l'expérimentation faite avec des poisons autres que la morphine, et de moins en moins oxydables.

La méthylmorphine, l'éthylmorphine ne provoquent pas l'accoutumance; l'acétylmorphine ne provoque qu'une accoutumance faible. L'accoutumance à la strychnine, si elle est possible, n'en est pas moins beaucoup plus difficile à obtenir que pour la morphine; quant à l'ac-

coutumance à la spartéine elle a paru, à M. Dorlencourt, être irréalisable.

Il semble donc que le phénomène de l'accoutumance aux alcaloïdes soit dû à l'entraînement spécial acquis par l'organisme à détruire par oxydation ces substances. Une preuve nouvelle peut être déduite d'essais tentés par l'auteur de provoquer chez un animal neuf une « accoutumance d'emblée » en exagérant momentanément, par un artifice (métaux colloïdaux, manganèse), ses processus d'oxydation. Par une simple injection de chlorure de manganèse, et surtout par une injection de manganèse colloïdal ou d'argent colloïdal électrique, M. Dorlencourt put protéger des animaux neufs contre plusieurs doses mortelles de morphine. D'autres expérimentateurs, avant lui d'ailleurs, avaient obtenu les mêmes résultats en injectant des catalases ou en plaçant les animaux en expérience dans une atmosphère d'oxygène.

L'accoutumance est donc l'expression d'un acte de défense de l'organisme, et mérite, à ce point de vue, d'être considérée comme une forme spéciale de l'immunité acquise. (*Thèse de Paris*, 1913.) — M.-P. W.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Des maladies du corps thyroïde pendant la grossesse, par M. W. Rübsamen.

Le travail de M. Rübsamen est consacré aux relations de la grossesse avec les altérations du corps thyroïde; ses éléments ont été puisés à la clinique gynécologique universitaire de Berne, c'est-à-dire dans un pays qui est, si l'on peut dire, la terre classique du goitre.

A la clinique de Berne, les observateurs ont d'abord pu vérifier maintes fois une proposition de M. Kocher, à savoir que chez les femmes atteintes de cachexie goitreuse notable la grossesse aggrave les manifestations thyroïprives et que, chez celles qui ne sont atteintes que de troubles thyroïprives latents, la grossesse les fait apparaître au grand jour. Par contre, pour ces dernières, les accidents régressent spontanément durant les suites de couches, absolument comme si on les avait soumises à une médication thyroïdienne. Bref, la grossesse transforme les « crétinoïdes » en crétines et après l'accouchement ces patientes reviennent à leur état primitif de crétinoïdes. Au point de vue thérapeutique, il convient de recourir pendant la grossesse aux préparations thyroïdiennes; le séjour, si possible, dans un climat tempéré, est à conseiller, car le froid n'est pas favorable aux états thyroïprives.

Le goitre exophtalmique donne parfois lieu à des observations inverses. M. Rübsamen a suivi une secondipare offrant tous les troubles classiques du goitre exophtalmique; son goitre était petit, non sténosant et son pouls donnait 130 pulsations à la minute. La patiente était devenue malade avant sa première grossesse et elle affirmait très catégoriquement que, durant ses gestations, elle se sentait beaucoup mieux, notamment sous le rapport des palpitations et des troubles nerveux; la seconde grossesse et l'accouchement se passèrent, en effet, sans incidents, bien qu'on n'ait eu recours à aucun traitement. Chez une autre secondipare, M. Rübsamen put faire des observations analogues et, dès les premiers jours qui suivirent l'accouchement, la patiente redevint agitée, irritable, se plaignit encore de palpitations; cependant, au point de vue objectif, on ne découvrait rien de nouveau dans son état. Des observations contraires aux précédentes ont été faites, mais il se peut que les cas n'aient pas été absolument purs. Quant à l'heureuse influence de la grossesse chez certaines basedowiennes, on peut se l'expliquer en constatant que la cachexie strumiprive expérimentale s'accompagne de décalcifications et, chez les rejetons des animaux cachectisés, on observe des phénomènes rachitiques; il se peut donc que la sécrétion thyroïdienne en excès des basedowiennes trouve en quelque sorte un débouché dans le développement du système osseux fœtal. Pendant la grossesse, la thérapeutique du goitre exophtalmique doit être presque négative; on se contentera de donner du phosphate de soude (de 2 à 10 grammes) et l'on ajournera jusqu'après l'accouchement toute intervention sur le goitre.

En un an, sur les 718 parturientes de la clinique de Berne, on compta 246 goitreuses (34.2 %). Les goitres volumineux, sténosants ou rétrosternaux se rencontrèrent uniquement chez les multipares, ce qui est fort explicable, la plupart des femmes voyant leur goitre augmenter de grossesse en grossesse. Chez 14 femmes (8 primipares et 6 multipares), on avait fait des thyroïdectomies quelque temps avant la grossesse actuelle : les 8 primipares fournirent 6 récidives, mais antérieures à la grossesse; chez les 6 multipares, au contraire, la récidive se manifesta durant la grossesse qui fit immédiatement suite à l'intervention. A part un peu de dyspnée et de cyanose, les parturientes goitreuses supportèrent généralement bien leur grossesse et leur accouchement; 7 d'entre elles pourtant (2.84 %) présentèrent des accidents plus sérieux : tel fut le cas d'une goitreuse multipare, déjà fort oppressée avant l'accouchement, et dont le tour de cou passa durant le travail de 55 à 76 centimètres; elle éprouvait, de plus, des palpitations et une dyspnée alarmante (avec un pouls de 130); se fiant pourtant à l'heureuse évolution de ses accouchements antérieurs, elle refusa toute intervention et en fait accoucha rapidement; à sa sortie, le cou ne mesurait plus que 49 centimètres de pourtour. Chez quelques autres des 7 parturientes précitées, on recourut à une intervention et il est à noter que, pendant la narcose, la dyspnée s'atténua; la chose peut s'expliquer par l'abaissement de la pression sanguine et la diminution de la stase causée par les efforts. Aucun des 7 enfants ne vint au monde en état d'asphyxie. Toutes ces patientes présentaient, du reste, les altérations secondaires du cœur signalées par Rose (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 469) et M. Kocher. Chez une d'elles enfin, que la dyspnée obligeait à passer les nuits en position assise et qui présentait de la compression de la trachée, une paralysie d'une corde vocale et une énorme tête de méduse présternale, on jugea prudent de recourir à un accouchement prématuré opératoire; on fit donc une césarienne vaginale avec anesthésie lombaire. Les suites de couches furent bonnes et les accidents tenant au goitre s'améliorèrent rapidement.

Dans un cas de goitre exophtalmique, on eut recours à l'extrait d'hypophyse pour accélérer le travail; l'action du médicament fut extrêmement énergique et rapide. Cette observation pourrait servir à étayer l'hypothèse que, pendant la grossesse des basedowiennes, les produits thyroïdiens en excès seraient paralysés par la sécrétion hypophysaire elle-même exagérée; on connaît au moins le phénomène inverse, car l'acromégalie est améliorée par l'hyperthyroïdisme. Du reste, chez les basedowiennes, on ne pourrait espérer une action efficace de l'extrait d'hypophyse que si les produits thyroïdiens étaient déjà « liés » par la sécrétion hypophysaire, sinon l'extrait injecté serait probablement employé en entier à « lier » les produits thyroïdiens en excès.

Chez les nouveau-nés, M. Rübsamen a observé 9 cas de goitre; les mères étaient toutes goitreuses; 6 enfants vinrent au monde par le sommet et dans un état de mort apparente très marquée; 2 se présentèrent par la face et sans phénomènes de mort apparente; ce dernier genre de présentation est donc plus favorable que celui du sommet pour les enfants porteurs de goitre. Quant à la fréquence de la présentation de la face, elle s'explique facilement par le volume et l'action mécanique du goitre qui oblige la tête à se défléchir. Après la naissance, ces enfants présentent souvent des phénomènes d'asphyxie pouvant aboutir à la mort; pour y remédier ou les prévenir, il fait coucher les nouveau-nés avec la tête défléchie, afin de faciliter leur respiration. (*Archiv für Gynäkologie*, 1912, XCVIII, 2.) — R. DE B.

Influence des substances « sympathicotropes » et « autonomotropes » sur les cellules éosinophiles, par MM. G. Schwenker et H. Schlecht.

M. Schlecht a pu établir que des injections répétées d'albumine hétérogène déterminent, chez le chien et le cobaye, une éosinophilie sanguine accentuée. Il a aussi été à même de montrer que cette éosinophilie expérimentale se trouve intimement liée à l'anaphylaxie : chez un cobaye qui vient de se remettre du choc anaphylactique, on voit se produire une éosinophilie sanguine très marquée. En collaboration avec M. Schwenker, cet auteur a constaté que, dans ces circonstances, l'éosinophilie sanguine s'accompagne d'une éosinophilie locale des bronches et des poumons (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 558). Comment expliquer cette éosinophilie locale? Certains auteurs faisant jouer, dans le mécanisme du choc anaphylactique, un rôle important à des influences nerveuses d'origine centrale ou périphérique, il y avait lieu de se demander si la même explication ne pourrait pas s'appliquer à la genèse de l'éosinophilie. Et, de fait, MM. Bertelli, Falta et Schweeger ont fait connaître des recherches d'après lesquelles l'état morphologique du sang semblerait dans une certaine mesure sous la dépendance du système nerveux autonome et du système sympathique (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 553-556). MM. Schwenker et Schlecht ont institué une série d'expériences en vue de se rendre compte s'il était réellement possible d'influencer les cellules éosinophiles du cobaye par irritation du système nerveux autonome et notamment si l'on pouvait obtenir de la sorte une éosinophilie locale pulmonaire. Ils ont été à même de constater que, pas plus par des injections de pilocarpine ou de physostigmine que par celles d'adrénaline, on ne parvient à déterminer une éosinophilie locale dans le poumon; le nombre des éosinophiles dans d'autres organes, tels que le foie, la rate, les reins, les ganglions lymphatiques et la moelle osseuse, ne subit, non plus, aucune augmentation à la suite de ces injections.

En se basant sur ces constatations, les auteurs du présent mémoire se croient autorisés à conclure que l'éosinophilie locale pulmonaire, décrite par eux antérieurement, ne saurait s'expliquer par une irritation du système nerveux autonome ou du système sympathique. (*Zeitschrift für klinische Medizin*, 1912, LXXVI, 1-2.) — L. CH.

La « syncitioprécipitine »; recherches sur le poison éclamptique, par M. Miki Kiutsi.

Les expériences de M. Kiutsi l'ont en somme amené à une théorie placentaire de l'éclampsie. Bien qu'on puisse faire et qu'on ait fait beaucoup d'objections à cette conception de l'éclampsie, nous résumerons les principales données de son travail.

Depuis les recherches de M. Veit (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 410), il est généralement admis que les franges villeuses du placenta fœtal sont entraînées dans la circulation maternelle; dans ses limites physiologiques, cette « déportation » est cause que le fœtus exerce sur la mère une certaine action. Ce phénomène a conduit au sérodiagnostic de la grossesse. M. Kiutsi s'est alors demandé si, en perfectionnant les méthodes de précipitation, on ne pourrait arriver soit à un diagnostic plus précoce de la grossesse, soit à la mise en évidence de certains principes toxiques. Dans ce but, il a commencé par essayer d'obtenir des extraits ne contenant que les parties essentielles du placenta. Après avoir donc lavé des placentas, pour les débarrasser du sang, il a rasé leur surface fœtale avec un couteau, de façon à ne recueillir dans la mesure du possible que des franges chorioplacentaires. Du produit de ce raclage il tirait ensuite un extrait à l'aide de la presse. A des lapins il injectait pour commencer un demi-centimètre cube de cet extrait tous les quatre à sept jours, puis il augmentait progressivement cette quantité jusqu'à employer 60 fois la dose initiale, suivant les cas. Après la dernière injection, il prenait du sang dans l'oreille, filtrait le sérum

et, après un passage par l'étuve le conservait dans la glace. Ainsi étaient préparés les antisérums. Les réactions s'observaient dans des tubes contenant parties égales d'antisérum et de la substance précipitable à essayer ou bien, à titre de contrôle, du sérum humain (gravidique ou non) ou de la solution physiologique.

Chez les animaux préparés par des injections d'extraits de placenta lavé on n'obtint de réactions positives de précipitation qu'avec ce même extrait placentaire ; avec le sérum humain le résultat fut toujours négatif. On peut donc tirer du placenta une précipitine ; mais cette précipitine ne donnait pas de réaction avec le sérum des femmes gravides. Toutefois, comme l'extrait placentaire pouvait contenir encore des principes du tissu conjonctif en quantité notable, M. Kiutsi prit les vésicules vidées et retournées d'une môle hydatiforme et les brossa dans la solution physiologique au point de les réduire à leur seule couche syncytiale ou peu s'en faut. Il en fit un extrait à la presse, extrait qui pouvait à bon droit être considéré comme un extrait syncytial ; en l'éprouvant avec de l'antisérum humain il n'obtint aucune précipitation, ce qui permettait d'induire que cet extrait syncytial était exempt de sang.

Avec lui M. Kiutsi reprit ses expériences sur des animaux préalablement traités à l'extrait de placenta lavé. Il obtint des précipitations avec l'antisérum provenant de ces animaux, alors que le sérum humain gravide ou non gravide ne donna pas de précipitation. Chez les animaux préparés non avec les antisérums dont il a été jusqu'ici question, mais avec l'extrait syncytial, l'addition d'extrait syncytial à l'antisérum donna des réactions positives, alors que le sérum humain (gravidique ou non) n'en donna pas ; le liquide des vésicules de môle hydatiforme donna également des résultats négatifs. Le syncytium produit donc dans l'organisme animal une précipitine spécifique qui ne réagit qu'en présence du syncytium et qui fait défaut en présence du sérum humain ou du contenu des môles ; on peut l'appeler la *syncytioprécipitine*. De nouvelles expériences de précipitation entreprises avec cette substance et portant sur des extraits provenant de la muqueuse ou de la musculature utérines, de la tunique interne de l'aorte, de la paroi aortique, de l'ovaire, du testicule, de la gelée de Wharton et de l'amnios donnèrent lieu à des réactions manifestes avec les glandes génitales, faibles avec l'amnios, négatives avec tous les autres tissus. L'identité biologique étant l'indice de parenté génétique, ces résultats démontrent entre parenthèses que le syncytium est un dérivé de l'ectoderme fœtal.

Quelques expériences supplémentaires entreprises avec le plasma sanguin à l'extrait de tête de sangsue ou au fluorure de sodium ayant montré à M. Kiutsi que l'acide nucléinique retarde les coagulations, cet auteur s'est trouvé amené à supposer que l'usure du syncytium, qui se produit à tout instant à la périphérie de l'œuf, dégage de l'acide nucléinique (provenant des noyaux du syncytium) et que cet acide aurait pour effet de donner au syncytium ses propriétés anticoagulantes à l'égard du sang maternel ; si ce dégagement s'opérait dans des limites normales, il exercerait une influence stimulante sur l'organisme maternel; par contre, son dégagement en quantités exagérées déterminerait une intoxication; dans cette hypothèse l'éclampsie serait une intoxication nucléinique. (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, 1912, LXXII, 3.)

Autovaccination de la langue,
par M. W. Lublinski.

Il y a quelques années, M. Lublinski a relaté un cas de vaccination accidentelle de la muqueuse nasale chez une jeune femme de vingt-six ans, dont l'enfant avait été vacciné avec succès une quinzaine de jours auparavant : comme les pustules sécrétaient abondamment, la mère les avait asséchées avec un mouchoir de poche qui lui avait ensuite servi à essuyer son nez, lequel à cette époque-là saignait fréquemment; on put ensuite constater, sur la cloison des fosses nasales, la présence de deux pustules vaccinales (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 54). Récemment, l'auteur a eu l'occasion d'observer un fait analogue, mais qui se distingue par cette circonstance que le transport du vaccin a eu lieu sur le sujet vacciné lui-même, le siège de cette auto-inoculation étant la surface de la langue.

Il s'agissait d'une fillette âgée d'un peu plus de deux ans et qui, cinq jours après avoir été vaccinée, présenta, outre les papules vaccinales du bras, un forte tuméfaction de la langue, gênant considérablement l'alimentation et s'accompagnant d'une fièvre élevée. Lorsque M. Lublinski vit pour la première fois l'enfant, au huitième jour après la vaccination, il constata une tuméfaction intense des ganglions cervicaux et occipitaux, surtout du côté gauche, et la présence, sur la langue, très gonflée, de sept plaques grosses comme une lentille et disséminées principalement sur la moitié gauche de l'organe, dont les bords et la face inférieure restaient libres. Ces efflorescences, entourées d'une zone inflammatoire, étaient recouvertes d'un enduit blanc jaunâtre et sécrétaient une sérosité également jaunâtre, rappelant celle des pustules du bras.

Comment a pu se réaliser cette auto-inoculation? Il est vraisemblable que, aussitôt après la vaccination, l'enfant a touché les petites plaies vaccinales avec ses doigts et a ensuite, en introduisant ces mêmes doigts dans la bouche, transporté ainsi la lymphe sur la langue : l'inoculation réussit d'autant plus facilement que cette fillette présentait fréquemment des rhagades linguales.

Quoi qu'il en soit, l'évolution ultérieure de la maladie fut favorable. La fièvre oscilla, pendant quelques jours, entre 38°2 et 39°1, mais disparut complètement (en lysis) au cinquième jour. La tuméfaction de la langue s'atténua progressivement; les pustules se desséchèrent et, au bout d'une huitaine de jours, il n'en restait plus trace. Le traitement a consisté dans des applications d'une solution faible d'alun.

Dans la littérature médicale, l'auteur n'a pu trouver aucun fait analogue. Il existe seulement 2 cas de transport accidentel de la vaccine de l'enfant sur la langue de la mère. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 16 décembre 1912.) — L. Ch.

Hypophyse et diabète insipide, par M. Simmonds.

Au fur et à mesure que progressent nos connaissances sur la sécrétion interne, on se pénètre de plus en plus de cette conviction que les choses touchant ce domaine sont, en réalité, beaucoup plus complexes qu'elles ne le paraissaient au début. Il en est ainsi notamment pour l'hypophyse : à chacune des trois portions de cet organe semblent, en effet, dévolues des fonctions différentes. La sécrétion du lobe *antérieur*, glandulaire, est en rapport avec la croissance du squelette, un hyperfonctionnement de ce lobe en cas d'adénome par exemple, se traduisant par l'acromégalie. Le lobe *postérieur*, constitué par des éléments nerveux, fournit, comme l'ont montré les recherches de M. Fischer, une sécrétion importante au point de vue des échanges organiques et des glandes génitales : un trouble de son fonctionnement entraîne le syndrome de *dystrophie adiposo-génitale*. Quant au lobe *intermédiaire* (*pars intermedia*), riche en colloïdes, son rôle a été précisé par M. E. Schäfer. En se basant sur de nombreuses recherches expérimentales, cet auteur a montré que cette partie de l'hypophyse exerce une influence sur les vaisseaux et les cellules du rein, et que l'action diurétique de l'hypophyse n'est pas liée à la sécrétion du lobe antérieur, mais à celle du lobe postérieur et surtout de la *pars intermedia*. Cette relation, démontrée expérimentalement, entre l'hypophyse et la sécrétion urinaire ressortait déjà de nombreuses observations cliniques. C'est ainsi qu'on savait que l'acromégalie et la dystrophie adiposo-génitale s'accompagnent fréquemment de diabète insipide, que la méningite gommeuse basale et les tumeurs de la base, en un mot les processus susceptibles d'exercer une action sur l'hypophyse, entraînent quelquefois de la polyurie. M. Frank a relaté, l'année dernière, l'histoire d'un malade, qui, à la suite d'une blessure par arme à feu, présenta un diabète insipide, et chez lequel la radiographie montra le projectile dans la région de la selle turcique. Mais, dans toutes ces observations chez l'homme, il manquait jusqu'à présent la localisation exacte de la lésion à l'intérieur même de l'hypophyse et, partant, la confirmation des résultats obtenus par M. Schäfer dans les expériences sur l'animal. Le fait publié par M. Simmonds paraît combler cette lacune.

Il a trait à une femme de trente-sept ans, qui, deux mois et demi environ après l'ablation d'un cancer du sein droit, présenta des métastases au niveau du thorax et du cou. A peu près à la même époque, il s'établit une polyurie excessive, avec soif intense. Le poids spécifique de l'urine, qui ne contenait ni sucre, ni albumine, était de 1002 à 1003. La quantité des urines, émise dans les vingt-quatre heures, oscillait entre 10 et 19 litres, et ne tomba que dans les derniers jours de la vie à 4 litres. Trois mois environ après l'intervention chirurgicale, la patiente succomba au milieu de phénomènes de dyspnée et de faiblesse cardiaque progressives. A l'autopsie, les métastases cancéreuses de la peau, du sein gauche, du foie, des ganglions lymphatiques (cervicaux, thoraciques et abdominaux), de la plèvre et des corps vertébraux mises à part, on ne trouva aucune altération pathologique tant soit peu importante des organes internes. Les reins, notamment, parurent complètement normaux, même à l'examen microscopique. Le cerveau, le cervelet et la moelle présentaient également un aspect normal. Mais, au niveau de la selle turcique, il existait une métastase, qui avait également envahi le lobe postérieur de l'hypophyse, lequel se trouvait complètement détruit par le processus néoplasique. Il ne pouvait donc être question, en l'espèce, d'une sécrétion de ce lobe : l'irritation, due à la présence de la tumeur, n'a pu porter que sur le lobe antérieur et sur la *pars intermedia*. Or, les recherches de M. Schäfer ayant montré que le lobe antérieur n'exerce aucune influence sur la sécrétion urinaire, force est de conclure que, chez la malade en question, le diabète insipide était l'effet d'un hyperfonctionnement du lobe intermédiaire, provoqué par irritation due à la présence du néoplasme dans le lobe postérieur. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 21 janvier 1913.) — L. Ch.

Mensurations de la température dans les deux creux axillaires et leur signification au point de vue chirurgical, par M. Zalewski.

En mesurant la température simultanément dans les deux creux axillaires, on a été à même de constater que, d'une manière générale, une lésion pulmonaire unilatérale détermine, du côté malade, une élévation thermique plus ou moins considérable, la différence entre les températures des deux côtés pouvant atteindre 0°5 ; dans les affections simultanées des deux poumons, ainsi que dans les cas où le processus ne frappe les deux côtés que l'un après l'autre, la température est toujours plus élevée du côté où ce processus est plus actif (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 41). Après avoir vérifié ces données dans un certain nombre de maladies internes (tuberculose pulmonaire, pneumonie et pleurésie avec épanchement), M. Zalewski institua une série de recherches thermométriques analogues dans des affections chirurgicales.

Ces recherches, qui ont porté sur 120 cas ayant trait tant à des traumatismes unilatéraux de la moitié supérieure du corps (lésions de la main, du bras ou du thorax) qu'à des affections pulmonaires intéressant le chirurgien (empyème, etc.), ont montré que les mensurations bilatérales de la température fournissent des renseignements intéressants. Des différences de 0°4 à 0°5 indiquent qu'il existe encore, du côté où la température est la plus élevée, un processus morbide actif ou en voie de progrès ; cette constatation peut

également donner des indications utiles quant à la nécessité d'une intervention opératoire ou à l'urgence qu'il y a à renouveler le pansement.

Il va de soi que, dans les cas où l'on se borne à la mensuration unilatérale de la température, il importe de pratiquer cette mensuration toujours *du même côté* et, de préférence, du côté malade, à défaut de quoi on s'expose à des interprétations erronées et qui peuvent être préjudiciables tant au point de vue du diagnostic que pour le traitement (pansement non renouvelé à temps, stagnation trop prolongée des produits de sécrétion, etc.). (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 10 octobre 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Glycosurie dans la méningite tuberculeuse, par MM. R. S. Frew et A. E. Garrod.

On possède peu de renseignements sur la glycosurie survenant au cours de la méningite tuberculeuse, encore que le fait ait été signalé par un certain nombre d'auteurs. A en juger d'après les recherches entreprises par MM. Frew et Garrod à l' « Hospital for Sick Children » de Londres, le phénomène en question serait beaucoup plus fréquent que ne le laisseraient supposer les observations éparses qu'on trouve dans la littérature médicale.

L'enquête qui fait l'objet du présent travail a porté sur 41 cas de méningite tuberculeuse. Dans tous ces faits, sauf 3 (où, outre les symptômes caractéristiques de l'affection, on avait noté la présence du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien), le diagnostic a été confirmé par l'examen anatomo-pathologique. Or, sur cet ensemble de 41 cas, on a enregistré 15 fois une glycosurie plus ou moins abondante, ce qui donne une proportion de plus d'un tiers (36 6 %).

MM. Frew et Garrod n'ont pas pu remarquer une influence quelconque de l'âge des malades sur l'apparition de la glycosurie. Pour ce qui est du sexe, on comptait, au total, 19 garçons et 22 filles; les premiers ont fourni 6 cas de glycosurie et les secondes 9, le nombre des malades non glycosuriques étant le même pour chaque sexe (13).

En ce qui concerne la période de la maladie au cours de laquelle se montre la glycosurie, on a pu faire les constatations suivantes : dans 2 cas, le sucre fut trouvé dans les urines, pour la première fois, vingt-quatre heures avant la mort; chez 10 patients, quarante-huit heures avant la mort; dans un cas, la glycosurie est survenue soixante-douze heures avant le décès; dans un autre fait, quatre-vingt-seize heures avant la mort, et, enfin, chez le dernier patient, (le seul glycosurique chez lequel il ne fut pas permis de faire l'autopsie), elle a fait son apparition neuf jours avant l'issue fatale. Une fois apparue, la glycosurie persistait jusqu'à la fin.

Sur 12 malades avec glycosurie, examinés à cet égard, 7 avaient de la névrite optique et 5 non; pour 13 non glycosuriques, la proportion des névrites optiques était, du reste, à peu près la même (8 cas positifs contre 5 négatifs). D'autres traits cliniques, tels que la durée de la maladie, le degré de la fièvre et l'intensité des troubles de l'intelligence, n'ont paru, non plus, exercer aucune influence sur le développement de la glycosurie.

Il est vraisemblable que cette variété de glycosurie a son origine dans la lésion cérébrale et appartient au groupe des glycosuries nerveuses, mais les autopsies n'ont point permis de déterminer l'altération spéciale à laquelle on aurait pu la rattacher. La présence du sucre dans les urines serait-elle due à la participation de la glande pituitaire, qui, suivant M. Borchardt (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 161), jouerait un rôle important dans les échanges des hydrates de carbone? L'hypothèse paraît, à première vue, d'autant plus plausible que la glycosurie est beaucoup plus fréquente dans la méningite tuberculeuse, où l'exsudat est localisé principalement à la partie antérieure de la base du cerveau, que dans la variété méningococcique à localisation basilaire postérieure. Et, de fait, MM. Frew et Garrod ont été à même de se convaincre qu'il n'était pas rare de constater l'existence d'une exsudation accentuée dans le voisinage de la glande pituitaire. Mais, alors que dans certains cas, où cette région se trouvait particulièrement atteinte, on n'avait pas noté de sucre dans les urines, d'autres au contraire, où il n'y avait que peu d'exsudat autour de l'hypophyse, s'étaient accompagnés de glycosurie. De plus, des coupes microscopiques de la glande pituitaire, provenant de malades glycosuriques, n'ont montré rien d'anormal. (*Lancet*, 4 janvier 1913.) — L. CH.

Anévrysme de l'aorte traité avec succès par la production de thrombus blancs, par M. John A. C. Macewen.

Le traitement des anévrysmes de l'aorte paraît préoccuper les chirurgiens et l'on a pu lire dans ce journal les résultats qu'a donnés l'électrolyse à un chirurgien américain (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 417). Une méthode encore plus simple, mais semble-t-il peu connue, est celle qu'imagina Sir William Macewen. Elle consiste à introduire une aiguille en acier fine et très bien polie dans le sac anévrysmal; de la pointe on gratte légèrement la paroi opposée, de façon à y pratiquer une série de très fines éraillures. Il se produit ainsi une irritation légère aboutissant à la formation de dépôts fibrineux blanchâtres. Ce dépôt est peu épais et ne rétrécit guère la lumière ; un tissu embryonnaire se développe au-dessous de lui peu à peu, prend la place de la fibrine et donne naissance avec le temps à un tissu scléreux; le processus une fois développé poursuit son évolution sur les parois artérielles et finit ainsi par diminuer le calibre du vaisseau ; pour certaines artères périphériques il a pu aboutir à une oblitération complète. Au point de vue pratique, cette méthode ne nécessite pas l'anesthésie. Elle offrirait quelques autres avantages sur l'électrolyse qui donne bien des caillots, mais ces caillots sont rouges, mous et, par suite de leur volume, susceptibles d'être entraînés dans la circulation ou de rétrécir par trop brusquement la lumière aortique; dans ce dernier cas le fonctionnement du cœur, déjà malade ou délicat, se trouve notablement gêné. Voici donc quelques détails cliniques concernant le fait que M. Macewen, fils de Sir William, vient de traiter avec succès :

La patiente, âgée de quarante ans, portait un anévrysme de la crosse de l'aorte qui lui occasionnait de vives souffrances. Le cœur était dilaté. Quelques cures médicales (repos, iodure de potassium, régime diététique) avaient antérieurement amené des améliorations, mais de courte durée. Venue aux mains de M. Macewen, cette femme fit à l'hôpital un premier séjour de sept semaines durant lesquelles on introduisit deux fois l'aiguille dans son anévrysme ; une surface assez large de la face postérieure du sac fut ainsi éraillée. Les premiers résultats furent très encourageants et la patiente se sentant beaucoup mieux quitta l'hôpital. Au bout de trois mois elle revint et subit une troisième ponction ; le résultat fut cette fois si satisfaisant que la malade put commencer à marcher un peu, ce qu'elle ne faisait plus depuis longtemps. Au bout de dix mois l'auteur fit une nouvelle séance opératoire : deux aiguilles furent introduites à la fois et à deux reprises en quinze jours de temps. L'amélioration déjà obtenue se poursuivit. Huit mois après la dernière intervention, la patiente se déclarait transformée : elle pouvait marcher, monter les escaliers, s'occuper de son intérieur, ne souffrait plus. Elle avait encore des pulsations au cou, ce qui n'était pas surprenant, mais ces battements étaient peu marqués et ne devenaient apparents que dans le cas de surexcitation. Les deux pouls, droit et gauche — celui-ci autrefois plus faible — étaient maintenant égaux. Bref, cette femme qui semblait et se sentait mourante se trouve maintenant, seize mois après la dernière séance de ponctions, dans un état de santé de beaucoup supérieur à celui qu'elle avait depuis plusieurs années. (*Annals of Surgery*, novembre 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Les réactions quantitatives de précipitation dans la syphilis, par M. V. Ellermann.

Comme on a pu le voir, la réaction de Hermann et Perutz a été l'objet d'études de contrôle assez nombreuses de la part de quelques observateurs, surtout danois (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 454). Leur conclusion générale a été que la méthode était un peu moins précise que la réaction de Wassermann, bien qu'elle ait sur elle l'avantage d'une simplicité beaucoup plus grande. Ce dernier avantage est si précieux qu'il a poussé M. Ellermann à étudier de plus près cette méthode et, si possible, à la perfectionner de telle façon qu'elle puisse rivaliser avec la réaction de Wassermann. Après différents essais, voici la technique à laquelle il s'est arrêté :

On prépare une suspension de cholestérine en mélangeant 0 c.c. 5 de la solution mère (formée de : cholestérine, 0 gr. 40 centigr.; solution de glycocholate de soude, 2 grammes; alcool à 95°, 100 grammes) avec 12 c.c. d'une solution de sel marin à 0.9 %. Ce mélange doit être préparé fraîchement en vue de chaque examen. La solution de glycocholate de soude doit être également fraîche et s'obtient en dissolvant 0 gr. 60 centigr. de ce sel dans 50 c.c. d'eau distillée. Le réactif se constitue en ajoutant 3 c.c. de la solution de glycocholate de soude à 9 c.c. de la suspension de cholestérine. On mélange ensuite 0 c.c. 4 du réactif ainsi constitué avec 0 c.c. 4 de sérum dans un petit tube à essai se terminant en pointe. Le résultat se lit au bout de vingt à vingt-quatre heures durant lesquelles le tube a été abandonné à la température de la chambre. Si l'on désire avoir une réaction quantitative, on prépare une dilution de sérum avec une solution de chlorure de sodium à 0.9 % et de cette dilution on prend pour chaque tube 0 c.c. 4. Au début, M. Ellermann inactivait le sérum au bain-marie pendant trente minutes à la température de 55°. Mais, MM. Thomsen et Boas ayant démontré que cinq minutes suffisaient, l'auteur en a fait à son tour l'essai; la spécificité de la réaction n'en sembla pas diminuée, mais sa sensibilité n'en parut pas non plus augmentée; tout se borne donc à un gain de temps.

Quant aux résultats fournis par la méthode précédente, dans 43 cas de syphilis et 32 cas de contrôle, ils furent en bloc les mêmes que ceux que donna la réaction de Wassermann, c'est-à-dire que chaque méthode fournit le même pourcentage de réactions négatives chez les patients syphilitiques ou de réactions positives chez les non syphilitiques ; mais dans ce dernier cas le nombre des réactions positives fut de part et d'autre très restreint. En fait de sensibilité et de spécificité, ainsi qu'au point de vue quantitatif, le procédé de M. Ellermann se tiendrait donc au même niveau que celui de M. Wassermann; en tout cas, il est bien supérieur à la méthode de MM. Hermann et Perutz. Par contre, il arriva dans quelques cas de syphilis que la réaction en cause fournit un résultat positif, alors que celle de Wassermann en donnait un négatif et *vice versa;* mais pareilles contradictions s'observent avec toutes les réactions étudiées jusqu'ici. (*Ugeskrift for Læger*, 5 décembre 1912.) — R. DE B.

De la néphrectomie dans le cas de tuberculose rénale double, par M. G. Ekehorn.

Jusqu'à ces derniers temps les chirurgiens se sont montrés peu enclins à toucher aux reins des patients atteints de tuberculose rénale double. Toutefois, M. Ekehorn en est arrivé à négliger quelque peu cette règle, au moins dans certains cas.

Parmi les malades atteints de lésions rénales doubles ou supposées doubles il en est dont l'état général est encore bon; de leurs reins l'un est plus ou moins complètement détruit, sclérosé, l'autre est le siège d'altérations encore légères. Pour juger de ces dernières, les épreuves fonctionnelles sont insuffisantes ou

manquent de certitude ; le cathétérisme des uretères lui-même ne fournit que peu de renseignements : il prouve bien l'existence de bacilles de la tuberculose, mais il ne donne aucune indication sur les caractères ou l'étendue des lésions. Toutefois, pour être en droit de supposer que les altérations sont légères, il convient que le rein le moins malade n'excrète pas une quantité d'albumine supérieure à celle que fournissent les reins tuberculeux récemment atteints (de 0 gr. 50 centigr. à 1 gramme d'albumine pour 1,000). Si donc on veut être absolument édifié sur les lésions possibles du rein, il faut le mettre à nu, explorer sa surface et surtout le bassinet ainsi que le premier segment de l'uretère ; si l'on trouve ces derniers organes épaissis, infiltrés, si le rein paraît malade dans toute son étendue, c'est une indication de s'abstenir. Mais dans le cas contraire, si l'on veut atteindre la certitude, il convient d'aller encore plus loin, c'est-à-dire d'exécuter une néphrotomie. Si celle-ci donne une impression satisfaisante, si les lésions sont peu marquées et peu étendues, on peut enlever l'autre rein, le plus altéré. Depuis un an et demi, M. Ekehorn s'est ainsi comporté dans 6 cas et sans qu'il ait eu à le regretter ; dans 4 de ces faits, il est vrai, le diagnostic de lésions bilatérales était douteux, mais dans 2 il était indéniable. Chez ces 6 patients la plaie de l'opération exploratrice guérit *per primam*. Du côté malade on obtint également une réunion par première intention (et même sans drainage dans 2 cas), sauf pour un opéré qui portait, en outre, un vaste abcès périnéphritique ; dans ce cas, la plaie fut laissée ouverte et se ferma secondairement. Des 2 patients à lésions tuberculeuses bilatérales certaines, l'un succomba deux ou trois mois après l'intervention, sans profit ni perte, à ce qu'il semble. Mais pour le second l'amélioration fut assez marquée. Quant aux 4 cas douteux, le bénéfice produit par l'intervention fut incontestable, et un de ces patients travaille actuellement, sept mois après sa néphrectomie, ce qu'il ne pouvait faire auparavant.

Que si l'on est obligé de refermer la plaie rénale et lombaire sans oser pratiquer une néphrectomie du côté opposé, on peut le faire sans drainage et avec la perspective d'obtenir une réunion par première intention, ainsi que l'a vu M. Ekehorn chez un de ses malades (1). (*Upsala lakäreförenings förhandlingar*, 1912, XVIII, 1-2.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La cautérisation ignée comme moyen de traitement des hémorrhagies chez les hémophiles.

On sait combien sont rebelles les manifestations hémorrhagiques chez les hémophiles ; il n'est pas rare de les voir résister aux moyens thérapeutiques usuels, tels que la compression ou le tamponnement, l'emploi d'adrénaline, l'injection de gélatine, etc. D'autre part, la sérothérapie, préconisée dans ces dernières années, sous forme d'injections sous-cutanées ou d'applications locales, ne se montre pas toujours d'une efficacité certaine, notamment lorsqu'il s'agit de cas graves. Cela étant, il est intéressant de retenir le procédé thérapeutique recommandé par M. le docteur H. Hahn et qui consiste simplement dans l'emploi du thermocautère. Ce moyen, qui peut, à première vue, paraître paradoxal, a cependant donné, entre les mains de notre confrère, d'excellents résultats dans 2 cas d'hémorrhagie rebelle, observés dans le service de M. le docteur Moro, professeur extraordinaire de pédiatrie à la Faculté de médecine de Heidelberg.

Dans le premier de ces faits, il s'agissait d'un petit garçon, âgé de dix-huit mois et qui avait déjà, à plusieurs reprises, présenté des manifestations d'hémophilie. A la suite d'un léger traumatisme, il fut pris d'une hémorrhagie gingivale, contre laquelle on essaya vainement des applications de perchlorure de fer, la gélatine *per os*, des injections de sérum antidiphtérique, de sérum sanguin de cheval, de gélatine, etc. L'écoulement sanguin persistait depuis plusieurs jours et l'enfant paraissait moribond, lorsque, en désespoir de cause, on se décida à cautériser au thermocautère la plaie de la gencive. Aussitôt, l'hémorrhagie s'arrêta, pour ne plus se reproduire. Dans le but d'activer la régénération sanguine, on pratiqua deux injections de sang humain frais (à la dose de 15 et de 10 c.c.), et le petit patient ne tarda pas à se rétablir.

Le second cas avait trait à un garçon, âgé de vingt-sept mois, provenant d'une famille d'hémophiles et qui, lui-même, présentait une tendance à des hémorrhagies fréquentes survenant surtout au niveau des extrémités inférieures et des parties inférieures du tronc, soit sous forme de pétéchies, soit sous forme d'hématomes dans le tissu cellulaire sous-cutané. A la suite d'une chute, il avait eu une hémorrhagie gingivale, qui avait résisté aux moyens les plus divers (pansement compressif, tamponnement avec des bandes de gaze imbibées d'adrénaline, emploi de gélatine et de lactate de calcium, injection de sérum antidiphtérique, cautérisation au nitrate d'argent) et qui ne s'arrêta spontanément qu'au huitième jour. Neuf mois plus tard, le petit patient, jouant avec un petit morceau tranchant de fer-blanc, se fit une blessure au pouce droit. Le médecin de la famille, n'ayant point réussi à arrêter l'hémorrhagie par l'application d'un pansement compressif, fit admettre l'enfant à la clinique, où l'on trouva le pansement complètement traversé de sang. Fort du succès rapide obtenu dans le cas précédent, M. Hahn cautérisa aussitôt la plaie au thermocautère : cette fois encore, l'écoulement sanguin s'arrêta immédiatement, et la plaie cicatrisa en l'espace d'une huitaine de jours.

La valeur du massage dans la pratique infantile.

D'après l'expérience d'un confrère américain, M. le docteur J. Phillips, professeur adjoint de médecine à « Western Reserve University » de Cleveland, le massage, peu employé encore dans la pratique infantile, serait cependant susceptible de rendre d'excellents services chez les enfants atteints de troubles de nutrition ou de rachitisme, ainsi que dans certaines autres affections. Les séances, dont la durée ne doit pas dépasser une vingtaine ou une trentaine de minutes, sont répétées quotidiennement pendant les quinze premiers jours ; ultérieurement, trois séances par semaine sont suffisantes.

C'est surtout dans les cas de nutrition défectueuse, avec anorexie, faiblesse de développement musculaire, pâleur des téguments, etc., que le massage donne les meilleurs résultats. C'est ainsi que, chez une fillette de vingt-deux mois, qui présentait une athrepsie accentuée et rebelle au traitement diététique, le massage, en l'absence de tout changement de régime alimentaire, amena rapidement une amélioration, à tel point qu'au bout d'un mois la petite patiente avait gagné plus de 3 livres ; au cours du mois suivant, son poids augmenta encore de 4 livres, en même temps que ses muscles devenaient fermes, et, depuis lors, elle continua à se développer régulièrement. Chez un petit garçon de dix mois, dont le poids était stationnaire depuis deux mois et qui présentait une anémie, le nombre des globules rouges étant de 3,900,000 et le taux de l'hémoglobine de 60 %, le massage amena, en l'espace d'un mois, une augmentation de poids de près de 3 livres, en même temps que le nombre des globules rouges atteignait 4,850,000 et que la teneur en hémoglobine montait à 90 %.

Dans les cas de rachitisme, on verrait, sous l'influence du massage, les muscles devenir plus fermes, la circulation s'améliorer et les extrémités devenir plus fortes, de sorte que l'enfant pourrait prendre plus d'exercice, sans compter que certaines déformations peuvent ainsi être évitées ou corrigées. Par le massage, associé à d'autres manœuvres, notre confrère a pu également obtenir la correction complète de la déviation due à la scoliose, avant qu'il se produisît des altérations vertébrales tant soit peu importantes.

Dans la poliomyélite, la période aiguë de la maladie une foie passée, le massage constituerait le moyen le plus efficace pour le traitement des muscles paralysés. Il en serait de même pour prévenir les contractures spasmodiques en cas de polioencéphalite.

Employé couramment et avec succès contre la constipation des adultes, le massage est rarement utilisé dans ce but chez les enfants. Or, à en juger d'après les essais de M. Phillips, ce moyen serait, en pareille occurrence, aussi efficace chez les enfants que chez les adultes.

Associé au repos au lit et à un régime approprié, le massage serait également susceptible de rendre de bons services dans le traitement du « nervosisme » infantile, amenant, en l'espace d'une quinzaine de jours, une amélioration remarquable.

Enfin, dans les cas de cardiopathie consécutive à une atteinte de rhumatisme aigu, où l'on se voit souvent obligé de prescrire aux petits malades le repos pendant des semaines ou même des mois, afin de permettre au muscle cardiaque de reprendre son état normal, on pourrait activer la convalescence en recourant au massage gradué, aussitôt que la période fébrile de la maladie a pris fin.

Anesthésie à l'hyoscine et à la morphine pour l'injection d'alcool en cas de névralgies.

Le traitement des névralgies du trijumeau par des injections d'alcool est définitivement entré dans la pratique. Il donne de bons résultats, à la condition que le liquide injecté atteigne les troncs nerveux à leur sortie du crâne ou dans leurs canaux mêmes. Aussi, lorsque c'est le nerf maxillaire inférieur qui est le siège de la névralgie, doit-on remonter jusqu'au trou ovale ; la névralgie intéresse-t-elle le nerf maxillaire supérieur, c'est le trou grand rond qu'il convient de viser ; si, enfin, le nerf ophtalmique est en cause, on pénètre par l'échancrure sous-orbitaire jusqu'au plafond de l'orbite. Or, les manipulations de l'aiguille à cette profondeur occasionnent des douleurs, parfois intolérables. Sans doute, on pourrait recourir à l'anesthésie chloroformique, mais il serait alors difficile de pratiquer correctement l'injection d'alcool, car, pour savoir si celle-ci a réussi, on doit s'assurer que le malade éprouve du fourmillement, preuve que l'aiguille a atteint le nerf. Cela étant, M. le docteur W. Harris, médecin de « St. Mary's Hospital » de Londres, a eu l'idée de substituer à la narcose générale, l'anesthésie obtenue au moyen d'une injection sous-cutanée d'un mélange contenant 0 gr. 02 centigr. de chlorhydrate de morphine et 0 gr. 0004 décimilligr. d'hyoscine. Cette injection est pratiquée au niveau du bras, vingt minutes avant de procéder à l'injection d'alcool. Pendant cet intervalle, le malade doit rester couché, et on l'engage à se tenir calme et même à dormir si c'est possible.

Depuis quinze mois, notre confrère a eu l'occasion d'expérimenter cette méthode dans un nombre considérable de cas et il a été frappé de voir combien est parfaite, sous l'influence de ce mode d'anesthésie, la tolérance du patient à l'égard de l'injection consécutive d'alcool.

Ajoutons que M. Harris n'a jamais observé d'effets fâcheux susceptibles d'être attribués à cette manière de procéder, sauf dans un cas, où il s'agissait d'une femme âgée de plus de soixante-dix ans et qui, comme il l'apprit plus tard, était très sensible aux médicaments hypnotiques et analgésiques : chez elle, on vit, à la suite de l'injection de morphine associée à l'hyoscine, la respiration devenir temporairement lente, et se produire, une heure et demie après, de la cyanose. La malade ne tarda pas, d'ailleurs, à se rétablir complètement. Chez quelques patients, on peut observer des vomissements, qu'il serait possible, du reste, d'évi-

(1) Comme on le voit, M. Ekehorn a une tendance à ne pas faire de drainage à la suite des interventions radicales ou exploratrices portant sur le rein tuberculeux. Il n'est pas sans intérêt de noter que, depuis quelque temps, M. William J. Mayo en est arrivé à se passer systématiquement du drainage dans les néphrectomies pour tuberculose rénale (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 138). — R. DE B.

ter en ajoutant au mélange de morphine et d'hyoscine 0 gr. 0008 décimilligr. de sulfate d'atropine.

L'ionisation comme moyen de traitement du zona.

Nous avons signalé dernièrement les bons résultats que M. Macnab a obtenus dans un certain nombre de cas de zona ophtalmique, en se servant du sulfate de quinine, appliqué à l'aide du courant positif sur toute la région atteinte, pendant une durée de quinze à trente minutes, la force du courant étant de 1 milliampère à 1 milliampère et demi par 2 centim. 1/2 carrés de surface (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 238). De son côté, un autre médecin anglais, M. le docteur W. Ettles (de Londres), vient de faire connaître un cas d'herpes zoster dans lequel il a employé avec succès l'ionisation et où la guérison persiste depuis cinq ans.

Il s'agissait d'un homme d'une quarantaine d'années, qui, à la suite d'une atteinte de coryza, fut pris de douleurs intenses au niveau du sourcil gauche, avec fièvre atteignant 39° et éruption de papules sur les territoires frontal, sus-orbitaire, malaire et nasal du nerf trijumeau. Ces papules se transformèrent rapidement d'abord en vésicules, puis en pustules, en même temps que la face se tuméfiait et que les ganglions lymphatiques situés en avant du tragus, ainsi que les glandes sous-maxillaires, devenaient hypertrophiés et douloureux. Du côté de l'œil, il existait une forte injection autour de la cornée avec chémosis. Sous l'influence de l'atropine, d'applications chaudes et de quelques autres procédés usuels, l'état du patient s'améliora suffisamment pour lui permettre de partir en villégiature. Mais, au bout de trois semaines, il revint se plaignant d'une névralgie intense intéressant tout le territoire cutané innervé par le nerf trijumeau gauche. Il fut traité au moyen d'applications, sur le sourcil et la tempe gauches, d'une pièce de tissu imbibé d'une solution de salicylate de soude à 1 %, et mise en communication avec le pôle négatif, l'électrode positive étant appliquée sur la nuque. La force du courant, employé pendant une quinzaine de minutes, était de 10 milliampères, et il y eut, en tout, quatre séances, à des intervalles de trois ou quatre jours. Dès la première ionisation, le malade éprouva un soulagement remarquable; après la seconde application, il ne souffrait plus du tout, et ce fut simplement pour plus de sûreté qu'on le soumit encore à deux autres séances.

Traitement du melæna des nouveau-nés par l'injection de sang défibriné.

Dans ces dernières années, les injections intramusculaires de sang défibriné ont été employées avec succès non seulement dans le traitement des anémies graves (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 295; 1911, p. 497, et 1913, p. 53), mais encore pour combattre diverses manifestations hémorrhagiques : c'est ainsi que M. John en a obtenu de bons effets dans les hémorrhagies intestinales de la fièvre typhoïde (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 117), et que M. Rubin a pu avantageusement utiliser le même moyen dans un cas de diathèse hémorrhagique particulièrement rebelle, chez une femme de cinquante ans (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 494). De son côté, M. le docteur A. Merckens a eu l'occasion de traiter de la sorte, dans le service de M. F. Siegert, professeur de pédiatrie à l'Académie de médecine de Cologne, un cas excessivement grave de melæna des nouveau-nés.

Après avoir recueilli dans un matras stérilisé de 25 à 30 c.c. environ de sang, obtenu par ponction d'une veine du bras chez un adulte, M. Merckens agita ce sang avec des perles de verre pendant une quinzaine de minutes, jusqu'à ce qu'il fût défibriné. Cela fait, il en injecta 12 c.c. dans l'épaisseur des muscles de la région fessière du nouveau-né. Sous l'influence de cette intervention, les hémorrhagies profuses s'arrêtèrent complètement et l'état général du petit malade ne tarda pas à s'améliorer.

NOTES CHIRURGICALES

Les perforations microscopiques de la vésicule et les péritonites biliaires.

Les infections péritonéales d'origine vésiculaire prêtent aux mêmes interprétations que les accidents du même genre survenant au voisinage des autres organes creux de l'abdomen. Sans qu'il y ait la moindre solution de continuité de la paroi, on comprend que l'infection se transmette au péritoine ambiant, et le processus, dont il serait inutile de reprendre ici le mécanisme intime, se reproduit dans un grand nombre de pelvi-péritonites annexielles, de péritonites appendiculaires, etc. Toutefois, l'inoculation directe par le contenu septique est souvent à incriminer, et c'est, en particulier, cette pathogénie qu'il y a lieu de suspecter, en général, lorsque les accidents péritonitiques sont brusques et intenses. Les perforations sont alors le plus souvent en cause.

Elles ne sont pas rares sur la vésicule biliaire, et il y a lieu de distinguer : 1° celles qui se produisent dans un foyer péri vésiculaire clos par des adhérences, et le fait s'observe de temps en temps au pourtour des « vieilles » cholécystites calculeuses; 2° celles qui s'ouvrent, d'emblée, en péritoine libre, et qui donnent naissance à des accidents de péritonite généralisée, d'acuité variable, d'ailleurs, suivant le degré de septicité du liquide épanché. Cette dernière éventualité est loin aussi d'être exceptionnelle : MM. les docteurs G. Cotte et L. Arnaud (de Lyon) en rassemblaient 76 cas, il y a deux ans; M. le docteur McWilliams (de New-York) en analysait 108 l'année dernière, et, depuis lors, on en pourrait relever encore d'autres exemples, en particulier les 2 observations que M. le docteur Remsen (d'Atlanta), et les 6 observations que M. le docteur Braithwaite (de Leeds) rapportaient tout récemment.

Tout cela est bien connu. Ce qui l'est moins, jusqu'ici, ce sont les péritonites, du type clinique des péritonites par perforation, brusques et rapidement généralisées, dans lesquelles, au cours de l'intervention, on ne trouve aucune trace de la perforation supposée. Plusieurs conditions sont à préciser.

Il arrive d'abord que l'on ne trouve de perforations ni sur la vésicule ni sur les gros canaux, mais que la vésicule, en tel ou tel point, soit occupée par une plaque de sphacèle ou présente toutes les apparences d'un sphacèle en évolution. Quelques faits de ce genre ont été rapportés; en 1911, au Congrès de médecine opératoire des Slaves du sud, tenu à Belgrade, M. N. Krstic signalait une nouvelle observation, dans laquelle il avait trouvé une nécrose du sommet de la vésicule, du reste, sans calculs inclus; la cholécystectomie avait été suivie de la guérison. Bien qu'il n'y ait pas de déhiscence pariétale, en pareille occurrence, ce sphacèle, qui traduit lui-même une infection causale particulièrement grave, suffit à expliquer la propagation infectieuse.

Ailleurs, on aurait affaire à des perforations microscopiques de la vésicule. Telle est, du moins, l'hypothèse que soulevait, il y a quelques mois, M. le docteur K. Hugel (de Landau), en rapportant 5 cas de péritonite d'origine vésiculaire, qui, d'après lui, rentreraient dans ce cadre pathogénique. Il ajoute même que la perforation microscopique ne serait pas rare sur la vésicule, alors qu'elle est tout exceptionnelle sur l'appendice, et que le fait s'expliquerait par une différence de vascularisation; les artères appendiculaires sont terminales, et la thrombose d'une seule d'entre elles conduit aisément au sphacèle d'une petite zone correspondante de la paroi et à la perforation; sur la vésicule, les branches de l'artère cystique s'anastomosent largement en haut avec le système de l'artère hépatique; il en résulterait que leur oblitération par thrombose n'entraînerait pas nécessairement le sphacèle pariétal, s'il ne s'y ajoute pas une compression exercée, en tel ou tel point, par un calcul saillant.

Quoi que vaille la théorie, cette hypothèse de perforations assez étroites pour échapper à l'examen, opératoire et même nécropsique, est intéressante, en ce sens qu'elle fournit peut être la raison de quelques-unes de ces péritonites à épanchement biliaire, sans perforation, « apparente », qu'on a étudiées dans ces derniers temps. L'an dernier, MM. Chalier et Fayol (de Lyon) signalaient déjà, du reste, les petites perforations susceptibles d'occlusion spontanée, à propos d'un cas fort curieux : chez une femme de cinquante-huit ans, ils avaient vu survenir brusquement une douleur intense à l'hypocondre droit, et, sous les fausses côtes, une « tumeur » s'était montrée; la ponction ramena de la bile; on incisa et l'on évacua un « cholépéritoine » volumineux, enkysté dans la loge interhépato-diaphragmatique droite; on ne trouva de perforation nulle part, sur la vésicule et les canaux. Il s'agissait probablement, ajoutent nos confrères, d'une inflammation chronique de la vésicule, suivie d'une fissure, qui avait donné issue à de la bile non septique; la fissure s'était fermée, et l'épanchement biliaire s'était enkysté.

N'est-il pas admissible qu'un certain nombre, tout au moins, de péritonites biliaires reconnaissent une pareille origine et procèdent d'une perforation microscopique, et très vite fermée? L'hypothèse ne vaudrait-elle pas celle de la transsudation, de la diapédèse, suivant l'expression de M. Riedel, qui a été défendue jusqu'ici? M. le docteur Sven Johansson, chirurgien de l'hôpital de Sabbatsberg, à Stockholm, qui reprenait, en décembre dernier, l'étude de ces « péri-hépatites bilieuses », en rapportant un exemple nouveau, soumettait à une sévère analyse les observations de ce genre, et, sur les 5 qu'il rassemblait (celle de Clairmont et von Haberer, celle de Schievelbein, 2 de Doberauer, et la sienne propre), les 3 premières lui paraissaient indiscutables; pourtant, il n'en concluait pas moins que « la péri-hépatite avec épanchement biliaire sans perforation de l'appareil biliaire reste assez énigmatique ». A ces 5 faits, on pourrait, du reste, en joindre plusieurs autres, ceux de MM. von Kutscha, Riedel, Madlener, etc.; deux des observations de M. Hugel rentrent aussi dans ce cadre, et l'épanchement péritonéal était absolument bilieux. Ce qui frappe, en effet, dans les cas de ce genre, c'est, d'une part, l'évolution aiguë et brusque des accidents, et, de l'autre, la teinte foncée du liquide épanché et sa quantité. S'explique-t-on aisément qu'une pareille abondance de bile, car c'est de la bile, assez peu étendue, puisse transsuder hors de la vésicule en si peu de temps? Et, s'il s'agit réellement de transsudation, c'est-à-dire d'une élimination relativement lente et progressive, pourquoi ce liquide ne s'enkyste-t-il pas plus souvent, comme la chose s'est produite dans le cholépéritoine de MM. Chalier et Fayol? Faut-il donc croire qu'il soit toujours d'une septicité particulière, et qu'il enraye d'emblée, à son contact, les ressources de défense péritonéale?

En résumé, il est vraisemblable que les deux processus se réalisent dans tels ou tels cas, et que l'épanchement bilieux survient, parfois à la suite d'une étroite perforation, vite comblée et imperceptible, parfois à la suite de la transsudation pure et simple, à travers une paroi vésiculaire malade et dans certaines conditions de tension du contenu biliaire. M. le docteur Max Madlener (de Kempten) faisait remarquer, tout récemment, que dans ce dernier cas, le pronostic était beaucoup moins compromis et que les guérisons étaient plus fréquentes, après intervention, que lors de perforation proprement dite, ou lorsqu'on avait des raisons de croire à une perforation méconnue. Ceci cadrerait bien avec ce qu'on rappelait tout à l'heure du mode habituel de la transsudation. Aussi conviendrait-il, dans ces épanchements bilieux, sans perforation apparente, de chercher désormais, par l'analyse des accidents cliniques, si les deux variétés pathogéniques, signalées plus haut, ne pourraient pas être finalement distinguées.

L'extension continue appliquée à certaines fractures du calcanéum.

L'histoire des fractures du calcanéum s'est singulièrement développée et précisée dans

ces dernières années; grâce aux examens radiographiques, on a pu subdiviser en une série de variétés les deux types traditionnels des fractures par écrasement et des fractures par arrachement, décrites par Boyer et Malgaigne. On a reconnu, en même temps, que les fractures calcanéennes étaient loin d'être aussi rares qu'on le croyait généralement : en juillet dernier M. le docteur C. Westphal, assistant de M. Sick, chirurgien de l'hôpital général de Hambourg-Eppendorf, sur 5,591 fractures traitées à cet hôpital de 1901 à 1911, en relevait 103 se rapportant au calcanéum; le taux de fréquence serait donc de 1.5 à 2 %. Enfin, à mesure qu'on les diagnostiquait mieux, et que, lors d'accidents du travail, on en suivait de plus près les conséquences fonctionnelles, on se rendait compte de la gravité réelle de leur pronostic, du long temps qu'elles exigent pour guérir, et de l'insuffisance fréquente de ces guérisons. Chez 35 « accidentés du calcanéum », étudiés à ce point de vue, M. Westphal note que la durée moyenne du traitement « médico-mécanique », consécutif à la consolidation, se chiffre par quatre mois, et que, à cette date lointaine seulement, les blessés reprirent leur aptitude, plus ou moins complète, au travail.

Il en résulte que le traitement de ces fractures est d'une importance toute particulière, et, notamment, le traitement des fractures récentes, comme y insistaient, le mois dernier, MM. les docteurs Soubeyran, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier, et Rives, chef de clinique chirurgicale à la même Faculté. Or, en pratique, on n'a pas l'impression que ce traitement immédiat ait fait des progrès comparables à ceux du diagnostic. Pour la fracture de l'angle postéro-supérieur, la fracture par arrachement de Malgaigne, la doctrine est établie depuis longtemps, et l'on discute peu l'indication de la réunion osseuse, en pareil cas, de la suture, du cerclage, du vissage, de l'enclouage, permettant de rabattre et de fixer le fragment cunéiforme, qui remonte sous l'action du triceps. Or, cette fracture de l'angle postéro supérieur est bien loin d'être la plus fréquente : MM. Soubeyran et Rives n'en comptent que 21 cas sur 137; en y adjoignant 10 décollements épiphysaires, 8 fractures verticales de la grosse tubérosité, 5 fractures écailleuses (tubérosités plantaires), ils arrivent, sur le total de 137 cas, à 44 fractures du segment postérieur du calcanéum, alors que 69 occupaient les segments antérieur et moyen (30 enfoncements du thalamus; 18 fractures transversales du corps de l'os; 15 fractures de la petite apophyse; 6 fractures de la grande apophyse), et que 24 sont à ranger dans les fractures atypiques, à fragments multiples et irréguliers.

Eh bien ! ces fractures atypiques ou typiques des segments antérieur et moyen créent des déformations plus ou moins accusées, dont la principale consiste dans l'affaissement de la plante et la déviation du pied en valgus. Cet affaissement plantaire est surtout prononcé, lorsque le trait ou un des traits de fracture divise transversalement le corps de l'os; à la suite de cette solution de continuité, le bloc calcanéen perd toute résistance et ne saurait plus remplir le rôle qui lui est dévolu dans la statique du pied; il se laisse infléchir en bas et déprimer, pendant que son extrémité postérieure se relève, sous la traction tricipitale. La voûte se trouve dès lors remplacée par une voussure convexe, la plante s'aplatit ou même se soulève, la cambrure du pied est supprimée. Que la consolidation s'achève dans cette attitude, et l'on aura le pied plat valgus, à plante presque convexe, qu'on voit souvent à la suite des fractures calcanéennes vicieusement consolidées, et les douleurs persistantes, les difficultés de la marche s'expliqueront sans peine par la compression des vaisseaux et nerfs plantaires. On recommande partout de faire porter aux «accidentés», après guérison, une semelle plantaire, analogue à celle qu'on utilise pour le pied plat; mais la semelle fait souvent plus de mal que de bien, car la déformation plantaire est devenue irréductible.

C'est, du reste, à cette date tardive, trop tardive, que l'on est intervenu le plus souvent pour ces fractures du calcanéum, et l'on se trouve nécessairement amené à pratiquer des opérations étendues, des résections cunéiformes ou encore l'astragalectomie, qui se traduit assez souvent par des résultats fonctionnels heureux, mais qui ne saurait passer, cependant, pour une méthode restauratrice de tout point idéale.

Mieux vaudrait, sans contredit, ne pas attendre cette période retardée, et, d'emblée, dans les huit ou dix premiers jours, tout au moins, s'efforcer de rétablir le pied, dans sa teneur normale. Comment? A ce stade initial, la fracture se prêterait mieux, suivant toute vraisemblance, aux tentatives de réduction mécanique, non opératoire, sans que, toutefois, il fallût renoncer, en cas d'échec, au traitement réducteur à ciel ouvert, qui, lui aussi, se simplifierait sans doute, dans les jours qui suivent le traumatisme. Mais comment faire cette réduction? Les quelques règles, qu'on trouve ébauchées ici et là, ne sont guère précises; en tout cas, c'est à la reconstitution de la voûte plantaire, et, pour cela, à l'abaissement de la tubérosité postérieure du calcanéum, d'une part, de l'avant-pied, de l'autre, qu'il conviendrait de s'attacher.

Dans ce but, M. le docteur Gelinsky, assistant de M. Hildebrand, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Berlin, vient de recommander le procédé suivant, qu'il avait appliqué, dès 1907, avec un plein et durable succès, chez un artilleur de vingt-huit ans. Il s'agissait d'une fracture transversale, oblique en bas et en avant, du corps du calcanéum, avec ascension de la tubérosité postérieure et affaissement de la plante. Sous l'anesthésie générale, il pratiqua d'abord la ténotomie du tendon d'Achille; puis, au-devant de l'insertion du tendon, il passa, avec une grosse aiguille ronde et droite, « sur le dos » du calcanéum, un gros fil d'argent, dont les deux chefs furent ramenés en bas et noués comme on va le voir.

Le fil passé, on disposa, en effet, sous la plante, une planchette, découpée tout autour suivant la forme du pied; sur la planchette, on fit reposer le pied, en interposant, au niveau de la plante, une grosse pelote de caoutchouc, et en fixant l'avant-pied par des bandelettes agglutinatives, et l'arrière-pied, l'extrémité postérieure du calcanéum, par l'anse du fil d'argent, dûment tendue et nouée sous la planchette. Enfin, à la partie médiane de cette semelle, on adapta une cordelette, pour l'extension continue, avec un poids de plusieurs kilos. On se rend compte que l'extension, ainsi pratiquée, agissait au mieux pour restaurer la courbure plantaire; elle s'exerçait, par l'intermédiaire de la semelle, sur l'avant-pied et sur l'extrême arrière-pied, pendant que la voûte était soulevée par la pelote de caoutchouc. Au bout de quinze jours, on retirait cette pelote; à sa place, dans la concavité plantaire, on coulait du plâtre, et l'on engainait d'un soulier de plâtre (*Gipsschuh*) le pied toujours maintenu sur la planchette. Trois jours après, l'homme se levait et commençait à marcher.

L'appareil fut enlevé et le fil d'argent sus-calcanéen retiré, un mois après l'accident; la voûte plantaire était bien conformée. On refit un nouvel appareil plâtré, en prenant soin de remplir de plâtre la concavité plantaire; on le laissa trois semaines. A partir de ce moment, tout appareil fut supprimé, et l'on institua et poursuivit le massage et les exercices. Quatre mois et demi après le traumatisme, l'artilleur reprenait son service et l'a continué, depuis, sans la moindre gêne.

Notre confrère recommande encore ce mode d'extension du pied dans certaines fractures malléolaires ou sus-malléolaires, et dans les fractures du tarse; le fil métallique sus-calcanéen serait parfaitement supporté, et ne donnerait pas lieu aux accidents qui succèdent quelquefois à l'application de la pointe de Steinmann; pour être absolument sûr d'éviter les vaisseaux, on pourrait le passer à travers l'insertion du tendon d'Achille.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 27 mai 1913.

A propos de la déclaration obligatoire de la tuberculose.

M. Armaingaud lit une note dans laquelle il montre que la mortalité par tuberculose a sensiblement diminué à Paris depuis plus de vingt ans. De plus, il résulte des statistiques des six dernières années, que les décès par tuberculose pulmonaire ont diminué dans la proportion de 8.5 % à Paris.

Les mesures d'hygiène publique et privée qui ont été réalisées depuis un certain temps sont donc loin d'être restées inefficaces et les mesures encore plus énergiques qui sont proposées actuellement aux pouvoirs publics de différents côtés aboutiront, sans nul doute, à enrayer le fléau non seulement à Paris, mais dans toute la France.

M. Robin affirme la réalité de la décroissance de la tuberculose en France, surtout dans les grandes villes. A l'encontre de cette opinion, on a invoqué l'existence de fuites dissimulant nombre de décès par tuberculose, mais si l'on interroge les différentes rubriques qui dans la statistique des décès pourraient masquer ces fuites, on constate qu'elles-mêmes sont en décroissance.

Il est certain que l'on dissimule un certain nombre de décès par tuberculose, mais l'abaissement même du chiffre des décès dans les catégories morbides (bronchites aiguës, bronchites chroniques, etc.) qui devraient bénéficier de cette dissimulation est bien la preuve irréfutable de la diminution de la mortalité réelle par tuberculose dans notre pays.

M. Landouzy estime que de nombreux décès dus à la tuberculose figurent dans les statistiques sous les rubriques de maladie d'Addison, d'anémie, de péricardite, de cirrhose, d'emphysème, etc.; toutes affections qui reconnaissent le plus souvent une pathogénie bacillaire.

Quoi qu'il en soit, ces divergences d'opinion sur l'interprétation que doivent recevoir les statistiques obituaires n'ont qu'une importance secondaire au point de vue de la question de la déclaration obligatoire de la tuberculose actuellement en discussion; aussi l'orateur insiste-t-il à nouveau sur la nécessité d'exiger, pour commencer, la désinfection pour tous les décès sans exception d'âge (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 238).

Réactions sanguines permettant de mesurer la résistance aux anémies par hémorrhagie.

M. Wallich lit, en son nom et au nom de M. Abrami, une note de laquelle il résulte qu'on peut évaluer l'importance de l'anémie consécutive à une hémorrhagie en comparant le chiffre des globules rouges à certaines modifications du sang (anisocytose, hématies granuleuses et polychromatophilie, hématies nucléées, etc.).

Au point de vue médico-chirurgical, ces réactions trouveront surtout leur application dans les cas où le traitement de l'hémorrhagie peut comporter une intervention chirurgicale (ulcère de l'estomac, fibromes, hémorrhoïdes). Le degré de la réaction sanguine marquera alors l'opportunité, l'urgence ou l'inutilité de l'opération.

Dans le domaine obstétrical ces mêmes réactions peuvent servir de guide et marquer le moment d'une intervention quand, en raison de l'abondance et de la répétition des hémorrhagies, se pose la question de l'interruption de la grossesse.

Traitement des pseudarthroses du col du fémur par la greffe osseuse.

M. Pierre Delbet communique 3 cas de pseudarthrose du col du fémur traités par la greffe osseuse (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 297). Cette greffe est faite sans ouverture de l'articulation. Le greffon emprunté au péroné privé de son périoste est introduit au-dessous du grand trochanter, il traverse la

région intertrochantérienne, le col et va s'implanter dans la tête du fémur.

Les 3 malades traités par cette méthode, qui étaient complètement privés de l'usage de leur membre avant l'opération, marchent aujourd'hui sans difficulté.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 19 mai 1913.

La galvanothérapie intensive à faible intensité de courant.

M. Hirtz. — Les applications du courant galvanique sur le corps humain sont actuellement l'objet d'une technique spéciale bien définie, décrite dans les traités spéciaux, et qui peut être nommée galvanothérapie à forte densité et à faible intensité de courant.

J'ai été amené à modifier cette méthode en pratiquant l'électro-diagnostic systématique de nombreux cas de névrite. J'ai ainsi constaté que l'altération neuro-musculaire n'est jamais localisée, qu'elle est essentiellement extensive; que les lésions, même celles qui ont un point de départ nettement périphérique unilatéral, deviennent toujours bilatérales, et que les centres nerveux, la moelle surtout, sont toujours intéressés. Ces lésions sont curables par la galvanothérapie. Voici en quoi consiste ma manière de procéder :

Les électrodes, en coton hydrophile enveloppé de gaze, d'une épaisseur de 3 ou 4 centimètres, ont la forme de larges bandes allongées. Leur longueur varie selon les applications; elle atteint facilement 1 m. 20 pour les membres inférieurs. Après avoir occupé toute la longueur d'un membre, ces électrodes remontent largement le long de l'axe spinal. Elles sont placées parallèlement par couples le long des membres ou de la colonne vertébrale, reçoivent le courant par des bandes métalliques de longueur appropriée et sont maintenues par une série de lacs. Les surfaces varient depuis 600 centimètres carrés jusqu'à 2,000 centimètres carrés et les intensités utilisées atteignent facilement de 60 à 80 milliampères pour un membre supérieur, de 100 à 125 milliampères pour un membre inférieur, ce qui donne, pour les deux membres inférieurs, le plus souvent traités en même temps, de 200 à 250 milliampères. Dans bien des cas, il est facile de dépasser ces intensités et d'atteindre 300 milliampères. La densité par unité de surface reste faible, en effet, et varie de 0.1 à 0.2 milliampère au maximum. Les séances, faciles à supporter, peuvent être longues de quarante-cinq minutes à une heure, et souvent répétées. Le courant se propage transversalement à l'axe des nerfs, et non plus longitudinalement, comme dans le procédé classique.

Sur près de 600 cas de névrite, de toutes gravités, ainsi traités depuis cinq ans par la galvanothérapie intensive à faible densité de courant, j'ai obtenu en règle formelle la guérison complète vérifiée par électrodiagnostic, lorsque les malades ont pu consacrer à leur traitement le temps nécessaire. Certaines myélites (en particulier traumatiques) ont même considérablement bénéficié du traitement.

Recherches sur la flore intestinale; sur l'action pathogène d'une association microbienne : «Proteus vulgaris» et «Bacillus aminophilus intestinalis».

M. A. Berthelot. — Si l'on soumet des rats au régime lacté exclusif et à l'ingestion répétée d'un mélange de *Proteus vulgaris* et de *Bacillus aminophilus intestinalis*, on provoque chez eux une entérite qui peut revêtir soit une forme subaiguë caractérisée par une diarrhée muqueuse et acide, soit une forme aiguë hémorrhagique rapidement mortelle.

D'autre part, j'ai constaté que, si l'on supprime le lait et les microbes à des rats ayant une diarrhée très légère depuis un ou deux jours et si on leur donne leur alimentation habituelle (carottes, pain et blé), la plupart survivent; mais, sans modifier le régime, il est possible d'obtenir plus certainement la guérison en injectant à trois reprises, sous la peau des animaux, des doses croissantes et convenablement choisies d'un vaccin préparé avec un mélange des deux microbes tués par l'éther. Si l'on a soin d'intervenir, pour la première fois, au plus tard le deuxième jour après le début d'une diarrhée légère, les animaux se rétablissent complètement tout en continuant à absorber du lait, du *Proteus* et du *Bacillus aminophilus*. J'ai conservé, pendant deux mois, des rats ainsi traités, alors que les dix animaux d'un lot témoin étaient tous morts avant le vingtième jour.

Cet effet curatif du vaccin ne se manifeste pas dans la forme aiguë ou lorsqu'on intervient trop tard dans la forme simplement diarrhéique; toutefois, un certain nombre des rats traités succombent quinze à vingt-cinq jours plus tard que les témoins. Enfin, si l'on traite préventivement des rats par trois injections du même vaccin mixte, on peut, quatre jours après la dernière injection, les soumettre impunément au régime qui donne à coup sûr l'entérite muqueuse et qui fait mourir les animaux témoins dans un délai variant de dix à vingt jours. J'ai prolongé, pendant deux mois, une expérience portant sur des rats vaccinés de cette façon; leur état général m'a toujours paru excellent et leurs matières n'ont pas cessé de présenter leur aspect normal.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 21 mai 1913.

Genou à ressort.

M. Quénu. — Je viens vous communiquer 2 observations qui se rapprochent de celles de M. Billet et de M. Demoulin (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 224). Dans la première, il s'agit d'un de nos confrères qui présentait un genou à ressort; il pouvait amener l'apparition du phénomène comme il le voulait, et le provoquait le plus aisément, en s'accroupissant dans la position du chauffeur qui démonte un pneu d'automobile : en faisant porter tout le poids du corps sur le membre sain, il déterminait un déclanchement silencieux et indolore, ne s'accompagnant d'aucun trouble fonctionnel. Si le déclanchement se prolongeait, il apparaissait un peu d'hydarthrose, et il n'y avait eu d'atrophie du triceps qu'au début des accidents. Notre confrère n'était aucunement gêné par son affection; il pouvait même faire de la bicyclette. Je ne vois pas dans un semblable cas ce qui permet de dire que l'on avait affaire à un genou à ressort plutôt qu'à une luxation récidivante.

Ma seconde observation est relative à une jeune Américaine de quatorze ans qui vint consulter M. A. Schwartz, pour un genou à ressort, après avoir subi la résection du ménisque que lui avait faite un chirurgien américain. Or, depuis l'intervention, la luxation se produit beaucoup plus fréquemment, et il y a dans le genou des mouvements de latéralité. Ce fait constitue tout l'intérêt de cette observation; il vient démontrer que nous sommes très peu fixés sur la thérapeutique du genou à ressort, comme cela semblait déjà évident d'après les cas de M. Billet, où l'un des deux malades avait guéri spontanément. Nous restons donc ignorants des troubles amenés dans le fonctionnement du genou par cette mobilité anormale. Toute pathogénie me semble très hypothétique et le genou à ressort ne me paraît pas être une affection très nettement définie.

M. Demoulin. — Il n'existe pas de travail d'ensemble sur le genou à ressort; mais, des faits peu nombreux que l'on a pu réunir, il semble résulter que c'est là une affection permanente : dans la luxation récidivante, il y a un calage du genou; dans le genou à ressort, il n'y a pas de calage, il y a un déclanchement que le malade reproduit à volonté : il commence son mouvement et il amène son ressaut après un moment d'hésitation, puis le mouvement continue, et tout rentre dans l'ordre. Dans la luxation, au contraire, il faut intervenir pour remettre le genou en bonne position; l'individu ne peut pas reproduire sa lésion à volonté.

Je définirai le genou à ressort comme une affection singulière, qui ne gêne pas le malade, qui ne s'accompagne ni d'hydarthrose, ni d'atrophie du triceps, et dans laquelle le ménisque semble être en cause.

M. Kirmisson. — Je ne comprends pas l'argumentation de M. Demoulin. J'ai observé personnellement 2 cas de genou à ressort chez des jeunes filles. Quand elles faisaient certains mouvements, il se produisait un ressaut du genou, mais il y avait déplacement du ménisque, ce que l'on voyait très nettement. C'était là une véritable luxation et je ne conçois pas la distinction que l'on peut établir entre le genou à ressort et la luxation du ménisque.

M. Demoulin. — Je fais la distinction suivante : dans le genou à ressort, le malade est maître de son mouvement, alors qu'il ne l'est plus du tout s'il s'agit d'une luxation récidivante.

M. Quénu. — J'ai lu et relu le mémoire de M. Demoulin; je ne critique que l'interprétation et la barrière que l'on a voulu créer entre le genou à ressort et la luxation récidivante, car, pour qu'il y ait genou à ressort, il faut qu'il y ait luxation récidivante : ce n'est qu'une question de clinique. Il s'agit de deux formes un peu différentes et le genou à ressort n'est qu'une variété dans laquelle le genou se déclanche et se remet en place beaucoup plus facilement.

Luxation complète du genou en arrière.

M. Hardouin (de Rennes). — Je fus appelé, le 29 février 1908, auprès d'un jockey blessé dans une chute de cheval; le pied gauche était resté accroché dans l'étrier, et il avait été traîné au galop sur une distance assez longue. Il présentait une fracture du tiers supérieur du cubitus droit, sans fracture du radius et, au niveau du genou gauche, on observait les lésions suivantes : le genou était doublé dans le sens antéro-postérieur, on sentait, sous la peau de la face antérieure, la saillie des condyles formant une marche d'escalier de 7 à 8 centimètres, les tendons situés à la face postérieure étaient complètement relâchés, au lieu d'être tendus, comme ils le sont normalement; il existait des mouvements de latéralité, une mobilité anormale considérable et une circulation veineuse sous-cutanée très développée.

Je tentai la réduction en augmentant la flexion de la jambe sur la cuisse et en refoulant le tibia en avant, mais je n'arrivai pas à obtenir une extension complète. Je mis le malade dans un appareil à traction continue, et le vingt-cinquième jour je commençai les massages; le patient guérit complètement, il peut remonter à cheval, et il vient de gagner plusieurs courses.

A la suite de cette observation, j'ai entrepris des recherches sur l'étiologie de la luxation du genou en arrière. Quelques auteurs soutiennent qu'il y a conservation de certains ligaments, d'autres, comme M. Delbet, estiment, au contraire, qu'il ne peut y avoir de luxation sans rupture de tout l'appareil ligamenteux du genou. J'ai fait quelques recherches expérimentales et j'ai pu arriver aux résultats suivants : le refoulement direct du tibia en arrière n'amène qu'un déplacement incomplet, avec fracture de l'extrémité supérieure du tibia; il se produit une rupture de la capsule en arrière des ligaments croisés qui, eux, ne sont pas rompus.

Je n'ai pu produire la luxation complète du genou en arrière que par l'inflexion latérale de la jambe sur la cuisse presque à angle droit. Et dans ce cas, j'ai constaté que le ligament croisé postérieur est toujours rompu, que le ligament postérieur arrache son point d'insertion, tandis que son extrémité antérieure s'effiloche, mais qu'il peut y avoir conservation de certains ligaments : les ligaments latéraux. Sur deux pièces que je vous présente, on peut voir dans un cas le ligament externe, dans l'autre le ligament interne.

Je conclus qu'il y a deux grandes classes de luxation du genou : des luxations folles et des luxations régulières; dans ces dernières, il y a des types constants, déterminés par l'inté-

grité de certains ligaments, et c'est de là que peuvent provenir des difficultés de réduction.

M. Delbet. — Je ne prends la parole que pour faire à M. Hardouin quelques observations au sujet de ses pièces : le ligament latéral interne me semble très endommagé sur l'une, et, sur l'autre, le ligament latéral externe n'existe pas, l'apophyse styloïde où il s'insère étant arrachée.

Traitement des crises gastriques du tabes.

M. Delbet. — J'ai tenté, avec M. Mocquot, d'obtenir la disparition des douleurs dans les crises gastriques du tabes en intervenant sur le plexus solaire. La découverte de ce plexus nerveux est difficile ; pour aborder le ganglion semi-lunaire droit, on peut tenter de décoller le pancréas, à droite du point où l'artère splénique croise son bord supérieur ; il est impossible de passer entre cette artère et la glande à cause des rameaux courts assez nombreux qu'elle lui donne. Le ganglion semi-lunaire gauche est encore beaucoup plus difficile à aborder. Nous basant sur ce fait que les filets nerveux venus du plexus solaire suivent les branches du tronc cœliaque pour aborder les viscères auxquels elles se rendent, et cela en cheminant dans la gaine de ces artères, nous avons dénudé les artères coronaire stomachique, splénique et hépatique (dans un cas nous avons vu l'artère hépatique naître de la splénique). Les résultats thérapeutiques nous ont semblé nuls : après une accalmie momentanée, les douleurs ont reparu comme auparavant.

M. Robineau. — Il y a deux ans, M. Sicard m'avait prié de réséquer le ganglion semi-lunaire chez une tabétique de son service qui présentait des crises gastriques. Je dus me contenter de disséquer les trois branches du tronc cœliaque, et de réséquer leur gaine sur une certaine longueur ; l'examen histologique de cette gaine artérielle y montra la présence de nombreuses fibres nerveuses. Le résultat fut de tous points identique à celui qu'a obtenu M. Delbet : après une accalmie momentanée, les douleurs ont reparu.

Chirurgie de guerre.

M. Kallionzis (d'Athènes) communique les observations qu'il a faites pendant la guerre gréco-turque, en sa qualité de chirurgien principal honoraire de l'armée hellénique.

Le premier pansement sur le champ de bataille a été fait d'une manière aussi complète que possible, et la preuve, c'est que les infections chez les blessés transportés à l'arrière furent très rares. La teinture d'iode a été largement employée.

L'abstention, sur le champ de bataille, de grandes interventions était la règle et a donné, après un bon pansement, aux blessés graves, les plus grandes chances de guérison. L'abstention dans les hôpitaux de seconde ligne a été bien souvent la conduite la plus sûre, et les préceptes de l'école française étaient ceux qui répondaient le mieux aux indications actuelles de la chirurgie de guerre.

Les blessures du cerveau, avec fractures compliquées des os du crâne par shrapnell, furent généralement graves, avec une mortalité secondaire importante ; par contre, les blessures par balle de fusil furent d'une bénignité remarquable.

Les blessures de la moelle épinière, quand celle-ci était lésée dans toute son épaisseur, aboutissaient tardivement à la mort.

Les blessures du cou par balle de fusil étaient fréquentes, sans le moindre dégât, avec une prompte guérison.

Les plaies pénétrantes de la poitrine avec perforation des poumons, par balle de fusil, étaient relativement fréquentes, mais d'une bénignité extraordinaire ; l'abstention était la règle.

Dans les plaies pénétrantes de l'abdomen par balle de fusil, les guérisons n'étaient pas bien rares, quand les lésions intéressaient l'estomac ou les intestins.

La méthode conservatrice a été strictement appliquée au traitement des fractures compliquées ; elle a donné les meilleurs résultats.

Greffes graisseuses dans les cavités cicatricielles de la face.

M. Morestin. — Je vous présente 2 malades : chez le premier, j'ai réséqué, il y a quatre ans, un gros épithélioma du maxillaire supérieur, qui avait envahi tout l'orbite, provoquant de l'exophtalmie. Je lui fermai les paupières pour soutenir le globe oculaire, et je refis le plancher buccal avec une portion de la joue. Mais il existait encore une dépression considérable de la face du côté opéré et, pour rendre au visage sa symétrie, je greffai sous la peau décollée un peloton graisseux pris à la fesse du malade. Cette graisse s'est éliminée, et je me suis rendu compte que cela provenait de l'existence d'une perforation des fosses nasales ayant amené l'infection de la greffe.

Le second patient, marchant à vive allure à bicyclette, était venu s'enferrer sur une voiture chargée de barres de fer ; une d'elles avait pénétré au-dessous de l'œil gauche, et il en était résulté une perte de substance considérable. J'arrivai à tarir une petite fistule qui persistait encore quelques mois après l'accident et qui était entretenue par des racines infectées ; j'arrachai les dents qui, elles, semblaient saines. La fistule se referma, et je pus greffer sous la peau une masse graisseuse prise aussi à la fesse du malade. La greffe s'est maintenue, et le résultat esthétique est parfait.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 23 mai 1913.

Goutte saturnine et oxalémie.

M. Achard. — J'ai observé récemment, avec M. Desbouis, un ancien saturnin âgé de soixante et un ans, qui avait eu à trente-trois ans une première colique, suivie de plusieurs autres et qui avait été atteint, en outre, de paralysie des extenseurs et de parotidites. A cinquante-six ans, il eut une attaque de goutte saturnine et depuis n'a pas cessé d'en présenter des manifestations, d'abord aux articulations métatarso-phalangiennes, puis aux articulations phalango-phalanginiennes des deux gros orteils. L'examen radiographique ne montre pas de concrétions uratiques, mais permet de constater des ostéophytes opaques, comparables à ceux du rhumatisme chronique. D'autre part, la recherche chimique de l'acide urique dans le sang n'a donné qu'un résultat incertain. Par contre, le taux d'acide oxalique atteignait 0 gr. 04 centigr. pour 1,000 grammes, alors qu'il ne s'en trouvait que des traces dans l'urine, de sorte qu'on peut conclure à l'oxalémie avec rétention prononcée.

Il y a lieu de remarquer que ce malade n'est plus soumis à l'intoxication saturnine depuis plusieurs années et que les attaques articulaires ne s'en reproduisent pas moins. Il serait donc difficile de rattacher ces arthropathies à l'action directe du plomb, mais peut-être sont-elles l'effet indirect du saturnisme agissant par l'intermédiaire de l'oxalémie. Il y aurait alors une forme de rhumatisme oxalémique offrant le type de la goutte saturnine.

Oblitération de l'aorte abdominale avec aortite chronique.

M. Clerc relate, en son nom et au nom de M. Clarac, l'observation d'une femme de soixante-cinq ans atteinte deux ans auparavant d'une hémiplégie incomplète et chez laquelle se déclara brusquement une paraplégie douloureuse avec arrêt circulatoire complet, rétention d'urine et perte de la sensibilité et du mouvement au niveau des membres inférieurs. Les téguments étaient glacés et présentaient une teinte violacée avec marbrures livides.

La mort survint dans le coma deux jours après l'entrée de la malade à l'hôpital.

A l'autopsie, l'aorte était le siège de deux zones athéromateuses, l'une au niveau de la crosse, l'autre dans la portion terminale ; celle-ci était complètement oblitérée par un caillot volumineux, cylindrique, de formation récente, non adhérent, s'arrêtant à la bifurcation et remontant jusqu'au niveau des artères rénales ; il existait deux caillots secondaires, l'un au niveau de l'artère hypogastrique gauche, l'autre à l'origine de l'artère rénale droite.

On découvrit, en outre, un ancien foyer de ramollissement cérébral au niveau de la zone frontale de l'hémisphère droit et quelques altérations vasculaires de la moelle et des méninges.

Le siège du caillot dans la région la plus athéromateuse de l'aorte semble indiquer qu'il s'agissait d'une thrombose et non d'une embolie. L'absence de lésions au niveau du cœur plaide dans le même sens.

M. Barié dit avoir observé ces jours-ci une femme de soixante-douze ans qui fut prise brusquement d'une violente douleur au niveau de l'ombilic, bientôt suivie d'une paralysie complète des deux membres inférieurs avec refroidissement et teinte cyanotique des téguments.

L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une oblitération de l'aorte abdominale par un caillot thrombosique développé au niveau de plaques d'athérome. Le cœur n'était le siège d'aucune altération.

Kyste hydatique du poumon.

M. Decloux communique, en son nom et au nom de MM. G. Labey et H. Béclère, l'observation d'une femme de quarante-cinq ans atteinte d'un kyste hydatique du poumon, et qui a guéri à la suite d'une intervention chirurgicale. Le début de l'affection se révéla par un point de côté violent, suivi d'une hémoptysie et de vomiques avec évacuation d'hydatides. La réaction de fixation était positive ; il n'existait pas d'éosinophilie sanguine. La radioscopie montra l'existence d'une masse sombre à la base du poumon, nettement localisable par l'examen oblique postérieur. Les variations de dimensions de l'image dans l'examen antérieur et postérieur permirent de fixer la position exacte au plan postérieur, en raison de la diminution de volume dans la position dorsale en contact avec l'écran.

La localisation fut démontrée exacte par l'intervention chirurgicale ; le kyste fut évacué et drainé et, trois semaines après, la malade était complètement guérie. La réaction de fixation était devenue négative.

Traitement de la leucémie par le benzol.

M. Aubertin relate, en son nom et au nom de M. Parvu, 2 cas typiques de leucémie myéloïde qui ont été très améliorés par le benzol.

Dans le premier cas la radiothérapie était restée inefficace et le benzol à la dose de 60 gouttes par jour produisit une amélioration lente mais continue, de l'état général, de la splénomégalie, de la leucocytose, de la myélémie et de l'anémie.

Dans le second fait, non traité auparavant, le benzol, prescrit à la même dose de 60 gouttes, amena en quinze jours une amélioration considérable de l'état général, avec suppression de la fièvre, diminution du volume de la rate et chute de la leucémie de 300,000 à 80,000 globules blancs.

L'action du benzol est comparable à celle de la radiothérapie ; les deux méthodes de traitement, loin de s'exclure, paraissent appelées à se suppléer ou à se combiner.

Sténose pylorique fruste à forme gastralgique.

M. G. Durand communique, au nom de M. Enriquez et au sien, plusieurs cas de sténose pylorique d'origine ulcéreuse ou cancéreuse qui se sont traduits exclusivement par des douleurs gastriques et par de la dilatation de l'estomac, sans stase alimentaire, ni hypersécrétion à jeun, constituant ainsi une forme fruste gastralgique de la maladie.

Cette forme fruste comporte les mêmes indications thérapeutiques médicales et chirurgicales que les formes classiques complètes ou incomplètes.

Dans 7 cas où le diagnostic d'ulcus ou de cancer a été confirmé par l'opération, la gastro-entérostomie a fait cesser les phénomènes douloureux même dans les faits où la lésion, cause

du spasme, siégeait sur la petite courbure à distance du pylore (3 fois sur 7).

L'orateur insiste sur cette particularité que la vacuité de l'estomac à jeun n'est nullement un argument contre le diagnostic de sténose pylorique, même dans les cas où cette constatation se répète pendant toute l'évolution de la maladie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 17 mai 1913.

Sur la cholécystite typhoïdique.

M. A. Haibe. — J'ai observé 2 cas de cholécystite chronique à bacilles d'Eberth, après le décours de la maladie, dans lesquels l'analyse des selles, effectuée plusieurs fois au début des recherches, ne fit pas découvrir le bacille d'Eberth. Ce n'est qu'après des périodes de crises hépatiques que le bacille spécifique put être identifié. On sait, d'ailleurs, qu'au cours des cholécystites éberthiennes l'expulsion du bacille spécifique est souvent intermittente.

Je me suis demandé si la recherche du pouvoir bactéricide du sérum ne donnerait pas des indications utiles.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme atteinte d'une fièvre typhoïde très grave dont le début remontait au 5 octobre 1911 et la convalescence au 20 janvier 1912. La première crise de cholécystite éclata le 15 février; à partir de cette date, les accès se répétèrent tous les mois. Six mois après sa guérison, cette personne reçut la visite de sa nièce; or, quinze jours après, cette jeune fille présenta aussi les premiers signes d'une fièvre typhoïde excessivement grave qu'elle communiqua bientôt à son père et à sa mère. Le second fait concernait également une femme qui, après une mauvaise fièvre typhoïde, eut des crises de cholécystite se répétant jusqu'à tous les quinze jours. Cette femme a aussi contaminé deux autres personnes.

Les recherches expérimentales auxquelles j'ai procédé eurent lieu une année environ après la convalescence de la fièvre typhoïde. Elles montrent que le sang des malades atteints de cholécystite éberthienne possède un pouvoir bactéricide très élevé. En conséquence, une action bactéricide nette sur le bacille d'Eberth, trouvée dans le sang d'un cholécystique, fait présumer que ce dernier est porteur de germes.

Perméabilité à l'arsenic des méninges normales et pathologiques.

MM. J. Tinel et J. Leroide. — Le point de départ de nos recherches est l'inefficacité habituelle du traitement spécifique dans les méningites syphilitiques chroniques, contrastant avec son efficacité fréquente dans les méningites aiguës ou subaiguës. Nous nous sommes demandé si cette variabilité dans les résultats n'était pas due à une différence dans la perméabilité méningée.

Nous avons d'abord constaté expérimentalement que l'arsenic ne passait pas dans le liquide céphalo-rachidien du lapin, à moins que l'on n'ait au préalable déterminé une méningite artificielle.

Nous avons ensuite étudié la perméabilité des méninges humaines dans différents cas de méningite syphilitique.

Les recherches ont porté pour chaque malade sur 5 c.c. de liquide céphalo-rachidien, prélevé six heures environ après l'injection intraveineuse de 0 gr. 90 centigr. de néodioxydiamidoarsenobenzol.

Nous avons noté que cette perméabilité était essentiellement variable; mais il semble que cette variabilité soit en rapport avec l'intensité de l'état inflammatoire des méninges, évalué suivant le chiffre de la lymphocytose.

Nulle ou infime le plus souvent dans les méningites chroniques (tabes, paralysie générale), la perméabilité augmente dans les formes subaiguës de la méningite.

Il semble donc que la perméabilité des méninges à l'arsenic est à peu près proportionnelle à leur état inflammatoire.

Nous nous sommes demandé, enfin, s'il était possible, en exagérant momentanément la réaction inflammatoire latente des méninges, dans les cas de tabes et de paralysie générale, de faciliter le passage de l'arsenic.

Nos recherches encore incomplètes nous permettent cependant de préciser quelques points.

On peut augmenter momentanément l'état inflammatoire latent des méninges par les différents agents provocateurs de la leucocytose. Une injection sous-cutanée de 10 c.c. de nucléinate de soude à 1 %, par exemple, a fait passer de 15 à 37 la lymphocytose d'un tabétique, de 28 à 62 celle d'un paralytique général. Cette réaction momentanée, avec fièvre, suffit parfois du reste à déterminer une crise de douleurs fulgurantes.

En associant systématiquement à l'injection intraveineuse de néodioxydiamidoarsenobenzol l'injection sous-cutanée de nucléinate de soude, on favorise donc le passage de l'arsenic. Mais il faut savoir que chaque injection ainsi pratiquée détermine une crise très violente de douleurs fulgurantes, beaucoup plus violente que celles qui sont provoquées parfois par le nucléinate de soude seul, ou quelquefois aussi par la simple injection du néodioxydiamidoarsenobenzol.

Ces crises, qui apparaissent comme la réaction provoquée par le passage de l'agent thérapeutique, s'atténuent du reste par la répétition des injections, et l'on observe souvent après ces paroxysmes des périodes remarquables d'amélioration.

De même les injections intraveineuses massives d'un sel mercuriel soluble déterminent très souvent, avec un gros accès fébrile, une forte leucocytose, des crises fulgurantes violentes, mais suivies également d'améliorations considérables.

Technique pour la coloration des trypanosomes et trypanoplasmes de culture.

M. A. Ponselle. — Les étalements sur lame de trypanosomes de culture sont réputés de coloration difficile par les techniques habituelles. J'ai éprouvé les mêmes difficultés pour la coloration des trypanoplasmes de culture. Je pense donc que la technique suivante, qui donne rapidement des résultats constants et met particulièrement bien en évidence les flagellés, pourra peut-être rendre quelques services.

Verser sur le frottis bien sec une quantité suffisante, pour couvrir, du mélange suivant :

Alcool absolu..................	50 c.c.
Teinture d'iode du Codex.......	X gouttes.

Laisser agir cinq minutes. Laver à l'alcool absolu. Laisser sécher.

Verser alors sur la préparation quelques gouttes, de manière à bien couvrir, d'un sérum quelconque. Le sérum de cheval chauffé à 56° convient très bien. Laisser agir cinq minutes. Laver à l'eau distillée.

Colorer de quinze à trente minutes dans le Giemsa dilué avec les précautions habituelles, à raison de 1 goutte pour 1 c.c. d'eau distillée neutre. Laver à l'eau distillée. Sécher.

Spécifions, en terminant, que cette technique ne donne pas de résultats supérieurs aux autres pour la coloration des frottis de sang parasité, mais qu'elle est spéciale pour les flagellés sanguicoles de *culture*.

MM. Grimbert et Laudat font une communication sur *le dosage de l'urée par l'hypobromite*.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 21 mai 1913.

La palpation abdominale.

M. Hausmann (de Rostock). — La palpation abdominale, qui est d'un emploi plus général et plus rapide que la radioscopie, fournit des résultats tout aussi fidèles que celle-ci à condition d'être exécutée d'une façon rationnelle. C'est la palpation glissante, profonde et topographique que je recommande. Pour être profonde, la palpation doit être faite pendant la détente musculaire (qui survient le plus souvent durant la pause respiratoire), d'une façon rythmique, synchrone avec la respiration, en suivant les mouvements des parois abdominales. En outre, on ne doit jamais palper avec force. Quant aux individus chez lesquels on ne peut obtenir le relâchement musculaire, il n'y a qu'à renoncer chez eux à ce mode d'examen.

La palpation doit être glissante, c'est-à-dire que les doigts doivent passer sur l'organe que l'on veut examiner. A cet effet, il faut les placer suivant le diamètre le plus long de cet organe, de façon que les mouvements respiratoires le fassent glisser sous les doigts. Sans respiration, il n'y a pas de palpation possible; on ne peut la faire sur un cadavre. Les effets utiles des mouvements respiratoires peuvent être renforcés par des mouvements de la main en sens opposé. C'est de cette façon qu'il est possible de reconnaître dans la grande majorité des faits la grande courbure de l'estomac : les extrémités des doigts descendent de haut en bas sur l'abdomen et en même temps l'estomac est attiré en haut par la respiration; à un certain moment, on a la sensation d'une chute, c'est que les doigts viennent de quitter la grande courbure. La palpation de celle-ci est même possible en cas de gastroptose grave. C'est là un résultat remarquable, étant donnés le faible diamètre et la souplesse de la paroi gastrique. J'ai eu recours à l'artifice suivant pour reproduire expérimentalement cette palpation. Un morceau de drap est fixé par ses bords sur un carton. Entre lui et le carton se trouve un autre morceau de drap qui peut être déplacé au moyen d'une ficelle. Tant qu'il est au repos, il est impossible de constater son bord libre, quel que soit l'endroit où il se trouve. Dès qu'on lui fait subir des mouvements, on obtient de la façon la plus nette la sensation de la chute.

La palpation du pylore n'est possible que dans un quart des faits environ, car le plus souvent il est recouvert par le foie. Ce qui caractérise le pylore, c'est la succession de contractions et de relâchements qu'il présente. Ce n'est que tout à fait par exception qu'une partie du duodénum est palpable, et il en est de même pour le reste de l'intestin grêle jusqu'à son extrémité cæcale. Celle-ci peut être décelée par la palpation dans 85 % des faits. Le cæcum et le côlon sont accessibles à la palpation dans la grande majorité des cas. J'insiste sur la palpabilité de l'appendice malgré les objections que l'on m'a faites. Les deux conditions qui doivent être remplies avant de procéder à la palpation de cet organe, c'est d'avoir trouvé la partie cæcale de l'iléon et d'avoir appliqué les doigts sur le muscle psoas droit. Pour faciliter la palpation de ce muscle, j'ai recommandé de faire élever la jambe droite, en extension. Le muscle psoas joue un grand rôle dans le diagnostic abdominal, car on y constate de la sensibilité, surtout au niveau de sa partie inférieure, dans les affections génitales de la femme, dans les maladies du système génito-urinaire et dans l'appendicite chronique.

Le point de McBurney appartient au psoas, sauf en cas d'inflammations aiguës. Or, quand l'appendice occupe son siège pelvien, ce qui d'après M. Waldeyer est sa place régulière, il est possible de le faire rouler sous les doigts sur le psoas. Il est vrai que la fixation par le mésentère normal n'empêche pas toujours le vermium de jouir d'une grande mobilité; mais, en cas d'inflammation chronique, il est fixé par des adhérences et sa palpation est possible. On a prétendu que j'avais confondu l'appendice avec des anses intestinales. Cette objection n'a pas de valeur pour qui connaît la méthode, car il est absolument impossible de palper aucune anse intestinale, excepté l'abouchement de l'iléon dans le cæcum, qu'il faut avoir trouvé, comme je l'ai dit, avant de

chercher l'appendice. D'ailleurs, ces deux organes se distinguent par une série de propriétés aussi bien au point de vue de la palpation qu'à celui de l'examen stéthoscopique.

J'ai contrôlé par la radiographie les résultats que la palpation m'avait donnés, non pas dans les cas normaux, mais quand il existait de la ptose gastrique ou des anomalies du côlon. La coïncidence a été satisfaisante et si elle n'a pas été absolue cela tient à la différence des méthodes et aux déplacements spontanés des organes.

Qu'est-ce enfin que la palpation topographique? C'est la manière d'interpréter les données de la palpation les unes par les autres. Si, au cours de la palpation, on éprouve une sensation pour laquelle l'interprétation est douteuse ou que l'on constate quelque anomalie, il faut rechercher dans son voisinage les organes qui s'y trouvent pour les exclure, ou pour poursuivre les transitions conduisant de l'anomalie problématique jusqu'à eux. Quelques exemples feront mieux comprendre ce que je veux dire et montreront en même temps l'importance d'une bonne palpation. Plusieurs médecins avaient cru constater chez un malade une tumeur de l'estomac. De fait, il existait une grosse tumeur dans l'épigastre gauche et, comme le patient était anachlorhydrique et avait une insuffisance motrice ainsi que de l'acide lactique, on croyait à un cancer, lequel, étant données ses dimensions et son immobilité, fut déclaré inopérable. Je ne partageai pas cette manière de voir et je posai le diagnostic de tumeur rétropéritonéale, car il me fut possible de faire passer devant la tumeur le côlon transverse et de différencier d'avec lui la grande courbure qui se trouvait au-dessus. Je considérai qu'il s'agissait d'une tumeur pancréatique. Je perdis de vue ce malade et ce n'est que par un heureux hasard que je sus plus tard qu'il avait succombé à Saint-Pétersbourg. A l'autopsie, on avait trouvé une tumeur gommeuse rétropéritonéale. Dans un autre fait, qui offrait de nombreuses analogies avec le précédent, je fus à même de palper devant la tumeur une sonde que j'avais introduite dans l'estomac. Il s'agissait d'un faux kyste pancréatique. Une autre fois, le diagnostic penchait vers une tumeur rénale; or, comme la tumeur se propageait vers la ligne médiane par une sorte de tube, c'était à une tumeur cæcale que l'on avait affaire. Enfin, chez un dernier malade, c'était dans la grande courbure que se propageait la tumeur, il s'agissait donc d'une tumeur gastrique, bien que l'on eût cru pouvoir exclure ce diagnostic en se basant sur l'absence de toute rétention. Assurément, il existe aussi des régions vides, dans lesquelles l'interprétation correcte d'une tumeur est impossible; mais c'est plutôt un argument en faveur de la palpation topographique, là où elle est possible.

La radiumthérapie des tumeurs.

M. Pinkuss. — Je préfère la mésothoriumthérapie à la radiumthérapie. Les rayons β ont un effet anticancéreux spécifique. Grâce aux progrès de la technique, j'ai vu s'améliorer les résultats, bien que je ne dispose que de 0 gr. 088 milligr. de mésothorium. Je vous présente 2 femmes qui cliniquement peuvent être considérées comme guéries, l'une d'une récidive étendue d'un cancer du sein, l'autre d'un cancer ulcéré de l'utérus avec infiltration des paramètres et un état de cachexie rendant l'opération impossible.

Pour ce qui est des tumeurs à siège profond, je n'ai jamais pu constater leur rétrocession sous l'influence de la mésothoriumthérapie. Il faut exclure également de cette thérapeutique les tumeurs très malignes capables de déterminer des métastases. Mais je suis partisan de cette méthode dans les cas inopérables, dans les récidives, quand l'opérabilité est plutôt théorique et quand l'âge, l'état de faiblesse ou des complications rendent trop risquée l'intervention. L'opération ne rend nullement inutile la mésothoriumthérapie, laquelle diminue les risques de récidive. D'autre part, la mésothoriumthérapie doit être complétée par la médication interne à base de thorium X, d'atoxyl, etc., etc.

M. Arendt déclare que le traitement par la *Pechblende* naturelle de Joachimsthal lui aurait donné depuis deux ans et demi de bons résultats. Il utilise de très faibles doses de rayons sans filtre, car il estime que l'émanation est d'une grande importance. En revanche, il fait porter durant longtemps, jour et nuit, un petit sac rempli de ce minerai. La radiumthérapie doit être précédée de l'extériorisation de la tumeur. Grâce à cette manière de procéder, l'orateur n'aurait jamais observé d'altération du tissu sain. Ce n'est que pour les tumeurs dont l'extériorisation n'est pas possible, qu'il est d'avis de réserver les doses massives d'émanation de radium.

M. Meidner. — Nous ne disposions à l'Institut pour la lutte contre le cancer que de 0 gr. 030 milligrammes de mésothorium. Cependant, nous connaissons au moins un cas de cancer de l'utérus qui a bénéficié de ce traitement; c'est une malade de M. Franz, qui fut traitée pendant un mois durant deux heures par jour, et le mois suivant deux fois par semaine sans résultat apparent. Toutefois, quand un mois plus tard elle se présenta de nouveau, l'« entonnoir » était cicatricé et les infiltrations annexielles avaient disparu; ce n'est que du côté gauche qu'il en persistait encore un peu. La tumeur serait opérable, mais la malade n'a plus de troubles. Nous espérons qu'avec des doses plus fortes nous obtiendrons de meilleurs résultats encore, surtout dans les cancers de l'œsophage, et peut-être aussi dans ceux du rectum.

M. Sticker. — La radiumthérapie a été compromise par les auteurs qui y ont eu recours avec des doses insuffisantes. J'insiste depuis longtemps sur la nécessité d'employer tout au moins 0 gr. 050 milligr. de radium. C'est là la dose nécessaire pour combattre les cancroïdes de la peau. La quantité d'heures-milligrammes s'élève de 3,500 à 14,000.

Pour les tumeurs dont l'accroissement est rapide, il faut appliquer de grandes quantités de substance radioactive, pour arriver en peu de temps à une dose efficace.

Pour ce qui est de la technique employée par la plupart des auteurs, elle a été de même insuffisante, car on ne permettait l'arrivée des rayons que par une étroite fenêtre. Personnellement, je me sers de petits verres argentés. Comme filtre c'est le plomb qui rend les meilleurs services, car les rayons qui le traversent sont d'une force de pénétration très grande.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 24 mai 1913.

Paralysie supranucléaire des muscles oculaires.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. H. Neumann** a présenté un homme de cinquante et un ans, qui fut atteint, il y a un an, de troubles visuels, de troubles de l'équilibre, d'ataxie des extrémités supérieures, d'exagération des réflexes rotuliens et d'adiadococinésie. Le malade ne peut pas tourner les yeux à droite ni à gauche volontairement, mais lorsqu'il fixe un objet les yeux peuvent suivre cet objet jusqu'à la position extrême droite ou gauche; la pupille peut arriver jusqu'à l'angle de l'œil, lorsqu'on fait fixer un objet par le malade et qu'on lui tourne la tête. Lorsqu'on fait tourner un homme normal plusieurs fois sur lui-même vers la droite on observe un nystagmus à gauche, qui comporte deux phases, une phase lente d'origine labyrinthaire et une phase rapide d'origine corticale. Le malade dont il s'agit ne présente, quand on le fait tourner plusieurs fois vers la droite, que la phase lente du nystagmus. Il s'agit dans ce cas d'une paralysie supranucléaire des muscles oculaires, due peut-être à une affection de la partie postérieure de la base crânienne. Il n'existe que 6 cas analogues dans la littérature médicale.

Résection de l'estomac dans l'ulcère gastrique.

M. Clairmont a montré plusieurs malades du service de M. von Eiselsberg, chez lesquels on a pratiqué, avec succès, la résection de l'estomac pour des ulcères gastriques et dont la guérison se maintient depuis des années. La gastro-entérostomie n'a pas donné de résultats satisfaisants. Sur 46 cas d'ulcères gastriques opérés dans le service de M. von Eiselsberg, il y a eu 9 morts. Pour ce qui est des résultats tardifs, on note 29 guérisons, 2 cas non suivis, 2 non guéris, 2 cas d'aggravation après une amélioration passagère, 2 décès. Dans 11 cas on a pratiqué la résection transversale; dans 37 faits, on a eu recours au procédé de Billroth, deuxième manière; dans 1 cas au procédé de Billroth, première manière. La résection transversale n'a été suivie d'aucun cas de mort. Les décès dans les autres faits sont dus à la péritonite (6 fois), à une hémorrhagie consécutive à un ulcère peptique et à un rétrécissement au niveau de l'anastomose. Les résultats s'améliorent de plus en plus. Dans les ulcères qui ne siègent pas au pylore, il faut pratiquer la résection. Dans les cas avancés, on est forcé de faire la gastro-entérostomie. Les symptômes de l'ulcère calleux perforant ont une grande analogie avec ceux de l'ulcère duodénal. La douleur à la pression siège souvent à gauche.

M. Haudek insiste sur l'importance de l'examen radioscopique pour le diagnostic de l'ulcère de l'estomac.

M. Schur dit avoir constaté de l'ana-chlorhydrie dans 2 cas d'ulcère gastrique après traitement par la résection du pylore. Après la gastro-entérostomie, il n'a jamais observé une disparition complète de l'acidité. Comme l'ulcère peptique est lié à la présence de suc gastrique, on pourrait en déduire que la résection du pylore donne des résultats plus durables que la gastro-entérostomie.

M. A. Fränkel préconise l'exclusion du pylore, qu'il a souvent pratiquée dans les cas où l'ulcère siège au voisinage du pylore ou à la petite courbure.

M. J. Schnitzler déclare qu'il a attiré l'attention, il y a déjà sept ans, sur les inconvénients de la gastro-entérostomie dans l'ulcère gastrique. Il pratique toujours la résection transversale.

Tumeur du cervelet.

M. Ranzi a présenté un malade opéré dans le service de M. von Eiselsberg, il y a deux ans et demi, pour une tumeur du cervelet. Depuis l'opération les symptômes de compression cérébrale ont disparu, ainsi que l'ataxie et la céphalalgie; la vue est normale. La mortalité consécutive à ces opérations est encore très élevée parce que l'intervention est généralement pratiquée trop tard. Dans le service de M. von Eiselsberg, on a opéré jusqu'à présent 17 cas de ces tumeurs : 2 malades sont morts immédiatement après l'intervention. Sur 11 patients, dont les tumeurs avaient un volume plus gros que celui d'un œuf, un seul a guéri, tandis que sur 4 malades porteurs de petites tumeurs 3 ont guéri.

Rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin.

M. Lotheissen a montré un homme de trente ans, qui fut opéré pour de longues et pénibles douleurs intestinales. A la laparotomie, on trouva 12 rétrécissements presque circulaires en forme de tumeurs. L'orateur pratiqua l'entéro-anastomose sur l'intestin grêle en faisant l'exclusion de 2 mètres d'intestin. Quelque temps après, le malade eut un nouveau rétrécissement, qui nécessita une anastomose entre l'iléon et le côlon transverse. Après cette anastomose, presque la moitié de l'intestin fut exclue. Les tumeurs ont disparu. Ce cas prouve qu'il ne faut pas pratiquer dans les faits de ce genre la résection de l'intestin, l'anastomose seule suffit.

Dr Schnirer.

Errata. — Dans notre dernier numéro, p. 249, 1re col., 72e ligne, au lieu de : 10 %, lire : *60 %*. — Même page, 2e col., 21e ligne, au lieu de 28 février, lire : *23 février*.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital civil (de Bâle). — M. le professeur F. DE QUERVAIN.

Du traitement des ganglions tuberculeux et des affections tuberculeuses des gaines tendineuses, des muscles et du tissu sous-cutané.

Les affections tuberculeuses des ganglions, des gaines tendineuses, des muscles et du tissu sous-cutané se distinguent en deux points des tuberculoses ostéo-articulaires :

1° L'infection secondaire est beaucoup moins à craindre que dans les tuberculoses des os et des articulations ;

2° Leur traitement opératoire présente des conséquences beaucoup moins graves au point de vue fonctionnel que celui des tuberculoses articulaires.

Ces affections sont donc pour l'une et l'autre de ces raisons beaucoup moins redoutées que les lésions tuberculeuses du squelette. En songeant aux motifs qui nous font rejeter l'intervention chirurgicale dans un grand nombre de celles-ci, on pourrait conclure aisément que l'absence de ces motifs pour le groupe de tuberculoses qui nous occupe aujourd'hui permettrait au chirurgien de donner libre cours à son bistouri. Vaut-il en effet la peine d'instituer des traitements de longue haleine, quand l'intervention opératoire guérit rapidement et sans inconvénient ?

Telle est la question que nous allons étudier, en la traitant séparément pour chacun des quatre groupes d'affections que nous venons de mentionner.

Nous parlerons tout d'abord des *ganglions tuberculeux*, et nous nous poserons cette première question de savoir s'il est permis de supprimer impunément un groupe de ganglions tout entier.

Cette question s'adresse avant tout à l'expérience chirurgicale. Or, celle-ci nous démontre que, grâce aux collatérales multiples, le transport de la lymphe ne souffre aucune interruption par l'ablation des ganglions cervicaux. Il en est autrement de ceux qui se trouvent à la racine des membres. C'est ainsi que l'extirpation complète des ganglions inguinaux expose le malade à la stase lymphatique au niveau du membre inférieur et, par conséquent, à l'œdème chronique et à l'éléphantiasis. Il en est à peu près de même de l'ablation complète des ganglions axillaires, en ce qui concerne le membre supérieur. De ces trois groupes de ganglions atteints principalement par la tuberculose, deux doivent être ménagés, tout d'abord pour des raisons purement anatomiques.

Nous devons cependant tenir compte aussi de la fonction antibactériennne de ces ganglions. Nous savons qu'ils constituent un appareil de filtration et par conséquent un organe de protection de l'organisme contre l'invasion de microorganismes venant de la périphérie. Or, ce rôle est tout particulièrement important pour les ganglions cervicaux, c'est-à-dire ceux qui sont interposés entre l'appareil lymphatique central et les portes d'entrée les plus importantes des agents morbides, à savoir la muqueuse buccale et naso-pharyngienne. En supprimant complètement ce premier barrage, nous facilitons le transport immédiat des microorganismes dans les parties centrales du système lymphatique. On pourra m'objecter que les inconvénients de cette pratique n'ont pas été observés aussi souvent que la théorie veut bien nous le faire croire. Cet argument n'est cependant qu'à moitié valable, car l'ablation de ces ganglions n'est généralement pas aussi complète que le chirurgien comptait ou voulait la faire. Nous ne possédons, enfin, aucun critérium, nous permettant de dire si, et en quelle mesure, dans un cas donné, l'extirpation des ganglions a effectivement été nuisible. A cela on a objecté que les ganglions tuberculeux ne se comportent plus à cet égard comme des ganglions normaux, et que, pour cette raison, leur suppression ne présenterait aucun inconvénient. Cette objection est cependant doublement erronée. Premièrement, l'infection des ganglions tuberculeux par le streptocoque et le staphylocoque prouve que ces ganglions, malgré leur lésion tuberculeuse, n'ont pas perdu la faculté d'intercepter d'autres microorganismes. En deuxième lieu, il ne faut pas oublier que des ganglions tuberculeux peuvent parfaitement se rétablir, non seulement au point de vue anatomique, mais aussi au point de vue de leurs fonctions. Comme nous l'avons dit dans notre première leçon (1), la tuberculose peut, en effet, guérir sans laisser de cicatrices, et, par conséquent, sans laisser de troubles fonctionnels définitifs. Rien ne nous autorise donc à considérer des ganglions tuberculeux non nécrosés comme étant irrémédiablement perdus, et à les sacrifier sous ce prétexte.

Avant de passer aux divers procédés thérapeutiques, envisageons maintenant les différents modes de guérison spontanée.

Le premier mode est, comme nous venons de le rappeler, la résorption pure et simple, sans cicatrice, de la néo-formation tuberculeuse non encore caséifiée. Ce processus est certainement plus fréquent qu'on ne le croit généralement.

Le deuxième mode de guérison est celui de la résorption de masses caséeuses peu volumineuses. Cette résorption aura toujours pour conséquence la formation de tissu cicatriciel et par le fait la destruction plus ou moins complète du ganglion. Parfois la résorption n'est que partielle, et le reste du tissu caséifié se calcifie. Cette calcification se rencontre cependant plus fréquemment dans les ganglions bronchiques et rétropéritonéaux que pour les localisations soumises habituellement au traitement chirurgical.

Dans d'autres cas enfin, et ceci constitue la forme de guérison la plus fréquente, le pus se fraye un chemin soit dans un organe interne, soit à travers la peau vers l'extérieur. La fistule ainsi formée ne se ferme qu'après élimination complète du tissu tuberculeux caséifié.

C'est de ces trois formes de guérison spontanée que notre thérapeutique doit s'inspirer, quand il s'agit de faire un choix entre le traitement conservateur et l'intervention opératoire.

Nous simplifierons la discussion en éliminant d'emblée une forme de lymphadénite tuberculeuse, pour laquelle la décision à prendre n'est nullement une question de principe, mais uniquement une affaire d'opportunité : nous voulons parler du lymphome tuberculeux isolé, ou à peu près isolé, c'est-à-dire se composant d'un petit groupe de ganglions nettement circonscrit. Ici il est permis de mettre de côté tout scrupule au sujet du fonctionnement, et de s'inspirer uniquement du désir du malade. S'il demande à être guéri rapidement, nous pratiquerons cette petite intervention pour laquelle il faudra tenir compte de deux conditions : le respect des troncs nerveux (facial et spinal) et l'obtention d'une cicatrice esthétique. Nous avons insisté sur ce dernier point, il y a treize ans environ (1) et nous n'y reviendrions pas ici, si l'expérience ne nous prouvait qu'il est encore des chirurgiens ignorant les règles les plus élémentaires de la chirurgie esthétique. Notre opération pourra être facilement menée à bien, si le ganglion est encore mobile, tandis qu'elle se bornera probablement à une petite incision suivie de curettage, si le ganglion est fixé par une forte périadénite et s'il est en voie de fonte purulente. Nous avons encore recours à l'intervention, — exploratrice dans ce cas — toutes les fois que le diagnostic reste douteux entre le lymphome tuberculeux et le lymphome malin (maladie de Hodgkin). Il est vrai que ce dernier cède souvent à la radiothérapie, tout comme les ganglions tuberculeux, mais toujours pour récidiver plus tard : nous n'avons, en effet, jamais obtenu de guérison définitive ni par la radiothérapie, ni par l'association des rayons X au traitement arsenical. Dans le doute, il est par conséquent de toute importance de fixer le diagnostic par l'examen histologique avant d'entreprendre un traitement quelconque.

La discussion visera donc essentiellement les lymphomes tuberculeux *multiples*, qu'ils soient encore mobiles ou déjà fixés et caséeux. L'opération chirurgicale a l'avantage d'éliminer plus ou moins radicalement le foyer tuberculeux, pour autant, du moins, que les ganglions constituent le foyer unique ou principal.

Quant aux inconvénients de ce procédé soi-disant radical, le premier est d'être souvent fort peu radical surtout quand il y a de la périadénite, et qu'il faut par suite y revenir à plusieurs reprises, et le second d'exposer parfois le malade à des lésions nerveuses accidentelles, et de laisser une cicatrice, sans parler de l'inconvénient physiologique susmentionné, c'est-à-dire de la suppression d'une partie de l'appareil ganglionnaire. Nous remplacerons donc volontiers l'intervention sanglante, malgré les excellentes méthodes de M. Kocher, de M. Dollinger et d'autres chirurgiens encore, par des procédés plus anodins, pourvu qu'ils nous assurent des résultats au moins aussi bons.

La première idée a été d'imiter le processus de guérison naturel de la fonte des ganglions et de l'évacuation du pus à travers un petit orifice cutané, voire même par la simple ponction répétée. Cette méthode, dite méthode « fondante » (Calot), est aujourd'hui encore utilisée par beaucoup de praticiens. Le choix du liquide fondant est de peu d'importance, à la condition de ne pas atteindre des doses toxiques. Il s'agit là d'un procédé que nous appliquerons volontiers à des ganglions déjà fixés par de la périadénite et qui se trouvent plus ou moins en état de nécrose, sinon de purulence. Nous l'emploierons moins volontiers pour des ganglions complètement mobiles, non caséifiés, et qui nous paraissent susceptibles de se résorber à l'aide de procédés moins brutaux que la fonte purulente artificielle. Le problème serait ici d'activer suffisamment les forces curatrices de la nature, en l'engageant ainsi à procéder à la résorption du tissu pathologique sans passer par le détour de la suppuration. C'est là ce que nous attendons du traitement climatique, de l'héliothérapie et de la radiothérapie. Il n'y aurait qu'une objection à tout cela : la résorption de tout ce tissu tuberculeux ne risque-t-elle pas d'être préjudiciable pour l'organisme en l'inondant de produits toxi-

(1) F. DE QUERVAIN. Les principes modernes dans le traitement des tuberculoses dites chirurgicales. (*Semaine Médicale*, 1912, p. 433-437.)

(1) F. de QUERVAIN. Les incisions opératoires au niveau du cou. (*Semaine Médicale*, 1900, p. 12-16.)

ques et même de bacilles de Koch privés de leur domicile et obligés d'aller se fixer ailleurs ? La tuberculose miliaire, si souvent reprochée — le plus souvent à tort — à l'intervention chirurgicale, ne la reproduirons-nous pas précisément par la thérapeutique conservatrice ? Or, cette répercussion générale de la résorption de tissu tuberculeux existe certainement, comme nous l'avons déjà fait remarquer dans notre première leçon. Qu'il s'agisse d'une véritable autotuberculinisation de l'organisme, ou même d'une vaccination antituberculeuse par des bacilles de Koch mitigés sous l'influence locale des rayons X, ou bien d'autre chose, ceci n'est point encore établi. Ce qui est certain, c'est que cette réaction générale existe, et qu'elle ne présente aucun caractère fâcheux, bien au contraire. Les quatre cinquièmes des malades porteurs de ganglions tuberculeux traités dans notre service à l'aide des rayons X ont, d'après les constatations faites par M. Iselin (1), présenté, déjà à la suite de la première séance, une augmentation de poids d'un kilogramme en moyenne.

Ajoutons à ceci qu'il s'agissait là de malades ambulants, continuant à vaquer à leurs occupations habituelles et n'ayant rien changé à leur régime journalier. Des observations analogues furent d'ailleurs faites pour les tuberculoses osseuses et articulaires également. Ces faits ne nous rassurent pas encore entièrement, toutefois, sur le sort des bacilles de Koch expulsés des ganglions résorbés. Il est parfaitement plausible, même abstraction faite des simples coïncidences, qu'ils puissent, en émigrant, infecter de proche en proche ou par des métastases lointaines d'autres points de l'organisme. Heureusement, les faits prouvent que ce danger, pour ne pas être nul, est cependant minime. Sur 300 cas de ganglions tuberculeux traités dans notre service par M. Iselin, un seul a présenté, après l'application d'une seule dose Sabouraud, une infection tuberculeuse rapide des ganglions voisins, avec amaigrissement temporaire, mais ensuite avec rétablissement complet et disparition définitive des ganglions tuméfiés. Dans aucun fait nous n'avons pu observer l'éclosion d'une méningite ni d'une tuberculose miliaire aiguë. Des expériences récentes pourraient, au contraire, nous faire songer à une influence favorable même des bacilles résorbés, à condition que ceux-ci aient été rendus plus ou moins inoffensifs sous l'influence des rayons X. Nous nous rapprocherions ainsi, comme le fait remarquer M. Iselin, des essais de M. Paterson, lequel utilise des ganglions tuberculeux humains stérilisés comme vaccin antituberculeux, et davantage encore des expériences de M. Friedheim, dans lesquelles la vaccination antituberculeuse est obtenue au moyen d'un bacille rendu avirulent par le passage successif chez certains animaux tels que la tortue. C'est là encore une question ouverte. M. McCulloch (2) a, d'ailleurs, communiqué il y a plus de cinq ans l'observation d'un cas d'adénite tuberculeuse dans lequel le traitement par les rayons X avait fait augmenter l'indice opsonique. Il admettait déjà alors la possibilité d'une auto-vaccination. Que la virulence du bacille de Koch soit atténuée par l'action des rayons X, ce n'est point douteux; des expériences récentes de M. Iselin prouvent cependant que cette action n'a lieu que dans l'organisme vivant, et non point sur des ganglions déjà extirpés. L'action locale des rayons X ne se trouverait donc pas dans leur pouvoir bactéricide, mais dans leur manière d'agir sur les tissus.

Tout ce que nous avons dit jusqu'ici des effets de la résorption sur l'organisme en général se rapporte à la résorption produite sous l'influence de la radiothérapie. Quant à l'héliothérapie, nous ne disposons jusqu'à présent que d'expériences cliniques. Ces expériences nous prouvent en tout cas que la résorption n'est accompagnée d'aucun phénomène fâcheux, et que l'on n'observe aucun phénomène de généralisation, sauf, peut-être, la méningite tuberculeuse, dans des proportions qui ne dépassent point ce qu'on rencontre dans tout autre traitement, et même sans traitement. On constate, au contraire, sous l'influence de l'héliothérapie et de la climatothérapie, la régression des foyers tuberculeux dans leur ensemble. Des expériences de laboratoire montreront peut-être un jour quel est le rôle dévolu à la résorption du tissu tuberculeux et des bacilles mitigés.

Nous ne voudrions point englober dans ces remarques le traitement des ganglions par le massage, traitement préconisé jadis par Niehans. Ici, en effet, l'action thérapeutique est beaucoup plus brutale, et les bacilles introduits dans la circulation n'ont point été atténués préalablement.

Pour ce qui est des effets obtenus, les ganglions non encore caséifiés, et parfois même ces derniers, disparaissent par simple résorption. Là où la fonte purulente est déjà en voie de se produire, elle est accélérée surtout par les rayons X. Dans d'autres cas nous voyons, et ceci est principalement l'effet de l'héliothérapie locale, l'élimination de ganglions tuberculeux sous forme de séquestres ganglionnaires, ressemblant de tous points à l'élimination de séquestres spongieux tels que nous les avons décrits dans notre première leçon. La résorption des masses tuberculeuses pourra être facilitée par des ponctions répétées ou par une petite incision suivie d'un curettage prudent.

Nous voilà renseignés sur les principales méthodes de traitement qui sont à notre disposition. Mais comment choisir dans le cas particulier ? Abstraction faite, comme nous l'avons dit plus haut, des ganglions ou des petits paquets de ganglions isolés, pour lesquels l'opération bien conduite a toujours encore sa raison d'être, et des excisions purement exploratrices, nous renonçons maintenant aux excisions dites radicales, et nous bornons notre intervention à des ponctions, de petites incisions et de petits curettages. Reste donc encore le choix entre le traitement climatique et l'héliothérapie, d'une part, et la radiothérapie, d'autre part. Cette dernière a le grand avantage de ne demander au malade qu'un minimum de sacrifice de temps et d'argent. C'est à elle que nous donnons la préférence toutes les fois que l'état général n'exige pas catégoriquement une cure plus intense et que, d'autre part, les conditions sociales du malade ne lui permettent pas facilement de se soumettre à une cure de plusieurs mois dans une station climatique. La limite de ce traitement nous est fournie par la tolérance de la peau à l'égard des rayons X, et, dans certains cas, par des réactions générales exceptionnellement intenses. Nous faisons habituellement une séance toutes les trois ou quatre semaines, séance d'une demi-dose ou d'une dose Sabouraud entière, suivant les circonstances et l'âge du patient, en filtrant toujours les rayons à travers une plaque d'aluminium de 1 millimètre d'épaisseur. Si, dans certains cas, il est indispensable d'arriver jusqu'à 10 doses Sabouraud, nous tâchons généralement de rester au-dessous de ce maximum, et de nous contenter de 4 à 6 doses. Parfois, une ou deux doses suffisent même pour faire disparaître définitivement des paquets de ganglions assez volumineux.

Le traitement climatique et l'héliothérapie seront donc réservés aux cas pour lesquels la radiothérapie paraît échouer, et principalement à tous ceux où la multiplicité des foyers tuberculeux exige avant tout un traitement général, et dans lesquels par conséquent l'importance de la lésion locale disparaît à côté de celle des foyers multiples tantôt ganglionnaires, tantôt ostéo-articulaires, tantôt enfin viscéraux. Le traitement climatique sera, ainsi, notre dernière ressource, de laquelle on fera bénéficier tout particulièrement les patients dont le terrain est à refaire. Inutile de dire que, comme pour tout traitement climatique d'une affection tuberculeuse, la durée de la cure ne sera pas inférieure à six mois, et devra atteindre le plus souvent un an et davantage, pour que le résultat soit réellement durable.

Passons au deuxième groupe d'affections faisant l'objet de notre leçon d'aujourd'hui : la *tuberculose des gaines tendineuses*.

Certes, les gaines tendineuses ne sont pas une institution inutile, et pourtant leur suppression est fort bien tolérée, aussi longtemps que le tendon en lui-même est indemne. Il suffit, en effet, d'exercer suffisamment le tendon dépourvu de gaine, pour déterminer la production sinon d'une nouvelle gaine tendineuse complète, du moins d'un plan de glissement suffisant à assurer le fonctionnement du tendon. Ce qu'il faut encore, c'est que l'opération ait été conduite avec une asepsie parfaite et que la cicatrice cutanée soit placée de manière à ne pas pouvoir se souder directement au tendon privé de sa gaine. Ce qui entrave ultérieurement le fonctionnement du muscle, c'est en effet la cicatrice soudant le tendon au tissu ambiant. Nous donnerons donc, toutes choses égales, la préférence au traitement qui amènera la guérison avec un minimum de cicatrisation. C'est dans cet esprit que nous devons condamner ici toutes les méthodes fondantes et sclérosantes. Restent donc : l'intervention chirurgicale, les injections non irritantes telles que l'huile iodoformée, l'hyperémie artificielle et enfin la radiothérapie et la climato-héliothérapie. Les injections iodoformées peuvent certainement avoir leur utilité, mais, du moment que nous devons renoncer aux solutions les plus efficaces parce qu'elles sont trop irritantes, le traitement sera nécessairement très long. Il ne met d'ailleurs pas à l'abri des processus cicatriciels, car nous les voyons s'établir même autour d'injections d'huile iodoformée, pour autant que le liquide n'a pas pénétré dans l'espace libre de la gaine. Cela nous remet ainsi en face du traitement opératoire d'une part, et de l'héliothérapie et de la radiothérapie d'autre part, à moins que nous ne fassions, d'après le conseil reçu de M. Bier, l'essai d'une combinaison de la stase artificielle avec la médication iodée. Quant à la cure climatique, le malade ne s'y décidera que quand d'autres lésions tuberculeuses ou son état général l'y obligeront. Il nous restera donc à choisir finalement entre le traitement chirurgical et la radiothérapie. Le premier l'emporte certainement pour la rapidité du succès. Il n'en est pas absolument de même au point de vue fonctionnel. La preuve nous en a été

(1) H. Iselin. Entgiftung des tuberkulösen Herdes durch Röntgenbestrahlung. (*Deutsche med. Wochensch.*, 13 et 20 fév. 1913.)

(2) H. D. McCulloch. Observations on the induction of auto-vaccination in tuberculosis and other chronic glandular infections by the X rays. (*Lancet*, 26 janv. 1907.)

fournie par une observation faite à la clinique chirurgicale de Bâle. Chez une femme atteinte d'une tendosynovite tuberculeuse bilatérale des tendons fléchisseurs de la main, le côté le moins lésé fut soumis au traitement opératoire, et le côté le plus malade à la radiothérapie. La guérison fut radicale des deux côtés, mais le résultat fonctionnel fut sensiblement meilleur du côté non opéré. Nous pencherons par conséquent pour le traitement par les rayons X, malgré sa plus longue durée, chaque fois que le malade ne tiendra pas à être guéri en l'espace de deux à trois semaines. Une restriction importante s'impose cependant ici : nous avons vu dans notre première leçon que la région malléolaire est tout particulièrement sensible à l'égard des rayons X; nous serons donc des plus circonspects pour les tendosynovites de la région malléolaire, et ne dépasserons pas 3 ou 4 doses Sabouraud. Nous aurons recours au traitement chirurgical, si, après cela, la guérison se fait attendre.

Passons des tendons aux *muscles*. La tuberculose des muscles striés, dont j'ai fait, avec M. Lanz, le sujet d'une étude en 1893, et que j'ai rencontrée depuis lors dans un petit nombre de cas, est restée une affection rare, comme elle l'était à ce moment-là. Il est impossible, à l'encontre de ce qui a lieu pour les tendosynovites et les ganglions tuberculeux, de baser nos conclusions sur des observations quelque peu nombreuses. Nos considérations devront par suite être nécessairement d'ordre plutôt général. Il y a vingt ans nous avions conclu en faveur du traitement opératoire, c'est-à-dire de l'extirpation minutieuse du foyer musculaire et de l'abcès consécutif. Ce traitement se trouvait être alors en concurrence avec le massage et les injections iodoformées. Nos conclusions seraient restées les mêmes, si nos moyens thérapeutiques ne s'étaient élargis. Les résultats obtenus par M. Rollier, d'après une communication orale, dans quelques cas, isolés il est vrai, nous engagent, un peu platoniquement, à recommander aussi l'héliothérapie pour les tuberculoses musculaires. Je dis platoniquement, car ici, tout comme pour les autres localisations étudiées dans cette leçon, le malade ne se résoudra à cette cure dispendieuse et longue que si d'autres circonstances l'y obligent. Restent donc les injections modificatrices et fondantes, les rayons de Röntgen et l'opération. Quand je me trouve en face d'un foyer nettement délimité, peu volumineux, et dont l'extirpation de par sa situation n'aura pas de suites fonctionnelles gênantes, je me prononce sans hésitation pour le bistouri. L'intervention est si simple et si radicale dans ses suites, qu'il ne vaut décidément pas la peine de faire le détour par l'iodoforme, la fonte purulente artificielle et les rayons de Röntgen. Il en est autrement pour des muscles que nous tenons particulièrement à ménager, comme par exemple le sterno-cléido-mastoïdien, et quand l'étendue de l'affection ne nous permet plus de nous limiter à une excision restreinte. Ici notre conduite ne sera pas dictée par la crainte de la cicatrice comme pour les gaines tendineuses, mais par le souci de la conservation du muscle. Les injections iodoformées et autres seront donc parfaitement de mise. La radiothérapie prudente sera encore de tous les moyens de traitement celui qui donnera le plus de chance d'obtenir la guérison avec un minimum de dégâts, à cette condition du moins que le muscle ne se trouve pas à une trop grande profondeur. Nous savons, en effet, que, à 4 centimètres de profondeur, les rayons X ont déjà épuisé la moitié de leur efficacité, et que, pour des organes situés à une profondeur plus grande, les téguments ne supportent plus la dose de rayons nécessaire. Heureusement que, dans la pratique, les foyers de tuberculose musculaire sont généralement assez superficiels.

Nous en arrivons au dernier groupe de notre étude d'aujourd'hui, aux *affections tuberculeuses du tissu conjonctif intermusculaire et sous-cutané*.

On rencontre, parfois, des foyers tuberculeux, solides ou abcédés, indépendants de toute localisation ganglionnaire et n'ayant aucun rapport ni avec l'os, ni avec les muscles. Parfois la peau est indemne, dans d'autres cas elle s'infiltre secondairement et prend un aspect violacé. Nous sommes alors en présence de cette affection désignée par des auteurs allemands du nom de *scrofuloderma*. Dans d'autres cas encore les lésions tuberculeuses sous-cutanées suivent nettement les traces des vaisseaux lymphatiques, et l'on trouve, comme porte d'entrée, une petite lésion cutanée, ainsi que cela a été constaté principalement chez les ouvriers des manufactures de tabac. Ces différentes lésions ont ceci de commun qu'il ne s'agit pas de supprimer un foyer osseux et musculaire primitif, mais que la localisation sous-cutanée comme telle constitue le mal principal. Ici l'intervention chirurgicale est généralement incomplète : elle ne peut que se borner à des curettages multiples ne donnant jamais la garantie de la suppression totale du tissu tuberculeux. Nous chercherons donc tout naturellement des modes de traitement plus efficaces. Quand ces foyers sous-cutanés sont accompagnés d'autres lésions tuberculeuses plus graves, la question est en somme jugée : ce sont là des cas justiciables avant tout du traitement climatique et de l'héliothérapie. Lorsque les lésions sous-cutanées paraissent la seule manifestation de la tuberculose, et que l'état général est resté bon, nous tâcherons de guérir les malades sans les soustraire à leurs occupations et à leurs milieux, et nous choisirons par conséquent la radiothérapie. Celle-ci ne présente ici qu'un écueil : quand le derme est lui-même atteint, nous supprimons volontiers la filtration des rayons par l'aluminium, afin d'obtenir une action plus immédiate. Nous exposons cependant ainsi notre malade plus facilement sinon à la radiodermite immédiate, du moins aux lésions tardives. Nous risquons en effet de voir survenir, si nous poursuivons nos essais trop longtemps, la transformation d'un ulcère tuberculeux en un ulcère dû aux rayons X et même en cancer. Si donc, une fois la limite du dosage atteinte, laquelle varie comme nous l'avons dit plus haut suivant la région anatomique, la guérison n'est pas obtenue, nous ne persisterons pas dans cette voie, mais nous passerons aux incisions multiples, aux curettages, et, selon les circonstances, à l'application de médicaments modifiants ou antituberculeux, tels que le baume du Pérou, le phénol camphré, ou, pour de petits foyers par exemple, le nitrate d'argent.

Les nouvelles méthodes de traitement, climato-héliothérapie et radiothérapie, ne nous ont donc apporté, pas plus pour les affections qui font l'objet de notre leçon de ce jour que pour la tuberculose ostéoarticulaire, la formule unique et simpliste. Elles ne pourront rendre des services aux tuberculeux que si elles sont appliquées avec discernement et en connaissance de cause.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

L'opération de Franke et l'opération de Förster dans les crises viscérales du tabes, par M. R. Leriche.

La valeur relative de l'opération de Förster (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 313-315) et de celle de Franke (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 190), contre les crises gastriques du tabes n'est pas encore nettement déterminée (1). M. Leriche a pratiqué 4 fois l'opération de Franke, il ajoute à ces 4 cas personnels 1 cas de M. Cotte opéré par le même procédé et, se basant sur cette expérience, il considère l'intervention comme simple et non dangereuse, puisque dans la mise à nu de 31 nerfs intercostaux il n'a observé qu'une seule ouverture de la plèvre à la suite d'un mouvement trop brusque, et qu'il a été facile d'aveugler la perforation avec le muscle intercostal.

La technique de M. Leriche, semblable à celle de M. Franke, consiste à faire une longue incision verticale à trois travers de doigt, largement comptés, de la ligne épineuse; il isole ensuite le nerf dans chacun des espaces intercostaux découverts, et, en le soulevant sur un crochet, il le suit avec le doigt jusqu'au trou de conjugaison. Pour faciliter ce temps il effondre le plan aponévrotique qui recouvre l'origine du paquet vasculo-nerveux, puis, après avoir sectionné le nerf à sa partie la plus externe, il enroule son bout central sur une pince pour l'arracher avec son ganglion; ce dernier vient avec le nerf dans la grande majorité des cas et entraîne souvent avec lui des filets radiculaires pouvant avoir jusqu'à 8 centimètres de longueur. Les opérés semblent jusqu'ici avoir obtenu un bénéfice certain de l'intervention; celle-ci est encore trop récente, cependant, pour que ses résultats soient concluants. Quoi qu'il en soit, l'opération de Franke, qui est très bénigne, est parfaitement indiquée en cas de crises viscérales chez les tabétiques hors d'état de supporter une intervention plus radicale. Quant à l'opération de Förster qui s'applique aux malades encore robustes, elle est incontestablement plus sûre que celle de Franke dans ses résultats, mais elle est grave et présente de sérieuses difficultés; sur 4 cas opérés par la voie épidurale par M. Leriche, elle a été facile une fois et très pénible 3 fois en raison de l'hémorrhagie ou de la difficulté de découvrir les racines dans l'espace épidural et 2 des opérés sont morts d'infection. L'auteur en conclut qu'il y a lieu d'abandonner la voie épidurale et de revenir à la voie intradurale de Förster. (*Lyon chirurgical*, mars 1913.) — M.

De l'antipepsine, par M. P.-L. Marie.

Les raisons pour lesquelles l'estomac ne subit pas les mêmes modifications que les substances d'origine animale qu'il renferme pendant la digestion ont été extrêmement discutées : tandis que Hunter explique par la « force vitale » la résistance de l'estomac à l'autodigestion, Cl. Bernard fait intervenir l'action protectrice de l'épithélium, Schiff le mucus sécrété par les cellules épithéliales, Pavy l'alcalinité sanguine de défense, Gaglio le balayage des ferments par le sang circulant.

La théorie de l'antipepsine, défendue par M. Katzenstein (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 43 et 1911, p. 214), semblait avoir ruiné toutes les conceptions précédentes. Selon cette théorie, la muqueuse gastrique vivante sécréterait un antiferment dirigé contre la pepsine, antiferment qui se déverserait d'un côté à la surface de la muqueuse qu'il protégerait contre l'autodigestion, de l'autre dans le réseau capillaire où il empêcherait l'action de l'enzyme

(1) M. J.-A. Sicard, qui l'année dernière avait déjà déclaré, avec documents à l'appui, que l'opération de Franke est inutile et dangereuse, a publié dans le *Lyon chirurgical* du mois de mars 1913 un court article « à propos des opérations rachidiennes chez les tabétiques », dans lequel il conclut de nouveau que l'opération de Franke est *illogique* et *dangereuse*. — M.

protéolytique sur les tissus sous-jacents et secondairement dans toute l'économie.

Effectivement, ainsi que le constate M. Marie, l'addition de sérum à un mélange chlorhydropeptique entrave la digestion des tests d'albumine coagulée. Mais il ne s'agit pas là d'un pouvoir spécifique et d'un anticorps proprement dit; cette action du sérum ne présuppose aucun phénomène d'immunité. Le sérum chauffé possède, en effet, une action égale, sinon supérieure, à celle du sérum frais; le blanc d'œuf, cru ou chauffé, l'ovalbumine pure exercent la même action empêchante que le sérum : il s'agit en réalité d'un processus d'ordre physico-chimique. La pepsine déviée est adsorbée en plus grande partie par l'albumine en solution et peut-être aussi par d'autres substances colloïdales du sérum.

De même dans l'intérieur de l'estomac et dans les parois de cet organe existent des substances qui entravent la digestion peptique, mais pas plus ces substances que celles du sérum ne sont à proprement parler des antipepsines; dans leur mode d'action rien ne rappelle une réaction entre anticorps et antigène; ces substances ne semblent agir qu'en créant un milieu défavorable à la pepsine.

M. Katzenstein, il est vrai, avait essayé de démontrer par l'expérimentation le rôle de l'antipepsine : selon cet auteur, un tissu quelconque, bien nourri et vivant, est cependant digéré par le suc gastrique lorsqu'il est implanté dans l'estomac : il le serait parce que, contrairement à la muqueuse gastrique, cet organe, privé d'antipepsine, ne renfermerait pas d'antiferment spécifique. Les expériences de M. Katzenstein, que M. Wullstein avait réalisées en partie deux ans auparavant (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 171), ont été confirmées par M. Kathe. M. Marie, dans sa thèse, les infirme complètement : les tissus vivants d'origine et de structure les plus diverses (intestin grêle, muqueux ou séreux, rate, épiploon, vésicule biliaire) ne sont pas digérés dans l'estomac, à condition, toutefois, de ne pas subir de trop graves troubles circulatoires.

Aussi, en cas d'ulcère gastrique perforé qui, au cours de l'opération chirurgicale, se présentera comme non susceptible d'être enfoui dans l'estomac par suite de l'induration du voisinage ou de la fragilité de la paroi, le chirurgien ne devra-t-il pas hésiter, pour obturer la perte de substance, à la suturer à un organe voisin. (*Thèse de Paris*, 1913.) — M.-P. W.

Nouvelles recherches sur l'étiologie de la pelade (pelade et ménopause), par M. R. Sabouraud.

Dans le sexe féminin, la courbe de fréquence de la pelade, très haute de cinq à quinze ans, s'abaisse ensuite d'une façon constante d'année en année, de sorte qu'on devrait la voir s'effacer à peu près complètement vers cinquante ans, comme cela s'observe chez l'homme. Or, à cet âge, cette courbe se redresse au contraire, montrant que la pelade, chez la femme, redevient à peu près aussi fréquente à cinquante ans qu'à quinze ans, tandis que chez l'homme on ne constate rien de pareil. Ce fait suffit à dénoncer l'importance que peuvent avoir les perturbations de la fonction ovarienne dans la genèse de la pelade chez la femme. Sans vouloir faire des troubles de la fonction utéro-ovarienne le seul ni même le principal facteur de la pelade féminine, M. Sabouraud s'est appliqué simplement à grouper les cas dans lesquels on pouvait noter ces troubles conjoints à la pelade ou la précédant, et cela non seulement à l'époque de la ménopause, mais à tout âge.

L'auteur rapporte d'abord une dizaine d'observations tendant à prouver qu'il existe, chez la femme, une pelade qui suit la ménopause et même la suppression prolongée des règles, survenant avant cinquante ans. C'est ainsi qu'une des malades de M. Sabouraud n'était âgée que de trente et un ans : chez cette femme, toujours mal réglée, la menstruation avait manqué les quatre derniers mois; puis, les règles sont apparues et se sont arrêtées le deuxième jour, faisant place à de très pénibles douleurs dans le bas-ventre; quinze jours après, on voyait se produire une plaque peladique, en forme de sablier, sur la tempe droite. En pareil cas, la pelade peut être grave ou bénigne.

La pelade peut aussi survenir à la suite d'une ovariotomie, et l'auteur en relate 2 exemples. Tout comme pour la pelade consécutive à la ménopause, normale ou prématurée, le pronostic paraît ici variable.

Dans des cas plus rares, la pelade se montre au cours de la grossesse et même au cours de plusieurs grossesses successives. Elle semble alors relativement bénigne.

Quoique le présent travail ne visât que la pelade chez la femme, M. Sabouraud a jugé intéressant de placer, en regard des cas de pelade après ovariotomie, l'observation d'une pelade masculine, survenue chez un homme de quarante ans, atteint vers le même temps d'une double orchite tuberculeuse : la pelade était devenue totale et permanente avant même que l'on eût pratiqué la castration. (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, février 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Grossesse dans un diverticule utérin, par M. Barchet.

Les grossesses dans les diverticules utérins sont par elles-mêmes fort rares; ce qui ajoute à l'intérêt du fait relaté par M. Barchet, c'est que la paroi utérine se rompit.

La patiente, âgée de trente-neuf ans, avait eu une grossesse à terme et quatre avortements. Elle se trouvait au troisième mois d'une nouvelle grossesse, quand, en se couchant, à la suite d'un faux mouvement, elle éprouva subitement dans le ventre des douleurs violentes, sous forme de crampes. Là-dessus elle eut un vomissement, suivi de nausées et d'une sensation de grande lassitude. Un médecin fut mandé qui, pour calmer les douleurs, fit une piqûre de morphine. Les jours suivants la situation s'améliora, mais de temps à autre les douleurs abdominales reparaissaient. Aussi, en fin de compte, la patiente se fit conduire à l'hôpital. Au toucher on trouvait à ce moment le col refoulé en avant; derrière lui existait une tumeur grosse comme le poing. Dans la pensée qu'il s'agissait d'un utérus gravide rétrofléchi, on endormit la malade et l'on opéra des manœuvres de redressement, mais sans grand succès. On lui prescrivit alors un pessaire annulaire. Comme, d'autre part, l'état général était assez bon, on lui permit au bout de quelques jours de rentrer chez elle. Un mois et demi plus tard, la patiente revint disant que depuis sa sortie elle avait eu des hémorrhagies d'abondance variable et des douleurs vives dans la direction du rectum. On l'examina de nouveau; on fut assez surpris de constater que l'utérus n'avait pas augmenté de volume; il avait de plus une tendance à se porter à droite. Dans la pensée qu'il s'agissait d'un avortement on dilata le col, très rigide, avec des bougies de Hegar et l'on y plaça une laminaire. Le lendemain on voulut faire un curettage; la cavité utérine se montra complètement vide. Une sonde introduite buttait à 9 centimètres de profondeur, puis déviait à droite. Comme la malade était endormie, on en profita pour la soumettre à un nouveau palper bimanuel : à droite de l'utérus, gros comme un œuf d'oie, se sentait une tumeur du volume du poing; pendant qu'on la palpait, elle devint subitement plus petite, comme si elle s'était rompue. Redoutant la rupture d'une grossesse tubaire ou d'une corne utérine gravide, on fit une laparotomie immédiate. Le ventre ouvert, il s'écoula en abondance du sang dont les caractères indiquaient des épanchements aussi bien anciens que récents. A la partie supérieure droite de l'utérus se trouvait une tumeur du volume du poing dont la surface était recouverte par de nombreux caillots. Au-dessous d'elle on voyait l'origine d'une trompe normale. On excisa la tumeur à sa base en emportant un coin de la paroi utérine : elle contenait une cavité en communication avec celle de l'utérus. Après suture de la perte de substance utérine on excisa la trompe correspondante (la droite). A part un abcès pariétal la patiente guérit sans incidents.

La tumeur, cavitaire, offrait une épaisseur de 2 ou 3 millimètres au niveau de sa paroi antérieure; la paroi postérieure était beaucoup plus mince et même papyracée. Cette dernière portait une perforation de 2 centimètres de diamètre, livrant passage à un fœtus macéré de 7 centimètres de longueur. Sur la paroi antérieure existait une fente vraisemblablement produite par l'éclatement du sac pendant le palper. La cavité était tapissée par les membranes de l'œuf et le placenta qui occupait la face antérieure. Le conduit qui faisait communiquer la cavité de la tumeur avec celle de l'utérus était entouré de fibres musculaires lisses, le plus souvent circulaires, et l'on y reconnaissait quelques glandes utérines; du tissu décidual tapissait également tout l'intérieur de la tumeur. Le péritoine la recouvrait sur toute son étendue, excepté en son point d'implantation. Comme la trompe était absolument normale, l'hypothèse la plus naturelle était celle d'un diverticule utérin; le sac fœtal n'offrait, en effet, aucun orifice extérieur, ce qui excluait la possibilité du développement d'une grossesse dans une trompe accessoire. Il ne s'agissait pas non plus d'une grossesse développée dans une corne utérine, car les insertions du ligament rond et des annexes étaient tout à fait normales et en dehors du point d'implantation de la tumeur. (*Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, décembre 1912.) — R. DE B.

Cures de soif dans les affections bronchiques chroniques, par M. G. Singer.

Une indication thérapeutique essentielle qui se pose dans toute une série d'affections chroniques des voies respiratoires consiste à combattre l'expectoration exagérée. Or, si les moyens usuels réussissent à liquéfier les sécrétions bronchiques plus ou moins visqueuses, il s'en faut qu'ils montrent la même efficacité lorsqu'il s'agit de réduire la quantité de ces sécrétions. Partant des bons résultats que l'on obtient dans une série d'autres affections par la réduction de l'apport des liquides, et tenant compte notamment des effets que donnent les régimes d'Oertel et de Karell (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 23) dans les cardiopathies avec troubles de la compensation, dans les hydropisies, etc., M. Singer a pensé qu'il y aurait avantage à recourir au même procédé dans certaines maladies des bronches. Depuis plus d'un an, il a systématiquement utilisé cette réduction de la quantité de boisson habituelle dans des cas de bronchectasie, de bronchorrhée, de bronchite fétide, d'asthme bronchique et d'abcès pulmonaire, et il a pu obtenir de la sorte des résultats remarquables en ce qui concernait l'abondance et le caractère de l'expectoration. C'est ainsi que dans un cas de bronchite fétide, où la quantité moyenne des crachats était de 300 c. c. par jour, deux jours de traitement « par la soif » ont suffi à ramener cette quantité à 120, puis à 70 c. c.

Par mesure de précaution, l'auteur recommande, chez les sujets sensibles, de ne pas commencer brusquement par la privation de liquides, mais de procéder d'une manière progressive. Le malade doit débuter par un, deux ou trois jours de soif, pendant lesquels il reçoit, en tout, de 400 à 200 c.c. de liquide, pouvant être représenté par de l'eau, du lait ou de la soupe; si la sensation de soif est trop vive, on peut donner au patient quelques tranches de citron ou une ou deux oranges. Au troisième ou quatrième jour, le malade est autorisé à absorber de 1,200 à 2,000 c.c. de liquide. Sans doute, au début, ce régime peut paraître assez dur, car, comme le fait remarquer M. Singer, nous buvons beaucoup plus qu'il n'est réellement nécessaire. Toutefois, on peut remédier à la sensation exagérée de soif par l'administration de quelques gouttes d'un sédatif quelconque et, en particulier, d'opium, dont l'auteur s'est servi avec succès, dans le même but,

en cas d'alimentation rectale exclusive. En suspendant la restriction des liquides deux jours par semaine, la cure dure généralement de un mois à un mois et demi. Au début, le poids du corps diminue quelque peu, de 1 à 2 kilos tout au plus, mais, pour peu que l'on ait soin de faire prendre au patient une alimentation mixte abondante, on ne tarde pas à constater un accroissement rapide du poids, à tel point qu'en peu de temps le chiffre primitif se trouve même dépassé. Au surplus, il importe de faire remarquer que, à examiner les choses de près, la privation de liquides n'est pas aussi sévère qu'elle peut paraître à première vue, car on doit aussi compter avec l'eau contenue dans les légumes, les fruits, etc.

Il va de soi que la méthode en question ne saurait être appliquée chez des sujets trop débilités. Elle est également contre-indiquée en cas d'affection rénale ou lorsqu'il y a lieu de soupçonner l'existence d'une tuberculose. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 19 décembre 1912.) — L. CH.

Recherches sur la sécrétion interne des glandes mammaires, par MM. J. SCHIFFMANN et A. VYSTAVEL.

Le rôle physiologique de la sécrétion interne des glandes mammaires est encore entouré de bien des obscurités. Son action vis-à-vis de l'utérus est particulièrement imprécise : l'ablation des mamelles a déterminé dans 4 cas, entre les mains de M. Scherbak, une diminution du volume de l'utérus ; M. Fedorov a obtenu, par contre, ce même résultat par l'injection à des animaux d'extraits mammaires.

MM. Schiffmann et Vystavel ont repris systématiquement ces expériences. Par l'injection sous-cutanée d'extrait mammaire faite à quatre femelles pleines, ils provoquèrent l'avortement. L'injection à des femelles adultes, mais non pleines, provoquait, d'autre part, d'une façon constante, une atrophie de l'utérus et des ovaires, atrophie tellement prononcée que les auteurs disent n'en avoir jamais encore observé de pareille. Des animaux de la même portée et du même poids, non traités par l'extrait mammaire, servaient de témoins.

Les expériences faites sur des animaux jeunes, en plein développement, donnèrent un résultat plus frappant encore. Le tractus génital d'une femelle traitée, pendant quatre semaines, avec 15 c.c. d'extrait, était d'un volume égal au tiers de celui de la femelle témoin. L'examen microscopique révélait, d'autre part, de l'atrophie des glandes utérines ; on notait, par contre, une augmentation du volume des surrénales. Chez un mâle, semblable arrêt du développement testiculaire fut déterminé par le traitement : les testicules avaient, après vingt-neuf jours d'expériences durant lesquels 11 c.c. d'extrait seulement avaient été injectés, un volume égal au tiers du volume normal. La spermatogenèse était entravée ; les surrénales, d'autre part, se trouvaient hypertrophiées. (*Wiener klinische Wochenschrift*, 13 février 1913.) — M.-P. W.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement des dermatoses par des injections au malade de son propre sang.

Depuis que MM. Mayer et Linser ont fait connaître l'excellent résultat qu'ils ont obtenu chez une malade atteinte d'*herpes gestationis*, au moyen d'injections intraveineuses de sérum sanguin provenant d'une femme enceinte saine (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 186), les applications de la sérothérapie au traitement des dermatoses ont pris une grande extension. L'expérience ne tarda pas à montrer qu'il n'était point indispensable d'utiliser le sérum provenant d'une femme enceinte et que tout autre sérum humain était susceptible de donner des résultats analogues. De plus, on fut bientôt à même de s'assurer que les injections intraveineuses ou sous-cutanées de sérum sanguin normal pouvaient être utilisées avec succès non seulement contre les dermatoses gravidiques, mais encore dans les affections cutanées d'autre origine (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 195, et 1912, p. 381). D'autre part, nous avons récemment signalé les essais entrepris par M. Spiethoff et qui ont consisté à traiter diverses dermatoses par des injections de sérum emprunté au malade lui-même (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 173). De son côté, M. le docteur P. Ravaut, médecin des hôpitaux de Paris, a voulu reprendre ces expériences, mais, estimant que la méthode d'auto-sérothérapie, préconisée par M. Spiethoff, nécessite de multiples préparations au cours desquelles le sérum est susceptible de s'infecter, il a pensé qu'il serait plus simple de réinjecter au patient directement son propre sang.

Voici comment notre confrère réalise cette *auto-hématothérapie :*

Après avoir placé une ligature sur le bras du malade, il prélève, dans une veine, au moyen d'une seringue en verre munie d'une aiguille assez grosse, la quantité de sang qu'il veut réinjecter ; puis, aussitôt que ce prélèvement est fait, le sang est réinjecté sous la peau de l'abdomen ou mieux dans l'épaisseur des muscles de la région fessière. En opérant rapidement, M. Ravaut n'a jamais observé de coagulation dans la seringue et a toujours pu réinjecter la totalité du sang retiré par ponction. Au début, il pratiquait les injections dont il s'agit à des intervalles de huit jours, mais il paraît préférable de ne pas attendre aussi longtemps et de faire tous les deux jours, voire même quotidiennement, une injection de 20 à 25 c.c. de sang.

Depuis plusieurs mois, notre confrère a eu l'occasion de traiter de la sorte 3 cas de psoriasis, 3 cas d'acné, 1 dermatite exfoliative chronique, 1 eczéma séborrhéique généralisé, 1 cas de lichen de Wilson, 1 eczéma généralisé à type d'eczéma rubrum et 1 cas de maladie de Duhring. Sans doute, à première vue, des affections aussi disparates ne semblent guère justiciables d'une même thérapeutique. Comme l'a montré récemment M. Heuck pour la sérothérapie, ce sont surtout les lésions prurigineuses qui se trouvent améliorées par ce mode de traitement (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 9), et à cet égard les injections de sang ont paru à M Ravaut aussi efficaces que celles de sérum. C'est ainsi que, chez un homme atteint depuis cinq ans d'une dermatite exfoliative extrêmement prurigineuse et qui s'était montrée rebelle à tous les moyens thérapeutiques, une première injection de 20 c.c. de son propre sang amena dès le lendemain une diminution du prurit ; une deuxième injection de 15 c.c. de sang, pratiquée quatre jours après, détermina une suppression presque complète du prurit, en même temps que la peau devenait moins infiltrée et la desquamation moins abondante. Chez un autre patient, atteint d'eczéma séborrhéique formant de grands placards étendus sur toute la surface du corps, trois injections de 20 c.c. de son propre sang, faites à deux jours d'intervalle, entraînèrent aussitôt la disparition du prurit, très violent auparavant ; dans la suite, ce malade reçut encore huit injections de 20 c.c. : un mois après le début du traitement, la peau était lisse et les traces de l'éruption ne se voyaient presque plus. Chez un sujet atteint de dermatite herpétiforme de Duhring, le prurit disparut dès la première injection ; après la seconde, les lésions suintantes commencèrent à cicatriser, en même temps que les bulles se desséchaient ; huit jours après le début du traitement, il s'est produit, il est vrai, une nouvelle poussée, mais elle a été enrayée par des injections quotidiennes.

L'auto-hématothérapie paraît, d'ailleurs, susceptible de rendre aussi quelques services dans des affections non prurigineuses. M. Ravaut y a eu même recours dans 2 cas d'orchite blennorrhagique. Dès la première injection, l'amélioration a été très notable et la douleur a disparu rapidement ; au bout de huit jours de traitement et de repos, les lésions d'orchi-épididymite avaient diminué considérablement et la palpation n'était plus douloureuse. Il est vraisemblable que la résorption du sang injecté sous la peau oblige l'organisme à mettre en œuvre des processus défensifs plus actifs et plus étendus.

Quoi qu'il en soit, les faits observés par notre confrère permettent de conclure que les injections à un malade de son propre sang paraissent aussi efficaces que les injections de son propre sérum ou de sérum provenant d'un autre individu. L'auto-hématothérapie présente l'avantage de n'exiger aucune manipulation de laboratoire et de ne faire courir au malade aucun risque d'infection étrangère. De plus, M. Ravaut considère comme préférable d'injecter le sang total, car dans la fibrine et dans les globules rouges peuvent se trouver des éléments susceptibles de jouer un rôle utile.

Rappelons, en terminant, que nous avons dernièrement signalé un cas de pemphigus excessivement grave, dans lequel M. Praetorius a pu obtenir la guérison complète et durable par une injection intraveineuse de 20 c.c. de sang humain normal, frais et non défibriné (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 245).

Les injections intraveineuses de glucose contre les hémorrhagies internes.

Il y a plus de deux ans, M. Kausch a recommandé de recourir à des injections intraveineuses de glucose dans les cas où, pour une raison ou pour une autre, l'alimentation *per os* et les lavements nutritifs ne sont pas réalisables. Or, en utilisant cette méthode chez un homme atteint d'une gastrorrhagie grave, M. le docteur E. Schreiber, médecin en chef de l'hôpital de Magdebourg-Sudenbourg, fut frappé de constater l'effet hémostatique puissant exercé par l'injection de glucose. Notre confrère avait injecté 200 c.c. d'une solution de glucose à 5 % : le même soir, le malade vomit encore un peu de sang noir, mais depuis l'hémorrhagie ne se reproduisit plus. Peu de temps après, M. Schreiber a eu l'occasion de recourir au même procédé chez un dothiénentérique pris d'une hémorrhagie intestinale : là encore, l'injection intraveineuse de glucose donna un excellent résultat. En présence de ces succès, notre confrère a, au cours de ces deux dernières années, employé ce mode de traitement contre les hémorrhagies internes les plus diverses, et il s'en est toujours bien trouvé.

M. Kausch a pu injecter à ses malades jusqu'à 2,000 c.c. d'une solution de glucose dont le titre oscillait entre 5 et 7 %, sans avoir jamais eu à enregistrer le moindre trouble. Pour sa part, M. Schreiber s'est généralement borné à introduire dans les veines 200 c.c. d'une solution de glucose de 5 à 20 %. Dans un cas d'hémorrhagie intestinale grave, il a injecté d'abord 200 c.c. de solution de glucose à 20 % et, environ douze heures après, encore une fois la même quantité : dès le lendemain, l'écoulement sanguin s'arrêta, et il n'y eut ultérieurement qu'une légère hémorrhagie secondaire ; le patient ne présenta pas la moindre élévation thermique, et dans ses urines on ne décela pas trace de sucre. D'une manière générale, notre confrère n'a, du reste, observé, chez aucun de ses malades, ni fièvre, ni la moindre glycosurie. Il ne veut pas, toutefois, contester que de pareils troubles ne puissent se produire à la suite de l'emploi de solutions fortement concentrées de glucose. M. Walterhöfer a, d'ailleurs, montré que, chez les sujets prédisposés, des quantités même relativement faibles de glucose sont susceptibles de provoquer de la fièvre. Il convient notamment d'être prudent dans l'emploi des injections de glucose chez les malades ayant de la tendance à de la glycosurie.

En ce qui concerne le mécanisme d'action des injections intraveineuses de solutions concentrées de glucose, M. Schreiber serait enclin à admettre une certaine analogie avec les effets des injections de solutions hypertoniques de chlorure de sodium, préconisées par M. von den Velden, qui a pu constater que, consécutivement à ces injections, le sang devient plus rapidement coagulable pendant plusieurs heures (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 184). Cependant, M. Schreiber estime que

l'injection de glucose présente sur l'injection d'une solution concentrée de chlorure de sodium cet avantage que l'on fournit en même temps au patient, encore qu'en petite quantité, une substance nutritive, ce qui n'est pas à dédaigner chez un sujet ayant perdu beaucoup de sang.

Il va de soi que les injections intraveineuses de glucose pourraient également être utilisées avec succès dans des cas de diathèse hémorrhagique. C'est ainsi que, chez une femme qu'il avait antérieurement traitée avec un bon résultat par des injections de sérum, notre confrère pratiqua, dès le premier jour d'une ménorrhagie intense, une injection intraveineuse de 200 c.c. d'une solution de glucose à 10 % : le lendemain même, l'hémorrhagie avait déjà considérablement diminué, pour cesser tout à fait le jour suivant, alors que, habituellement, ces hémorrhagies persistaient, chez la patiente, huit jours au moins et se maintenaient très intenses pendant toute la durée de cette période. Si des observations ultérieures viennent confirmer ce résultat, on comprend tout l'avantage qu'il y aurait à substituer l'emploi du glucose à l'injection de sérum, non seulement parce qu'il est infiniment plus facile de se procurer une solution de glucose, mais encore parce que celle-ci n'expose guère au danger de l'anaphylaxie.

Ajoutons que, d'après M. Schreiber, on pourrait, au lieu de la solution de glucose, employer aussi une solution de sucre de canne, qui agirait d'une manière tout à fait identique.

L'opothérapie ovarienne dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

On connaît l'influence fâcheuse qu'exerce la menstruation sur les lésions tuberculeuses du poumon. Chez les femmes atteintes de tuberculose pulmonaire, il n'est pas rare, en effet, de voir survenir — tantôt quelques jours avant l'époque menstruelle, tantôt au moment même des règles — des poussées congestives ou inflammatoires du côté des foyers morbides, poussées accompagnées d'élévation de la température et, parfois, d'hémoptysies. Ces accidents s'observent soit chez des malades sujettes à de la dysménorrhée ou à des ménorrhagies, soit chez des femmes ou des jeunes filles dont la menstruation est momentanément supprimée; ils peuvent, cependant, aussi se montrer alors même que la fonction menstruelle paraît absolument normale. A en juger d'après l'expérience de M. le docteur Jaquerod (de Leysin), ces complications pulmonaires survenant, chez les femmes tuberculeuses, à l'occasion des périodes menstruelles, se laisseraient favorablement influencer par l'opothérapie ovarienne.

Notre confrère emploie cette médication depuis environ sept ans. Il donne généralement la préférence aux extraits ovariens secs, contenant la totalité de la glande moins l'eau (les extraits liquides sont moins complets et, par conséquent, moins actifs). M. Jaquerod commence par ordonner l'extrait ovarien à la dose quotidienne de 0 gr. 20 à 0 gr. 50 centigr., pendant un mois. Dans la suite, les malades n'ont recours à ce médicament que durant les huit ou dix jours qui précèdent l'époque menstruelle. Toutefois, dans certains cas (hémoptysies), il y a avantage à continuer la médication, à dose moins forte, pendant tout le cours des règles. Quant à la durée absolue du traitement, elle ne saurait guère être fixée d'une manière uniforme. En principe, lorsque les accidents ne se sont pas reproduits depuis deux ou trois mois, on peut supprimer la médication, quitte à y revenir s'il y a lieu. Le cas échéant, on pourrait substituer aux préparations d'extrait ovarien, qui sont généralement d'un prix assez élevé, la pulpe de glande fraîche, administrée à la dose de 2 à 3 grammes par jour.

Notre confrère a eu l'occasion d'employer l'opothérapie ovarienne dans un grand nombre de cas, et toujours il en a obtenu des effets utiles. Dans 7 faits, les résultats se sont montrés particulièrement remarquables.

Dans 4 d'entre eux, il s'agissait de jeunes filles tuberculeuses, âgées de seize à dix-huit ans, et dont les règles s'étaient arrêtées ou étaient devenues très rares et irrégulières : tous les mois, à époque fixe, la courbe thermique de ces patientes présentait une exacerbation très nette et souvent très accentuée (la température, qui habituellement ne dépassait guère 37°4, s'élevait subitement à 38°5, voire même à 39°), cette poussée fébrile s'accompagnant chaque fois d'une exagération des signes d'activité dans le foyer pulmonaire. Chez une de ces malades, l'opothérapie ovarienne ramena la menstruation dès le premier mois et fit disparaître définitivement les poussées fébriles en question; la médication fut continuée pendant six mois, et la patiente guérit complètement d'une infiltration du sommet, déjà avancée et qui jusqu'alors n'avait présenté aucune amélioration. Dans les 3 autres cas, les époques menstruelles ne se régularisèrent qu'après deux ou trois mois de traitement, mais l'effet de l'opothérapie sur la température se manifesta aussitôt, et les malades, dont les lésions étaient allées auparavant en s'aggravant, entrèrent en bonne voie d'amélioration.

Chez 3 jeunes femmes atteintes de tuberculose pulmonaire au deuxième degré, et dont la menstruation ne présentait rien d'anormal, sauf quelques douleurs ou pertes légèrement exagérées, l'approche des époques provoquait régulièrement, depuis plusieurs mois, une hémoptysie plus ou moins abondante, accompagnée de fièvre. Or, à l'aide de l'opothérapie ovarienne, on réussit à mettre fin à ces accidents. Il y a plus : une de ces patientes, qui se trouvait dans un état très grave au début du traitement, a continué à prendre de l'extrait d'ovaire pendant cinq ans, et depuis trois ans elle ne présente plus de bacilles de Koch dans ses crachats; les 2 autres n'ont plus eu d'hémoptysies et leurs lésions pulmonaires, qui auparavant s'aggravaient d'une manière inquiétante, ont au contraire subi une amélioration très satisfaisante. Ces faits tendraient à prouver que, si l'on veut utiliser l'action antituberculeuse de l'opothérapie ovarienne, il faut en continuer l'usage pendant fort longtemps.

Traitement du rhinophyma par le radium.

Le rhinophyma, qui cliniquement se manifeste par une hypertrophie irrégulière du nez, souvent accompagnée de plaques rouges à contours parfois mal définis, se caractérise, au point de vue anatomo-pathologique, par une augmentation des glandes sébacées, dont les conduits se trouvent dilatés, et par une sclérose du derme avec formation de lacunes lymphatiques tapissées de cellules endothéliales; quant aux vaisseaux sanguins, ils forment quelquefois de vastes sinus transformant le derme en tissu caverneux comparable à celui des angiomes. Suivant la prédominance de l'un ou de l'autre de ces caractères, on distingue deux variétés de rhinophyma : une variété *glandulaire*, dans laquelle les glandes sont très volumineuses, et une variété *éléphantiasique*, dans laquelle prédomine la sclérose dermique avec dilatation vasculaire. Or, en présence de cette caractéristique anatomo-pathologique du rhinophyma, il est intéressant de noter les constatations histologiques des modifications que détermine le radium sur les éléments constitutifs de cette lésion, autant que l'on peut en juger d'après les résultats acquis dans le traitement des angiomes et des séborrhéides. L'étude des angiomes irradiés montre, en effet, que les nombreux capillaires gorgés de sang n'existent plus, laissant seulement subsister quelques vestiges sous la forme de rares vaisseaux réduits à l'état de fentes étroites, presque vides de sang. Quant aux glandes sébacées, tout d'abord elles s'atrophient; la substance adipeuse de leurs cellules diminue et finit par disparaître; les noyaux se contractent, deviennent pycnotiques, et bientôt follicules et glandes se trouvent remplacés par des amas leucocytaires, mélangés de débris de noyaux et de masses fibrillaires, éléments destinés à être « phagocytés » et résorbés. Ces constatations histologiques ont paru à M. le docteur P. Degrais (de Paris) de nature à justifier le traitement du rhinophyma par le radium. Et, de fait, l'histoire des 3 malades que notre confrère a eu l'occasion de traiter de la sorte, en collaboration avec M. le docteur L. Wickham, est venue pleinement confirmer cette manière de voir.

De ces 3 patients, 2 présentaient la variété glandulaire, le troisième la variété éléphantiasique de rhinophyma. Chez les 2 premiers, le nez était bosselé irrégulièrement, et laissait à la pression sourdre, par les orifices glandulaires très dilatés, une quantité énorme de matière sébacée. Or, sous l'influence des irradiations du radium, cette matière sébacée diminua progressivement pour arriver à la formation de bouchons crétacés difficiles à énucléer de l'orifice glandulaire, en même temps que toute sécrétion à la pression disparaissait; parallèlement à ces modifications, le volume du nez allait en diminuant et finit par redevenir normal. Dans le troisième cas, où prédominait l'élément vasculaire, la sécrétion glandulaire étant relativement peu augmentée, les phénomènes congestifs disparurent d'une manière progressive, en même temps que les tissus hypertrophiés s'affaissaient.

Au point de vue de la technique, si l'on tient compte des dimensions considérables atteintes par les éléments glandulaires hypertrophiés, il est évident que seul un gros filtrage du rayonnement, comportant la possibilité d'une longue irradiation, peut permettre d'assurer une absorption de rayons suffisante pour modifier les régions les plus éloignées de la surface du derme. Chez les 3 malades en question, MM. Degrais et Wickham ont eu recours à l'application pendant quarante-huit heures, fractionnées en quatre nuits de douze heures, d'appareils de 4 centimètres carrés, contenant 0 gr. 01 centigr. de sulfate de radium pur, mélangé à 0 gr. 03 centigr. de sulfate de baryum, rayonnement filtré à travers 2 millimètres de plomb. La cure a nécessité quatre séries d'applications, à six semaines d'intervalle.

NOTES CHIRURGICALES

La colostomie transverse.

Sans doute, la colostomie iliaque est « de tradition », et c'est là, quoiqu'on s'en défende parfois, un élément de grande valeur dans le choix des modes opératoires. On en connaît les défauts; on sait, en particulier, que le prolapsus est fréquent au niveau de l'orifice sigmoïdien, et qu'il acquiert parfois de grandes dimensions et crée des accidents graves; on a imaginé une série de techniques pour prévenir cette complication. Aussi, sans dénier que la colostomie iliaque ne soit, en général, une bonne opération, dans les cancers oblitérants recto-sigmoïdiens, on ne saurait la tenir pour l'opération nécessaire, et les autres voies de dérivation colique ne sont pas à repousser d'emblée : elles peuvent trouver leurs indications.

Ainsi en est-il de l'anus cæcal, mais dans certaines limites, toutefois. Il semble bien, du reste, qu'on ait accordé trop de crédit à la cæcostomie, à une certaine époque et dans certaines pratiques; elle est d'exécution fort simple, le cæcum distendu soulevant la paroi et se présentant, d'ordinaire, aisément; elle est applicable à toutes les occlusions du gros intestin, quel qu'en soit le siège, et, à ce titre, dans les formes aiguës, elle n'est pas sans avoir de réels avantages.

Mais, s'il doit être prolongé ou définitif, le drainage cæcal à la paroi ne laisse pas que d'exposer à certains dommages; il est, en particulier, insuffisant à assurer « la vidange du gros intestin ». M. le docteur H. Muller (de Lyon) y insistait tout récemment; il faisait observer que, par la cæcostomie, le contenu liquide de l'intestin grêle ne s'éliminait pas tout entier, et qu'une partie en remontait dans le côlon ascendant. Cette partie s'accroît progressivement, s'accumule, stagne, fermente, et finalement le côlon se remplit de matières durcies et de gaz, et devient le siège d'un

météorisme continu, fort pénible, et de résorptions toxiques. L'exemple que relatait notre confrère est des plus caractéristiques; chez un homme de soixante-dix ans, on pratiqua un anus cæcal pour des accidents d'occlusion, secondaires à un néoplasme haut situé du rectum; les accidents tombent, et, pendant plusieurs mois, l'orifice cæcal fonctionne bien. Puis il se rétrécit peu à peu, et, quinze mois après, il est réduit à une fistule étroite, et l'occlusion se reproduit. On intervient de nouveau; on libère le trajet intrapariétal enserré par une gaine fibreuse cicatricielle, on agrandit l'orifice cæcal, et, tout autour, on éverse la muqueuse en la suturant à la peau. Le drainage s'effectue, à nouveau, régulièrement; la rétention stercorale cède. Elle ne tarde pas à reparaître; le côlon distendu soulève, « en cadre », la paroi, le ballonnement s'accentue de plus en plus. Six mois après, pour couper court à la stase persistante, on pratique un anus iliaque gauche. Les résultats en sont excellents, de durée assez courte, toutefois, car le malade succombait, deux mois et demi plus tard, à une complication urinaire.

Donc, l'anus cæcal est trop bas situé pour servir au drainage intégral du gros intestin, dans les cas où, précisément, l'extrémité déclive, recto-sigmoïdienne, du côlon est obturée par un néoplasme; il est particulièrement utile lors d'iléus secondaire, pour les raisons qui étaient rappelées plus haut, et aussi parce qu'il ouvre, en quelque sorte, une voie directe au contenu liquide de l'intestin grêle; il est insuffisant à réaliser, dans de bonnes conditions, une décharge durable et définitive.

La colostomie transverse serait d'une tout autre valeur, d'après M. le docteur L. H. McGavin, chirurgien du « Seamen's Hospital » de Greenwich, qui l'avait déjà préconisée, en 1906, et qui en rapportait, au début du mois dernier, 20 observations. Elle serait préférable, au dire de notre confrère, à toutes les autres colostomies, même à la colostomie iliaque, lors d'obstruction cancéreuse recto-sigmoïdienne, et voici pourquoi. Pratiqué à 5 centimètres à gauche de la ligne blanche et à égale distance du rebord costal, l'orifice est notablement éloigné du foyer néoplasique, ce qui est tout avantage; cet orifice étant ouvert sur la moitié gauche du côlon transverse, qui remonte de son angle hépatique à son angle splénique, le contenu intestinal n'a pas de tendance à s'éliminer au dehors par la simple action de la pesanteur, comme il arrive pour l'anus iliaque; à droite de l'orifice, le segment ascendant du transverse figure une sorte de réceptacle, où s'arrêtent les matières, où elles stagnent, comme dans l'ampoule rectale, avant d'être expulsées par la *vis a tergo* et les contractions coliques; ces expulsions se régularisent assez vite, et le sujet en vient à prévoir, à sentir nettement, que l'expulsion est proche. Au point où il s'effectue, l'orifice trouve les meilleures conditions susceptibles d'assurer une réelle continence : il s'ouvre à travers le segment le plus épais et le plus large du muscle droit; le prolapsus secondaire serait exceptionnel : M. McGavin ne l'a vu survenir chez aucun de ses opérés. Les soins de propreté sont faciles à prendre; l'émission des matières peut se faire dans la position assise, le corps incliné en avant, un bassin appliqué contre la paroi; le bandage obturateur est d'application aisée et peut être suffisamment serré pour prévenir toute souillure.

Tels seraient les avantages de la colostomie transverse, et c'est pour cela que M. McGavin voudrait la voir substituée, en règle, à la colostomie iliaque. Des 20 malades, chez lesquels il y a eu recours, 5 survivent encore, trois ans, deux ans, dix-huit mois (2 cas), un an après l'opération, et chez les 5, au bout de ce temps suffisamment long pour permettre d'apprécier les résultats définitifs, la colostomie transverse a rempli toutes ses promesses.

Un nouveau procédé de craniotomie décompressive.

On sait quelles nombreuses applications sont réservées aujourd'hui à la crâniectomie décompressive, et c'est, effectivement, la crâniectomie, l'ablation pure et simple d'un segment plus ou moins large de la voûte, que l'on pratique habituellement. Cette excision, lorsqu'elle a des dimensions relativement grandes, ne laisse pas que de prêter à certaines complications ultérieures, et cela surtout dans les cas où l'on a dû inciser la dure-mère; ainsi découvert, le cerveau reste « exposé », et, de plus, la hernie cérébrale, par l'orifice crânien, est loin d'être rare.

D'autre part, une action décompressive efficace ne saurait être exercée, si une suffisante perte de substance n'est pas pratiquée dans l'enveloppe osseuse, et ce serait un non-sens que de tailler et de réappliquer, en pareil cas, un volet ostéo-cutané. Au moins avait-on pris soin, dès les premiers essais de craniotomie décompressive, d'échancrer sur son pourtour le volet osseux, pour ménager un certain espace libre et prévenir la réunion périphérique : ainsi faisait Lannelongue; d'autres procédés ont été tentés depuis, tel que celui de Jianu, qui maintient relevé le volet osseux sur deux fils métalliques.

Ces pratiques n'ont guère été suivies, et ne semblent pas avoir donné, du reste, des résultats heureux; en particulier, on court le risque, en réappliquant une plaque osseuse excisée à son pourtour, de la voir ultérieurement plonger et s'enfoncer dans la perte de substance crânienne, et devenir un agent de compression nouvelle.

La technique préconisée tout récemment par M. le docteur Stoppato, assistant de M. Ruggi, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Bologne, aura-t-elle plus de succès? Il serait malaisé de le dire, et, d'ailleurs, les observations humaines manquent dans le mémoire de notre confrère. Pourtant, cette technique est assez intéressante pour qu'on la note au passage, d'autant plus qu'elle pourrait trouver, en dehors même des conditions où l'on pratique d'ordinaire la craniotomie décompressive, certaines applications.

M. Stoppato réapplique le volet osseux, mais après l'avoir fait tourner sur son pédicule de 45° environ; grâce à cette rotation, les angles du volet, qui est quadrangulaire, prennent appui sur le pourtour de la perte de substance crânienne, et, de la sorte, tout enfoncement est prévenu, quatre petits orifices libres persistent sur les côtés du volet, et lui-même, en chevauchant sur la voûte, accroît d'autant la capacité crânienne.

Voici donc comment procède notre confrère : à 2 centim. 1/2 ou 3 centimètres au devant de l'oreille, et 1 centim. 1/2 au-dessus de l'apophyse zygomatique, il commence son incision semi-circulaire, qui remonte jusqu'à 1 centimètre 1/2 de la suture sagittale, atteint, en arrière, la suture lambdoïde, et vient finir, en s'incurvant d'arrière en avant, à l'extrémité supérieure du sillon auriculo temporal. De la sorte, on a ménagé un pédicule, de 3 centimètres de large environ : il contient l'artère temporale superficielle, laquelle irrigue tout le volet correspondant. Tout le long de l'incision, on découvre l'os, à la rugine, sur une largeur de quelques centimètres, pour le sectionner (au maillet ou à la scie, ajoute M. Stoppato, et cette instrumentation ne laisse pas que de légitimer certaines réserves).

La section osseuse est quadrangulaire, un peu plus haute que large; à la base du volet, au niveau du pédicule, on fait sauter au maillet le pont restant. Le moment est venu de faire tourner sur lui-même tout le volet ostéo-cutané, pour réaliser la superposition indiquée plus haut; si le pédicule s'y prête mal, on l'entame plus ou moins. On avive l'os au niveau des points de superposition. Ceci fait, on réunit les deux lèvres de l'incision, en s'aidant, au besoin, de quelques débridements complémentaires.

Cette craniotomie pourrait, d'ailleurs, s'appliquer également aux autres régions du crâne, en particulier, à la région occipitale. Quel qu'en soit l'intérêt, il conviendra d'attendre les résultats de l'expérience, pour en apprécier la valeur et les indications, et l'on aura peu de tendance, en général, à la substituer aux crâniectomies décompressives basses, qui, pratiquées avec l'appareil de de Martel, et sous la réserve de l'intégrité dure-mérienne, ont fait leurs preuves de simplicité et d'innocuité.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 3 juin 1913.

Sur la déclaration obligatoire de la tuberculose.

M. Roux dit qu'il se rallie à la conclusion de la commission de la tuberculose et de son rapporteur. La déclaration obligatoire sera acceptée beaucoup plus facilement qu'on ne le croit par l'opinion publique. Quant à la désinfection, elle peut être effectuée le plus simplement du monde au moyen de quelques crachoirs et d'un chaudron, sans que les voisins soient incommodés, sans que la maison soit mal notée. Cette désinfection doit être effectuée durant la vie du malade et pas seulement après son décès, et cela plus encore en faveur de la société que du patient lui-même.

Il y a lieu, du reste, de remarquer pour l'appréciation de ces mesures que le médecin sanitaire n'interviendra que là où il sera appelé par le médecin traitant, c'est-à-dire lorsque ce dernier reconnaîtra qu'il est dans l'impossibilité d'assurer à lui seul la prophylaxie.

M. Richet affirme à nouveau la contagiosité de la tuberculose. Il n'y a donc pas de raison valable pour ne pas rendre obligatoire la déclaration de cette maladie, au même titre que celle des autres affections contagieuses. On a dit que les médecins étaient opposés à l'obligation de la déclaration, mais le devoir de l'Académie n'est pas de suivre les médecins, elle doit plutôt les conduire. On a dit aussi que les moyens d'assistance faisaient défaut et que l'obligation de la déclaration jetterait sur le pavé des milliers de tuberculeux. Il y a là une grosse part d'exagération. D'ailleurs, la dépense que nécessitera l'hospitalisation de ces tuberculeux sera finalement économique, puisqu'elle aura préservé de la tuberculose toute une population. Seule, toutefois, sera obligatoire la déclaration des cas de tuberculose qui sont éminemment contagieux, c'est-à-dire des malades répandant autour d'eux le bacille de Koch soit par leurs crachats, soit par leurs abcès ouverts.

De la péricardiolyse dans certaines affections cardiaques.

M. Delagénière (du Mans) lit une note dans laquelle il étudie sous le nom de péricardiolyse une opération qui a pour but la libération du péricarde dans toute la région antérieure. Il s'agit donc d'une libération du cœur aussi étendue que possible s'adressant aussi bien aux oreillettes et aux gros vaisseaux de la base qu'aux ventricules.

La cardiolyse consiste simplement à libérer la région ventriculaire en réséquant de 6 à 9 centimètres des troisième, quatrième et cinquième côtes.

Cette cardiolyse a déjà été exécutée 38 fois avec 1 mort par collapsus, 31 bons résultats et 6 insuccès. Ces insuccès ont été observés chez des malades non seulement atteints d'adhérences péricardiques, mais encore de lésions cardiaques variables, d'où la nécessité d'avoir recours dans ces cas complexes à une opération plus large, c'est-à-dire à la péricardiolyse.

Cette dernière opération a été pratiquée avec succès chez une femme de vingt-huit ans atteinte de palpitations et de cyanose des extrémités avec pouls veineux vrai. La péricardiolyse a fait disparaître tous les troubles circulatoires et cette amélioration persiste depuis deux ans.

M. Manson communique un procédé de cure radicale des petites hernies ombilicales réduc-

tibles de l'enfant et de l'adulte, sans ouverture du péritoine. Ce procédé permet, tout en conservant la forme de l'ombilic, d'obtenir une fermeture solide de l'anneau ombilical.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 26 mai 1913.

Etude sur le bacille de la tuberculose.

M. A. Besredka. — Le bacille de la tuberculose provenant d'une culture obtenue sur pomme de terre pullule rapidement dans un milieu constitué par une macération de viande additionnée de 20 % de jaune d'œuf et de 20 % de blanc d'œuf solubilisés. Au bout de deux à trois semaines, il se forme une membrane blanchâtre tapissant complètement le fond de la boîte de Roux. Quelques secousses imprimées à la boîte suffisent pour transformer cette membrane en une poussière d'une extrême finesse. Laissés au repos pendant quelques instants, les bacilles se réunissent à nouveau en amas, de plus en plus gros, puis reprennent leur aspect membraneux.

Le milieu en question présente l'avantage de conférer aux cultures de bacilles bovins un aspect particulier distinct de celui des bacilles d'origine humaine. Ces expériences, faites en collaboration avec M. F. Jupille, ne portent, il est vrai, que sur onze origines bovines et dix origines humaines; mais elles ont été toutes concordantes : tandis que les bacilles humains donnent, au bout d'environ quatre à six semaines, de petites écailles sèches, se détachant facilement du verre, les bacilles bovins forment des filaments glaireux, collant au verre, de consistance muco-membraneuse.

Si âgées que soient nos cultures de tuberculose, même après plus d'un an de séjour à l'étuve, elles n'exhalent jamais la moindre odeur.

Elles renferment une tuberculine : une culture de trois semaines, chauffée à 115° et débarrassée de corps microbiens, tue le cobaye tuberculeux à la dose de 1 c.c., 5 à 2 c.c. en moins de vingt-quatre heures.

Cette tuberculine présente l'avantage de fixer spécifiquement l'alexine en présence du sérum des sujets tuberculeux. Comme il ressort des expériences faites en collaboration avec M. J. Manoukhine, les cobayes inoculés avec des bacilles de la tuberculose donnent une réaction de fixation positive, dès le quatrième jour de l'infection, alors qu'il n'existe pas la moindre lésion macroscopique.

Chez l'homme aussi, notre tuberculine permet de reconnaître des lésions latentes ou à peines ébauchées, alors que les signes cliniques sont encore muets ou très indécis. Cette séroréaction est moins sensible que la cutiréaction; d'après les recherches de M. Calmette et de ses collaborateurs, la cutiréaction est positive chez les personnes réputées saines, dans près de 90 % des cas. Dans les conditions analogues, notre tuberculine donne une réaction positive dans moins de 10 % des cas.

Chez 12 enfants du service de M. A. Netter atteints de méningite tuberculeuse, nous avons toujours constaté une séroréaction négative. Nous dirons plus : les sérums des enfants atteints de méningite tuberculeuse montrent une hémolyse même plus tôt que le sérum des sujets sains; il y a là un phénomène qui peut être utilisé pour le diagnostic différentiel.

Enfin, il est à remarquer que les tuberculeux avancés, enfants ou adultes, donnent une séroréaction partiellement positive ou même franchement négative, tout comme des personnes normales.

M. H. Pottevin adresse une note sur la *toxine et l'antitoxine cholériques*.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 28 mai 1913.

Traitement de l'appendicite aiguë.

M. Jacob (médecin militaire). — M. Savariaud a remis à l'ordre du jour le traitement de l'appendicite aiguë (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 239), mais il a eu surtout en vue l'appendicite de l'enfant, et il reconnaît lui-même qu'elle est beaucoup plus grave que chez l'adulte.

J'ai, pour ma part, observé 1,000 cas environ d'appendicite aiguë chez des soldats. Mes malades étaient des jeunes gens, solides, bien portants, surveillés fréquemment et que je voyais dès les premiers symptômes.

Je cite ma statistique la plus récente, car elle exprime le résultat de mon expérience. Sur 30 opérations à chaud, j'ai obtenu 28 guérisons; sur 30 opérations à froid, 30 guérisons. Dans mes 2 cas mortels, il s'agissait de malades envoyés par erreur dans un service de médecine et opérés trop tard.

J'opère d'urgence en me basant sur l'état du pouls, la résistance de la paroi, sur la violence de la douleur initiale. En cas de symptômes très généralisés, les indications sont précises ; mais la question se pose différemment, lorsque les symptômes sont localisés à la fosse iliaque droite, et ce sont là les cas de beaucoup les plus nombreux. Un grand nombre de chirurgiens tiennent compte du laps de temps qui s'est écoulé entre le moment où ils voient les malades et le début des accidents; mais l'heure de début d'une crise est souvent difficile à préciser. J'ai opéré un malade que je croyais être à la dix-neuvième heure et je fus surpris de trouver un appendice gangrené. Je repris l'interrogatoire après l'opération et je découvris que cet homme avait présenté des symptômes appendiculaires huit jours avant d'entrer à l'hôpital.

Je me base maintenant sur l'existence d'un signe auquel j'ai donné le nom de cri d'alarme du péritoine. Chez un malade ayant la paroi abdominale gauche souple, j'appuie à fond et je relâche brusquement; si je ne détermine aucune douleur, je pense qu'il n'y a pas de diffusion; si, au contraire, il y a de la douleur, il me semble que c'est là un signe de diffusion des accidents péritonéaux. J'ai observé ce fait très nettement dans 13 cas où j'ai trouvé de la péritonite diffuse ne se révélant par aucun autre symptôme, tandis que dans 123 cas je me suis basé sur la non-existence de ce signe pour temporiser, sans voir survenir d'accidents; 5 de mes malades présentèrent dans la suite un phlegmon localisé à la région appendiculaire.

M. Reynier. — M. Savariaud a essayé de nous rajeunir, en réveillant le feu encore mal éteint de nos anciennes discussions sur le traitement de l'appendicite. Notre évolution, depuis ce temps jusqu'à l'heure actuelle, s'est faite grâce à la clinique. Ce n'est plus aux statistiques globales établies sur des cas disparates que nous nous adressons. Ce qui est intéressant, c'est de chercher la raison des cas malheureux dans les statistiques des interventionnistes et dans celles des abstentionnistes.

Il y a des faits malheureux où la glace échoue, ce sont les cas d'appendicite gangreneuse, et ce diagnostic peut et doit se faire à l'heure actuelle. Au début, il y a peu de réaction péritonéale, peu de vomissements, mais le ventre est contracté, très sensible. La température, qui généralement diminue avec la glace, le repos et la diète absolue, ne s'abaisse pas. Dans ces cas, j'ai toujours trouvé un appendice gangrené ; il faut opérer et aller chercher l'appendice.

Mais, à côté de ces faits, se placent ceux où les patients ont des vomissements noirs, du ballonnement du ventre, une température basse et un pouls à 140. Ces malades opérés meurent toujours.

Généralement, ces accidents surviennent chez des individus nerveux, sujets aux parasites intestinaux, prédisposés à la dilatation gastrique, et, en effet, les symptômes qu'ils présentent ressemblent tout à fait à ceux de la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac. J'ai observé récemment un enfant de douze ans, qui fut pris de maux de ventre, en se mettant à table au retour d'une course de bicyclette; il se mit à vomir, on lui donna une première purge qu'il vomit; on lui administra encore, le jour suivant, du calomel, mais les vomissements continuèrent. Je vis le malade le cinquième jour; sa température était à 36°, son pouls à 140; ses vomissements étaient fécaloïdes. Je le fis transporter dans une maison de santé où on lui appliqua une large vessie de glace recouvrant tout l'abdomen; on lui pratiqua des injections de caféine et de sérum; les vomissements noirs continuant, je lui fis faire un lavage d'estomac. Le pouls descendit à 120, la température était à 36°5; on fit une injection de 0 gr. 001 milligr. de strychnine. Le surlendemain, les extrémités étaient froides, violacées, le ventre était ballonné. Ce malade a fini par guérir après avoir été dans un état tout à fait désespéré. Un mois après, je l'ai opéré et j'ai trouvé un appendice un peu adhérent, contenant du pus, mais ne présentant pas trace de perforation.

Je dispose de 5 observations semblables où les malades ont présenté le *vomito negro* appendiculaire qu'a décrit Dieulafoy; ces malades ont été guéris par les lavages de l'estomac, la strychnine et le sérum. En les opérant après sédation des accidents, j'ai trouvé un appendice contenant du pus, mais sans perforation. Opérés en pleine crise, ils auraient succombé. Ce sont là des formes cliniques qu'il faut connaître pour les différencier d'avec les cas d'appendicite gangreneuse.

M. Lenormant. — Je viens vous apporter ici ma statistique de chirurgien de garde, qui comprend tous les malades que j'ai été appelé à opérer d'urgence comme chirurgien du Bureau central. C'est une statistique qui se compose de très mauvais cas. Sur 226 appendicites observées, j'en ai opéré 76. Le traitement idéal est l'opération dans les quarante-huit premières heures, parce qu'elle est facile et relativement bénigne. J'ai été frappé de la gravité des lésions que l'on rencontre déjà à ce moment : gangrène, pus autour de l'appendice. Au troisième jour, le pronostic est beaucoup plus grave : sur 15 opérés, j'en ai perdu 5, mais il s'agissait de cas tout à fait mauvais.

Il m'a semblé, d'après mon expérience personnelle, que le terme de péritonite diffuse était tout à fait élastique. Très souvent j'ai rencontré un appendice non perforé, avec du pus autour de lui, mais sans généralisation, et je pense que bien des cas de statistiques américaines, étiquetés appendicites avec péritonite diffuse, ne sont que des cas analogues, ce qui explique la fréquence des guérisons.

J'ai observé aussi souvent des abcès enkystés et, en recherchant systématiquement l'appendice, je me suis rendu compte qu'il existait fréquemment des foyers multiples, que l'on ne pourrait drainer par la simple incision de la peau. Après avoir ouvert un premier abcès, sous-cutané, contenant du pus franc, j'ai trouvé un second foyer autour de l'appendice renfermant un pus noirâtre et fétide.

Les injections d'huile camphrée dans le péritoine ne m'ont donné aucun résultat. En revanche, les injections d'oxygène m'ont semblé avoir une action tout à fait efficace, et j'ai obtenu 2 cas de guérison chez des malades (dont l'état était tout à fait désespéré) auxquels j'avais injecté 2,400 litres d'oxygène dans le péritoine, le premier, le deuxième et le troisième jour.

Traitement de la stase intestinale par les anastomoses.

M. Hartmann. — MM. Lardennois et Okinczyc nous ont présenté 2 malades chez lesquels ils ont fait une dérivation du contenu du gros intestin par un nouveau procédé de typhlosigmoïdostomie. Chez le premier patient, âgé de cinquante-quatre ans, qui présentait des douleurs dans la région cæcale, des crises d'occlusion passagère, ils firent une typhlosigmoïdostomie latérale, qui ne donna qu'un médiocre résultat.

Dans le second cas, il s'agissait d'une femme ayant de la péricolite sèche de l'angle droit du côlon adhérent à la paroi abdominale postérieure et couvert d'adhérences épaisses et très vasculaires; la malade était âgée de trente-

deux ans et présentait des accidents depuis quatre ans. MM. Lardennois et Okinczyc firent une typhlosigmoïdostomie en Y; après résection du fond du cæcum, ils sectionnèrent l'anse sigmoïde et abouchèrent le bout inférieur du côlon pelvien dans l'ouverture cæcale, puis implantèrent le bout supérieur dans le rectum.

Ce procédé a pour but de drainer suffisamment les diverses portions du gros intestin dans le rectum. Il faut, en effet, éviter avant tout dans ces dérivations la stase dans les segments intestinaux sus-jacents, stase qui a pu nécessiter dans certains cas la création d'un anus artificiel. Une simple anastomose latérale ne suffit pas à empêcher le reflux des matières dans le côlon, et même dans l'iléo-sigmoïdostomie par implantation il peut se produire de la stase rétrograde comme le montre le cas suivant : chez une femme à laquelle j'avais pratiqué cette intervention après résection d'une tuberculose du gros intestin, il se fit une récidive dans le moignon et une fistule. Or, tandis que la malade allait à la selle en diarrhée par le rectum, elle rendait des matières moulées par sa fistule.

M. Monprofit a tenté de réaliser le tout à l'égout rectal par une implantation de deux segments de l'iléon sectionné dans le rectum. Mais la valvule cæcale empêche le contenu du gros intestin de passer dans le bout inférieur de l'iléon.

M. Monprofit (d'Angers). — J'ai en effet préconisé l'implantation double de l'iléon dans le rectum, et j'avais déjà fait la remarque que la valvule de Bauhin empêcherait le passage du contenu cæcal. J'ai renoncé à cette pratique en me disant que l'on arrivait au même résultat, en faisant une anastomose de Maisonneuve un peu étendue, car on obtient également un bout supérieur et un bout inférieur.

Au sujet de la péritonite tuberculeuse.

M. Kirmisson. — La récente discussion sur la péritonite tuberculeuse (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 179, 190, 203, 212 et 225) nous a montré que c'était le diagnostic différentiel de l'appendicite qui prêtait le plus à confusion. M. Lejars et M. Quénu avaient déjà signalé ces faits. Ce que nous savions au point de vue des formes cliniques a été confirmé, et il résulte que les cas les meilleurs au point de vue chirurgical sont les cas localisés, où il y a des brides, des adhérences limitées qui provoquent l'occlusion.

Mais à côté de ces faits, il existe des cas très défavorables de péritonite adhésive, en masse, qui semblent au-dessus des ressources de la chirurgie. Et cependant la simple laparotomie amène une grande amélioration, comme dans les observations de M. Morestin; cette action mystérieuse de la laparotomie dans la péritonite adhésive s'observe encore dans l'iléus paralytique.

Tels sont les faits principaux, à côté desquels se trouvent d'autres cas, très nombreux, et qui n'ont pas pu être cités. Je pense qu'il serait utile de revenir sur la question dans un travail d'ensemble.

Traitement des fractures de jambe.

M. Walther. — Je vous présente 4 malades blessés dans un accident de chemin de fer où ils ont eu les jambes prises entre les banquettes. Ils avaient une contusion considérable des tissus, avec fracture de jambe et, chez l'un d'eux, les deux fragments faisaient saillie sur la plaie. La réduction fut extrêmement difficile; je l'obtins par l'appareil de Lambret et chez tous les résultats ont été parfaits, comme le montrent les radiographies.

M. Delbet. — Ces fractures sont des fractures directes franchement transversales et, à mon avis, beaucoup moins graves que la fracture oblique. Tous ces malades ont le pied en équinisme, avec ankylose tibio-tarsienne. Je préférerais leur voir une jambe déformée et une articulation souple. Le traitement idéal est l'application d'un appareil permettant la marche et stimulant ainsi la vitalité des tissus.

M. Walther. — Les cas que j'ai observés étaient particulièrement graves, avec attrition des tissus, et l'appareil de marche eût été tout à fait impossible à appliquer. Je fais remarquer, en terminant, que tous ces malades furent nettoyés à la teinture d'iode et que pas un ne présenta d'infection.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 30 mai 1913.

Vomissements acétonémiques et encéphalite aiguë.

M. Babonneix. — J'ai observé récemment, avec M. Blechmann, un cas de vomissements acétonémiques qui s'est terminé par des phénomènes d'encéphalite aiguë. Il s'agit d'un enfant, lymphatique et obèse, âgé de neuf ans, ayant présenté depuis quelques mois une élimination anormale d'urate de soude, lorsque survint une crise de vomissements acétonémiques.

Au cinquième jour de la crise se produisit, sans aucun prodrome, une hémiplégie spasmodique droite avec aphasie d'allures bizarres : organique par l'existence du signe de Babinski, fonctionnelle par les conditions de son apparition et sa disparition en deux heures.

Les jours suivants, l'hémiplégie se reproduisit à l'état flasque pour disparaître à nouveau, et peu à peu apparurent des symptômes encéphaliques (torpeur, raie méningitique, etc).; finalement l'enfant succomba à une bronchopneumonie.

L'acétonémie chez ce petit malade ne peut être rattachée à une insuffisance surrénale, car il n'existait pas d'hypotension artérielle. Il semble plus rationnel d'incriminer une intoxication acide due à un trouble du métabolisme des albuminoïdes et des graisses, conditionné lui-même par une insuffisance hépatique.

Quant aux troubles cérébraux, il est difficile, en l'absence d'autopsie, de se prononcer; toutefois, l'hémiplégie transitoire peut s'expliquer par un spasme de la sylvienne. Le résultat négatif de la ponction lombaire prouve que l'on s'est trouvé en présence d'une encéphalite aiguë probablement d'origine digestive.

Kyste hydatique du poumon gauche traité par les ponctions et les injections de sublimé.

M. Galliard communique l'observation d'une femme de vingt-six ans atteinte d'un kyste hydatique du poumon gauche diagnostiqué par la ponction. La malade ayant refusé une opération, on se contenta de la traiter par des injections de sublimé.

Présentée autrefois à la Société (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 611), la malade n'expectora d'hydatides qu'au mois de janvier 1908 et au mois d'août de la même année.

Actuellement, la poche kystique, qui, après la première ponction, remontait encore jusqu'à la quatrième côte en arrière et refoulait le cœur à droite du sternum, n'a plus guère que le volume du poing.

Cliniquement, sinon anatomiquement, cette femme peut donc être considérée comme guérie.

M. Rouget. — J'ai observé un cas de kyste hydatique du poumon qui, avant sa rupture, donnait à l'écran radioscopique une large tache sombre à contours mal limités. Cet aspect anormal de la tache radioscopique, qui habituellement dans les kystes du poumon est nettement circulaire, s'explique par l'existence à la périphérie de la poche d'un épaississement et d'adhérences de la plèvre, ainsi qu'on put le constater lors de l'opération et à l'autopsie.

Traitement chirurgical des crises gastriques tabétiques.

M. Belin montre, en son nom et au nom de M. Mauclaire, une femme de soixante-quinze ans, atteinte depuis une quinzaine d'années de tabes accompagné de crises gastriques graves. Ces crises, qui avaient résisté à tous les moyens médicaux et qui avaient provoqué un amaigrissement considérable (42 livres en quelques mois), disparurent complètement à la suite de l'opération de Franke (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 190). Cette opération ayant été pratiquée au mois d'août dernier, on ne saurait encore affirmer la guérison; toutefois, en rapprochant cette observation de quelques autres faits analogues déjà publiés, il semble bien que l'opération de Franke doive être tentée chez tous les tabétiques dont les crises gastriques restent rebelles au traitement médical.

A propos du traitement de la leucémie myéloïde.

M. Decloux fait remarquer, au nom de M. Béclère, à propos des cas de leucémie myéloïde communiqués à la dernière séance par MM. Aubertin et Parvu et traités par le benzol (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 262), que tous les cas de cette affection que M. Béclère a eu l'occasion d'observer ont tous été traités avec succès par les rayons de Röntgen.

M. Babonneix dit avoir employé le benzol dans un cas de leucémie myéloïde sans résultat appréciable.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 24 mai 1913.

Recherches expérimentales sur la cholestérinémie après ligature du cholédoque.

MM. A. Chauffard, Guy Laroche et **A. Grigaut.** — Nos recherches antérieures ont montré que, au cours des ictères par rétention, le taux de la cholestérinémie était toujours notablement augmenté, alors au contraire qu'il ne se modifiait pas dans les ictères hémolytiques. De même nous avons conclu, de dosages des surrénales pratiqués dans les différents états pathologiques, que l'hypercholestérinémie des ictériques ne relevait pas d'une hypergenèse cholestérinique dans le parenchyme surrénal.

Les expériences de ligature du cholédoque que nous allons relater confirment ces faits et leur ajoutent quelques notions nouvelles.

Six chiens ont été soumis à la ligature basse du cholédoque, pratiquée aussi aseptiquement que possible, mais on sait qu'en pareil cas il est très difficile d'éviter toute réaction angiocholitique, la ligature portant sur une région du canal normalement infectée.

De l'ensemble de ces recherches, il résulte que trois faits objectifs paraissent évidents :

1° L'augmentation de la cholestérine du sérum est apparue dans tous les cas; elle s'est montrée au maximum chez un chien tué le vingtième jour et présentant de grosses lésions suppuratives du foie;

2° La teneur cholestérinique du foie ne varie que dans d'assez faibles proportions (3.10 minimum; 4.62 minimum), et s'écarte assez peu du chiffre moyen normal évalué par M. Grigaut à 3.30 %;

3° La teneur en cholestérine des surrénales a été dosée dans 5 cas : dans un fait où l'animal a été sacrifié au cinquante-deuxième jour et ne présentait pas de lésion infectieuse, le chiffre trouvé de 38.50 se rapproche beaucoup du chiffre moyen normal qui paraît être d'environ 40 ‰.

On peut donc dire que l'hypercholestérinémie après ligature du cholédoque ne dépend directement ni des surrénales ni d'une hypergenèse au niveau de la cellule hépatique.

Cette hypercholestérinémie par rétention expérimentale, analogue à celle que nous avons décrite par rétention clinique, est d'interprétation complexe.

Nous ne pouvons pas oublier, en effet, que même réaction hypercholestérinémique se montre chez des lithiasiques sans rétention, chez des xanthomateux sans bilirubinémie exagérée, et que, par conséquent, la rétention n'est qu'un des modes par lesquels se produit cette hypercholestérinémie expérimentale ou clinique. Ce que nous avons vu et décrit histologiquement à propos de l'origine biliaire de la cholestérine se trouve ainsi contrôlé et confirmé par les résultats de nos recherches cliniques et expérimentales. C'est toujours à la cellule hépatique et à la cellule biliaire qu'il

faut remonter pour interpréter les variations cholestérinémiques du sérum quand les glandes endocrines et en particulier les surrénales ne sont pas en jeu.

Les dosages de la cholestérine vésiculaire chez nos animaux viennent encore à l'appui de cette façon de voir : le taux cholestérinique a été abaissé dans la plupart des cas et a augmenté seulement chez un chien non infecté dont la survie a été la plus longue, et dont le foie resté sain semblait avoir conservé son fonctionnement physiologique.

Appendicite et arythmies : bradycardies et extrasystoles.

M. R. Benard. — Les rapports de l'appendicite aiguë et des arythmies, sans être extrêmement connus, sont cependant indiqués par quelques auteurs. MM. Esmein, Vaquez, von Bókay les ont signalés (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 370, et 1908, p. 389). J'ai eu l'occasion d'observer un certain nombre de faits analogues. Ceux-ci, bien que n'étant pas très fréquents, ne sont pas cependant exceptionnels. Je les ai étudiés par la méthode graphique, afin d'éclaircir leur pathogénie.

Dans la plupart des cas, ce que l'on observe, ce sont des bradycardies. Le pouls est à 54, 50 46 même. Les tracés phlébographiques ont montré dans tous ces cas une bradycardie sinusale totale. Le pouls est lent, parce que le sinus ne donne naissance qu'à des excitations peu fréquentes.

Dans un fait, j'ai observé une arythmie du type extrasystolique. La palpation du pouls montrant que la pause qui suivait l'extracontraction n'était pas absolument complète, mais un peu raccourcie, donnait à penser qu'il ne s'agissait probablement pas d'une extraystole ventriculaire. L'examen du phlébogramme confirmait cette notion en permettant de constater, toutes les six pulsations environ, une pulsation surajoutée avec ses sommets *a'c'v'*, caractéristiques d'une extrasystole auriculaire. Un nouveau tracé pris aussitôt après l'opération, la malade étant encore en partie sous l'influence du sommeil chloroformique, donna une courbe dans laquelle les mêmes accidents n'étaient ni plus ni moins fréquents. Ces extrasystoles étaient subjectivement peu gênantes, encore que la patiente les perçut parfaitement bien après qu'on les lui eut fait remarquer.

Dans tous les cas, lors de la sortie de l'hôpital, le pouls était redevenu normal. Il n'y avait plus ni bradycardie ni extrasystole.

Sans vouloir discuter la question pathogénique de savoir s'il s'agit d'une lésion d'intoxication nerveuse ou myocardique, par toxines d'origine appendiculaire ou d'un simple réflexe, il me paraît qu'on peut conclure que certaines arythmies ont un rapport certain avec la lésion appendiculaire, apparaissant avec elle et disparaissant après appendicectomie.

Il s'agit généralement de bradycardies totales. L'existence d'extrasystoles auriculaires donne à penser qu'on pourrait sans doute observer également dans certains cas des extrasystoles ventriculaires, à type de bradysphygmie; par suite, en présence d'un pouls ralenti au cours d'une appendicite, il ne faudra pas se hâter, avant l'examen des tracés, de conclure à une bradycardie sinusale.

La survie des tissus séparés de l'organisme et les greffes d'organes.

MM. Doyen, Lytchkowsky et Browne. — Les très petits fragments du rein et de la rate, surtout ces derniers, présentent des signes évidents de survie lorsqu'on les place en chambre humide aseptique dans une goutte de plasma coagulé provenant du même animal. Nos expériences démontrent qu'il s'agit uniquement de la survie des cellules élémentaires, placées dans des conditions de milieu et de température qui se rapprochent de celles de l'évolution naturelle de l'embryon.

La multiplication temporaire de ces cellules élémentaires ne peut pas être considérée comme une culture véritable, car elle se ralentit progressivement, pour cesser au bout d'un laps de temps variable. Il convient donc de réduire à sa juste valeur l'interprétation de cette survie temporaire des cellules élémentaires du mésoderme. Ces faits ne présentent pas l'importance biologique qu'on a cherché à leur donner.

Les greffes des viscères méritent la même critique : les deux reins, transplantés d'un animal à l'autre, peuvent remplir momentanément le rôle d'un filtre imparfait, mais ils tombent en dégénérescence par suite de la section des nerfs trophiques et sécrétoires, qui ne se régénèrent pas. La conservation de segments d'artères ou de veines et de fragments d'os dans un liquide aseptique ne présente pas davantage un intérêt pratique. Nous avons plusieurs fois transplanté chez l'homme des fragments d'os frais : nous les avons prélevés soit sur le même sujet, soit sur un jeune animal. M. Lytchkowsky a fait de nombreuses transplantations analogues chez les anormaux, avec des pièces fraîches.

Nous avons ainsi pratiqué avec succès, chez l'homme, le 19 août 1909, la greffe d'une veine de mouton : il s'agissait de rétablir la circulation veineuse profonde, interrompue entre la jambe et la cuisse par suite de l'oblitération de la veine poplitée, comprimée par un énorme anévrysme artériel. Nous ignorons s'il y a eu greffe véritable ou bien si la veine du mouton a été résorbée par les macrophages du tissu conjonctif ambiant; la circulation s'est complètement rétablie et c'est ce que nous devons retenir.

Nous n'admettrons la greffe des reins ou d'un segment de membre d'un animal à un autre que si cet animal survit pendant un temps très long, au moins une année, et si le fonctionnement des viscères ou du membre greffé est normal. Greffer des reins qui dégénèrent en deux ou trois semaines, suturer au moignon d'un chien noir la patte d'un chien blanc, sans qu'il y ait rétablissement ni de la sensibilité ni de la motilité, ce ne sont que des fantaisies de laboratoire qui ne méritent pas l'attention du monde savant. Ces expériences n'ont aucune conséquence pratique.

Etude d'un « Sporotrichum » provenant d'une sporotrichose d'un métacarpien.

MM. A. Sartory et **A. Orticoni** (de Nancy). — Un soldat fut atteint à la fin de janvier 1913 d'une petite tumeur douloureuse siégeant à la face dorsale du premier métacarpien. Cette tumeur atteignit en huit jours la grosseur d'une petite noix, et le diagnostic porté à ce moment fut celui de *spina ventosa* du premier métacarpien.

Malgré des pansements à la teinture d'iode, au nitrate d'argent et à l'oxyde de zinc, l'affection continua à évoluer et cet homme fut envoyé à l'hôpital militaire de Nancy où l'on constata qu'il existait une infiltration des tissus périarticulaires et des téguments. L'os entrait pour la plus grande part dans l'augmentation de volume.

La plaie présentait une coloration rouge violacée. Il y avait une plaie ulcéreuse, siégeant sur le bord externe de l'articulation métacarpophalangienne.

D'autre part, malgré ce gonflement énorme, la douleur spontanée à la pression était nulle, les mouvements de l'articulation métacarpophalangienne atteinte étaient normaux et indolores.

La conservation du bon état général, l'absence de douleur à la pression, l'intégrité des mouvements, cadrant mal avec le diagnostic primitif, la ressemblance de ces lésions avec celles des sporotrichoses nous fit penser à une affection mycosique.

Pour vérifier cette assertion, on préleva du pus au milieu du foyer avec une pipette stérile introduite par l'orifice central. Le pus fut ensemencé en tubes de gélose maltosée de Sabouraud, abandonnés à la température du laboratoire.

Nous trouvant en présence de différentes impuretés, nous pratiquâmes l'isolement des germes par la méthode des plaques. Ceci fait, nous constatâmes la présence de colonies et l'examen microscopique révéla qu'il s'agissait d'un champignon mycélien présentant les caractères du *Sporotrichum Beurmanni.*

Sur l'hypertrophie compensatrice du rein après néphrectomie unilatérale.

M. P. Carnot fait une communication sur ce sujet d'après laquelle l'étude pondérale de l'hyperplasie compensatrice du rein après néphrectomie unilatérale montre, d'une façon précise et comparable, que cette hyperplasie se fait habituellement avec une grande intensité et une grande vitesse, et que, parfois, l'intensité de cette régénération est tout à fait surprenante.

D'autre part, il existe d'un animal à l'autre de très grandes différences individuelles, suivant un coefficient de prolifération cellulaire propre à chaque sujet.

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 27 mai 1913.

La radiumthérapie des tumeurs.

M. Levy-Dorn. — Je ne parlerai que de la radiothérapie, n'ayant pas d'expérience personnelle sur les éléments radioactifs. J'ai exclu, en outre, de ce traitement tous les cas opérables. Je n'ai fait exception que pour 2 femmes atteintes de tumeurs du sein et refusant une intervention chirurgicale. Chez la plus jeune la radiothérapie n'a eu aucun résultat; l'autre, une femme âgée, se trouva dans un état assez satisfaisant durant les deux années qu'elle vécut encore; elle mourut d'une affection intercurrente. Voici ce que j'ai observé en ce qui concerne les récidives mammaires : les nodosités rétrocèdent le plus souvent, les ulcères s'épithélialisent, les ganglions disparaissent, mais tout cela n'empêche pas le processus morbide de progresser. Pour ce qui est des cancers des organes génitaux de la femme, les résultats sont encore plus tristes; de fait je ne compte qu'un cas où l'état ait été sérieusement amélioré : il s'agissait d'une tumeur inopérable qui était accessible à la palpation abdominale. Je ferai remarquer, à propos de la radiothérapie gynécologique, que ce que l'on désigne sous le nom d'irradiation par champs juxtaposés n'est que l'irradiation à faisceaux convergents que j'ai préconisée dès 1904.

Je me suis abstenu d'augmenter démesurément les doses et je conseille aux praticiens de ne point suivre en cela M. Bumm, car, suivant mon expérience, le risque de brûlure par les rayons de Röntgen n'est pas à négliger; il est même plus sérieux que celui que comporterait une intervention chirurgicale d'une gravité moyenne. En outre, ce traitement forcé en est encore à sa phase expérimentale.

M. E. Schmidt. — Un grand nombre de faits qui ont été considérés comme ayant été découverts par les gynécologistes sont connus depuis longtemps des radiologistes. Il en est ainsi, comme M. Levy-Dorn vient de le dire, de l'irradiation par champs juxtaposés, il en est de même de l'application des filtres d'aluminium. Il n'en est pas autrement de la curabilité des cancers de la portion vaginale de l'utérus, car depuis dix ou onze ans des auteurs français et des auteurs américains ont publié des rétrocessions et des guérisons apparentes et cela sans application de filtres et avec des doses modérées. Ce que les gynécologistes ont apporté de nouveau dans la radiothérapie, c'est d'avoir poussé à outrance le dosage, en se fiant à l'action des filtres.

Je crains que ce procédé n'ait pour résultat de nous tromper sur les dangers de la radiothérapie plutôt que de les éviter. Je m'explique. L'expérience des dermatologistes a montré que l'élimination des rayons mous supprime les érythèmes, et que les effets nocifs se montrent

d'une façon tardive. Toutefois, M. Bumm estime que la muqueuse vaginale jouit d'une grande tolérance pour les rayons X. Cette thèse est en opposition avec tout ce que nous savons des autres muqueuses. D'ailleurs, en 1911, on a signalé 3 faits d'érythème vaginal dû aux rayons X, qui se distinguaient tant par leur gravité que par leur temps de latence, lequel fut de six semaines. En outre, la dose de rayons avait été infiniment plus modeste que dans les cas de M. Bumm. De même, M. Haendly vit survenir, trois mois après un traitement par les rayons de Röntgen pour myomes utérins des diarrhées incoercibles, ce qui ne saurait étonner, étant donnée la grande sensibilité des follicules intestinaux. Outre ces risques d'influences nocives, il y a la lésion tissulaire immédiate, qui se traduit par une décomposition rapide de la tumeur, avec formation de métastases, par l'érosion vasculaire, et par la perforation d'organes creux, etc. Certes, il faut employer un dosage assez élevé, dépassant la dose irritante ; mais il ne s'ensuit pas qu'il faille appliquer les doses excessives que l'on préconise aujourd'hui, d'autant plus qu'elles n'ont pas donné de meilleurs résultats. M. Ary n'a-t-il pas guéri un cancer utérin avec 50 unités Kienböck en huit semaines et M. Czerny un cancer de l'estomac gros comme une tête d'enfant avec 200 unités Kienböck seulement, appliquées en l'espace de cinq mois?

M. P. Lazarus. — Le principe curatif de la radiumthérapie consiste dans les rayons ultra-pénétrants. Or, les rayons γ sont 40 fois plus pénétrants que les rayons X les plus durs. En outre, l'application de capsules remplies de matière radioactive est plus directe. Peu importe que les rayons γ émanent du radium ou du mésothorium. Toutefois, je ferai remarquer que l'activité du mésothorium n'est pas durable et qu'au bout de dix ans elle diminue notablement. Aussi faut-il examiner quand on opère avec le mésothorium si la préparation est en période d'activité croissante ou décroissante. La radiumthérapie, dont j'ai été l'un des promoteurs, a fait des progrès importants, surtout grâce aux travaux de MM. Wickham et Degrais qui ont augmenté le dosage et montré la curabilité des cancers utérins. J'estime comme eux que les petites doses ne doivent pas être employées, car elles sont capables de provoquer des cancers analogues à ceux que déterminent les rayons X; moi-même, j'ai constaté tout autour d'une tumeur que j'avais traitée par de faibles doses de radium des proliférations épithéliales atypiques, avec même cornéification. D'autre part, je ne vois aucune raison pour employer des doses plus élevées que celles qu'ont utilisées ces auteurs, les doses massives n'ayant aucun avantage et offrant bien des inconvénients. Aussi appliquerai-je 50 milligrammes de radium au plus avec un bon filtre. La *Pechblende* est beaucoup trop faible pour pouvoir exercer des effets curatifs, même en grande quantité. Comme on a beaucoup parlé, au cours de cette discussion, d'heures-milligrammes, je ferai remarquer que c'est une erreur de croire qu'en prolongeant le temps de l'application on puisse compenser la petitesse de la dose de matière radioactive.

D'autre part, il ne faut point confondre l'action du mésothorium avec celle du thorium X, laquelle repose sur l'émission des rayons α et β. Celui-ci peut être employé en injection intraveineuse ou en application locale, surtout à l'aide de l'électrophorèse ; toutefois, il est probable que la combinaison des deux thérapeutiques, radiumthérapie et traitement local à base de thorium X, pourrait rendre des services; en tout cas, j'ai observé un fait de sarcomatose abdominale dans lequel l'absorption *per os* de thorium X associée à la radiumthérapie externe a permis au malade de reprendre ses occupations.

M. Rotter. — J'ai également vu le thorium X donner de bons résultats. Chez un malade atteint d'un cancer du rectum inopérable et ayant dû subir une colostomie, M. Bickel pratiqua à plusieurs reprises des injections de thorium X, à raison de 2 millions d'unités ou un peu moins par injection. Or, au bout de neuf mois l'examen rectal ne révélait plus de tumeur, et il n'y avait plus d'hémorrhagie ni de sécrétion. Mais il s'était formé des métastases tout autour de l'anus naturel et de l'anus contre nature.

M. Bickel. — Bien que nous ayons eu recours au traitement par la voie sanguine dans le cas que M. Rotter vient de citer, je ne suis pas sûr que l'effet n'en soit pas en grande partie local, l'élimination du thorium X se faisant par voie intestinale. Pour ce qui est de la radiumthérapie, je redoute les effets tardifs des doses massives. C'est ainsi que chez un lapin j'ai constaté, quelques semaines après l'exposition, durant quelques heures, d'un ovaire, mis à nu, aux radiations de 0 gr. 03 centigr. de mésothorium, l'atrophie complète de cet organe. L'œil se montre encore plus sensible, car après une exposition de quelques minutes seulement, il survient une conjonctivite qui se termine par une suppuration grave. Il est vrai que ces doses sont fort élevées pour un si petit animal et qu'il reste à examiner comment les choses se passeront avec l'emploi d'un filtre.

M. C. Lewin. — Les orateurs qui viennent de parler tendent à assimiler les résultats de la forme ancienne de la radiumthérapie à ceux que les gynécologistes ont observés dernièrement. Je crois utile de m'élever contre cette manière de voir et je me crois autorisé, après de longues années d'oncothérapie, à déclarer que précédemment la radiumthérapie n'avait pas donné de résultat exceptionnel. De fait, les caustiques, la trypsine, etc., ont eu d'aussi bons effets. Personnellement, j'ai soigné des malades qui après des injections de gélatine pratiquées contre des hémorrhagies, après l'autosérothérapie, avaient été notablement améliorés. Il ne s'agit là que de guérisons fortuites.

D'après ce que l'on nous rapporte, il en serait tout autrement des effets de la radiumthérapie telle qu'elle est actuellement employée par les gynécologistes. Je n'ai pas à cet égard d'expérience personnelle, et, en outre, il faut attendre pour être fixé sur le sort définitif de ces malades.

M. Brieger insiste sur les avantages que le dosage suivi de l'antitrypsine aurait pour le diagnostic et le pronostic des tumeurs, aussi bien avant qu'après l'intervention chirurgicale.

M. Franz. — Les résultats de la radiumthérapie sont très frappants. Toutefois, le prix élevé des sels de radium s'oppose à la généralisation de la méthode et, en outre, leur action reste plus ou moins superficielle, même avec la forme la plus moderne de ce traitement. Aussi me suis-je rappelé les produits de MM. von Wassermann, Neuberg et Caspari (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 624, et 1912, p. 359) et j'ai prié M. Caspari de traiter 3 de mes malades avec une de ces préparations. Chez une d'entre elles le résultat fut nul, mais les deux autres qui avaient des cancers inopérables présentaient une amélioration des plus remarquables au point de vue clinique, si bien qu'au bout d'un mois elles purent être opérées. Je suis presque sûr que des cancers étant au début de leur évolution disparaîtraient complètement par la radiumthérapie seule. Malheureusement il est très difficile de dire si un cancer donné se trouve réellement à son début ou s'il a déjà envahi les tissus profonds. Toutefois, comme l'intervention chirurgicale donne 50 % de guérisons définitives et qu'elle ne comporte pas de grands risques à cette phase, j'y reste fidèle.

Ce qui est plus précieux, c'est l'action desséchante de la radiumthérapie qui supprime les sécrétions et rend ainsi moins dangereuse l'intervention. Enfin, elle rétablit l'opérabilité de certaines tumeurs de l'utérus qui, sans traitement préopératoire, seraient absolument inopérables par suite de l'infiltration des paramètres.

M. Falk. — J'ai constaté que l'absorption des différents rayons par des tissus fraîchement extirpés n'a rien de spécifique, car les tissus normaux se comportent tout comme les tumeurs. Dans une expérience faite sur moi-même, j'ai remarqué que les papillomes ne sont pas détruits plus facilement que la peau normale et que les plaies cutanées sont assez douloureuses et lentes à guérir.

Avec 0 gr. 050 milligr. de radium, j'ai obtenu, au point de vue symptomatique, des résultats qui se sont encore accentués en combinant la radiumthérapie avec la cautérisation par le chlorure de zinc.

M. Klemperer. — Je ferai remarquer que l'usage des préparations de MM. Neuberg et Caspari sera très difficile tant que leur composition restera inconnue. D'ailleurs, dans mon Institut, M. Carl Lewin a obtenu des résultats (hémorrhagies, ramollissements, involution), analogues à ceux que MM. Neuberg et Caspari ont publiés, par des combinaisons doubles de sels d'or, le cyanure et le chlorure d'or et de sodium. Or, chez l'homme, le chlorure double d'or et de sodium est pour ainsi dire inefficace, ce qui tient à des différences de vascularisation, car les métaux n'agissent que par leur action toxique sur les capillaires. C'est ainsi que M. Hirschfeld a constaté, chez les malades ayant subi ce traitement, des hémorrhagies capillaires au niveau du foie. Ce n'est donc qu'avec la plus grande réserve que l'on pourra employer les préparations de MM. Neuberg et Caspari.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 31 mai 1913.

Une prétendue intoxication arsenicale collective en Suède.

M. Henrijean. — A la suite d'indispositions nombreuses observées chez les employés d'une Administration de l'Etat en Suède, j'ai été appelé à me prononcer sur le rôle éventuel d'une couleur, légèrement arsénifère, dans le développement de ces indispositions. C'est, en effet, à sa légère teneur en arsenic que l'on attribue en Suède les épidémies de maisons observées en 1911-1912. Cette couleur, qui est du blanc de zinc, est fabriquée dans des usines que nous avons eu l'occasion de visiter à plusieurs reprises. Les recherches que j'ai exécutées, avec le concours de médecins spécialistes, m'ont amené à formuler des conclusions qui diffèrent de celles des médecins suédois.

D'après ces recherches, poursuivies durant plusieurs mois, l'arsenic ne se rencontre pas dans les poussières recueillies en Suède dans le bâtiment où vivaient les malades. D'autre part, la décomposition des composés arsenicaux par les moisissures étudiées par M. Gosio et d'autres auteurs ne peut être invoquée dans ce cas. Cette question de l'influence des arséniomoisissures doit, suivant nous, être reprise en entier au point de vue de l'hygiène. Les conditions dans lesquelles peuvent se trouver ces moisissures sont, en effet, susceptibles de modifier profondément leur action sur les produits arsenicaux. C'est ainsi que les couleurs à l'huile, appliquées sur les murs, peuvent, au début au moins, avoir une action stérilisante, comme nous l'avons constaté par des expériences directes. D'autre part, suivant d'autres recherches dans les conditions expérimentales les plus favorables au développement des arséniomoisissures, la couleur sèche, enlevée des murs et mise en contact avec ces arséniomoisissures, n'est pas attaquée par elles après vingt-trois jours. Le blanc de zinc en poudre n'est que faiblement et tardivement capable de fournir des traces de produits arsenicaux volatils. Nous estimons d'ailleurs que les arséniomoisissures ont une action absolument négligeable en pratique, et qui doit être considérée comme nulle dans l'intoxication. Il n'y a rien de paradoxal à supposer que leur rôle puisse, dans certains cas, être favorable. Par exemple, si, après usage de papier peint renfermant, sans qu'on s'en doutât, de l'arsenic sous une forme toxique, la colle employée et l'humidité permettaient le développement d'arséniomoisissures, les produits formés par celles-ci renseigneraient, même en dehors de

tout cas d'intoxication, sur la présence du toxique dans le papier utilisé et engageraient à en rechercher la nature. Cette recherche s'impose, car les produits arsenicaux ont probablement une résistance variable à l'action des arséniomoisissures. Cette résistance varie avec la composition, et vraisemblablement, pour un même sel, avec l'état physique sous lequel il se trouve. Cet état physique pourrait agir ici de même qu'il agit sur la toxicité de certains produits (phosphore, calomel).

A notre avis, les raisons sur lesquelles on s'appuie en Suède pour conclure à une intoxication arsenicale ne sont pas fondées. C'est ainsi notamment que la présence de l'arsenic dans les urines est loin d'être une preuve de cette intoxication. Nous avons obtenu, en effet, des anneaux arsenicaux en analysant les urines de personnes normales, de sujets soumis à l'action thérapeutique du cacodylate de soude, etc. La comparaison de ces résultats avec ceux qui ont été obtenus en Suède montre combien sont multiples les causes d'erreur et combien on est peu autorisé, en s'appuyant sur ces analyses, à conclure à une intoxication arsenicale dans les cas qui ont été étudiés en Suède.

J'estime que les indispositions constatées doivent être rapportées à la suggestion et à la contagion mentale. La peur de l'arsenic en Suède est endémique. La nature nerveuse du mal est prouvée par l'étude des faits et aussi par la comparaison des résultats fournis par l'examen des ouvriers manipulant dans les fabriques de blanc de zinc des quantités extraordinaires de ce produit, sans éprouver la moindre indisposition. La nature nerveuse de l'épidémie suédoise explique encore que dans les autres pays où l'on emploie la couleur incriminée en quantités considérables, on ne constate rien de semblable à ce qui s'observe en Suède.

Nouvelles recherches sur les bacilles diphtériques vrais et les bacilles pseudo-diphtériques.

M. Van Ermengem. — Dans un mémoire relatif à cette question et qui fait l'objet du présent rapport, M. Meunier (de Liège) relate les résultats d'observations cliniques et bactériologiques nombreuses et prolongées entreprises en vue d'élucider le rôle des bacilles de Hoffmann et des espèces dites pseudo-diphtériques dans la propagation de la diphtérie.

Notre confrère considère tous les bacilles courts, dépourvus de granulations métachromatiques et qui sont extraordinairement répandus, comme des espèces sans importance épidémiologique. Il est donc inutile, d'après lui, de soumettre les porteurs de ces germes à des mesures préventives.

Rien ne lui a donné à croire que ces bacilles soient des microbes de la diphtérie dégénérés. En leur faisant subir l'épreuve de Pfeiffer, en essayant leur action fermentative sur les différents sucres ou leur pouvoir pathogène chez le cobaye, il n'a trouvé entre eux et les bacilles diphtériques de forme courte aucun lien de parenté si ce n'est leur ressemblance morphologique.

En outre, ces microbes douteux M. Meunier les a rencontrés aussi souvent dans la gorge au début d'une atteinte de diphtérie qu'au cours de sa décroissance, et il les a vu disparaître bien moins rapidement sous l'influence d'une injection de sérum thérapeutique que les bacilles diphtériques vrais.

Au surplus, ils se sont montrés également fréquents chez les sujets éloignés de tout milieu infecté et chez ceux qui forment l'entourage des malades.

Un autre argument, emprunté à l'épidémiologie, est confirmé par M. Meunier. On ne connaît pas de cas de diphtérie imputable à des porteurs de bacilles cunéiformes qui n'auraient pas été atteints antérieurement d'un processus aigu ou chronique de nature diphtérique. Ces porteurs de germes n'essaiment jamais la diphtérie, lors même qu'ils vivent en étroite promiscuité avec les sujets les plus réceptifs dans les écoles, les crèches, les salles communes d'hôpitaux d'enfants, etc.

Notre confrère recommande de concentrer toutes les mesures préventives dans le traitement énergique des convalescents et des sujets sains qui colportent des bacilles de Löffler typiques. Avec les meilleurs résultats, il a pratiqué chez les convalescents, qu'il conseille d'isoler jusqu'à examen négatif de leurs sécrétions, des injections à haute dose de sérum et des irrigations abondantes et fréquentes d'eau boriquée dans la gorge et le nez. Pour les individus sains, porteurs de bacilles de Löffler, il préconise également l'isolement et les irrigations. Ces mesures capitales peuvent être instituées sans trop de difficulté, car les porteurs sains ne sont pas nombreux dans l'entourage des malades et leurs microbes, généralement peu virulents, ne persistent guère dans les sécrétions.

Recherches expérimentales sur les actions physiologiques cardio-vasculaire et diurétique de l'extrait hypophysaire chez le chien.

M. Beco fait, au nom de M. Plumier (de Liège) et au sien, une communication sur ce sujet dans laquelle il expose que les très nombreux travaux qui ont porté sur l'action des extraits hypophysaires ont abouti à des données contradictoires et que de l'ensemble de leurs recherches personnelles ils tirent les conclusions suivantes.

L'extrait hypophysaire détermine chez le chien une élévation modérée de la pression générale; il ralentit notablement le pouls; il suspend la diurèse sans amener une véritable polyurie secondaire.

L'élévation de la pression est due à une vasoconstriction étendue dont le mécanisme paraît ressortir à une action exclusivement périphérique, s'exerçant directement sur la paroi vasculaire; en effet, l'extrait hypophysaire ralentit le pouls chez l'animal dont on a sectionné les vagues ou paralysé leurs extrémités terminales par l'atropine. Il ralentit et diminue les battements du cœur isolé. Son influence restrictive sur la diurèse dépend de son effet vasoconstricteur rénal.

La théocine est douée d'une action cardiovasculaire et diurétique antagoniste de celle de l'extrait hypophysaire.

Sur l'animal complet, l'adrénaline a des propriétés analogues à celles de l'extrait hypophysaire, mais son effet est plus intense et de plus longue durée. Sur le cœur et le rein isolés, son action est opposée à celle de l'extrait hypophysaire.

Dr Wathelet.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 31 mai 1913.

Splénectomie dans l'anémie pernicieuse.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. von Decastello** a présenté une femme de cinquante-deux ans qui, jusqu'à l'âge de cinquante et un ans, avait joui d'une bonne santé; elle éprouvait seulement des élancements douloureux dans la région splénique. Il y a sept mois elle fut prise d'une amygdalite aiguë suivie d'ictère et d'abattement. Deux mois plus tard, elle offrait les signes d'une maladie grave : elle avait de l'œdème aux membres inférieurs, des hémorrhagies rétiniennes, de la tuméfaction du foie et de la rate et de l'achylie gastrique. L'examen du sang décela l'existence d'une anémie pernicieuse, le nombre des érythrocytes était tombé à 750,000, leur résistance était très affaiblie. La mort paraissait imminente.

Au mois de mars dernier, on fit la splénectomie. Dans les premiers jours qui suivirent l'opération, l'ictère augmenta, mais il disparut complètement au bout de dix jours. Les œdèmes disparurent également et le nombre des érythrocytes augmenta rapidement. Actuellement, le sang est presque normal, et la malade se trouve bien. Dans la rate extirpée, on a constaté une hyperémie considérable et une transformation myéloïde de la pulpe avec de nombreuses cellules éosinophiles.

Splénectomie pour ictère hémolytique.

M. H. Pollitzer a présenté une jeune fille atteinte d'une tumeur de la rate et qui est ictérique depuis l'âge de cinq ans. Dans ces derniers temps elle a eu des accès de coliques dans la région hépatique. La réaction de Wassermann était faiblement positive. A la suite d'une injection de dioxydiamidoarsenobenzol, l'ictère disparut temporairement. Après une cure à Karlsbad, l'état de la malade s'aggrava et l'on nota les phénomènes suivants : hypertrophie du foie et de la rate, chloroanémie avec polychromasie et changement de forme des érythrocytes, leucocytose par poussées, grandes quantités d'urobiline dans les selles. Après la splénectomie, l'ictère disparut, mais les coliques hépatiques devinrent plus intenses.

M. Ranzi a relaté 10 cas de splénectomie pratiquée dans le service de M. von Eiselsberg pour splénomégalie, avec 2 morts dues à une péritonite par perforation ou au shock.

M. Finsterer fait observer que dans le service de M. Hochenegg la splénectomie est faite sous anesthésie locale, et que ce n'est qu'au moment de l'extraction de la rate qu'on emploie l'anesthésie à l'éther.

Les indications du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire.

MM. Schur et **Plaschkes** ont fait connaître que le pneumothorax artificiel leur a donné des résultats très favorables dans les cas avancés de tuberculose pulmonaire, ce qui leur a suggéré l'idée d'employer aussi ce traitement au début de la même maladie. Pour étudier cette question, ils ont institué des expériences sur des animaux. L'infection par voie intraveineuse avec des bacilles de la tuberculose des types humain et bovin, après la production d'un pneumothorax artificiel, n'a pas été moindre pour le poumon comprimé. On aurait pu croire que la compression du poumon entrave les mouvements de cet organe et par suite également l'aspiration des bacilles. C'est pourquoi MM. Schur et Plaschkes ont entrepris une seconde série d'expériences avec infection trachéale. Le résultat fut le même.

Il suit de là que le pneumothorax artificiel n'a aucune influence sur la tuberculose au début. Son action dans les cas avancés de tuberculose unilatérale s'explique par ce fait qu'il y a empêchement de la résorption de toxines et amélioration consécutive de l'état général. Même si l'on admettait une guérison des foyers tuberculeux par des processus d'induration des poumons sous l'influence du pneumothorax, ce traitement ne pourrait trouver d'indication dans la tuberculose au début.

M. Sorgo déclare qu'il n'emploie le pneumothorax artificiel que dans les cas avancés de tuberculose pulmonaire unilatérale. Il divise ces cas en 2 groupes. L'un comporte les cas avancés, que l'on considère comme désespérés. Sur 9 faits de ce genre, 2 seulement furent améliorés; l'autre poumon n'est pas influencé favorablement par le pneumothorax. Le second groupe concerne des cas chroniques, à progression lente et à température peu élevée, pour lesquels un traitement prolongé dans des sanatoria n'a pas amélioré l'affection. Sur 27 cas de cette catégorie, la plupart furent considérablement améliorés, les autres offrirent des complications du côté opposé.

M. Moritz Weisz estime que quand il y a de l'urochromogène dans l'urine, le pronostic est mauvais.

M. Ranzi dit qu'il a vu dans 3 cas survenir de graves complications après la production du pneumothorax artificiel; dans un fait l'opération fut suivie d'une hémiplégie passagère, dans les 2 autres d'aphasie et de spasmes.

M. Schur ajoute que le risque de l'infection du poumon opposé n'est pas grand; il n'a observé cet incident que 2 fois. De même le danger d'une pleurésie est minime. Des adhérences du poumon à la plèvre constituent une contre-indication du pneumothorax artificiel.

Dr Schnirer.

MÉDECINE CLINIQUE

Un nouveau procédé de diagnostic du pneumothorax.

I

Le pneumothorax est sans doute une des affections les plus difficiles à diagnostiquer. En dehors des cas de pneumothorax latent se traduisant par des symptômes physiques, mais que rien ne porte à rechercher parce qu'il n'existe pas de signes fonctionnels, il est des cas de pneumothorax muet ou silencieux, dans lesquels il y a des symptômes fonctionnels, mais où, à l'examen objectif, on ne trouve aucun signe caractéristique de pneumothorax. Le plus souvent les phénomènes constatés sont ceux d'un épanchement liquide, et ce n'est qu'au bout d'un certain temps (trente-six heures, quatre jours, dix jours, quatorze jours) que l'on voit apparaître graduellement les symptômes du pneumothorax. Pourtant, ce n'est pas là la règle, et M. Sabourin cite un cas qu'il a suivi jusqu'à la mort, pendant quarante-trois jours : durant tout ce temps, il n'a constaté aucun symptôme de pneumothorax; une seule fois, pendant une quinte de toux, il eut l'impression passagère de l'amphorisme dans la région sterno-claviculaire. Il faut reconnaître que dans les plus typiques de ces cas il s'agit de pneumothorax interlobaire. La couche de tissu sain qui se trouve à la périphérie empêche l'apparition des signes de pneumothorax.

Mais, en dehors des cas de pneumothorax latent, qu'on ne diagnostique pas faute d'examen, et de pneumothorax muet, où les signes physiques font défaut, parce que l'affection est souvent interlobaire, il y a des faits de pneumothorax typique de la grande cavité pleurale se traduisant par de nombreux symptômes, et pour lesquels on voit cependant des médecins compétents poser, après examen, le diagnostic de pleurésie. Au premier abord, il semblerait que ce fût là une erreur grossière, mais, après une étude plus approfondie, on s'aperçoit que cette erreur n'est pas aussi grande qu'elle le paraît.

En effet, le pneumothorax a comme signes communs avec la pleurésie, en dehors des symptômes fonctionnels qui peuvent se ressembler : 1° l'abolition des vibrations thoraciques; 2° l'immobilité respiratoire; 3° la diminution ou l'abolition du murmure vésiculaire; 4° l'augmentation d'amplitude du côté atteint; 5° l'abaissement du foie et le déplacement du cœur.

Le *souffle amphorique* résulte probablement de l'introduction dans la plèvre d'une plus grande quantité d'air. Depuis que l'on pratique le pneumothorax artificiel il a été prouvé qu'il n'est pas nécessaire que la cavité pleurale communique librement avec la cavité pulmonaire pour que le souffle amphorique se produise. Quand il existe, il est le plus souvent localisé soit au niveau du hile du poumon, le long de la colonne vertébrale, soit sur la ligne axillaire, de sorte qu'il peut facilement passer inaperçu à un examen un peu superficiel.

Quant au *bruit d'airain*, pour le chercher il faut d'abord penser au pneumothorax et par cela même le diagnostic se trouve presque déjà posé. Même quand on le cherche, on ne le constate quelquefois que dans une région limitée, par exemple sous la clavicule. On a cité des cas dans lesquels le bruit d'airain a été constaté alors qu'il n'existait qu'un épanchement liquide de la plèvre sans présence de gaz.

Ce qui distingue le pneumothorax simple de la grande cavité pleurale d'avec la pleurésie avec épanchement, c'est seulement l'existence de la matité dans le dernier cas et du tympanisme dans le premier. Or, il peut arriver, lorsque l'air de la cavité pleurale se trouve sous une tension plus forte, que ce tympanisme ait une tonalité plus élevée (plus une corde est tendue plus elle produit une note élevée), ce qui fait que la percussion donne un son qui se confond jusqu'à un certain point avec la matité, dont la tonalité est aussi élevée.

On sait que les sons ont trois qualités : l'intensité, le timbre et la tonalité. Pour apprécier les variations de ces qualités, il faut, jusqu'à un certain point, être doué d'un peu de sens musical. Tel sujet distingue un huitième d'une note, et tel autre ne peut pas reconnaître *do* d'avec *mi*. Il est à remarquer que la percussion a été découverte par un Allemand, et que plusieurs signes de percussion ont été décrits par des Allemands (variations de tonalité de Wintrich, de Gerhardt, de Biermer, dans le pleuro-pneumothorax, et qui consisteraient en ce que dans le décubitus dorsal le son a une tonalité plus basse que dans la position assise, etc., etc.); or, précisément les Allemands passent pour avoir un sens musical très développé.

Ces considérations font comprendre, sinon excuser, les erreurs que commettent certains médecins dans l'appréciation de la percussion. D'ailleurs, dans la pleurésie même, où la matité hydrique est un symptôme si caractéristique, il y a peu de médecins qui affirment avec une certitude absolue la présence de liquide avant d'avoir pratiqué une ponction exploratrice, alors même qu'ils ne soupçonnent pas la spléno-pneumonie.

Si le diagnostic différentiel entre le pneumothorax de la grande cavité pleurale et la pleurésie avec épanchement peut donner lieu à des erreurs, celles-ci sont encore plus difficiles à éviter quand il s'agit de faire le diagnostic différentiel entre l'hydropneumothorax et la pleurésie avec épanchement. En effet, quand le liquide augmente la *succussion hippocratique* s'entend de plus en plus difficilement. M. le professeur Chauffard a montré que l'on perçoit plus fréquemment la succussion hippocratique si l'on secoue le malade dans la position horizontale, et non dans la position verticale, comme on a l'habitude de le faire. M. Vaquez (1) a donné l'explication de ce fait : « Ayant ponctionné une pleurésie et retiré 550 centimètres cubes [de liquide], il injecte 150 centimètres cubes d'air : la succussion apparaît dans la position couchée, mais non pas dans la position assise; on retire encore 500 centimètres cubes, puis on réinjecte 200 centimètres cubes d'azote : les signes ne changent pas; mais en retirant encore 500 centimètres cubes la succussion apparaît dans toutes les positions; elle diminue après injection de 250 centimètres cubes, pour disparaître avec 150 centimètres cubes nouveaux ». Pour chercher la succussion, il faut d'abord penser à l'hydro-pneumothorax.

Le *tintement métallique* n'est pas un symptôme plus constant et sa pathogénie est incertaine. M. le professeur Debove et M. Trémolières soutiennent qu'il est produit par un bruit de flot léger causé par les mouvements rythmiques du diaphragme et qu'il prend un timbre métallique dans la cavité résonnante de la plèvre. D'après M. Bernard (2), le tintement métallique n'indiquerait pas la présence de liquide dans la cavité pleurale. Il serait causé par un bruit unique (en dehors des râles qui sont multiples) se produisant dans le voisinage d'une cavité pleurale fermée, remplie d'air, et qui lui donne le timbre métallique. C'est là ce qu'auraient établi les opérations de pneumothorax artificiel. On comprend donc que, jusqu'à ce que la pathogénie de ce bruit soit élucidée, il ne peut être invoqué comme signe de l'existence d'un hydropneumothorax.

Le tympanisme au-dessus du liquide disparaît graduellement avec l'augmentation de l'épanchement, car, pour qu'il y ait tympanisme, il faut qu'il y ait peu de liquide et beaucoup d'air.

Les cas douteux étant très nombreux, que fait-on pour poser un diagnostic avec certitude? On a recours à l'examen radioscopique, ou bien l'on emploie l'appareil de Béclère. Cet appareil se compose d'une aiguille à injections hypodermiques reliée par un tube de caoutchouc à un tube de verre présentant un diamètre intérieur de 8 à 10 millimètres et ayant la forme d'un L dont la branche la plus longue plonge dans une éprouvette à pied à moitié remplie d'eau et la branche la plus courte est reliée au tube de caoutchouc.

Quand on introduit l'aiguille dans la plèvre, si les gaz y sont soumis à une pression supérieure à la pression atmosphérique (pneumothorax à soupape), ils s'échappent à la surface du liquide de l'éprouvette jusqu'à ce que, les deux pressions devenant identiques, le liquide soit au même niveau dans la branche la plus longue du tube en L que dans l'éprouvette et l'on observe alors les oscillations respiratoires. Si la pression intra-pleurale est égale ou inférieure à la pression atmosphérique il faut, pour que les gaz s'échappent à la surface du liquide de l'éprouvette, que le malade fasse une expiration forcée ou qu'il tousse; dans ces conditions, le liquide reste au même niveau ou s'élève davantage dans la longue branche du tube en L que dans l'éprouvette suivant que le pneumothorax est ouvert ou fermé. M. le professeur Bard conteste l'existence du pneumothorax à soupape.

Ces deux procédés de diagnostic offrent-ils un inconvénient quelconque? Pour employer l'appareil de Béclère il faut d'abord poser le diagnostic ou du moins soupçonner l'existence du pneumothorax. D'autre part, pendant la toux ou l'expiration forcée, comme le poumon s'élève pendant l'expiration, il peut être blessé par l'aiguille, ou celle-ci peut se recourber. Quant à la radiographie, elle peut permettre de reconnaître le pneumothorax alors même qu'on a fait l'examen dans un autre but, et récemment M. Bernard (1) a montré tous les avantages qu'on en peut tirer, mais elle a l'inconvénient de ne pas être à la portée de tout médecin.

II

C'est pour montrer la nécessité d'un procédé de diagnostic du pneumothorax qui soit à la portée de tous et qui révèle cette affection alors même qu'on l'emploie dans une autre intention, que je viens d'exposer ces considérations.

On peut, à mon avis, utiliser à cet effet la seringue qui sert à la ponction exploratrice de la plèvre. Comment, dira-t-on, peut-on constater avec une seringue la présence de gaz dans la plèvre? Si, après avoir fait la ponction de la cavité thoracique, la pointe de l'aiguille se trouvant encore dans l'épaisseur de la paroi thoracique, on retire le piston de la seringue et qu'on le laisse libre, il revient à son point de départ; au contraire, si

(1) Cité par J. Castaigne et R. Debré. Les maladies de la plèvre, p. 218-219. Paris, 1913.

(2) L. Bernard. Le pneumothorax des tuberculeux. (*Presse méd.*, 15 mars 1913.)

(1) L. Bernard. (*Loc. cit.*)

la pointe de l'aiguille est parvenue dans une cavité pleurale qui contient des gaz, ceux-ci pénètrent dans la seringue après l'aspiration ; le piston de la seringue, étant laissé libre, ne revient plus à sa position initiale, il reste immobile. Peut-être serait-on porté à penser que l'air contenu dans les nombreux alvéoles du poumon pourrait pénétrer dans la seringue et qu'il serait impossible de savoir si la pointe de l'aiguille se trouve dans une cavité remplie de gaz ou dans le tissu pulmonaire. Cette hypothèse semble d'autant plus fondée qu'elle a été soutenue par M. Klemperer (1). Cet auteur dit, à propos de l'emploi de la ponction exploratrice pour le diagnostic de la pleurésie, que le piston de la seringue, qui revient à la position initiale après l'aspiration quand la pointe de l'aiguille se trouve dans la paroi thoracique, reste immobile après l'aspiration, une fois que la pointe de l'aiguille a pénétré dans le tissu pulmonaire.

J'ai contrôlé ce fait sur un assez grand nombre de malades, et j'ai constaté que cette manière de voir n'était pas exacte. En effet, si l'on enfonce l'aiguille profondément dans le poumon, qu'on la laisse immobile et que l'on fasse ensuite l'aspiration, on constate que le vide se maintient dans la seringue et que le piston, laissé libre, revient à sa position initiale. Mais si l'on fait pénétrer l'aiguille profondément dans le poumon et qu'on la ramène à la surface du tissu pulmonaire, le vide étant déjà fait dans la seringue, ce vide semble diminuer sans disparaître complètement, le piston revient toujours vers sa position initiale. Après deux ou trois mouvements exécutés comme il vient d'être dit avec la pointe de l'aiguille, le vide se maintient encore un peu ; mais si l'on fait un plus grand nombre de mouvements, le vide disparaît complètement. Donc, le passage de l'air des alvéoles pulmonaires dans le corps de la seringue se fait si difficilement qu'au point de vue pratique il peut être négligé. C'est là une expérience facile à contrôler ; il suffit d'avoir une bonne seringue.

Ce fait étant établi, on pourra aisément reconnaître la présence de la moindre quantité d'air dans la plèvre en pénétrant dans la profondeur, le vide à la main, comme disait le professeur Dieulafoy, ou en revenant à la surface du tissu pulmonaire, le vide étant déjà fait dans la seringue. On pourra dire avec certitude s'il y a ou non des gaz dans la plèvre au-dessus d'un épanchement abondant de liquide et en tirer des conclusions suivant les circonstances cliniques.

Comme la ponction exploratrice est employée très fréquemment, toutes les fois qu'une affection thoracique paraît douteuse, on comprend qu'il puisse arriver de poser le diagnostic de pneumothorax alors même que l'on n'y songeait pas.

Les objections que l'on peut faire à ce procédé sont les mêmes que celles que l'on a opposées à toutes les ponctions exploratrices en général, ce qui n'empêche pas que l'on n'y ait très souvent recours.

Je crois donc que par ce procédé très simple le diagnostic de pneumothorax, d'hydro ou de pyopneumothorax de la grande cavité pleurale est à la portée de tout médecin. Quant à savoir si l'on peut l'utiliser pour le diagnostic du pneumothorax partiel et des abcès gazeux, c'est là un point qui reste à étudier au lit du malade sous le contrôle de la radioscopie.

Dr V. Mandru,
Médecin-major de 1re classe de l'armée roumaine.

(1) G. Klemperer. Grundriss der klinischen Diagnostik, 17e édit., p. 281. Berlin, 1911.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Sur quelques troubles du rythme cardiaque provoqués chez le chien par la nicotine, par MM. C. Pezzi et A. Clerc.

Divers auteurs ont mis en relief les troubles particuliers du rythme cardiaque, dus à l'action de certaines substances, telles que la muscarine, l'aconitine et les corps appartenant au groupe digitalique. On sait aussi que la nicotine exerce sur le cœur des effets caractéristiques, connus dans leur ensemble depuis les travaux déjà anciens de Traube. Mais, abstraction faite des troubles généraux décrits par cet auteur, on n'a guère étudié d'une manière systématique les désordres du rythme cardiaque produits par la nicotine chez l'animal. Et, d'ailleurs, Traube n'a utilisé que les seuls renseignements fournis par les tracés de la pression artérielle ; or, ce moyen ne mène qu'à des constatations indirectes et ne permet pas d'apprécier ce qui se passe au niveau des cavités cardiaques. Dans une série d'expériences sur le chien, qui font l'objet du présent mémoire, MM. Pezzi et Clerc ont enregistré les mouvements de l'oreillette et du ventricule : ils ont pu ainsi observer différents types d'arythmie, dont les uns se produisaient d'une façon en quelque sorte constante, et les autres, par contre, exceptionnellement. Les résultats de ces recherches méritent d'autant plus d'être signalés qu'ils peuvent aider à mieux connaître certains phénomènes analogues observés en clinique.

Injectée dans le torrent circulatoire, à doses appropriées, la nicotine détermine, chez le chien, divers troubles du rythme cardiaque. D'une manière constante, on note, au début, une bradycardie totale, intéressant à la fois les oreillettes et les ventricules ; puis, les contractions auriculaires deviennent de plus en plus faibles et, à un moment donné, parfois après une période assez longue d'arrêt cardiaque, la bradycardie porte exclusivement sur les ventricules. Les oreillettes sont alors immobiles ; quant aux battements ventriculaires, ils sont non seulement ralentis, mais encore irréguliers. Au cours de cette phase de l'action nicotinique où les oreillettes sont immobiles, l'arythmie ventriculaire est complète, les contractions se suivant sans ordre aucun. Cependant, le ralentissement du ventricule n'est pas toujours aussi accentué ; souvent, on observe des périodes arythmiques à battements plus rapides. Le désordre des contractions ventriculaires et l'immobilité de l'oreillette sont, tout comme le phénomène plus général de bradycardie décrit par Traube, sous la dépendance exclusive d'une excitation de l'appareil cardio-inhibiteur. En effet, l'injection préalable d'atropine empêche leur production ; par contre, la section des deux vagues ne les supprime pas. L'action de la nicotine s'exerce donc surtout par l'intermédiaire du système pneumogastrique intracardiaque.

Pour expliquer cette arythmie ventriculaire complète, plusieurs hypothèses sont en présence : ou bien l'arythmie serait d'origine sinusale, ou bien elle serait consécutive à une sorte de blocage partiel exercé par le nerf vague sur les excitations transmises aux ventricules, ou encore elle serait l'expression d'un rythme ventriculaire *automatique* irrégulier. Dans le premier cas, le pneumogastrique, excité par la nicotine, agirait directement sur la zone où naît le rythme cardiaque : les excitations, en passant à travers les oreillettes immobiles, arriveraient ainsi, dès l'origine, irrégulièrement au ventricule. Dans la deuxième éventualité, par contre, les excitations, rythmiques peut-être à leur source, ne parviendraient aux ventricules que d'une manière désordonnée : le nerf vague en arrêterait à chaque période un nombre différent, d'où l'arythmie caractéristique. Enfin, dans le troisième cas, la nicotine, en agissant sur le système nerveux cardio-inhibiteur, entraînerait un rythme ventriculaire automatique, phénomène qui peut apparaître, comme on le sait, à la suite d'une forte excitation du nerf pneumogastrique. MM. Pezzi et Clerc seraient enclins à se rallier à la première hypothèse. En effet, la deuxième suppose que les intervalles séparant chaque systole ventriculaire présentent entre eux un rapport arithmétique, ce qui n'avait pas lieu dans les expériences en question. D'autre part, si l'excitation du nerf vague peut déterminer un rythme ventriculaire automatique, il est bien rare que ce rythme dure aussi longtemps et soit aussi régulier.

On connaît, en clinique, un type particulier d'arythmie ventriculaire (*delirium cordis* des anciens, *pouls mitral* de Marey, *pulsus irregularis perpetuus* de Hering), qui, comme l'ont soutenu d'abord Mackenzie et d'autres auteurs, serait associé à une paralysie de l'oreillette. Cette explication n'a plus, à l'heure actuelle, que de rares défenseurs. Les faits expérimentaux, relatés dans le présent mémoire, laissent supposer qu'en clinique, abstraction faite de l'élément pathogénique variable, on pourrait rencontrer des cas analogues, où l'arythmie ventriculaire complète serait d'ordre sinusal et s'accompagnerait d'immobilité auriculaire.

Pendant la période où la nicotine excite l'appareil cardio-inhibiteur, on peut parfois voir survenir, quelques instants après l'arrêt de l'oreillette, la fibrillation de celle-ci. Ce phénomène n'est pas exceptionnel, puisque MM. Pezzi et Clerc l'ont noté chez 4 chiens sur 20. La fibrillation réapparaissait d'une manière constante, voire même plus accentuée, toutes les fois que, après un certain intervalle, on répétait l'injection de nicotine. Sa durée était, en moyenne, de quelques minutes. L'arythmie ventriculaire était, là encore, complète, pouvant d'ailleurs s'extérioriser par des battements lents ou rapides.

Cet état trémulant de l'oreillette à la suite de l'injection de nicotine est intéressant à plusieurs titres. Tout d'abord, il apporte une confirmation nouvelle aux recherches des physiologistes et des cliniciens (Fredericq, Winterberg, Rothberger et Winterberg, Lewis), suivant lesquels la fibrillation de l'oreillette s'accompagne d'une arythmie complète du ventricule. Les expériences de MM. Pezzi et Clerc présentent ceci de particulier que la fibrillation auriculaire a été obtenue, non par la faradisation de l'oreillette, mais par l'injection d'une substance toxique. Un autre point intéressant réside dans l'interprétation que l'on peut donner du phénomène en question. Celui-ci, à n'en pas douter, relevait d'une excitation du pneumogastrique par la nicotine. En effet, la fibrillation se produisait à la phase pendant laquelle les troubles du rythme cardiaque sont sous la dépendance du nerf vague.

Que l'arythmie ventriculaire s'accompagne de l'immobilité ou de la fibrillation de l'oreillette, il y a, dans les deux cas, insuffisance de l'appareil valvulaire tricuspidien et reflux sanguin consécutif dans l'oreillette pendant la systole du ventricule.

A la phase de la bradycardie initiale succède une phase de tachycardie, accompagnée d'un renforcement cardiaque portant sur les oreillettes et sur les ventricules. Si la tachycardie est parfois très peu marquée, l'action cardiotonique, par contre, se manifeste toujours. Pendant cette période, qu'il y ait ou non tachycardie, on observe très fréquemment un phénomène particulier, à savoir un raccourcissement notable de l'espace intercalé entre le début de la contraction auriculaire et le début de la systole du ventricule. Ceci paraît tenir à un déplacement, sous l'influence du toxique, du point d'origine du stimulus vers une région inférieure, située dans le voisinage du nœud de Tawara. Le rythme cardiaque serait alors produit par des excitations *hétérotopes*, dues à l'action de la nicotine sur les nerfs accélérateurs, et prenant naissance sur les limites de la zone atrio-ventriculaire. Dans quelques cas, ce déplacement du stimulus s'accentue, et l'on se trouve en présence d'un rythme *renversé* ou, en d'autres termes, d'excitations naissant primitivement dans une région située plus bas que le nœud de Tawara. Ces excitations, après avoir sollicité la contraction ventriculaire, passent ensuite, *par voie rétrograde*, aux oreillettes.

En dehors des troubles caractéristiques que nous venons de décrire, les auteurs du présent mémoire en ont observé d'autres, inconstants, et parfois sans rapport fixe ni avec la phase de bradycardie initiale, ni avec celle de tachycardie. Les extrasystoles, en règle générale, ne sont pas apparues fréquemment et, dans les cas où MM. Pezzi et Clerc les ont enregistrées, il s'agissait presque toujours d'extrasystoles d'origine auriculaire. Chez 2 chiens, dont les nerfs vagues étaient conservés chez l'un et sectionnés chez l'autre, ils ont constaté, après l'injection de nicotine et pendant la période où celle-ci exerce son action cardio-inhibitrice, une dissociation auriculo-ventriculaire des plus nettes, quoique incomplète.

En résumé, les expériences réalisées par les auteurs apportent un nouvel appui aux recherches récentes de quelques physiologistes, recherches tendant à mettre de plus en plus en relief le rôle primordial du système nerveux dans la genèse du rythme cardiaque. Ces expériences permettent de supposer que certains troubles de ce rythme, engendrés par la nicotine, relèvent de la même interprétation que les troubles déterminés par l'excitation électrique directe des nerfs accélérateurs et modérateurs. (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1913, XV, 1.) — L. CH.

Rechute de fièvre typhoïde et allergie typhique, par M. L.-J.-H. ESCALLIER.

Il convient d'entendre sous le nom de rechute de fièvre typhoïde un processus morbide d'origine typhoïdique survenant à la suite d'une fièvre typhoïde qui, durant une première phase, a évolué régulièrement, et qui a été suivie d'une apyrexie de plusieurs jours de durée. L'étude de cette rechute présente un certain nombre de phénomènes qui sont étroitement parents de ceux de l'allergie.

On peut, dans cette rechute, reconnaître l'existence de réactions atténuées, analogues à celles de l'immunisation et de réactions graves, d'allure anaphylactique.

Les réactions atténuées peuvent intéresser la durée ou l'intensité des phénomènes, ou l'une et l'autre. Pour ce qui est de la fièvre, l'atténuation dans l'intensité ne s'observe que dans la moitié des cas; l'atténuation dans la durée est beaucoup plus fréquente. Dans les cas extrêmes d'atténuation dans la durée, la courbe thermique est caractérisée simplement par une ligne d'ascension se continuant directement, sans période intercalaire, par la ligne de défervescence : c'est une température en « clocher ».

Il est difficile *a priori* de voir dans ces tracés une réaction spécifique à l'infection eberthienne, mais quand on étudie de près les observations et qu'on suit tous les degrés de la réaction de l'individu au cours de la rechute de la fièvre typhoïde, on est convaincu qu'il s'agit bien là de réactions spécifiques.

Quand la rechute est caractérisée par des phénomènes anaphylactiques, la mort peut survenir comme chez le cobaye anaphylactisé. Le cas est heureusement fort rare : M. Escallier n'a pu en réunir que 16 observations. De celles-ci il convient d'ailleurs de déduire 3 cas de mort par péritonite et 3 autres par hémorrhagie intestinale. Dans 1 cas, dû à Louis, la cause de la mort n'est pas stipulée. Dans les 9 observations restantes la mort ne peut être attribuée qu'à l'intensité des symptômes de l'infection typhoïdique même; celle-ci, dans 7 de ces cas, avait été légère durant la première atteinte. Ces réactions graves témoignent, semble-t-il, d'une sensibilisation de l'organisme à l'infection typhoïdique, d'une « allergie typhique ». (*Thèse de Paris*, 1913.) — M.-P. W.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur les résultats durables du traitement de la tuberculose laryngée, par M. L. BRÜLL.

Le présent mémoire est basé sur l'étude de 290 cas de tuberculose laryngée, observés pendant la période de 1899 à 1908 au sanatorium de Schömberg (à ce nombre, s'ajoute 1 cas qui avait été traité par M. Schröder, en 1897, à Hohenhonnef). L'enquête entreprise par l'auteur a montré que 170 malades étaient morts, la plupart ayant succombé à leur tuberculose pulmonaire, un nombre assez considérable à d'autres lésions tuberculeuses, telles que méningite, tuberculose intestinale, tuberculose de l'appareil génito-urinaire, etc., quelques-uns à d'autres affections, comme le diabète, la néphrite, la pneumonie, etc. Quant à la tuberculose laryngée, elle ne pouvait être considérée comme cause proprement dite de la mort que dans 7 cas. Douze patients continuaient toujours à souffrir de leurs lésions laryngées, soit par récidives fréquentes, soit sans interruption; 80 présentaient une guérison durable (et par là M. Brüll entend seulement une guérison se maintenant au moins deux ans sans récidive). Sur le sort des 29 autres malades, il fut impossible d'être renseigné, de sorte que la statistique ne porte, en définitive, que sur 262 cas.

Sur les 262 malades en question, 170 appartenaient au sexe masculin et 92 au sexe féminin, ce qui donne la proportion de 65 % contre 35 %. Or, sur ce nombre, ont guéri parmi les hommes 56, c'est-à-dire 33 % et, parmi les femmes, 24, ce qui représente 26 %. Ces chiffres cadrent bien avec ceux qui ont été notés par d'autres auteurs. C'est ainsi que, parmi les malades de M. Besold, on comptait 66 % d'hommes et 34 % de femmes; M. Jurasz indique 76 % d'hommes et 24 % de femmes; dans la statistique de M. Moritz Schmidt, la proportion est de 71 % d'hommes contre 29 % de femmes. Il est incontestable que la fréquence plus grande de la tuberculose laryngée parmi les hommes s'explique, en partie, par les effets préjudiciables de l'alcool et du tabac, en partie aussi par toutes sortes de surmenage professionnel auquel l'homme est plus exposé que la femme. Néanmoins, à en juger tout au moins d'après la statistique personnelle de l'auteur, les chances de guérison durable paraissent plus considérables pour l'homme que pour la femme, ce qui tient vraisemblablement à l'influence extrêmement fâcheuse qu'exercent sur la tuberculose laryngée préexistante la grossesse et la puerpéralité.

L'âge des malades ne semble guère entrer en ligne de compte pour l'appréciation du pronostic. Il en est tout autrement en ce qui concerne l'hérédité : en effet, parmi les 80 sujets guéris, il y en avait 28 avec antécédents héréditaires et 52 sans antécédents de cette sorte, ce qui représente une proportion deux fois plus considérable (65 % contre 35 %).

Il va de soi que le pronostic de la tuberculose laryngée dépend, dans une grande mesure, de l'étendue et du pronostic des lésions pulmonaires. Cependant — et le fait mérite d'autant plus d'être retenu — parmi les 80 patients guéris, il y en avait 15, c'est-à-dire 18.7 %, qui présentaient une tuberculose pulmonaire au troisième degré.

Ce qui est particulièrement frappant, c'est la différence dans le nombre des fébricitants parmi les sujets guéris et les individus non guéris : alors que, dans la première catégorie, la proportion des fébricitants et celle des apyrétiques étaient à peu près les mêmes (49 % et 51 %), on comptait, dans la seconde catégorie, 163 cas fébriles contre 18 apyrétiques, ce qui représente une proportion de 90 % contre 10 %. On peut donc dire que, chez les sujets exempts de fièvre, le pronostic de la tuberculose laryngée est 3 ou 4 fois plus favorable que chez les malades fébricitants. De même, les tuberculoses pulmonaires fermées donnent, au point de vue du larynx, un pronostic plus favorable que les tuberculoses ouvertes : sur 221 cas de cette dernière catégorie, on n'a enregistré que 57 guérisons de la tuberculose laryngée, c'est-à-dire 25.8 %, tandis que 40 tuberculoses fermées ont fourni 23 guérisons, ce qui représente une proportion de 57 %. (*Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, 1912, XXIII, 1.) — L. CH.

Recherches histologiques sur les voies d'infection dans la tuberculose des annexes féminines, par M. R. KELLER.

Les annexes génitales de la femme peuvent se tuberculiser de plusieurs manières : par voie ascendante, à la suite d'une tuberculose utérine; par voie abdominale, à la suite d'une tuberculose du péritoine, de l'intestin ou de l'ovaire; par voie hématogène, s'il y a un foyer tuberculeux préexistant en un point quelconque de l'organisme. Dans ces différents modes cependant la tuberculose est secondaire. Théoriquement, on peut bien admettre des tuberculoses primitives dans lesquelles les bacilles, quelle que soit leur porte d'entrée — génitale, aérienne, intestinale — iraient se loger d'emblée dans les trompes sans créer par ailleurs d'autres lésions tuberculeuses. Toutefois, les rares exemples qu'on peut citer de ces tuberculoses primitives laissent presque constamment à désirer sous le rapport de leur démonstration. Aussi n'est-il pas sans intérêt de signaler les 2 faits suivants pour lesquels une autopsie soigneuse ne permit pas d'autre interprétation.

Le premier de ces cas concernait une femme de quarante-deux ans, un peu débile, mais dont le passé pathologique était absolument négatif. Depuis deux ans, elle avait des douleurs abdominales et des pertes blanches. De chaque côté de l'utérus existaient, en effet, des tuméfactions annexielles dont les dimensions étaient égales ou presque égales à un œuf de poule. A l'opération, on trouva les deux trompes incluses dans des adhérences nombreuses; en libérant l'une d'elles, il s'épancha du pus dans lequel l'examen bactériologique révéla des streptocoques. La patiente succomba au dixième jour à une péritonite. En dehors de la région abdominale et des lésions de la péritonite qu'on y rencontra, l'autopsie fut complètement négative. Dans le second fait, il s'agissait d'une femme de vingt-cinq ans, également exempte d'antécédents pathologiques, mais, elle aussi, de constitution un peu chétive. Depuis cinq ans elle éprouvait des douleurs abdominales au moment des règles; mariée depuis un an, elle n'avait pas eu d'enfants. A droite de l'utérus existait une tumeur grosse comme le poing; à gauche, on sentait une vague résistance. Les annexes, entourées d'adhérences multiples, furent enlevées des deux côtés; dans le pus qui s'échappa des trompes on ne trouva pas de bacilles. La patiente succomba subitement le second jour après l'opération; on crut à une embolie, mais à l'autopsie on trouva dans le foie de la nécrose centro-acineuse des cellules hépatiques et ce décès fut imputé à la narcose. Par contre, en dehors de ces altérations, on ne constata aucune autre lésion.

L'examen microscopique de ces trompes montra que la tuberculose avait envahi la muqueuse surtout vers leur extrémité libre; chez la première patiente la musculeuse était partiellement atteinte. Utérus et ovaires étaient absolument exempts d'altérations tuberculeuses; il en était de même des adhérences entourant les trompes. Ces adhérences étaient de simples réactions de défense et ce fut peut-être par leur intermédiaire que les streptocoques parvinrent à l'une des trompes de la première opérée. (*Archiv für Gynäkologie*, 1912, XCVIII, 2.) — R. DE B.

Sur les altérations du foie dans l'alcoolisme chronique, par M. W. KERN.

Il y a quelques années, M. von Baumgarten a publié sur ce sujet un travail tendant à démontrer que, si, parmi les sujets atteints de cirrhose du foie, on observe beaucoup d'alcooliques, l'inverse n'est pas vrai, c'est-à-dire que les alcooliques ne sont pas fréquemment atteints de cirrhose hépatique : en se basant sur sa pratique personnelle d'autopsies, cet auteur estimait que la proportion des cirrhoses du foie ne dépasse guère 5 ou 6 % du total des cas d'alcoolisme chronique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 40). De son côté, M. Kern a cherché à élucider le même point en utilisant les matériaux considérables que pouvait fournir, à cet égard, l'Institut anatomo-pathologique de Vienne. Sur 4,130 autopsies, pratiquées dans l'espace de deux années audit Institut, l'auteur a eu l'occasion d'examiner les foies de 170 alcooliques; à ce

nombre viennent s'ajouter encore 15 cas de cirrhose de Laënnec sans anamnèse.

Il importe de noter, tout d'abord, cette constatation faite par M. Kern que, à défaut d'examen microscopique, les premières phases d'une cirrhose de Laënnec restent assez souvent méconnues à l'autopsie. Ce désaccord entre le diagnostic macroscopique et les révélations du microscope est encore plus frappant dans les cirrhoses graisseuses au début. Sur 68 faits appartenant à ces deux catégories, on en a noté 35 dans lesquels la véritable nature des lésions a échappé à l'examen macroscopique.

En groupant tous les cas d'altérations hépatiques pouvant être considérées comme d'origine alcoolique, l'auteur a trouvé que leur nombre était de 111, ce qui représente 2,6 % du total des autopsies et 65 % du total des alcooliques. En d'autres termes, dans presque deux tiers de l'ensemble des cas d'alcoolisme chronique, l'examen microscopique permet de constater des lésions du foie, intéressant le tissu de la capsule de Glisson ainsi que les petites voies biliaires, et qui sont fréquemment accompagnées encore d'infiltrations graisseuses du parenchyme. Si les chiffres publiés par nombre d'auteurs s'éloignent considérablement de ces données, c'est que très souvent on s'est contenté d'établir le diagnostic macroscopique, ce qui est, comme nous venons de le dire, tout à fait insuffisant. (*Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten*, 1912, LXXIII, 1.) — L. CH.

Grossesse extra-utérine intacte en dépit de manœuvres intra-utérines et de palpers bimanuels répétés; remarques sur le diagnostic de la grossesse extra-utérine, par M. J. SONNENFELD.

Une jeune femme, mariée depuis deux ans et dont les règles avaient été jusque-là normales, mais qui présentait une métrorrhagie depuis trois semaines, vint un jour consulter M. Sonnenfeld. L'utérus était un peu gros, un peu mou, le cul-de-sac postérieur douloureux au toucher; du côté des annexes droites on sentait une tumeur fixe et dure; des mamelons enfin on pouvait exprimer quelques gouttes de sécrétion. En l'absence de toute irrégularité menstruelle, on hésitait sur le diagnostic; mais, comme la patiente souffrait du ventre, on entreprit, après un nouvel examen gynécologique, une dilatation du col de l'utérus, afin de savoir si sa cavité était vide ou occupée. Elle était vide et un curettage exécuté aussitôt après cette exploration n'amena aucun débris. On admit alors le diagnostic de grossesse extra-utérine. La laparotomie ne put être exécutée que six jours plus tard : dans la trompe droite on trouva un œuf absolument intact ayant de un à deux mois d'âge. Les ovaires étant kystiques, on les enleva et la guérison s'effectua sans incident.

Au point de vue diagnostic, le fait précédent avait donc donné lieu aux hésitations qu'engendrent si souvent les jeunes grossesses extra utérines, quand des anomalies menstruelles n'ont pas eu le temps de s'établir. Mais le plus intéressant était de constater combien, malgré la fragilité usuelle des sacs ovulaires ectopiques, cette grossesse récente avait résisté à des manœuvres gynécologiques de toutes sortes. On peut se demander alors, si, en cas de doute, on ne pourrait recourir au curettage pour essayer d'assurer le diagnostic. Il semble pourtant que pareille mesure ne doive être admise que dans des conditions absolument exceptionnelles, car on ne peut se flatter de rencontrer chaque fois des grossesses tubaires aussi tolérantes que celle dont il vient d'être question. (*Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, février 1913.) — R. DE B.

Névrite rétrobulbaire avec amaurose de huit jours de durée et très graves manifestations cérébrales comme conséquence d'une polynévrite infectieuse, par M. E. CRAMER.

Nos connaissances sur l'étiologie des névrites optiques rétrobulbaires sont en somme fort restreintes ; et quand l'anamnèse et l'examen du malade nous ont permis d'éliminer la syphilis, l'intoxication par l'alcool et le tabac, une affection des sinus de la face, enfin un début de sclérose en plaques, il faut convenir que nous sommes au bout des hypothèses que nous pouvons formuler avec vraisemblance. Le cas relaté par M. Cramer nous apprend qu'une polynévrite infectieuse peut aussi parfois entrer en ligne de compte, et, ne fût-ce qu'à ce point de vue, cette observation, du reste fort curieuse, mériterait d'être signalée.

Un homme de trente-six ans souffrait depuis une huitaine de jours de troubles gastriques fébriles de nature indéterminée quand sa vue commença à baisser : appelé à l'examiner, l'auteur constata en effet que, sans aucune lésion ophtalmoscopique, et les réflexes pupillaires étant bien conservés, l'acuité visuelle était notablement abaissée : elle n'atteignait que 3/35 de la normale à droite, 1/40 à gauche. Il y avait en outre, du côté droit, un petit scotome central absolu ; du côté gauche, un large scotome hémianopsique. Le diagnostic de névrite rétrobulbaire double s'imposait, mais la cause de l'affection ne put être dépistée : il n'existait en effet aucune intoxication, la réaction de Wassermann se montra négative, les sinus faciaux furent trouvés intacts, enfin tous les réflexes tendineux étaient normaux.

Quelques jours après, la cécité était complète, avec abolition des réactions pupillaires. En même temps survenaient des vertiges, de violentes céphalées, des vomissements, du ralentissement du pouls. On fit une ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien était absolument normal d'aspect, ce qui permit d'exclure toute idée de méningite, mais hypertendu, d'où l'on conclut — malgré l'absence de stase papillaire — à la possibilité d'un néoplasme intracrânien à marche rapide.

Les jours suivants, les phénomènes généraux ne firent que s'accentuer : le patient était dans un état de confusion mentale avec gâtisme et somnolence, etc. La cécité était toujours absolue.

Au bout d'une huitaine de jours, les réactions des pupilles reparurent faiblement, en même temps qu'un léger degré de vision : le malade pouvait compter les doigts à 50 centimètres ; les papilles optiques étaient manifestement pâles dans leur moitié temporale. Par la suite, l'acuité visuelle continua d'augmenter, mais on constata l'abolition complète des réflexes tendineux, sans tremblement intentionnel, sans signe de Romberg, etc.

Un nouvel examen pratiqué au bout d'un an et demi montra que la vision atteignait 3/10 de la normale à droite, 1/10 à gauche; il existait aux deux yeux un scotome, relatif à l'œil droit, absolu au gauche. Les réflexes rotulien et achilléen faisaient totalement défaut, mais il n'y avait pas trace d'ataxie, non plus que de troubles de la sensibilité, de la parole, etc.

M. Cramer passe en revue et discute les divers diagnostics neurologiques auxquels on aurait pu s'arrêter dans ce cas. Comme on l'a vu, la symptomatologie — abstraction faite des troubles oculaires — se réduisait aux troubles cérébraux du début, suivis de l'abolition définitive des réflexes tendineux : il conclut fort justement que seule l'hypothèse de polynévrite cadre avec ce tableau clinique. Cette polynévrite aurait eu elle-même une origine infectieuse et aurait été conditionnée par les troubles gastriques fébriles qui précédèrent immédiatement le début des manifestations oculaires. (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, janvier 1913.) — F. F.

Du mode de formation des globules se développant à l'intérieur des kystes dermoïdes, par M. PLENZ.

A l'intérieur de certains kystes dermoïdes, du reste fort rares, on rencontre de petits globules de matière grasse dont le mode de formation prête à quelques incertitudes. Nous résumons donc le travail de M. Plenz qui, à l'occasion d'un nouveau fait de ce genre, s'est efforcé d'en élucider la pathogénie.

La patiente avait été opérée pour des symptômes indiquant la torsion d'un pédicule de kyste ovarien. Le ventre ouvert, on trouva du côté droit un kyste dermoïde, gros comme le poing et dont le contenu ne différait en rien de ce qu'on a l'habitude de voir. A gauche, il en existait un autre aussi gros qu'une tête d'adulte et dont le pédicule s'était tordu deux fois sur lui-même. En ouvrant ce dernier on vit sortir une quantité de globules, très mous, gros comme des cerises et de dimensions presque égales, sans parler d'une bouillie brunâtre et d'aspect graisseux; le tout remplit une cuvette à déborder. Les globules mesuraient en moyenne 2 centim. 3 de diamètre; leur coloration rappelait les fèces blanchâtres du chien.

Sur coupe ces globules n'offraient pas de stratification concentrique; ils étaient constitués par une pâte blanchâtre, dans laquelle on trouvait des cheveux isolés de 2 centimètres de longueur environ. Au microscope, après addition de lessive de potasse à 10 %, ils se montraient formés par des gouttelettes graisseuses tassées les unes contre les autres; après addition d'acide acétique on remarquait quelques cellules dégénérées. Par polarisation on voyait disséminés de petits amas de cristaux à double réfraction (acides gras?); ces cristaux fondaient à la chaleur sans présenter de double réfraction; ils se recristallisaient ensuite de la même manière. La masse constitutive de ces globules se colorait en rouge avec le rouge neutre. La graisse qui ne fondait pas en même temps se colorait bientôt en jaune. On était donc en présence d'acides gras, d'une part, d'alcalis ou de savons, d'autre part, sans parler de quelques éléments cellulaires. Une analyse chimique montra que les globules, après dessiccation, contenaient deux tiers de graisses solubles dans l'éther et un tiers de parties non solubles dans ce liquide. La graisse renfermait des quantités importantes de cholestérine et des traces de combinaisons phosphorées. La partie non soluble dans l'éther ne contenait que des quantités infinitésimales d'albumine; elle était surtout composée de savons de chaux et en moindre quantité de savons ammoniacaux. La partie insoluble dans l'éther offrait donc en général la même constitution que la cire dite cadavérique.

D'après les expériences de M. Plenz, il est impossible d'obtenir des globules en agitant un mélange de lanoline, de graisse (ou de graisse provenant d'un kyste dermoïde) et de sciure, celle-ci destinée à imiter le rôle possible des squames épidermiques. Par contre, si l'on prend parties égales de lanoline, de graisse et de savon de chaux, avec ou sans sciure, on obtient rapidement par agitation du mélange la formation d'une boule. C'est donc la qualité du contenu qui détermine le développement des globules. Où et quand se produit la saponification nécessaire à leur formation, c'est ce qu'il est difficile de dire. En tout cas, la matière ne manque pas, puisque, en l'espèce, comme partout où se trouvent des éléments privés de vie, il y a des dépôts abondants de sels de chaux. Quant à l'agitation du contenu kystique, ce sont les mouvements du corps qui la produisent. Mais il faut, en outre, l'introduction dans le kyste d'une quantité notable de sérum, car les propriétés lipolytiques de ce dernier favorisent la saponification; les torsions pédiculaires, avec l'œdème et les transsudations qui les accompagnent, la rupture d'un kyste dans un autre, ou tout autre mode d'apport remplissent cette condition. (*Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, décembre 1912.) — R. DE B.

Pyélotomie avec incision de la paroi antérieure du bassinet, par M. VON ILLYÉS.

La pyélotomie pour calculs du bassinet est entrée dans la pratique courante, mais la plupart des auteurs (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 104) considèrent l'incision de la face postérieure du bassinet comme le procédé de choix. Tel n'est pas l'avis de M. von Illyés qui n'a recours à l'incision de la face postérieure que quand le bassinet est petit et complètement recouvert par les vaisseaux; dans les cas ordinaires, après avoir extériorisé le rein par les pro-

cédés usuels, il isole d'abord son pôle inférieur et la partie supérieure de l'uretère, ce qui permet de voir le bassinet et les vaisseaux inférieurs du hile. Un aide récline alors la paroi abdominale en avant, tandis qu'un autre incline en dehors le pôle inférieur du rein; en tirant doucement sur l'uretère on atteint ainsi très facilement la paroi antérieure du bassinet et rien n'est plus simple que de sentir le calcul, de l'extraire et de suturer le bassinet en respectant les vaisseaux restés au-dessus de l'incision. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 11 janvier 1913.) — M.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Gangrène de l'iléon compliquant l'appendicite, par M. Joseph Wiener.

Dans les foyers appendiculaires on a pu constater sur les anses intestinales les plus voisines des plaques plus ou moins limitées de gangrène, mais il est certainement exceptionnel que la gangrène frappe un segment considérable de l'intestin; en tout cas, M. Wiener qui vient d'en observer un exemple n'a pas relevé dans la littérature médicale de fait comparable au sien.

Une femme de cinquante sept ans, sujette à la constipation, avait déjà eu plusieurs fois des accidents rappelant une crise appendiculaire. A la suite d'une nouvelle attaque on diagnostiqua une appendicite perforante et l'on opéra aussitôt. Dans le péritoine il y avait un peu de liquide trouble et au milieu d'adhérences entourant le cæcum on trouva l'appendice qui était presque complètement gangrené et entouré d'un petit foyer purulent. Une anse de l'intestin grêle qui entrait dans la constitution de la paroi de l'abcès était complètement dépouillée de son mésentère et les vaisseaux de ce dernier étaient thrombosés; cette anse était à environ 25 centimètres de la valvule de Bauhin; elle mesurait 20 centimètres de longueur. Redoutant une résection dans les conditions où se trouvait la patiente, on tamponna le foyer abdominal et on laissa la plaie ouverte.

Les suites opératoires furent bien meilleures qu'on aurait pu le penser. Les jours suivants il se produisit même des selles spontanées. Mais, au huitième jour, la sécrétion de la plaie devint fétide et dans le fond l'intestin se montra gangrené; on l'excisa et dès lors les selles passèrent en entier par la plaie. Au bout de deux mois, cette plaie s'était rétrécie, les bords divisés de l'intestin s'étaient rapprochés, une selle anale s'était même produite; à partir de ce moment, il se forma une fistule intestinale, mais qui donnait fort peu de matières. Le résultat était assez surprenant comme exemple d'anastomose spontanée et, à ce qu'on pensait alors, d'anastomose sans rétrécissement. Au bout de trois mois, la plaie sécrétait si peu que la patiente fut congédiée. Toutefois, quelques jours plus tard, des symptômes d'occlusion intestinale apparurent et ne s'atténuèrent qu'avec la reproduction d'une large fistule.

Cette évolution témoignait de l'existence d'un rétrécissement intestinal. La patiente fut donc admise de nouveau à l'hôpital et l'on résolut de pratiquer une iléo-colostomie. On la fit latéro-latérale cinq mois environ après la première opération. L'intervention fut laborieuse par suite des adhérences. Elle échoua du reste: quelques selles passèrent bien par le rectum, mais la plupart des matières continuèrent à sortir par la fistule. Comme il existait de plus des coliques et de la diarrhée, on décida d'entreprendre une troisième opération; celle-ci fut faite au bout d'un mois et demi. Après une intervention non moins laborieuse que la seconde, en raison des adhérences et de la friabilité de l'iléon, on parvint à réséquer l'anse iléo-cæco-colique qu'on avait en vain tenté d'exclure par l'anastomose. A part une petite fistule, qui se ferma en trois semaines, la guérison était complète au bout de trois mois.

Sur la pièce on trouva un rétrécissement occupant l'iléon au voisinage de la valvule de Bauhin. Le fait précédent démontre une fois de plus que, pour obtenir le bon fonctionnement d'une anastomose, il est nécessaire d'oblitérer l'anse afférente en aval de l'anastomose. (*Annals of Surgery*, décembre 1912.) — R. DE B.

Hypersensibilité active et passive au bacille de la tuberculose, dans ses rapports avec la réaction à la tuberculine chez l'homme, par MM. F. H. Thiele et D. Embleton.

Les auteurs du présent mémoire ont réussi, par inoculation intrapéritonéale d'une émulsion contenant des bacilles de Koch finement pulvérisés, à sensibiliser des cobayes, qui ont présenté des phénomènes typiques d'anaphylaxie. MM. Thiele et Embleton ont également pu se convaincre que cette hypersensibilité peut se transmettre d'une manière passive à d'autres cobayes par injection intraveineuse de sang ou de tissus provenant d'un animal sensibilisé.

D'autre part, en inoculant à des cobayes du sang provenant de malades atteints de tuberculose et qui montrent une réaction accentuée à la tuberculine, on parvient à rendre ces animaux hypersensibles à l'égard de la tuberculine. Les mêmes résultats, quoique moins nets, peuvent être obtenus par inoculation de tissus tuberculeux d'origine humaine. Ils peuvent aussi être obtenus par inoculation de sang ou de tissus provenant de cobayes tuberculeux.

Les animaux possédant une hypersensibilité active réagissent par un abaissement de la température à l'injection d'une dose modérée de tuberculine, et par une élévation thermique à l'injection d'une très faible dose. Les mêmes phénomènes s'observent également chez les cobayes rendus hypersensibles par inoculation de tissus isogènes ou hétérogènes. Toutefois, les modifications de la température ne sont pas, en pareil cas, aussi caractéristiques, ce qui tient à ce fait que, les tissus inoculés étant riches en bacilles de la tuberculose, une grande partie d'anticorps spécifique se trouvait ainsi fixée.

Il résulte donc de ces expériences que l'anticorps qui provoque, chez l'homme tuberculeux, la réaction à la tuberculine est identique à celui qui détermine l'anaphylaxie et les modifications de la température chez les cobayes possédant une hypersensibilité active ou passive. Ce même anticorps existe aussi chez des cobayes tuberculeux. (*Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie*, 1913, XVI, 4.) — L. CH.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

De la technique de l'anesthésie « veineuse », par M. L. J. C. Van Delden.

Dans une question aussi neuve que celle de l'anesthésie veineuse (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 210, et 1909, p. 131 et 185), il ne nous semble pas superflu d'indiquer la technique suivie et les résultats obtenus avec ce mode d'anesthésie à la clinique chirurgicale universitaire d'Utrecht sous la direction de M. le professeur Laméris.

En ce qui concerne l'extrémité supérieure, par exemple, on procède de la façon suivante: une bande élastique est enroulée des doigts à l'aisselle; juste au-dessous de cette dernière le bras est enserré par un lien élastique et la première bande enlevée. Le membre se trouve ainsi entièrement ischémié. Dans ce territoire ischémié on applique, par exemple au-dessous du coude, un second lien caoutchouté circulaire. On cherche ensuite une veine cutanée apparente vers le pli du coude et, dans la direction périphérique, on y injecte sous forte pression le liquide insensibilisateur, soit 100 c.c. d'une solution cocaïnique à 0.5 %. En très peu de temps le territoire compris entre les deux liens circulaires est insensible (anesthésie directe) et peut devenir le siège d'une opération; si l'on attend dix minutes de plus, le territoire placé au-dessous du second lien circulaire devient à son tour insensible (anesthésie indirecte), vu que la conductibilité nerveuse est interrompue par l'insensibilisation de la zone comprise entre les deux liens circulaires. L'insensibilisation des troncs nerveux s'accompagne le plus souvent de paralysie motrice. Un perfectionnement introduit par M. Momburg (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 514) mérite de n'être pas oublié: la bande circulaire comprimant le bras au-dessous de l'aisselle cause généralement de vives douleurs, dès que la striction se prolonge, vu que la peau placée au-dessous de la bande n'est pas insensibilisée; pour éviter cet inconvénient, il suffit de mettre un troisième lien circulaire un peu au-dessous du premier et d'enlever celui-ci. Quand il s'agit du membre inférieur, on se conduit d'après les mêmes principes, mais il faut généralement recourir à des quantités plus considérables de la solution anesthésiante: 150, 180 et même 200 c.c.; dans 8 cas où de pareilles doses furent employées il ne se produisit pas de phénomènes d'intoxication. Comme veines, c'est la saphène interne à la cuisse, la médiane céphalique au coude que l'on choisira pour l'injection.

A la clinique d'Utrecht la méthode a été employée jusqu'ici dans 81 cas. On a conseillé de ne pas s'adresser à des enfants âgés de moins de sept ans; dans 3 cas cependant on opéra sans incident des enfants de six ans. D'autre part, on amputa par le procédé en cause un homme de quatre-vingt deux ans pour gangrène sénile du pied; il ne semble donc pas que la gangrène sénile soit une contre-indication absolue. Quant aux opérations pratiquées, elles furent des plus variées et comprirent notamment des amputations, résections ou séquestrotomies. Dix fois on ne réussit pas à obtenir l'anesthésie; il s'agissait dans tous ces cas du membre inférieur; 3 fois l'anesthésie veineuse avait été directe (sur 39 opérations par ce mode d'insensibilisation) et 7 fois (sur 17 opérations) elle avait été indirecte. Relativement aux échecs, la nature de l'intervention importe peu; la principale cause de l'insuccès semble être l'insuffisance de la quantité de solution de cocaïne injectée par rapport à l'étendue du territoire à insensibiliser. Pour le membre inférieur, c'est l'anesthésie directe qui semble la plus sûre; l'anesthésie indirecte sera réservée aux cas où par suite de l'impossibilité d'obtenir une ischémie complète, la méthode directe ne peut être employée.

Pour ce qui est des dangers de la méthode, on observa 2 fois des symptômes d'intoxication, qui furent légers. La thrombose est possible; en fait il s'en produisit un cas positif sur la saphène interne d'un jeune homme amputé de la jambe et 2 cas douteux. On ne constata ni paralysie, ni parésie durables, ni embolie gazeuse, laquelle ne peut du reste survenir que par une fausse manœuvre. M. Van Delden en conclut que la méthode est simple, sûre et inoffensive. (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 14 décembre 1912.) — R. DE B.

Recherches et considérations sur les échanges organiques concernant la cholestérine, par M. D. Klinkert.

Des méthodes chimiques plus précises ou plus pratiques ont permis dans ces derniers temps de s'intéresser davantage à l'existence et à l'évolution de la cholestérine dans l'organisme. De ces méthodes il en est actuellement deux en présence: celle de MM. Chauffard et Grigaut (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 574 et 587) et celle de M. Windaus. La première, fondée sur des réactions colorimétriques, peut facilement être suspectée au point de vue de l'exactitude; la seconde vise, au contraire, à une précision plus grande. Toutefois, ainsi que M. Klinkert a commencé par s'en assurer, les deux méthodes se valent d'assez près, puisque sur une série de 17 personnes normales, il a trouvé en moyenne 1 gr. 765 milligr. par litre de sang avec la première, 1 gr. 822 milligrammes avec la seconde. Dans ses recherches ultérieures il ne s'en est pas moins tenu à la méthode de M. Windaus.

Des observations déjà anciennes ont montré que, à partir du quatrième mois, le taux de la cholestérine dans le sang des femmes gravides s'élevait. M. Klinkert a pu les confirmer; le sang du bras provenant de quelques femmes à terme donna des chiffres variant entre 1 gr. 860

et 3 gr. 275 milligr.; dans l'hématome rétroplacentaire chez ces mêmes femmes la proportion de cholestérine varia entre 2 gr. 350 et 3 gr. 970 milligr.; par contre, le sang ombilical fournit des chiffres beaucoup plus bas : de 0 gr. 86 centigrammes à 1 gr. 490 milligr. Durant la grossesse, M. Klinkert admet donc, à l'instar de M. Hofbauer, qu'il existe du côté du foie une suractivité fonctionnelle ou pathologique légitimant la conception du « foie gravidique » (1). Dans le sang la cholestérine circule en combinaison avec des acides gras, mais certaines recherches semblent indiquer qu'une partie est libre. Or, cette cholestérine libre s'est retrouvée dans quelques états pathologiques, tels que l'ictère avec xanthomes multiples. On peut donc penser qu'en cas d'hypercholestérinémie la bile contient également une proportion exagérée de cholestérine. Comme, d'autre part, la cholestérine est bien d'origine hépatique et que sa sécrétion suit une marche à peu près parallèle à celle des acides biliaires, on peut considérer son augmentation comme une manifestation de suractivité de la cellule hépatique. Ce n'est pourtant pas un apport plus grand d'albumine qui est cause de ces hypercholestérinémies, car dans certains états pathologiques où pareil apport est absolument hors de cause, on retrouve également de l'hypercholestérinémie. Il faut donc s'en prendre, selon toute apparence, à la répercussion sur le foie d'un trouble des sécrétions internes. Après les ménopauses artificielles on voit le taux de la cholestérine monter, et pendant la menstruation il présente des oscillations; ces constatations, surtout la première, prouvent le rôle de la sécrétion interne d'origine ovarienne. La cholélithiase pourra donc, elle aussi, être rangée en fin de compte dans les maladies par trouble de la nutrition. On connaît également les relations de l'obésité et de la lithiase; or, l'obésité est une conséquence fréquente des castrations ou de la ménopause, c'est-à-dire d'un trouble profond dans les sécrétions internes.

De même que M. Chauffard (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 58), M. Klinkert a trouvé dans la néphrite chronique ou gravidique de l'hypercholestérinémie; elle varia de 2 gr. 365 à 4 gr. 260 milligr. Dans l'éclampsie (4 cas) il en constata entre 2 gr. 740 et 3 gr. 315 milligr. Les taches blanches rétiniennes sont considérées comme formées par des dépôts de cholestérine; on les rencontre de même dans la néphrite gravidique et même dans des cas de rétinite albuminurique ne s'accompagnant pas de la présence d'albumine dans les urines. On voit aussi ces taches dans le diabète sucré et elles ont la même origine. Les néphrites s'accompagnent souvent d'artériosclérose et dans les aortites on trouve effectivement de l'hypercholestérinémie. Que si l'on cherche maintenant du côté des glandes à sécrétion interne, pour expliquer la surproduction de la cholestérine dans les maladies en cause, on est frappé de ce fait que les capsules surrénales contiennent une quantité exagérée de cholestérine. Cette infiltration peut bien être considérée comme secondaire; toutefois, les capsules sont le seul organe qui en renferme normalement, ce qui semble indiquer qu'elles jouent un rôle à l'égard de la régulation productive de cette substance; par suite, l'accumulation de cholestérine constatée dans quelques circonstances à l'intérieur des capsules surrénales est la traduction d'un trouble de leur sécrétion. Il est à noter que dans la grossesse on a également signalé l'hypertrophie des capsules surrénales.

Dans le diabète sucré on trouve aussi de l'hypercholestérinémie (entre 1 gr. 510 et 4 gr. 965 milligr., d'après les recherches de l'auteur). La clinique dépose aussi en faveur de son existence, puisqu'on peut observer des taches blanches rétiniennes, du xanthélasma et l'amélioration des unes et de l'autre sous l'influence du traitement. La diète grasse ne peut être mise en cause, comme on l'a avancé, puisque dans un cas de coma diabétique — où semblable régime n'avait pas été suivi — M. Klinkert trouva justement un taux de cholestérine des plus élevés. On ne peut non plus accuser une autodigestion, vu que dans la tuberculose et la fièvre typhoïde on note des proportions de cholestérine extrêmement basses. Par exclusion, l'auteur est encore porté à incriminer les glandes à sécrétions internes, bien que pour l'instant on ne puisse dire à laquelle il faut s'en prendre. Dans le cas d'ictère chronique (4 faits de cancer, 1 cas de cholélithiase), M. Klinkert a également constaté de l'hypercholestérinémie. Par contre, dans d'autres affections hépatiques sans ictère (cirrhose, cancer, cholélithiase) elle faisait défaut.

Dans le xanthélasma les taches sont formées d'éléments cellulaires gras contenant de la cholestérine, comme MM. Pinkus et Pick ont été les premiers à le démontrer. Leur apparition dans l'ictère chronique et le diabète, leur disparition ou leur atténuation sous l'influence du traitement montrent déjà leurs relations avec l'hypercholestérinémie. Comme l'a dit M. Chauffard, ce sont des *tophi* à cholestérine. Les analyses faites chez des malades atteints de xanthélasma ont également montré une augmentation de la cholestérine du sang (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 241-244). Mais il n'y a pas de parallélisme entre les altérations hépatiques et le xanthélasma. Le fait qu'on les rencontre dans 70 % des cas chez des femmes doit faire penser déjà que l'appareil génital joue un rôle dans leur apparition; et en fait on voit survenir la plupart de ces taches aux approches ou à la suite de la ménopause; on a de plus signalé leur fréquence chez les femmes ayant des troubles génitaux, par exemple dans l'aménorrhée précoce. Ici donc de nouveau on peut incriminer les glandes à sécrétion interne, puisque ce sont les ovaires qui paraissent en cause. (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 21 décembre 1912.) — R. DE B.

(1) On a vu que cette opinion a été battue en brèche par quelques observateurs de ces tout derniers temps (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 463, et 1913, p. 99). Cependant, si toute femme enceinte n'a pas un « foie gravidique », un nombre assez important d'entre elles, d'après les travaux de ces mêmes observateurs, semble se trouver dans des conditions quelque peu anormales au point de vue hépatique. — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les dangers de l'emploi de l'adrénaline au cours de la narcose chloroformique.

L'année dernière, M. A. Goodman Levy a publié des constatations intéressantes qu'il a eu l'occasion de faire au cours d'une série de recherches expérimentales (sur des chats) relatives à la narcose chloroformique associée à des injections d'adrénaline. Il a trouvé que, dans les cas d'anesthésie légère, l'injection intraveineuse d'une faible dose d'adrénaline est suivie d'une série de manifestations cardiaques : le cœur bat d'abord beaucoup plus rapidement, puis d'une façon désordonnée et finit par s'arrêter complètement, en même temps que l'on note de la fibrillation des ventricules. Par contre, lorsque la narcose chloroformique est profonde, les effets de l'injection d'adrénaline sont moins marqués et se dissipent au bout de quelques instants, le cœur reprenant son activité régulière. Or, M. le docteur H. T. Depree vient de faire connaître un cas qu'il a eu l'occasion d'observer à « St. Mary's Hospital » de Londres, et qui confirme cliniquement les constatations expérimentales de M. Levy, en faisant nettement ressortir le danger qu'il y a à employer l'adrénaline chez un sujet que l'on vient d'endormir au moyen du chloroforme.

Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-six ans, qui allait être opéré pour une déviation de la cloison nasale. Le patient était vigoureux et jouissait d'une bonne santé habituelle. Les bruits du cœur étaient réguliers, et les urines ne contenaient rien d'anormal. On procéda à la chloroformisation, qui amena le sommeil en l'espace d'environ sept minutes, sans qu'il se produisît de l'agitation. Le malade ayant été transporté sur la table d'opérations, on décida de lui faire, au niveau du nez, une injection sous-cutanée d'adrénaline. Au moment où l'on pratiquait cette injection, l'anesthésie était légère (on pouvait obtenir un réflexe cornéen assez vif), le pouls était fort et la coloration des téguments normale. Or, environ une minute après cette injection et sans que l'on eût continué la chloroformisation, le pouls devint brusquement très rapide, puis imperceptible; en même temps, la face du patient prit un teint plombé et les pupilles devinrent extrêmement dilatées. Le malade fit encore trois inspirations profondes, après quoi la respiration s'arrêta. On pratiqua aussitôt la respiration artificielle, associée à l'emploi de l'oxygène et à une injection hypodermique de 1 c.c. d'extrait pituitaire; finalement, on fit une incision le long du rebord costal gauche et l'on procéda, à travers le diaphragme, au massage du cœur. Mais tous ces moyens restèrent inutiles. Il y a lieu de noter qu'à l'autopsie on ne trouva rien d'anormal dans les organes internes. Le malade avait reçu, en injection sous-cutanée, V gouttes de solution de chlorhydrate d'adrénaline à 1 ‰; dix minutes avant de commencer l'anesthésie, on avait tamponné les fosses nasales avec une solution contenant de la cocaïne (10 %) et de l'adrénaline.

Il est intéressant de faire remarquer que, pratiquée avant la narcose chloroformique, l'injection d'adrénaline n'est pas suivie d'effets fâcheux. Il paraît en être de même lorsqu'elle est faite après éthérisation. Il est, d'ailleurs, difficile de comprendre pourquoi l'injection d'adrénaline se montre moins dangereuse au cours de la narcose chloroformique profonde qu'elle ne l'est dans l'anesthésie légère. Malheureusement, c'est précisément cette anesthésie légère que l'on cherche de préférence à obtenir dans les opérations où l'adrénaline est le plus souvent employée à titre de moyen hémostatique, notamment dans les interventions sur le nez et sur la gorge.

Traitement de la maladie de Basedow par l'irradiation des ovaires.

Les rapports qui paraissent exister, chez la femme, entre les organes génitaux et la glande thyroïde ont engagé M. le professeur J. Mannaberg, privatdocent de médecine interne à la Faculté de médecine de Vienne, à utiliser l'action énergique qu'exercent les rayons de Röntgen sur les ovaires comme moyen de traitement de la maladie de Basedow. Les essais institués par notre confrère depuis environ un an et demi ont porté sur 10 cas de goitre exophtalmique, qu'il a eu l'occasion d'observer à la policlinique générale de ladite ville.

Chez toutes les malades, l'irradiation des ovaires a donné des résultats favorables. Les effets les plus marqués du traitement se sont traduits par l'augmentation du poids du corps, qui a été notée 8 fois sur 10. Comprise entre 2.3 et 21 % du poids initial, cette augmentation a été, en moyenne, de 11 %, ce qui constitue évidemment un résultat assez appréciable. Il convient d'ajouter que les 2 patientes chez lesquelles il s'est produit, au contraire, une diminution du poids n'avaient été soumises au traitement que pendant peu de temps. L'exophtalmie n'a subi aucune modification dans la moitié des cas, tandis que, dans l'autre moitié, elle s'est atténuée d'une manière plus ou moins accentuée (chez une malade, elle a même complètement disparu). Quant à la tachycardie, elle a diminué tantôt dans une mesure considérable, tantôt à un degré plus faible. Mais c'est surtout dans l'état subjectif des patientes que les irradiations des ovaires ont paru produire une amélioration remarquable : sauf dans 1 cas, où il n'y eut en tout que trois séances, toutes les malades se sont fort bien trouvées du traitement, à tel point que la plupart d'entre elles ont été à même de reprendre complètement leur travail, qu'elles avaient été auparavant obligées d'interrompre. La radiothérapie a exercé un effet très favorable sur les diarrhées, qui, dans 3 cas, ont tout à fait cessé aussitôt après les premières séances. Bref, le

goitre mis à part, on peut dire que toutes les manifestations de la maladie de Basedow ont été favorablement influencées par l'irradiation des ovaires. Sans doute, chez aucune des patientes en question, on n'a constaté de guérison complète, mais, en se basant sur sa longue expérience en matière de traitement médicamenteux du goitre exophtalmique, M. Mannaberg se croit autorisé à conclure que, en ce qui concerne tout au moins les formes moyennement graves et qui, somme toute, constituent la grande majorité des cas, l'irradiation des ovaires donne des résultats plus certains et plus rapides que ceux qu'on obtient avec les méthodes usuelles.

On pouvait penser qu'il serait avantageux de combiner l'irradiation des ovaires avec celle de la glande thyroïde. Or, sur 3 cas qui avaient été considérablement améliorés par l'irradiation ovarienne et dans lesquels notre confrère a ensuite appliqué la radiothérapie au corps thyroïde, 2 ont, au contraire, subi une notable aggravation (aussitôt après les premières irradiations de la glande thyroïde, on vit augmenter la fréquence du pouls, en même temps que le poids du corps diminuait et que l'état général des malades empirait) et le troisième est resté stationnaire.

Pour ce qui est du mécanisme d'action de ce procédé thérapeutique, M. Mannaberg serait enclin à le rattacher à l'activité des ovaires en tant que glandes à sécrétion interne : les ovaires élaboreraient une substance qui provoquerait dans la glande thyroïde les altérations fonctionnelles se traduisant par le syndrome qui constitue la maladie de Basedow; sous l'influence de l'irradiation ovarienne, cette source pathogénique se trouverait supprimée et l'activité du corps thyroïde rentrerait dans sa voie normale.

NOTES CHIRURGICALES

Adhérences de l'intestin et stase intestinale chronique.

Se souvient-on du scepticisme et de l'indifférence que rencontraient, il y a quelques années à peine, la doctrine de Sir Arbuthnot Lane et son interprétation pathogénique de la *chronic intestinal stasis?* Certes, on connaissait depuis longtemps l'entéroptose, les viscéroptoses, et l'œuvre de Glénard est toujours à rappeler; mais ces coudures localisées, ces brides, que décrivait avec tant de précision le chirurgien de Londres, ne laissaient pas que de surprendre. On était plus étonné encore du tableau qu'il traçait de la stase intestinale invétérée et des accidents de tout ordre qu'il lui attribuait; quant à l'iléo-sigmoïdostomie et aux résections du gros intestin, qu'il proposait délibérément et dont il rapportait de nombreux faits personnels, elles restaient pour beaucoup à peu près incompréhensibles.

Tout a bien changé; les progrès de l'examen radioscopique de l'intestin; les recherches qui se sont multipliées sur l'état du cæcum dans l'appendicite chronique; les interventions mieux réglées dans les occlusions incomplètes chroniques, ont montré que ces déformations intestinales, ces bandes d'arrêt, ces brides, ces membranes, sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'avait cru; et que, de plus, elles répondent à certains types bien caractérisés. Leur histoire s'est grandement développée et se complète tous les jours; et, pendant ce temps, le traitement opératoire a pris définitivement droit de cité en pratique générale.

Dans la théorie de Sir Arbuthnot Lane, les brides étaient secondaires à la ptose intestinale; c'est l'idée inverse qui paraît aujourd'hui prévaloir : les brides et les membranes seraient le point de départ de tout le processus, et deviendraient la cause prochaine des ptoses localisées. Quelle en est l'origine? Sont-elles congénitales ou acquises? La question vaut d'être discutée, et, comme on le verra tout à l'heure, elle ne semble pas comporter de réponse univoque. Toujours est-il que leur répartition intra-abdominale semble aujourd'hui bien établie, et que les diverses formes typiques en sont bien décrites. MM. les docteurs Gray et W. Anderson, chirurgiens de la « Royal Infirmary », d'Aberdeen, reprenaient cet exposé, au début du mois dernier, et, à l'heure présente, effectivement, il convient d'être instruit de ces multiples variétés de brides et de membranes, pour les rechercher et les reconnaître, à l'occasion. Quelques-unes sont déjà « classiques » : le pli membraneux qui s'étend du mésocôlon transverse au jéjunum, dans le proche voisinage de l'angle duodéno-jéjunal; la lamelle qui descend du mésentère sur la portion terminale de l'iléon et produit la coudure iléale de Lane (*Lane's kink*); la membrane de Jackson, enveloppant le côlon ascendant; les adhérences qui créent les coudures de l'angle hépatique ou de l'angle splénique du côlon transverse. D'autres, de notion moins courante, n'en sont pas moins à retenir; ainsi en est-il de la lamelle adhérentielle, qui s'attache, en avant, à la vésicule biliaire, à sa pointe ou à un segment plus ou moins large de sa face inférieure, et se fixe, en bas et en arrière, au pylore et au duodénum, en se continuant avec le ligament gastro-colique; lorsqu'elle est développée et rigide, elle coude la vésicule en bas, près de sa jonction avec le canal cystique : dans la position debout, cette coudure entraîne une rétention intravésiculaire complète de la bile, et la vésicule, en se contractant, provoque des crises douloureuses intenses; dans un cas, rapporté par MM. Gray et Anderson, la paroi vésiculaire était presque gangrenée. De semblables adhérences ne sont pas rares au niveau du mésocôlon sigmoïdien, et, d'après nos confrères, elles pourraient agir sur le pédicule vasculo-nerveux de l'ovaire gauche, le comprimer, et devenir l'origine de lésions ovariennes.

Ces brides et membranes seraient, comme on le notait plus haut, la cause première des ptoses localisées; en fixant et coudant tel ou tel point de la continuité intestinale, elles entraîneraient peu à peu la distension par stase du segment proximal, qui s'allongerait et prolaberait; c'est ainsi que la coudure de l'angle splénique serait suivie de la ptose du côlon transverse; que les adhérences de l'angle hépatique et la membrane de Jackson produiraient la ptose cæcale et le *cæcum mobile;* que celles de l'angle duodéno-jéjunal conduiraient à la gastroptose, et la coudure terminale de l'iléon à l'entéroptose.

Or, d'après MM. Gray et Anderson, ces adhérences seraient congénitales; elles procéderaient d'une anomalie de développement, ce seraient, suivant un mot intraduisible, des *developmental adhesions.* Et l'on comprend tout de suite quelle théorie va s'ensuivre, théorie toute semblable à celle de Sir Arbuthnot Lane, avec cette différence que les brides fibreuses sont tenues pour primitives et causales.

Cette origine congénitale des brides et membranes en question a, du reste, été maintes fois défendue. Tout récemment, M. le docteur J. R. Eastman, professeur de clinique chirurgicale à l'« Indiana University School of Medicine » d'Indianopolis, s'attachait à démontrer que la membrane péricolique, étudiée par Jackson chez l'adulte, représentait, en réalité, le pli « pariéto-colique », décrit par MM. Jonnesco et Juvara, chez le fœtus. Sur 28 fœtus, il a retrouvé 5 fois le pli pariéto-colique, et les figures qu'il en donne reproduisent avec une précision frappante la membrane de Jackson. D'autre part, le pli génito-mésentérique de Douglas Reid, qui, chez le fœtus, se détache du mésentère terminal de l'iléon, et descend, triangulaire, dans le bassin, pour se fixer à la glande génitale, cet autre pli serait identique à la membrane, bien connue, de Lane. Dans un travail paru également en avril dernier, M. le docteur F. G. Connell (d'Oshkosh), soutenait la même interprétation, en reprenant l'étude des migrations intestinales, au cours du développement.

Certains de ces faits ne laissent place à aucun doute, et l'on ne saurait, avec M. le docteur Lardennois, chirurgien des hôpitaux de Paris, nier absolument l'origine congénitale des brides et membranes adhérentielles. Quelle est la fréquence relative de pareille origine? C'est là ce que l'on peut discuter, et notre confrère a eu grandement raison d'insister sur les adhérences d'origine inflammatoire chronique, par colite. Comme il le fait remarquer, ces adhérences « peuvent être l'effet de réactions infimes, mais continues », et la réflexion s'applique, non seulement au gros intestin, mais à toute la longueur du tube gastro-intestinal, ou, plus généralement, à tous les organes creux de l'abdomen, revêtus de péritoine. Pour ne pas se traduire par le sphacèle et la perforation, les infections localisées des muqueuses viscérales n'en retentissent pas moins sur la gaine péritonéale, s'y propagent, par un mécanisme aujourd'hui bien connu, et y provoquent des réactions inflammatoires secondaires, larvées, bénignes, mais productrices d'adhérences.

Ce processus lent, insidieux, souvent méconnu, est à mettre en lumière et à signaler; et, si une place plus ou moins large doit toujours être réservée aux *developmental adhesions*, il fournit l'explication d'un grand nombre de faits.

Mais, quelle qu'en soit l'origine, les adhérences doivent être tenues pour la lésion primordiale, et cette conclusion, qui se dégage des recherches récentes, est, en pratique, du plus grand intérêt. Les adhérences sont tout, la ptose est secondaire. Il en résulte immédiatement que toutes les interventions s'adressant à la ptose seule ne remplissent que dans une mesure fort incomplète le but poursuivi; toutes les pexies et les plicatures sont insuffisantes, et l'expérience clinique en avait maintes fois, du reste, fourni la démonstration. C'est à l'agent de fixation ou de striction intestinale, à la bride, à la membrane, qu'il faut s'attaquer, ou, si la besogne est impraticable, c'est la dérivation anastomotique large qu'il faut, d'emblée, exécuter.

Il est tout naturel qu'on cherche d'abord à intervenir sur les adhérences, et c'est pour cela, en particulier, qu'il est utile d'être renseigné sur leurs sièges d'élection, de savoir les rechercher, les faire apparaître et les découvrir. MM. Gray et Anderson décrivent et figurent les divers modes de section qui conviennent aux types de brides et de membranes, plus haut exposés. Il ne suffit pas de sectionner, en effet : il y a lieu encore de réparer la brèche, dans le bon sens, de la péritoniser, et de se mettre à l'abri des récidives. Sous ce rapport, M. Lardennois fait observer que, « seules, les brides mortes peuvent être sectionnées avec profit », autrement dit, que la colite persistante expose singulièrement à la reproduction d'adhérences néoformées. Bien entendu, pareille éventualité ne serait pas à craindre, si l'on avait affaire à des brides congénitales; mais, encore une fois, la distinction est le plus souvent malaisée à établir, et, d'autre part, même si le processus originel était bien congénital, il s'est compliqué, d'ordinaire, au moment où l'on est appelé à intervenir, de lésions inflammatoires intestinales, susceptibles d'aboutir secondairement au même résultat.

Aussi les indications des anastomoses intestinales semblent-elles devenir de plus en plus fréquentes, et, sans aborder ici cette importante question, sans discuter les avantages respectifs de l'iléo-sigmoïdostomie et de la typhlo-sigmoïdostomie en Y, récemment décrite par MM. Lardennois et Okinczyc (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 272), il est curieux de suivre l'évolution qui se poursuit, et de noter que le traitement opératoire de la stase intestinale chronique s'est dégagé de l'indifférence, et que, décidément, il fait son chemin.

Les phlébites de la veine iliaque externe.

Il s'agit des phlébites localisées, qui débutent et restent cantonnées, durant quelques jours, tout au moins, au tronc de la veine iliaque externe. Ce ne sont plus les phlébites propagées, ascendantes, qui, nées dans la fémorale, remontent sur les côtés du bassin et parfois jusqu'à la veine cave; le processus est connu, classique, il ne crée pas de surprises et ne trompe guère. Ici, les conditions sont

tout autres; la veine fémorale, les veines du membre inférieur sont indemnes, primitivement; on ne trouve pas d'œdème, pas de traînée douloureuse, pas de signe local dans la continuité du membre; tout se passe dans le bassin, derrière la paroi abdominale, et c'est pour cela, précisément, qu'à ce stade initial, des erreurs et des confusions sont possibles.

Au stade initial, ces thromboses primitives de la veine iliaque externe rentrent, en partie, dans le cadre des thromboses « occultes », sur lesquelles insistait de nouveau, tout récemment, M. le docteur P. Bull (de Christiania), à propos des phlébites appendicitaires. Les thromboses occultes sont celles qui ne s'accusent ni par un cordon induré ni par une douleur locale, c'est-à-dire qui portent sur des veines profondes, inaccessibles au palper, sur les veines péri cæcales et péri-appendiculaires, sur les veines du bassin. De ce type sont encore les thromboses pelviennes, consécutives à certaines opérations gynécologiques, et que M. le docteur Th. von Wenczel, privatdocent de gynécologie et assistant de M. Bársony, professeur de clinique gynécologique à la Faculté de médecine de Budapest, étudiait, de son côté, en avril dernier. Quelle qu'en soit l'origine, ces phlébites profondes ne se caractérisent pas par des signes visibles et palpables; elles se révèlent parfois, brusquement, par l'embolie pulmonaire.

Encore une fois, les phlébites de l'iliaque externe ne sont pas à identifier complètement avec ces phlébites occultes; la veine est accessible; la douleur se retrouve sur son trajet, et, plus ou moins tôt, on y découvre le « cordon » démonstrateur. Pourtant l'exploration n'est pas toujours facile et simple, et, au début, cette douleur iliaque et les réactions qu'elle entraîne sont de nature à soulever d'autres hypothèses.

Il y a donc un réel intérêt pratique à signaler ces phlébites iliaques externes et à y penser, et M. le docteur Medwin Leale (de New York) y insistait en mai dernier, et rappelait les traits principaux auxquels on peut les reconnaître. L'observation qu'il rapportait peut servir d'exemple. Au vingt-quatrième jour d'une fièvre typhoïde, sept jours après la chute thermique, son malade, un jeune homme de vingt ans, est pris de douleurs dans la moitié inférieure, gauche, du ventre; le pouls monte à 132, 140, et devient petit; la température n'est que de 38°, et tombe dans la nuit à 37°2. Le muscle droit, du côté gauche, est « en défense »; à une palpation légère, on détermine un point douloureux localisé à 4 centimètres environ au-dessus du milieu du ligament de Poupart; l'examen du sang, répété à intervalles réguliers, pendant la première journée, montre une leucocytose croissante.

Vingt heures environ après le début des accidents, on parvenait à sentir, au-dessus de l'arcade, la veine thrombosée et épaissie, et l'on posait le diagnostic de thrombo-phlébite de la veine iliaque externe. Au bout de quarante-huit heures, la thrombose s'étendait à la veine fémorale, et un léger œdème de la jambe se développait. La fièvre dura neuf jours, puis la convalescence s'établit et la guérison fut complète.

La propagation à la veine fémorale peut tarder davantage, et l'œdème manque, si le thrombus n'est pas oblitérant. Ainsi se trouve prolongée la période de localisation iliaque, et, en clinique, celle des hésitations et des diagnostics imprécis. C'est pour cela qu'il convient de tenir le plus grand compte des accidents initiaux, de la douleur iliaque, assez vague et diffuse, parfois, mais dont la brusque apparition et la persistance n'en sont pas moins un indice à relever; des caractères du pouls, qui, tout de suite, devient fréquent et petit, et contraste avec la température, relativement peu élevée. Il y a bien une poussée thermique, d'ordinaire, mais elle se juge par 37°5, 38°, alors que le pouls se déprime et bat à 110, 120, 130; cette discordance est très fréquente dans les phlébites au début, et on l'appelle, en Allemagne, le signe de Mahler. On sait, d'ailleurs, qu'elle ne s'observe pas exclusivement dans la thrombophlébite, mais qu'elle caractérise certaines infections graves, et, en particulier, certaines infections péritonéales. En la rapprochant de la douleur iliaque, encore mal précisée, et de la « défense » de la paroi, qui n'est pas rare, on comprend que l'on puisse, dans certaines circonstances, soupçonner un processus péritonitique commençant, et même une péritonite par perforation, alors qu'on n'a affaire, en réalité, qu'à une phlébite de la veine iliaque externe.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 2 juin 1913.

Sur la toxicité des vaccins antityphoïdiques.

MM. A. Lumière et **J. Chevrotier.** — L'importance de la vaccination antityphoïdique s'affirmant chaque jour davantage, il nous a paru intéressant d'étudier la toxicité des vaccins administrés par différentes voies : sous-cutanée, intrapéritonéale, intraveineuse et gastrique, et de comparer les propriétés toxiques des produits vaccinaux obtenus à partir des bacilles d'Eberth, des bacilles paratyphiques et des colibacilles.

Nous nous sommes aussi appliqués à obtenir un vaccin polyvalent à la fois antityphoïdique, antiparatyphoïdique et anticolique, et à comparer tout d'abord sa toxicité aux toxicités des composants.

Nous avons préparé nos vaccins au moyen de cultures sur agar maintenues à l'étuve à 37° pendant vingt-quatre heures; chaque culture, émulsionnée dans 15 c.c. d'eau salée à 9 ‰, a été additionnée de 20 % d'éther qui était éliminé ensuite par évaporation dans le vide après vingt-quatre heures de contact, à la température de 20°.

Le contrôle de la stérilité du vaccin par tentative de cultures sur agar et en bouillon a toujours été négatif.

La numération des bacilles dans nos vaccins, faite par le procédé Gallison, nous a fourni des chiffres variant, pour nos différentes opérations, de 590 millions à 770 millions de micro-organismes par centimètre cube. Pour l'étude de leurs propriétés, on a ramené toutes les préparations sensiblement à 600 millions, autant qu'on en peut juger, étant données les causes d'erreurs de la méthode.

De nos expériences on peut conclure que les vaccins étudiés sont fort peu toxiques pour le cobaye; qu'il n'y a pas de relation entre la toxicité des cultures virulentes que nous avions déterminées dans une précédente étude (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 572) et la toxicité des vaccins correspondants, et que les toxicités des vaccins ne s'ajoutent pas, alors que celles des cultures s'additionnent intégralement.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 4 juin 1913.

Traitement de l'appendicite aiguë.

M. Potherat. — Quoiqu'en dise M. Reynier (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 272), il est difficile de rajeunir la question de l'appendicite aiguë. Il y a peu de sujets sur lesquels on ait aussi souvent discuté, et M. Savariaud vient encore de nous déclarer que l'intervention est indiquée dans un très grand nombre de cas d'appendicite aiguë.

Personnellement, ni le temps, ni la clinique n'ont modifié les idées que j'ai émises autrefois à ce sujet. Il est hors de discussion que l'appendicite est une affection virulente. Tout peut rester localisé à l'appendice, mais dans les cas plus graves le mal rayonne autour de lui et enlever l'appendice revient à supprimer la cause de tout le mal; le malade doit guérir, à moins que l'opération ne soit plus grave que son affection. On nous objecte que passé trente-six heures on doit s'abstenir; or, il me paraît difficile de faire le décompte du temps écoulé depuis le début de la crise. D'autre part, tout le monde reconnaît que l'appendicite a une allure polymorphe, et si quelques appendicites ne déterminent que peu de lésions en deux ou même trois jours, il en est d'autres qui provoquent de suite des accidents tout à fait graves : des accidents de gangrène. Il faut donc opérer au plus vite, et le plus près possible du début. Je persiste à croire que le traitement médical, l'opium, la glace n'ont aucune action sur l'évolution des accidents, ils n'agissent que sur l'élément douleur.

La formation d'adhérences n'est pas une contre-indication, comme on a voulu le dire; si ce sont des adhérences récentes, elles seront faciles à dilacérer, et, dans le cas contraire, s'il y a des adhérences solides, on rencontrera toujours les mêmes difficultés, que l'on attende ou non.

En outre, il est toujours facile, à mon avis, d'aller chercher l'origine de l'appendice dans l'angle iléo-cæcal, et, dès qu'on a pu le trouver, la décortication de l'organe devient aisée, en allant du bout adhérent vers le bout libre. S'il y a du pus, il faut faire un nettoyage soigné de tout le foyer, et il n'y aura pas de diffusion de l'infection si on laisse une plaie largement béante.

Je conclus en disant que le meilleur traitement de l'appendicite aiguë est l'intervention chirurgicale, que l'on doit y recourir dès que l'on peut et que l'intervention doit être complète, c'est-à-dire qu'il faut aller jusqu'à l'appendice et en faire l'ablation.

M. Hartmann. — Dans la dernière séance, M. Reynier a rappelé que l'accord n'était pas fait. Pour ma part, j'ai modifié complètement mes idées. J'ai été pendant des années temporisateur; et actuellement, je dis avec une conviction profonde que si la mortalité dans l'appendicite aiguë chaude est beaucoup trop grande, la faute en est à ceux qui ont éduqué les médecins vers la temporisation, pratique qui n'aboutit qu'à faire perdre un temps précieux, car il est tout à fait impossible de savoir comment une appendicite va évoluer. Lorsqu'on se trouve en face d'une appendicite aiguë chaude, il faut opérer; demi chaude, on peut attendre, mettre de la glace; mais si rien ne se modifie dans les douze heures qui suivent, il faut encore opérer.

Je dis qu'il y a appendicite aiguë chaude, toutes les fois qu'il y a eu douleur violente dans l'abdomen, localisation de la douleur à la fosse iliaque droite, et que ces symptômes s'accompagnent d'un léger météorisme, et d'une élévation de température, alors même que celle-ci ne dépasserait pas 38°.

Je sais bien qu'il y a des erreurs de diagnostic possibles; ce n'est point là une contre-indication : j'ai vu, dans 2 cas, croire à une appendicite qui n'existait pas; dans le premier fait, le médecin était temporisateur et attendit, le malade mourut : c'était un enfant présentant une douleur à droite, des vomissements, de la constipation; les accidents augmentèrent, et l'on dut intervenir d'urgence au bout de quarante-huit heures, il s'agissait d'une invagination intestinale. Dans le second cas, j'intervins dès que je vis le patient, et il guérit : il avait présenté une violente douleur à droite, le pouls était à 130. Je trouvai une bride à la fin de l'iléon. Mon erreur a donc été profitable au malade.

Depuis trois ans, j'opère d'emblée dans tous les cas d'appendicite aiguë chaude. Dans la statistique de mon service, je trouve 160 cas, avec 25 morts, ce qui fait une mortalité de 15.6 % et je cite une statistique intégrale, comprenant tous les cas opérés le jour, l'après-midi et la nuit, soit par moi, soit par mon assistant. Je joins la statistique de ma clinique privée de Neuilly : sur 36 cas, il y a eu 6 morts, ce qui fait une mortalité de 16.6 %. Le total des deux donne 196 cas avec 31 morts, c'est-à-dire 15.8 % de mortalité.

Dans les cas d'appendicite aiguë, tous les malades qui furent opérés dans les vingt-quatre premières heures ont guéri; la mortalité ne

commence qu'au bout de la trente-sixième heure où je compte 11 guérisons et 2 morts, et la statistique devient de plus en plus mauvaise au fur et à mesure que l'on s'éloigne davantage du début des accidents.

Au point de vue de la technique opératoire, je fais une incision iliaque droite, et j'enlève toujours l'appendice, puis je place un gros drain dans le Douglas, et souvent, à ce moment, je vois survenir un nouveau flot de pus; dans quelques cas, je n'ai pas drainé, me basant sur l'état du péritoine. Je recherche avec soin s'il n'existe pas de plaques de sphacèle sur la séreuse; je pense que tant qu'il n'y a pas de parties mortifiées, le péritoine est capable de résorber le pus. Et, en effet, j'ai observé, dans certains cas qui ont guéri, des phlegmons de la paroi abdominale, dont le tissu cellulaire avait été infecté. C'est un tissu inerte, dans lequel il se fait une inoculation, alors qu'il n'y a aucune espèce d'accidents péritonéaux; aussi, m'arrive-t-il souvent maintenant de placer un drain dans la paroi, alors que je ne draine pas le péritoine.

Je conclus, enfin, en disant que je partage entièrement les idées de M. Savariaud.

M. Routier. — Je n'ai jamais cru qu'il y eût un fossé bien profond entre les interventionnistes et les abstentionnistes. Bien qu'ayant été placé parmi les interventionnistes, je n'ai jamais eu de conduite fixe et déterminée.

A mon avis, sur 100 crises d'appendicite, il y en a bien 95 qui guériront de toutes les façons et qui amélioreront les statistiques dans un sens ou dans l'autre; et il reste 5 cas embarrassants qui donneront lieu à toutes les discussions possibles.

Cependant, je pense que, passé la quarante-huitième heure, il vaut mieux courir le risque de temporiser.

Lorsque je trouve du pus, ou même un liquide louche entre les anses, je fais un grand lavage du péritoine au sérum chaud; j'introduis la canule entre les anses, je dirige le jet sous le foie, dans le Douglas, à droite et à gauche. Je me suis toujours bien trouvé de cette pratique, et je ne crois pas avoir jamais généralisé de péritonite. Je referme le ventre en plaçant trois gros drains dans le péritoine.

M. Toussaint (médecin militaire). — Le traitement idéal de l'appendicite est sans aucun doute l'appendicectomie précoce, mais, avant tout, le point capital, c'est de porter un bon diagnostic.

Dans les milieux militaires, nous voyons l'appendicite sous de multiples formes et, dans bien des cas, nous ne sommes pas organisés pour opérer aussi vite que cela serait désirable. J'ai le souvenir de plusieurs malades, vus aux manœuvres ou dans les environs des villes de garnison en Lorraine, et qui ne purent être opérés qu'après un trajet long et pénible, et cependant, chez ces jeunes gens, je pus obtenir des résultats inespérés. J'ai trouvé dans un cas, un appendice perforé par un lombric, sorti du vermium et dont l'extrémité était libre dans le péritoine.

Dans bien des faits, où je dus temporiser, les malades n'acceptèrent pas l'opération après la guérison des accidents aigus; je me basai, pour les conseiller, sur leur destination rurale, et j'insistais pour les opérer, lorsque je savais qu'ils devaient aller résider dans un lieu isolé, loin de tout centre chirurgical.

Dans les milieux militaires, nous devons toujours nous méfier des simulateurs. Il est aussi une affection qu'il ne faut pas confondre avec l'appendicite, c'est la rupture des muscles de la paroi chez les jeunes cavaliers, amenant de la douleur et de la contracture. Cependant, il ne faut pas méconnaître une appendicite chez ces jeunes malades; j'ai vu le fait se produire chez un élève de l'école de Saint-Cyr.

M. Témoin (de Bourges). — C'est avec des chiffres seulement, je crois, que l'on peut faire la lumière sur le traitement de l'appendicite aiguë. M. Savariaud s'étonnait de la faible mortalité de ma statistique à chaud; elle est pourtant réelle, et les registres de l'Hôtel-Dieu de Bourges peuvent en faire foi. Je dois dire que j'opère toujours à chaud: je ne m'abstiens que dans les cas légers, et je pense que dans ces conditions on doit obtenir 100 pour 100 de guérisons. Je suis surpris de voir la quantité de péritonites en évolution qu'aucun symptôme ne permet de diagnostiquer. Il est certaines péritonites qui mettent plusieurs jours à se généraliser, d'autres se généralisent avec une rapidité foudroyante, et la temporisation nous laisse désarmés devant ces cas.

Pneumothorax extrapleural comme succédané du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

M. Tuffier. — Le but du pneumothorax artificiel contre la tuberculose pulmonaire est d'immobiliser le poumon malade, mais il est beaucoup plus conforme aux lois de la physiologie de n'immobiliser que les portions atteintes et de laisser le reste du poumon respirer librement. C'est ce que j'ai tenté de faire par le procédé suivant:

Je fais une incision et une résection de côte au niveau du deuxième espace; je décolle la plèvre et j'arrive à libérer ainsi tout le sommet du poumon, sans ouvrir la cavité pleurale. J'obtiens une vaste cavité que je comble avec de la graisse conservée à la glacière; je referme sans drainer.

J'ai opéré par cette méthode un homme de trente quatre ans qui avait une tuberculose pulmonaire unilatérale fébrile. Depuis mon intervention, l'expectoration a diminué de moitié, c'est là la seule amélioration que j'aie encore observée chez lui; mais je continue cette tentative sur d'autres malades de mon service, et l'avenir seul nous permettra de juger cette thérapeutique.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 6 juin 1913.

Du liquide céphalo-rachidien au cours de la migraine simple et de la migraine ophtalmique.

M. Sicard. — J'ai pratiqué dans ces derniers temps un certain nombre d'examens du liquide céphalo rachidien au cours de l'accès de migraine simple et au cours de l'accès de migraine ophtalmique.

Dans le premier cas, le liquide céphalo-rachidien ne présente ni hypercytose ni hyperalbumine et garde sa teneur ordinaire en urée et en glucose. Seule, sa pression se montre parfois exagérée, mais non toujours.

Par contre, au cours de la crise de migraine ophtalmique, le liquide céphalo-rachidien peut soit conserver ses caractères normaux, soit réagir par de l'hyperalbuminose avec lymphocytose. Dans la première modalité le pronostic est bénin, la migraine ophtalmique n'est qu'un épisode dit « neuro-arthritique »; dans la seconde modalité les changements de caractère du liquide céphalo-rachidien témoignent d'une réaction organique méningo-corticale, synonyme de méningo-corticalite syphilitique ou tuberculeuse.

A l'appui de cette opinion, l'orateur relate les observations de 2 malades, chez lesquelles une ou plusieurs crises de migraine ophtalmique avec réaction du liquide céphalo-rachidien sont survenues comme unique signe précurseur d'une lésion méningée, plusieurs mois avant l'éclosion des symptômes classiques de syphilis ou de tuberculose méningée.

Les lésions du pneumogastrique et le syndrome de l'ulcère de la petite courbure de l'estomac.

M. Loeper relate, au nom de M. Schulmann et au sien, les observations de 2 malades atteints d'ulcère de la petite courbure de l'estomac confirmé par l'intervention chirurgicale ou par la radiographie.

Les symptômes les plus caractéristiques de cette variété d'ulcère gastrique sont: des douleurs haut situées avec irradiations thoraciques, douleurs précoces et tardives, mais non immédiates, un cardiospasme passager et un pylorospasme fréquent, de la salivation, de la bradycardie et une exagération du réflexe oculo-cardiaque. La réunion de ces divers symptômes, qui, presque tous, sont la conséquence de la lésion des rameaux du pneumogastrique, rend très probable le diagnostic d'ulcus de la petite courbure.

Le siège élevé de cet ulcère explique le peu d'efficacité du bismuth pour soulager les douleurs; aussi est il indispensable de conseiller au malade, après absorption du lait bismuthé, de se placer en position de Trendelenburg, afin d'obtenir l'étalement de l'estomac sous le diaphragme et par conséquent le contact plus prolongé du médicament avec la région malade.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 31 mai 1913.

Insuffisance galactolytique.

MM. Ch. Achard et **G. Desbouis.** — Devant les insuccès cliniques de la glycosurie alimentaire, certains cliniciens ont tenté d'explorer les fonctions hépatiques à l'aide d'autres sucres assimilables que le glucose. On a proposé le galactose que les tissus utilisent moins facilement. Toutefois, cette nouvelle épreuve de la galactosurie alimentaire a donné, dans les affections hépatiques, des résultats inconstants.

En étudiant chez les malades l'utilisation du galactose par la même technique que celle du glucose, nous avons reconnu que la galactosurie alimentaire révèle moins une insuffisance de mise en réserve dans le foie que l'impuissance des tissus à consommer le galactose.

Nous avons rencontré l'insuffisance galactolytique chez 5 malades (2 cas de cirrhose de Laënnec, 1 de cancer du foie, 1 d'ictère catarrhal, 1 de maladie d'Addison).

Ajoutons que, dans plusieurs autres cas d'affections du foie, notamment dans 8 cas de cirrhose alcoolique, 1 cas de cirrhose graisseuse tuberculeuse, 2 cas de gros foie cardiaque et 3 cas d'ictère (ictère catarrhal, ictère syphilitique, ictère calculeux), nous n'avons pas constaté d'insuffisance galactolytique.

Ainsi comme il arrive pour la glycosurie alimentaire, la galactosurie alimentaire marche de pair avec un trouble général de la nutrition qui consiste en un défaut d'utilisation du sucre par les tissus. C'est précisément cette insuffisance galactolytique générale qui explique l'inconstance des résultats fournis par l'épreuve de la galactosurie alimentaire dans les maladies hépatiques. Si le foie intervient — ce qui est possible — dans les résultats de cette épreuve, ce n'est pas en mettant ou non le galactose en réserve, ce ne peut être qu'en agissant indirectement sur l'aptitude des tissus à consommer ce sucre.

Il convient de noter que l'insuffisance galactolytique est tout à fait indépendante de l'insuffisance glycolytique. Sur 4 cas d'insuffisance galactolytique dans lesquels nous avons fait la comparaison, nous n'avons vu coïncider les deux troubles qu'une fois; ils n'existaient, d'ailleurs, chez ce malade, que d'une façon temporaire et disparurent simultanément peu après.

D'autre part, dans plusieurs cas d'insuffisance glycolytique (4 diabètes, 1 cirrhose alcoolique, 1 cirrhose graisseuse tuberculeuse, 1 septicémie chez un addisonnien), nous n'avons pas constaté d'insuffisance galactolytique. Celle-ci est donc bien moins fréquente que la première.

Remarquons enfin que le glucose et le galactose sont des sucres dont la constitution est fort voisine, car ils sont stéréo-isomères. L'indépendance de leur utilisation par les tissus est donc un nouvel exemple de la spécificité des actions, vraisemblablement diastasiques, par lesquelles s'accomplissent les phénomènes intimes de la nutrition.

Le traitement du trachome par des inoculations sous-conjonctivales de virus trachomateux.

MM. C. Trabut, L. Nègre et **M. Raynaud.** — Nous avons essayé de traiter les cas de trachome par des injections sous-conjonctivales de virus trachomateux. Nous nous sommes

toujours servis, pour les inoculations, de prélèvements faits sur le sujet lui-même et de la façon suivante :

Après avoir procédé à un lavage de l'œil à l'eau bouillie, on fait un brossage assez énergique de la conjonctive malade avec un tampon de coton. On recueille avec une seringue sans aiguille le liquide qui s'écoule et qui est composé de larmes et de sang contenant en suspension une grande quantité d'éléments épithéliaux. On injecte avec la même seringue sous la conjonctive malade de $^1/_6$ à $^1/_2$ c.c. environ du liquide recueilli.

On renouvelle l'injection deux ou trois fois de suite à quelques jours d'intervalle. Les malades supportent bien le traitement. Les paupières sont légèrement agglutinées. Il n'y a pas de douleur. Nous n'avons jamais eu aucun accident.

Nous avons traité ainsi 18 malades, présentant une conjonctivite granuleuse grave avec ulcération de la cornée. Nous n'avons pu revoir que 13 des malades traités.

Dans l'exposition des résultats du traitement, nous établirons une distinction entre son action sur les ulcérations et son action sur la conjonctivite granuleuse elle-même.

L'action des injections sous-conjonctivales sur les ulcérations des trachomateux nous a paru nettement favorable. Dans l'espace de quelques jours, les ulcérations se cicatrisent. Nous avons revu certains malades six ou sept mois après cette amélioration. Les ulcères n'avaient pas reparu.

Nous ne pouvons pas encore donner un avis aussi ferme pour ce qui concerne l'action des inoculations sous-conjonctivales sur la conjonctivite granuleuse. Dans certains cas, nous avons vu l'état de la conjonctive s'améliorer notablement après les injections. Mais ces sujets guéris en apparence peuvent redevenir rapidement malades. Il faut attendre encore quelques mois pour donner des résultats plus certains.

Nous citerons cependant, en terminant, un cas qui nous paraît particulièrement intéressant. Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans qui s'était présenté le 18 décembre dernier avec une double conjonctivite granuleuse. L'œil gauche était plus atteint que l'œil droit et présentait des ulcérations alors que l'autre œil en était dépourvu. L'œil gauche seul a été traité par trois injections sous-conjonctivales. Le malade, revu le 10 mai, a l'œil gauche complètement guéri : plus d'ulcères, plus de granulations. L'œil droit, non traité, présente toujours des granulations.

Psoriasis et rhumatisme chronique; transformation par l'opothérapie thyroïdienne et testiculaire.

M. Léopold-Lévi. — J'ai eu l'occasion d'observer un sujet âgé actuellement de soixante-douze ans, qui vint à la consultation de M. Brocq, à l'hôpital Saint-Louis. A la suite des vives émotions que lui causa la mort de trois enfants en dix-huit mois, évoluent, chez lui, depuis sept à huit ans, du psoriasis et du rhumatisme chronique.

Ayant constaté chez cet homme des signes d'insuffisance thyroïdienne, je le soumis à la thyroïdothérapie à partir du 15 mars 1911, par cachets d'abord de 0 gr. 025 milligr.

Très rapidement, le rhumatisme s'améliora. Au bout d'un mois, le malade souffrait moins, s'habillait mieux, se livrait plus facilement à son travail. Les progrès continuèrent, et, après quelques mois, il fut surpris du changement produit; il ne souffre même plus aux variations du temps.

Quant au psoriasis, à peine avait-il été modifié, en ce qui concerne les démangeaisons, en avril 1912.

C'est alors que m'appuyant sur l'âge du malade (soixante-douze ans), sur une frigidité sexuelle remontant à six années, sur la tendance à la gynécomastie qu'il présente, sur la raréfaction des poils du pubis, et, d'autre part, sur l'action du testicule sur la peau et la richesse de cette glande en soufre (Brisson), je prescrivis des cachets de poudre testiculaire, dont le patient prit d'abord un par jour (0 gr. 20 centigrammes).

Cette médication produisit rapidement un effet favorable. La peau reprend peu à peu son caractère habituel. Seules, par places rares, les parties périphériques des placards restent encore le siège de squames épaisses.

Modifications de la tension artérielle normale et au cours des cirrhoses alcooliques, sous l'influence de l'orthostatisme et de la digestion.

M. Maurice Villaret. — A l'état normal, l'influence de la position sur la pression artérielle est indéniable. La tension maxima peut varier du simple au double suivant que le sujet se tient debout, le bras élevé verticalement ou abaissé le long du corps. Elle change dans des proportions moins considérables mais nettes lorsque, le bras étant maintenu en position horizontale, précaution que j'ai prise dans toutes mes explorations, l'individu en expérience se tient debout ou couché. De ma statistique sur 11 sujets normaux, il ressort que l'orthostatisme fait baisser en moyenne la tension maxima de 1 c.c. 1.

L'influence de la digestion sur la tension artérielle m'a paru normalement assez variable. Cependant, il semble que, à position égale, il existe, en général, une hypotension digestive légère (1.5 en moyenne), précédée assez souvent d'une hypertension transitoire (Loeper) et suivie, au bout de trois à quatre heures, d'une nouvelle montée de la pression. L'orthostatisme et la digestion n'influent guère réciproquement sur leurs variations respectives.

Au cours du syndrome d'hypertension portale, on sait qu'il existe pour ainsi dire toujours de l'hypotension artérielle; celle-ci est surtout notable quand on examine la tension maxima, la tension minima ne subissant par contre, du fait de la pléthore abdominale, que peu de modifications.

L'orthostatisme exagère, chez ces sujets, l'hypotension artérielle dans des proportions plus grandes qu'à l'état normal (2 c.c. 5).

L'influence de la digestion diminue de même plus nettement leur tension artérielle qu'à l'état normal (3 centimètres en moyenne). De plus, l'hypertension portale semble, en général, supprimer le stade d'hypertension artérielle transitoire qui, normalement, précède souvent l'hypotension digestive. L'influence hypotensive de l'orthostatisme n'est pas modifiée par la digestion.

Ces différents chiffres concernent la tension maxima. La tension minima, en effet, ne subit que fort peu l'influence de l'orthostatisme et de la digestion. Quant à l'amplitude des oscillations, ses variations suivent, en général, celles de la tension maxima.

Déviation du complément avec le « melitensis » et le « paramelitensis ».

MM. L. Nègre et **M. Raynaud.** — Nous avons établi précédemment l'existence d'un *Micrococcus paramelitensis* d'après ses caractères d'agglutinabilité (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 287).

Nous avons pensé qu'il serait utile de rechercher comment cette race spéciale se comportait dans les épreuves de déviation du complément comparativement à un *M. melitensis* authentique.

Il résulte de nos expériences que les sérums des animaux préparés avec les races de *M. melitensis* dévient une quantité de complément beaucoup plus considérable avec l'antigène *melitensis* qu'avec l'antigène *paramelitensis*.

Les sérums des animaux préparés avec le *M. paramelitensis* dévient la même quantité de complément avec l'antigène *melitensis* et l'antigène *paramelitensis*.

L'épreuve de la déviation du complément par le sérum d'un malade présumé atteint de *paramelitococcie* ne paraît donc pas devoir apporter un élément nouveau dans le diagnostic de cette affection.

MM. P. Lassablière et **Ch. Richet** font une communication sur *l'immunité* (*leucocytaire*) *générale*.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 4 juin 1913.

Le traitement des hémorrhagies dans les premiers mois de la grossesse.

M. Hammerschlag. — Dans l'esprit de la plupart des praticiens la question du traitement d'une hémorrhagie génitale survenant au début d'une grossesse est bien simple. Pour eux la perte sanguine est l'indice d'un avortement et tout avortement est justiciable d'une thérapeutique active. Or, la réalité des faits est assez différente de cette conception simpliste. Sans parler des menstruations plus ou moins complètes qui peuvent survenir au cours de la grossesse, il existe des décollements placentaires susceptibles de rétrocéder. C'est à M. Seitz et à M. Fromme que l'on doit des statistiques scientifiques sur cette question. Ces auteurs ont montré que 18% des femmes ayant présenté des hémorrhagies au début de leur grossesse ont eu des enfants vivants et 15.3% des enfants nés à terme. En admettant que la moitié de la totalité des avortements soient provoqués, il faudrait doubler ces chiffres pour obtenir le pourcentage des métrorrhagies gravidiques restant sans influence sur la vitalité des enfants. Les pertes sanguines s'étaient prolongées dans certains de ces faits pendant une période de plusieurs semaines et des contractions utérines s'étaient produites, la femme ayant éprouvé des douleurs, ou le médecin les ayant senti à la palpation. Ces douleurs sont susceptibles de se calmer, le décollement placentaire peut être comblé par des caillots qui s'organisent plus tard et l'évolution de la grossesse peut être tout à fait normale. D'autre part, l'orifice utérin externe restant clos, il peut exister un avortement cervical, une *missed abortion*. L'expulsion de parties de chorion ou de caduque, à condition que ce soit le médecin qui l'ait constatée personnellement, est un signe certain d'avortement et rend inutile toute mesure tendant à conserver la grossesse. Il faut aussi considérer celle-ci comme interrompue quand le volume de l'utérus ne correspond pas à la date de la conception, constatation qui est plus facile après le troisième mois de la grossesse. Ni la fièvre, ni des pertes brunâtres ne sauraient avoir cette signification, attendu que toutes deux peuvent relever d'une simple endométrite.

Aussi, à mon avis, les hémorrhagies survenant durant les premiers mois, quand il n'y a pas d'indication vitale et qu'elles ne s'accompagnent point d'expulsions de membranes, doivent faire prescrire le repos au lit, un régime approprié, l'emploi de l'extrait de *Viburnum prunifolium* comme styptique et de la teinture d'opium contre les contractions utérines.

Quand, au contraire, on a constaté que la cavité utérine ne renferme pas de fœtus vivant et que l'on a exclu l'existence d'une grossesse ectopique, c'est encore l'expectation que je préconise; le plus souvent le fœtus est expulsé spontanément et ce n'est que si la mère présentait des signes d'infection qu'il y aurait lieu d'intervenir. Aussi la patiente doit-elle être surveillée.

Seul, l'avortement septique avait été jusqu'à ces derniers temps considéré comme justiciable d'emblée d'un traitement actif. Il est vrai que cette thérapeutique n'a pas empêché la mortalité d'être élevée, et c'est précisément le lendemain de l'opération que le risque est le plus grand. M. Winter (de Kœnigsberg) n'a pas hésité à proscrire l'intervention dans une certaine catégorie d'avortements septiques fébriles et afébriles : les avortements à streptocoques hémolysants. De fait, elle déterminerait un envahissement de l'organisme par ces agents morbides, avant qu'il existe des anticorps en quantité suffisante. Il conseille, par suite, l'expectation, tout au moins durant un temps suffisant à la production d'anticorps.

M. Winter a présenté une statistique qui est toute en faveur de sa distinction des avortements septiques suivant leur caractère bactériologique. Toutefois, on lui a opposé d'autres statistiques plus étendues encore et à mortalité moins élevée qui sont contraires à sa manière de voir. Aussi, suis-je d'avis que les praticiens n'ont pas à tenir compte pour le moment des recherches bactériologiques et que le traitement des avortements septiques consiste dans l'évacuation de l'utérus. Celle-ci doit être faite avec le doigt très prudemment; le seul instrument qui puisse servir, à part le doigt bien entendu, est un forceps pour avortement, lequel, toutefois, ne doit être utilisé que pour éliminer ce que le doigt aura détaché, et, par suite, ne doit être introduit que juste au delà de l'orifice. Ce n'est qu'en cas d'infiltrations des paramètres que le concours d'un spécialiste est indispensable.

M. Gottschalk. — L'intervention m'a donné de bons résultats en cas d'avortement septique; c'est que j'avais bien préparé mes patientes en laissant en place durant vingt quatre heures un crayon de laminaire aseptique et en faisant des irrigations antiseptiques de l'utérus. Il est indispensable, en outre, de recourir à un curettage prudent, la curette parvenant en des points inaccessibles au doigt. Enfin, je répondrai à M. Hammerschlag, qui recommande de faire faire par un spécialiste l'évacuation de l'utérus en cas d'infiltration des paramètres, que spécialistes et praticiens feront mieux de s'abstenir de toute intervention chez ces patientes et de leur faire garder le lit.

L'air atmosphérique dans la cavité abdominale.

M. Max Cohn. — On constate de l'air atmosphérique dans la cavité abdominale après toute laparotomie; la quantité n'en est quelque peu importante qu'à la suite des laparotomies faites dans la position de Trendelenburg, surtout quand on ne remet pas l'opéré en décubitus horizontal avant de procéder à la fermeture de la plaie. La bulle d'air, qui peut être suivie par la radioscopie jusqu'à sa résorption, laquelle exige parfois six semaines, suit exclusivement la loi de la pesanteur. Aussi se trouve-t-elle entre le foie et le diaphragme dans la station debout. La présence d'une bulle d'air au-dessous du diaphragme est peut-être de quelque importance pour les sujets dont le cœur est affaibli.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séances des 26 mai et 2 juin 1913.

Le diabète grave et son traitement.

M. Brugsch. — Il existe deux conceptions différentes de la pathogénie du diabète sucré : celle d'une diminution de consommation de glucose et celle d'une augmentation de déversement intrasanguin. En outre, MM. von Noorden et Kraus estiment que l'amoindrissement des oxydations est une conséquence du surcroît de déversement.

Le fait expérimental le plus important, au point de vue de la théorie du diabète sucré, est la constatation de Claude Bernard que la piqûre du plancher du quatrième ventricule détermine de la glycosurie, tant que le foie renferme du glycogène. D'autre part, von Mering et M. Minkowski ont provoqué un diabète grave par l'ablation du pancréas, mais il est à remarquer que chez le chien privé de son pancréas le diabète est toujours moins grave que celui que l'on observe chez l'homme et qu'il s'en distingue également par plusieurs particularités d'ordre alimentaire. Enfin, M. Blum (de Francfort-sur-le-Mein) a montré que des injections d'adrénaline déterminent également de la glycosurie. De nombreux travaux ont eu pour objet d'établir une relation entre ces trois constatations principales et d'en faire une théorie du diabète humain.

C'est ainsi que M. Mayer a pu annihiler l'action de la piqûre de Claude Bernard en extirpant les capsules surrénales. Or, comme d'autres expériences avaient montré que c'est par le grand sympathique gauche que se propage l'irritation qui provoque l'hyperglycémie après la piqûre, de nombreux auteurs avaient supposé que l'irritation frappait les surrénales, qu'elle y déterminait une sécrétion d'adrénaline et que celle-ci agissait sur le foie en provoquant la mobilisation du glycogène. Or, M. Jarisch a fait dans notre laboratoire des expériences qui ont montré que cette hypothèse reste douteuse, l'irritation sympathique à elle seule étant suffisante pour mobiliser le glycogène hépatique. L'adrénaline étant également capable d'irriter le sympathique a un effet analogue, ainsi qu'il résulte des expériences de nos collaborateurs, MM. Starckenstein et Pechstein, faites sur des foies avec circulation artificielle. Les mêmes auteurs ont constaté que par l'addition au liquide circulant d'une dose d'adrénaline on peut obtenir en même temps une augmentation de la production de glucose, ce qui concorde exactement avec certaines observations faites chez des sujets atteints de diabète grave.

D'autre part, M. Zülzer, qui a extrait du pancréas l'hormone pancréatique, substance capable de diminuer la glycosurie diabétique, estime que les sécrétions internes du pancréas normal désintoxiquent l'adrénaline et que par conséquent le diabète sucré, aussi bien expérimental (après exérèse du pancréas) que clinique, est un diabète adrénalinique positif, l'adrénaline soustraite à l'influence de son antagoniste physiologique ayant pour effet de mobiliser outre mesure le glycogène hépatique. A mon avis, il est plus simple d'attribuer au pancréas une action immédiate sur le sympathique, qui serait de calmer ce nerf, irrité par l'adrénaline. Aussi faudrait-il concevoir le diabète humain comme un état d'hyperexcitation du sympathique. Certaines substances alimentaires ou leurs produits de dédoublement auraient la propriété d'aggraver cet état d'irritation, de même que l'adrénaline, et de déterminer comme elle une mobilisation du sucre hépatique, tant par le déversement exagéré du glycogène hépatique dans le sang que par l'augmentation de la production. Ce qui distinguerait le diabète grave ce serait que non seulement les hydrates de carbone, mais aussi les albumines ou leurs produits de dédoublement libéreraient le sucre hépatique. Ces diabétiques seraient sensibles non seulement aux hydrates de carbone mais encore aux albuminoïdes. Cette dernière sensibilité est même la plus grande, comme il résulte de l'observation clinique. Aussi, en pratique, je donne aussi peu que possible d'albumine à mes malades atteints de diabète grave. C'est ainsi que M. Fogarasi a constaté dans mon laboratoire qu'un patient de cette catégorie utilisait 26 calories par kilo après avoir subi un traitement de restriction diététique. D'autre part, il est probable qu'un diabétique suralimenté d'albumine consommera plus de calories qu'un individu normal. Dans un grand nombre de faits, j'ai vu les résultats s'améliorer quand, d'un régime exempt d'hydrates de carbone et riche en albumine, je passai à un régime composé de 60 à 70 grammes seulement d'albumine par jour avec 50 à 80 grammes d'hydrates de carbone. Quand il existe une propension à l'acidose, je recommande de pousser plus loin encore la restriction des albumines, de n'en donner que la moitié de la quantité que je viens d'indiquer et d'augmenter les hydrates de carbone.

M. Czerny. — M. Brugsch a bien fait d'insister sur l'importance de la restriction des albuminoïdes dans le diabète grave, car, en pratique, on néglige trop souvent d'y procéder. J'estime même que le mauvais pronostic que l'on porte pour le diabète grave des enfants ne saurait s'expliquer que par le régime peu approprié que l'on prescrit en général. Il est vrai que je ne compte non plus aucun cas de guérison. Mais quand je compare les résultats que nous avons obtenus dans ma clinique, où des enfants hospitalisés ont pu être maintenus en bon état avec 9 % d'hydrates de carbone durant une année, c'est-à-dire aussi longtemps qu'ils ont pu y rester, avec ceux de ma pratique privée où tous les malades ont succombé dans le coma, je me vois forcé de dire que ce mauvais résultat est dû à l'intervention des spécialistes pour le diabète qui, dans tous ces cas, ont diminué le taux des hydrates de carbone et augmenté la quantité des albumines.

M. F. Hirschfeld. — Quand, il y a quatre ans, M. Stähelin discuta ici la question de l'accoutumance à une consommation calorique peu élevée dans le diabète (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 119), il arriva à la conclusion que, dans la grande majorité des faits, la consommation d'oxygène est normale ou supérieure à la normale et que ce n'est que dans de rares exceptions que les malades conservent leur poids après une réduction de leur régime. M. Brugsch est d'un avis tout opposé; toutefois, comme il ne fait mention d'aucune preuve nouvelle, je lui ferai remarquer que d'après les expériences que j'ai faites avec M. A. Löwy, le taux des calories nécessaires est trop variable chez un même individu pour qu'il puisse être déterminé par un seul dosage. En outre, chez l'homme normal, il n'y aurait rien d'extraordinaire que le taux moyen de 31 calories par kilo pût varier de 25 % dans un sens ou dans l'autre. Personnellement j'ai constaté chez certains diabétiques âgés, de soixante-dix ans par exemple, qu'il faut admettre une accoutumance à une réduction des échanges. J'ai fait une constatation analogue pour les alcooliques, et M. Stadelmann a signalé, il y a dix ans, qu'une femme alcoolique avait acquis de l'adipose avec un régime fort réduit et que pour la faire maigrir il fallut recourir à un régime tout à fait pauvre. Il existe des faits analogues chez des cardiopathes; toutefois, chez les sujets atteints de diabète réellement grave, je n'ai jamais rien observé de pareil.

D'autre part, la restriction alimentaire, telle que MM. Brugsch et Czerny la recommandent est loin d'être indifférente pour un diabétique. On sait combien ces malades ont tendance à maigrir; aussi les morts par tuberculose étaient-elles fréquentes autrefois dans le diabète. Les statistiques récentes en comportent moins et j'ai tout lieu de m'en étonner, car le pourcentage des tuberculeux parmi les diabétiques qui, avant de me consulter, avaient subi un traitement « moderne » est fort élevé. En outre, les cardiopathies sont très fréquentes dans ces conditions. C'est que le cœur tolère assez bien une restriction alimentaire de peu de durée, mais à la longue il est altéré. Pour ce qui est, au contraire, d'une suralimentation passagère, M. Brugsch redoute qu'elle détermine une accoutumance à une élévation des échanges; or, l'observation montre que cette crainte est absolument chimérique : loin de rendre plus grand le besoin d'aliments, une suralimentation passagère fait augmenter de plusieurs kilogrammes par semaine le poids d'un diabétique, ce qui ne saurait être que favorable.

Ce sont surtout les albuminoïdes qui, selon M. Brugsch, doivent être réduits. Il est vrai que pour l'homme normal M. Chittenden a montré que le besoin d'albumine est moins grand que l'école de Voit ne l'avait prétendu. Bien avant M. Chittenden, j'avais fait la même constatation. Toutefois, jamais je n'avais pensé que chez un diabétique il fallût aller jusqu'à la limite inférieure de la quantité nécessaire, pour un temps de quelque durée du moins, pour cette raison que le sujet atteint de diabète grave n'utilise qu'une partie de l'albumine ingérée. Or, comme les hydrates de carbone que M. Brugsch lui accorde ne sont pour lui autre chose que du lest, il devra absorber, rien que pour satisfaire son besoin calorique brut, plus de 200 grammes de graisse. Je voudrais que M. Brugsch nous dise exactement comment il alimente ses malades dans ces conditions.

M. Umber. — Il faut admettre en clinique que dans le diabète il existe une diminution de la consommation du sucre, car M. Naunyn a établi que par la réduction des hydrates de carbone la tolérance augmente. Cette restitu-

tion de la tolérance pour les hydrates de carbone est une preuve que le diabète est léger. Ce n'est que dans de rares faits qu'une certaine tolérance coexiste avec l'acidose, symptôme qui ne permet pas d'appeler ces cas légers.

M. Zülzer. — Le point essentiel de ma théorie est l'antagonisme qui existe entre l'hormone pancréatique et l'adrénaline. L'école viennoise a apporté un grand nombre de complications dans cette théorie en y introduisant d'autres sécrétions glandulaires; ce sont là des faits d'une importance nulle ou secondaire qui ont eu pour résultat d'amener de la confusion.

M. Brugsch a employé mon expression de désintoxication de l'adrénaline par l'hormone. Cette expression correspond à la réalité des faits, car en injectant avec l'adrénaline de l'hormone pancréatique on supprime sa composante toxique : pas de glycosurie, pas de pouls fréquent, pas de chute de la pression sanguine. En revanche, la partie favorable de l'action persiste : augmentation de la pression sanguine, modérée il est vrai, mais durant plusieurs minutes.

Je ferai remarquer, en outre, que par la suppression de sa teneur en trypsine l'hormone a perdu presque entièrement son action pyrétogène, et que son influence sur la glycosurie, même grave, est la même. Ce n'est pas un médicament pour traiter le diabète, mais il pourra être utile dans la furonculose des diabétiques et avant une intervention chirurgicale.

M. Magnus-Levy. — Il me semble que M. Brugsch a confondu plusieurs questions qui n'ont entre elles aucun rapport. Il a montré que l'irritation partant du plancher du quatrième ventricule n'arrive point aux surrénales. L'excès de consommation du glucose n'a rien de commun avec le mode d'action de la piqûre, car que le siège de la lésion diabétique soit au niveau du pancréas, du muscle, du foie ou n'importe où, il pourrait toujours s'agir ou d'une augmentation de production ou d'une diminution d'oxydation. Enfin, tous ces problèmes sont d'ordre purement théorique et la thérapeutique en est presque indépendante. De fait, toutes les expériences décisives ont été pratiquées chez l'homme. Tout en partageant les vues thérapeutiques de M. Brugsch, qui sont basées sur les travaux de M. Naunyn d'une part, et de M Chittenden, d'autre part, je concéderai à M. Hirschfeld qu'en dehors de l'hôpital elles sont difficiles à mettre en pratique durant des mois. Avec 60 grammes d'albumine et quelques grammes d'hydrates de carbone, il n'est pas aisé de composer un régime qui suffise à rassasier un homme, à moins que l'on ne prescrive un régime végétarien. Toutefois, ayant une grande expérience hospitalière, je puis dire que même dans la classe ouvrière il n'est pas impossible d'alimenter avec 60 grammes d'albumine et 80 grammes d'hydrates de carbone des hommes adultes, en supposant qu'une partie au moins de ces hydrates de carbone soit utilisée; sinon le malade mourra de faim avec ses 60 grammes d'albumine. Aussi, dans les faits tout à fait graves, le taux d'albumine doit-il être augmenté. Je répondrai à M. Czerny qu'il existe quelques faits de diabète grave chez des enfants qui ont été guéris pour dix ans au moins; je parle de diabète réellement grave, car bien des enfants sont moins gravement atteints qu'ils ne le paraissent. Pour ce qui est du coma diabétique sans acidose, je ne connais pas de cas de ce genre et je doute de l'exactitude de ces observations, d'autant plus que l'école de Naunyn insiste depuis longtemps sur l'existence du coma non diabétique chez des diabétiques.

M. Kraus. — Après m'être occupé durant trente cinq ans du diabète, je constate que durant tout ce temps on a attaché trop d'importance à la théorie, et cependant il n'existe pas actuellement de théorie satisfaisante de cette affection. Or, ce qui a toujours été préférable à la théorie du diabète, c'est la thérapeutique de cette maladie, car elle a été basée sur l'observation clinique, et c'est cette dernière qui doit aussi servir de base à la théorie.

M. Plehn. — Depuis dix ans je prescris un régime de restriction à mes diabétiques de l'hôpital Urban, avec 25 calories par kilo en moyenne. Le taux d'albumine correspond à 4 calories et le taux des hydrates de carbone de même. Ce dernier s'est montré suffisant pour empêcher le coma.

M. Magnus-Levy. — Il existe un diabète par excès de production : c'est le diabète léger, d'origine cérébrale. D'autre part, le diabète grave est un diabète par diminution des oxydations. Le diabète pancréatique du chien tient de ces deux modes. Une suppression absolue de l'oxydation ne s'observe dans aucune condition, ni en clinique, ni en expérimentation.

M. Kraus. — L'excès de consommation de sucre est commun aux diabètes les plus légers et aux plus graves. Or, les travaux les plus modernes tendent à prouver que même après la piqûre il existe une diminution de l'oxydation. De fait, dans le laboratoire de M. Hofmeister on a montré que, contrairement à ce qui s'observe à l'état normal, le glycogène hépatique n'est pas déversé dans la veine centrale (où sans doute il rencontrerait sa diastase oxydante) mais dans les espaces lymphatiques.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 31 mai 1913.

Traitement du cancer par le radium.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. Wertheim** a relaté l'observation d'un cas de cancer utérin, qu'il a traité par le radium. Il s'agit d'une femme, atteinte d'une tumeur en chou-fleur du volume d'un œuf de poule, intéressant la portion cervicale de l'utérus, avec infiltration des paramètres du côté droit. M. Wertheim a employé un tube contenant 0 gr. 018 milligr. de radium, qui était entouré d'une couche de plomb d'une épaisseur de 2 millim. 1/2. Quelques jours après, on observa une sécrétion abondante, mais sans mauvaise odeur, et une diminution de la tumeur. Au bout de huit jours, le néoplasme avait disparu complètement, la portion vaginale de l'utérus était lisse à la surface, l'orifice utérin était nettement circonscrit, l'infiltration péri-utérine n'existait plus. A l'examen au spéculum, on constatait encore une légère ulcération de la lèvre antérieure de l'orifice utérin. La durée totale du traitement a été de 1,500 milligrammes-heures.

La malade n'était pas guérie, mais la tumeur qui était inopérable, a pu être enlevée; l'extirpation de l'utérus fut facilement pratiquée. L'examen histologique a montré qu'au quatrième jour du traitement par le radium il y a dans les cellules cancéreuses formation de vacuoles et destruction des noyaux. Ces altérations étaient plus prononcées le sixième jour. Ce cas prouve qu'on peut obtenir par de petites doses de radium les mêmes effets qu'ont observés MM. Bumm et Döderlein après emploi de grandes doses de mésothorium.

M. G. Riehl déclare qu'il a constaté que le radium émet les mêmes rayons que le mésothorium, il y a seulement une différence quantitative. Les propriétés physiques du mésothorium sont encore peu connues. Il est probable que sa teneur en radium joue un rôle important, mais cette teneur est très variable; tandis que les auteurs allemands affirment que le mésothorium contient 25 % de radium, M. Stefan Mayer n'en a trouvé que de 2 à 3 %.

M. Riehl appelle l'attention sur les dangers du traitement par le radium, qui est susceptible de provoquer des brûlures et des nécroses du tissu sain. Ces inconvénients ne peuvent pas toujours être évités par les filtres de plomb, parce que les rayons γ provoquent dans les corps dont le poids atomique est élevé la formation secondaire de rayons β, qui donnent lieu à des nécroses. M. Riehl, après de nombreuses expériences, a trouvé un bon filtre, qui consiste en des couches alternantes de papier et de feuilles d'étain.

L'orateur a constaté dans les cancers de la peau les mêmes altérations qu'a décrites M. Wertheim. Les cellules cancéreuses deviennent plus grandes, confluentes, offrent des vacuoles et finalement subissent une dissolution complète. Le tissu conjonctif présente une augmentation des noyaux. M. Riehl estime que les rayons γ se transforment dans les tissus en rayons β et provoquent la formation d'électrons, émis avec une grande rapidité.

M. Schindler dit avoir traité par le radium depuis quatre ans 55 cas de carcinome. Un cancer de la verge fut guéri par l'emploi de 1,200 milligrammes-heures de radium et la guérison se maintient depuis trois ans et demi. Un cancer de la joue et du palais fut guéri en un mois. Le radium est surtout indiqué dans les cas de cancer inopérable. Dans les cas justiciables d'une intervention il faut avoir recours au traitement chirurgical, mais celui-ci doit être suivi de la radiumthérapie pour améliorer les résultats éloignés.

Traitement de la constipation par l'entérostomie.

M. von Kutscha a présenté une jeune fille de dix-huit ans, chez laquelle il a pratiqué la colo colostomie pour une constipation opiniâtre. Depuis cette opération la malade a tous les deux jours des selles abondantes et se trouve bien. Dans un autre cas de constipation opiniâtre, qui avait résisté à tout traitement, l'entérostomie a également eu un excellent résultat.

Accouchement après suture de l'utérus.

M. Patek a montré une femme de vingt-trois ans, qui avait tenté, il y a quatre ans, de se suicider à la fin de sa première grossesse, en se coupant le ventre au moyen d'un rasoir. Elle ouvrit ainsi l'utérus et accoucha spontanément L'utérus et les téguments abdominaux furent fermés par des sutures en étages et la malade guérit. Quatre ans plus tard, elle devint de nouveau enceinte. Elle eut seulement un écartement des muscles droits abdominaux et accoucha spontanément.

Ostéome du crâne et gliome cérébral sous-jacent.

Dans la séance du 5 juin de la Société de médecine interne de Vienne, **M H. Schlesinger** a relaté l'observation d'une femme de vingt-neuf ans qui présentait depuis quatre mois des symptômes d'une tumeur cérébrale : maux de tête, vomissements, insomnie, troubles de la vue, diplopie, congestion de la papille optique, paralysie du nerf moteur oculaire externe. A l'examen radioscopique, M. Schüller constata l'existence d'un ostéome dans le sinus frontal. Cette malade ayant succombé, l'autopsie montra que ce diagnostic était exact. En outre, on trouva un gliome audessous de l'exostose.

L'orateur dit avoir observé 3 cas anologues, dans lesquels une tumeur crânienne fut compliquée d'une tumeur cérébrale sous-jacente. Dans un fait, il s'agissait d'un ostéome associé à un sarcome cérébral métastatique; dans un autre, il y avait au-dessous de l'ostéome crânien un endothéliome de la dure-mère et audessous de celui-ci un gliome; enfin, dans le troisième cas l'ostéome était accompagné d'un gliome. Sans qu'il soit possible d'expliquer ces faits, il semble qu'il ne s'agisse pas là d'une simple coïncidence.

Traitement de l'ictère par le bleu de méthylène.

M. Fleckseder a présenté une femme qui a été atteinte d'ictère infectieux, lequel, après avoir résisté à divers traitements, fut rapidement amélioré et presque guéri par l'administration de bleu de méthylène à la dose de 0 gr. 10 centigr. trois fois par jour. Ce traitement se montra également efficace dans l'ictère catarrhal et l'ictère syphilitique.

Dr Schnirer.

REVUE GÉNÉRALE

Les bradycardies dans les maladies infectieuses.

La tachycardie est le trouble du rythme cardiaque le plus habituellement lié à l'infection. Pendant très longtemps l'accélération du pouls fut le principal des signes objectifs de la fièvre. Plus tard, quand on eut dans le thermomètre un moyen plus exact de mesurer le processus fébrile, on essaya de déterminer à quelle accélération cardiaque correspondait tel ou tel degré d'hyperthermie. Il fut admis, sans qu'il y eût d'entente absolue, que le pouls s'accélérait de 8 à 15 pulsations par degré thermique. Les infections sont très différentes à ce point de vue : il en est d'extrêmement tachycardisantes, comme la tuberculose; d'autres, comme la fièvre typhoïde, se caractérisent par une bradycardie relative, 90, 100 pour 39°5-40°. Dans quelques cas, l'infection produit un véritable ralentissement du cœur et du pouls.

Ce sont ces bradycardies infectieuses que nous envisagerons dans cet article.

I

Nous étudierons d'abord la bradycardie simple, puis la bradycardie avec phénomène de Stokes-Adams.

Bradycardie simple. — A la convalescence des infections, le pouls vient assez souvent à se ralentir en même temps que la température descend au-dessous de la normale. C'est parfois à la défervescence, ou même en pleine évolution thermique que la bradycardie s'installe.

La bradycardie est tantôt *légère*, entre 70 et 40 (bradycardie fréquente à la convalescence), tantôt *accusée*, entre 60 et 40 (bradycardie déjà plus rare), tantôt *extrême*, au-dessous de 40 (bradycardie exceptionnelle). Dans ce dernier groupe se rangent les typhoïsants d'Andral (36-38) (1), de Murchison (37) (2), les diphtéritiques de M. Jehle (28-18) (3), de M. Henry (17-20) (4), de M. Gordon (30-14) (5). Chez le malade de M. Henry, « on ne comptait que de 17 à 20 pulsations à la minute, et, malgré les stimulants, il fut impossible de faire remonter ce chiffre au delà de 32 ». Chez celui de M. Gordon, le pouls tomba de 40-35 à 30; une heure après, il était à 14; il resta environ un quart d'heure à 10 battements par minute, et ne se releva que quelques heures avant la mort.

Il faut distinguer la bradycardie du cours de la maladie (bradycardie infectieuse proprement dite) et la bradycardie de la convalescence (bradycardie post-infectieuse).

La *bradycardie du cours de la maladie* s'installe d'habitude au début de la défervescence, dans les infections de longue durée, comme la fièvre typhoïde : au lieu de l'entre-croisement habituel des deux courbes, le pouls continue sa descente, analogue à celle de la température, mais plus rapide. Dans les maladies plus courtes, pneumonie, embarras gastrique fébrile, la bradycardie apparaît un ou deux jours avant la chute thermique. Dans quelques faits, le ralentissement existe, sinon dès le début, du moins dès la période d'état de l'infection; il y a alors discordance des plus frappantes entre le pouls et la température, 50-60 d'un côté, 39°5-40° de l'autre. Le pouls peut rester normalement accéléré pendant une première évolution thermique et ne se ralentir qu'au début d'une deuxième poussée, d'une rechute, comme dans un cas de fièvre typhoïde de M. Bacaloglu (1).

(1) G. Andral. Clinique médicale, 4e éd. t. I, p. 575. Paris, 1839.

(2) Ch. Murchison. La fièvre typhoïde, p. 122 (traduit de l'anglais). Paris, 1878.

(3) L. Jehle. *In* discussion de la communication de M. Hecht : Leitungsstörung bei Diphtherie. (*Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien*, séance du 11 janv. 1912, p. 10.)

(4) L. Henry. Contribution à l'étude du pouls lent, suite de diphtérie. (*Thèse de Paris*, 1901.)

(5) H. L. Gordon. A case of diphtheria with extreme bradycardia. (*Brit. Med. Journ.*, 8 janv. 1898.)

La bradycardie de la période d'état ou de la défervescence persiste et s'accentue pendant les premiers jours de la convalescence. Exceptionnellement le pouls, ralenti pendant toute la durée de la maladie, s'accélère dès que la fièvre tombe. Chez le malade de Murchison le pouls, à 36-37 pendant le cours d'une dothiénentérie, s'éleva à 56 pendant la convalescence; chez un typhoïsant de Beddoe (2), on compta 53 au début, 50-57 à la période d'état, 100 à la convalescence.

La bradycardie, plus fréquente, qui ne débute qu'à la convalescence (*bradycardie post-infectieuse*), survient dès les premiers jours de l'apyrexie dans la pneumonie, plus tardivement dans la diphtérie; dans ce dernier cas, les fausses membranes ont complètement disparu de la gorge et parfois le malade a même repris ses occupations, quand le pouls se ralentit.

Le ralentissement est progressif; plus rarement on constate du jour au lendemain une chute brusque d'une quarantaine de pulsations, comme dans un de nos cas personnels. Quand la guérison survient, le pouls remonte graduellement à la normale.

La bradycardie dure de dix à vingt jours, plus longtemps dans la fièvre typhoïde que dans le rhumatisme articulaire aigu; elle persista plusieurs semaines dans un cas d'érysipèle de M. Magnus-Alsleben, plusieurs mois chez un diphtéritique de M. Le Gendre. Son évolution peut être interrompue par des accidents subits, en particulier par des syncopes qui déterminent la mort rapide ou immédiate.

Chez un de nos malades, une première infection (embarras gastrique fébrile) détermina une poussée de bradycardie passagère; une seconde, assez rapprochée (pneumonie), ne la fit pas reparaître. Un rhumatisant de M. Gerhardt eut un Stokes-Adams passager, le pouls redevint normal pendant la convalescence; une fièvre typhoïde intercurrente emporta le malade, sans qu'il y eût eu nouvelle tendance au ralentissement. Fait plus curieux, un malade de M. Roque (3) présenta, à la suite d'attaques répétées de rhumatisme articulaire aigu, un rétrécissement mitral avec pouls à 40; la bradycardie disparut complètement sous l'influence d'une nouvelle poussée articulaire.

En dehors de la diminution de fréquence, le pouls présente, comme autres caractères, l'instabilité particulière aux fébricitants et encore plus aux convalescents; il se produit un brusque changement, pouvant aller du simple au double, à l'occasion de l'alimentation, d'une émotion, d'un changement d'attitude.

Le plus souvent le ralentissement porte sur le cœur comme sur le pouls. En comparant le nombre des battements cardiaques à celui des pulsations radiales, on constate quelquefois une discordance : « Certaines ondées cardiaques semblent trop faibles pour arriver toutes à l'avant-bras » (Dubrisay) (1). Le degré de ralentissement est moindre au cœur qu'au pouls; ou bien il y a bradysphygmie sans bradycardie vraie. Un typhoïsant de MM. Roque et Roubier (2) avait son pouls à 38, son cœur à 88. Les systoles avortées, insuffisantes pour être perçues au doigt, s'inscrivent souvent nettement sur les tracés sphygmographiques (Galliard) (3). Ce sont de *fausses bradycardies*.

(1) C. Bacaloglu. Le cœur dans la fièvre typhoïde. (*Thèse de Paris*, 1901, obs. IX.)

(2) Beddoe, cité par Homollé : Art. « Fièvre typhoïde » *in* Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, t. XXXVI, p. 611. Paris, 1884.

(3) Roque, cité par Cluzet et Rebattu : De l'électrocardiogramme dans les bradycardies. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, janv. 1912, obs. II, p. 82.)

La *régularité* et l'*énergie du cœur* sont très différentes suivant les cas. Tantôt elles sont normales; le choc précordial paraît même plus fort que d'habitude. Tantôt les bruits, en particulier le premier, sont assourdis, et il y a une arythmie régulière, réglée sur la respiration, ou une arythmie irrégulière. M. Huguenin (4) a signalé, à la suite d'une angine diphtérique, l'inégalité des intervalles entre le premier et le deuxième bruit : « On dirait une horloge qui s'arrête à divers intervalles. » M. Henry a rencontré le « pouls myure récurrent » d'Eichhorst, qui est au cœur ce que le Cheyne-Stokes est au poumon, « pouls qui augmente successivement d'intensité, après avoir été en diminuant, de façon à produire la sensation d'une ascension et d'une descente continues du pouls ». M. Troisier (5) a insisté sur l'irrégularité qui accompagne le pouls ralenti des convalescents.

Quelques bruits surajoutés, souffles et dédoublements, indiquent la coexistence d'une lésion valvulaire, assez fréquente, dans le rhumatisme articulaire aigu (6).

La *tension artérielle* est abaissée, elle est de 8 à 13 au sphygmomanomètre de Potain. Cette hypotension, habituelle aux maladies infectieuses, contraste singulièrement ici avec la loi de Marey qui régit les rapports de la tension artérielle et de la vitesse du cœur.

II

Bradycardies avec troubles associés; Stokes-Adams infectieux. — Des accidents graves, vertiges, syncopes, crises épileptiformes, mort subite, peuvent compliquer les bradycardies infectieuses aiguës, quoiqu'ils soient plutôt l'apanage des bradycardies chroniques. L'existence d'un *Stokes-Adams aigu* n'est plus actuellement mise en doute. Le syndrome peut survenir au cours de l'infection ou pendant la convalescence.

M. Lereboullet (7) observa, chez un soldat de vingt-deux ans atteint de rhumatisme articulaire aigu, de l'irrégularité et du ralentissement cardiaques, puis survinrent des crises syncopales et épileptiformes qui emportèrent le malade. Une fillette de quatre ans, suivie par M. Schuster (8), garda, après

(1) J. Dubrisay. Des troubles de la circulation générale qui surviennent à la suite et sous l'influence de la diphtérie. (*Bull. de la Soc. de méd. de Paris*, séance du 12 mai 1877, p. 63, et *Union méd.*, 7 août 1877.)

(2) Roque et Ch. Roubier. Fièvre typhoïde avec pneumotyphus et phénomènes méningés. (*Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, séance du 11 déc. 1906, p. 421.)

(3) L. Galliard. Etude clinique sur les déterminations cardiaques de la fièvre typhoïde. (*Arch. gén. de méd.*, mai et juin 1891.)

(4) P.-Ch. Huguenin. Etude anatomo-pathologique et clinique de la myocardite infectieuse diphtéritique. (*Thèse de Paris*, 1890, obs. II.)

(5) Troisier. Sur le pouls de la convalescence. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 6 décembre 1901, p. 1239, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 408.)

(6) Voir Thomas. Pouls lent temporaire dans le rhumatisme articulaire aigu; ses causes et sa valeur séméiologique. (*Bull. de la Soc. de méd. de Paris*, séance du 10 déc. 1909, p. 674.)

(7) Lereboullet *in* F. R. Jouanno. Essai sur les conditions pathogéniques du dédoublement des bruits du cœur. (*Thèse de Paris*, 1876.)

(8) Schuster. Zur cardialen Bradycardie. (*Deutsche med. Wochensch.*, 23 juillet 1896.)

sa crise articulaire, de la bradycardie et des syncopes répétées qui durèrent plusieurs mois et disparurent ensuite complètement. Un rhumatisant de M. Magnus-Alsleben (1) présenta, à plusieurs reprises, des vomissements, avec vertiges et perte de connaissance au cours d'une bradycardie à 40; le retour à la normale se fit d'une façon rapide et surprenante; quelque temps après, le malade reprit ses occupations habituelles. Chez un jeune homme de vingt-cinq ans, atteint de rhumatisme avec péricardite, observé par M. Gerhardt (2), le ralentissement du pouls s'accompagnait, à certains moments, de pâleur, de vertiges, de lipothymies, qui coïncidaient avec un ralentissement plus marqué du cœur (15 battements par minute); ces troubles disparurent avec les manifestations rhumatismales. Au cours d'une appendicite, une malade de M. Vaquez (3) présenta un pouls à 40 avec syncopes et petits ictus. MM. Jellinek et Cooper (4) ont publié un cas de blennorrhagie aiguë avec bradycardie irrégulière tombant jusqu'à 20, attaques syncopales, apoplectiformes, épileptiformes et mort consécutive.

Dans la fièvre typhoïde, nous ne trouvons pas d'exemple net de Stokes-Adams aigu. Dans un cas de M. Lannois (5), la mort survint après une syncope, mais il s'agissait d'une pseudo-bradycardie par rythme couplé (72 au cœur).

C'est surtout dans la *diphtérie* que le Stokes-Adams aigu a été signalé, tant chez l'enfant que chez l'adulte. Les premières observations remontent à MM. Huguenin, Litchfield (6), Gordon, Chapin (7); M. Henry leur a consacré une thèse très documentée. Brusquement, le malade devient pâle, se sent très faible, ses extrémités se refroidissent. Au lieu d'un simple vertige, la perte de connaissance peut être complète : pouls et cœur s'arrêtent pendant trois à six secondes (Hermkes) (8), jusqu'à douze à dix-sept secondes (Henry). Les syncopes se répètent à intervalles plus ou moins irréguliers, pendant deux à trois jours; on peut en compter jusqu'à 15 dans l'espace de trois heures (Huguenin). Le malade est emporté par une d'elles, parfois par la première (Thompson) (9). Dans d'autres cas s'ajoutent de petits mouvements convulsifs dans les membres supérieurs et inférieurs ou de véritables crises épileptiformes.

A ces troubles caractéristiques du Stokes-Adams s'en associent d'autres qui sont moins en rapport avec lui, en particulier une dyspnée plus ou moins intense avec, même, respiration de Cheyne-Stokes. La plupart ne sont que des complications traduisant la gravité de l'infection causale (hémorragies multiples, syndrome urinaire constitué par l'oligurie et l'albuminurie, vomissements, paralysies); M. Henry les a observées dans presque tous les cas de pouls lent diphtérique. Les Stokes-Adams infectieux aigus évoluent de deux façons différentes : « Les uns, dit M. Birotheau (1), se terminent en quelques jours par la guérison, disparaissant avec la cause morbide qui leur a donné naissance. Les autres, au contraire, empruntant à des accidents nerveux intenses et multiples une gravité exceptionnelle, aboutissent rapidement à la mort. Dans tous les cas, du reste, l'évolution est très rapide, se terminant en quelques jours ou au plus en quelques semaines ».

A côté du Stokes-Adams aigu suffisamment caractérisé, dont la bradycardie a précédé de quelque temps les accidents nerveux, n'y aurait-il pas place pour un *Stokes-Adams suraigu*, produisant en quelques instants le ralentissement et l'arrêt du cœur? Quelques-unes des morts subites de la diphtérie et de la fièvre typhoïde n'appartiendraient-elles pas à ce syndrome? L'hypothèse paraît admissible (2), en particulier dans les infections s'accompagnant fréquemment d'atteinte du myocarde. M. Fiessinger et Mlle Roudowska (3) ont récemment publié l'histoire d'une endocardite ulcéreuse terminée par mort rapide en quelques minutes : à l'autopsie, on trouva une lésion atteignant la région de la cloison interventriculaire, décrite sous le nom d'*undefended space* par les Anglais, au-dessous de laquelle chemine le faisceau de His. Les auteurs précités se demandent s'il n'est pas possible d'isoler « un syndrome spécial de blocage massif par atteinte inflammatoire du faisceau atrio-ventriculaire entraînant un collapsus mortel à évolution rapide et de l'opposer au syndrome chronique du blocage incomplet et progressif de la maladie de Stokes-Adams ». Dans un cas de diphtérie observé par MM. D'Espine et Mallet (4), où la bradycardie, d'abord relative, descendit à 40 la veille de la mort par syncope, l'autopsie montra des lésions de myocardite et un thrombus volumineux reposant sur l'ouverture mitrale et sur la partie supérieure du ventricule gauche.

Les infections ne se bornent pas à la production du syndrome de Stokes-Adams aigu et suraigu. Elles commandent nettement, dans certains cas, l'apparition du *Stokes-Adams chronique*.

Parmi ces infections, la *syphilis* est celle dont le rôle est le plus net. Le syndrome de Stokes-Adams chronique, avec ses diverses formes (paroxystique, continue, arythmique), peut être rattaché à la syphilis dans un tiers ou même dans la moitié des cas. Cette proportion serait encore plus considérable, si l'on s'en rapporte à la réaction de Wassermann (5), très fréquemment positive dans le pouls lent permanent. Cette origine syphilitique est basée sur les lésions anatomiques constatées à l'autopsie au niveau du faisceau de His : gommes (Handford, Grünbaum, Chapman, Robinson, Störck, Handwerk); lésions scléro-gommeuses (Vaquez et Esmein, Ashton, Norris et Lavenson); lésions scléreuses plus banales, que des antécédents ou d'autres accidents spécifiques permettent de rattacher à la syphilis (Keith et Miller, Heinecke-Müller et von Hösslin, von Jagic, Herxheimer et Kohl). L'efficacité de l'épreuve thérapeutique (Teissier, Thornton, Moritz, Esmein, Ramond et Lévy-Bruhl, Jellinek et Cooper, Rénon, Claude et Villaret, Boubermann), la coexistence d'une aortite, une séroréaction de Wassermann positive sont des arguments qui ont également leur valeur.

Y a-t-il d'autres infections que la syphilis, susceptibles de créer un pouls lent permanent? Actuellement, en dehors des cas où une polysclérose nette, généralisée à tous les organes, suffit à expliquer une atteinte du faisceau de His, on est de plus en plus porté à incriminer une lésion infectieuse, plus ou moins ancienne, de ce faisceau : c'est ainsi que s'expliquent le Stokes-Adams des jeunes, en l'absence de syphilis, et sans doute aussi certains pouls lents, par blocage total, parfaitement tolérés. Plusieurs éventualités peuvent se produire :

1° La bradycardie date de l'infection, persiste après elle, se complique, plus ou moins tardivement, de syncope et d'accidents nerveux. M. Rihl (1) a signalé un pouls lent permanent à 30, datant de treize ans, et consécutif à un rhumatisme articulaire aigu. Dans un cas de MM. Mollard et Dumas (2), le ralentissement cardiaque remontait à la convalescence d'une pneumonie survenue quatre ans auparavant; ce n'est que depuis un an que le malade présentait des syncopes et avait été obligé de changer de profession.

2° La bradycardie infectieuse disparaît complètement pour reparaître plus tard avec les autres signes du Stokes Adams.

3° Le syndrome de Stokes-Adams succède, après un long intervalle de bonne santé apparente, à une infection dont le cours n'a été troublé par aucune modification du rythme cardiaque. Cette éventualité est des plus fréquemment mises en cause; le rôle de l'infection est ici plus difficile à prouver. Un argument d'analogie peut être avec juste raison invoqué. Une scarlatine n'est-elle pas souvent le point de départ d'une néphrite, qui évolue plusieurs années après l'infection sans que, durant la fièvre éruptive, il y ait eu toujours des désordres rénaux notables? Une lésion infectieuse légère du faisceau de His, insuffisante à produire le moindre trouble pendant l'infection, ne pourrait-elle pas de même aboutir, à la longue, à la sclérose du faisceau de His et au Stokes-Adams chronique, après plusieurs mois, plusieurs années de silence symptomatique? Chez un malade de M. Hoffmann, âgé de vingt-trois ans, la dissociation auriculo-ventriculaire ne s'expliquait que par un passé infectieux des plus chargés : scarlatine, diphtérie, fièvre typhoïde (3).

L'infection peut encore créer une bradycardie chronique, avec ou sans accidents

---

(1) Magnus-Alsleben. Zur Kenntnis der vorübergehenden Ueberleitungsstörungen des Herzens. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1909, LXIX, 1-2, obs. I, p. 83.)

(2) D. Gerhardt. Ueber Rückbildung des Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1908, XCIII, 5-6, obs. III, p. 493.)

(3) H. Vaquez. Contribution à l'étude des arythmies; le pouls lent et l'épreuve de l'atropine. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 26 juillet 1907, p. 940, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 370.)

(4) E. O. Jellinek et C. M. Cooper. Report, with comment, of six cases of heart-block. (*Brit. Med. Journ.*, 4 avril 1908, obs. I [avec autopsie faite par M. Ophuls], p. 797.)

(5) Lannois, cité par H. Figuet : Etude du rythme couplé du cœur. (*Thèse de Lyon*, 1882, obs. VIII, p. 40.)

(6) W. F. Litchfield. Some notes on the slow pulse following diphtheria, with a case of very slow pulse. (*Australasian Med. Gaz.*, fév. 1898.)

(7) H. D. Chapin. Clinical observations upon the heart and circulation in diphtheria. (*Med. Record*, 15 janv. 1898, et *Semaine Médicale*, 1898, p. 64.)

(8) Hermkes. Herzlähmung nach Diphtherie. (*Thèse de Bonn*, 1897, p. 35.)

(9) C. R. Thompson. Fibrinous clots in the heart in diphtheria. (*Med. Times*, 7 janv. 1860.)

(1) E. Birotheau. Etude clinique et graphique du pouls lent par dissociation auriculo-ventriculaire. (*Thèse de Paris*, 1911, p. 349.)

(2) Sur 5 diphtériques morts par le cœur, M. P. Rohmer (*Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1912, XI, 3) a trouvé 2 fois une dissociation auriculo-ventriculaire.

(3) N. Fiessinger et L. Roudowska. Endocardite ulcéro-végétante à pneumocoques de l'orifice aortique et de l' « undefended space »; lésions du faisceau de His; mort rapide. (*Arch. des mal. du cœur*, fév. 1912.)

(4) A. D'Espine et H. Mallet. Un cas de thrombose cardiaque dans la diphtérie. (*Rev. méd. de la Suisse romande*, janv. 1912.)

(5) Voir S. Boubermann. Etude sur les modifications que présente le sang au cours de la maladie de Stokes-Adams. (*Thèse de Paris*, 1911.)

(1) J. Rihl. Analyse von fünf Fällen von Ueberleitungsstörungen. (*Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1906, II, 1, obs. II.)

(2) Mollard et Dumas, cités par Cluzet et Rebattu : De l'électrocardiogramme dans les bradycardies. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, janv. 1912, obs. III, p. 83.)

(3) Les cas de M. Finkelnburg (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1906, LXXXVI, 5-6) et de M. Ascoli (*Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1907, IV, p. 185), où le seul antécédent pathologique retrouvé consiste en une fièvre typhoïde, sont moins caractéristiques, à cause de l'âge avancé de ces malades et de la possibilité de lésions scléreuses banales.

nerveux, par un autre mécanisme, celui de l'hérédité. D'après M. Lian (1), la plupart des *bradycardies congénitales* sont dues à une lésion ou à une anomalie du faisceau de His consécutives à une infection ou à une intoxication de la mère : rhumatisme articulaire aigu, pneumonie, surtout tuberculose et syphilis. M. Warthin (2) a trouvé chez les hérédo-syphilitiques de nombreuses lésions syphilitiques du cœur, des foyers de myocardite interstitielle de structure nettement spécifique, avec nombreux tréponèmes.

III

Etude pathogénique et physiopathologique. — Les bradycardies des infections ont été tour à tour attribuées à une médication intercurrente, antipyrétique ou tonicardiaque — surtout digitale et salicylate de soude — (Charvot (3), Truffet) (4); à un pouls lent antérieur (5), parfaitement toléré (Bouillaud) (6); à l'état particulier du sang dans les infections, aglobulie déterminant de l'anémie bulbaire (Saurel) (7); à l'inanition des fébricitants. Dès le début de l'ère bactériologique, le principal rôle fut dévolu aux toxines microbiennes, agissant à la façon de la digitale et des autres poisons bradycardisants (Bernheim) (8).

Actuellement la pathogénie de ces bradycardies est mieux élucidée. On discute beaucoup moins sur leur cause (qui paraît bien liée aux toxines microbiennes) que sur leur mécanisme : bradycardie totale ou ventriculaire, bradycardie d'origine nerveuse ou par trouble dans le fonctionnement du faisceau de His. Mais, avant de discuter ces deux principales hypothèses, il en est quelques autres qu'il faut envisager.

D'après M. Bard et ses élèves (9), en particulier M. Thouzellier (10), l'irritation des centres nerveux par les toxines microbiennes trouble le rythme cardiaque : une contraction cardiaque forte est suivie, aussitôt après, d'une contraction plus faible, imperceptible au pouls ou perçue seulement sous la forme du pouls bigéminé. Les bradycardies infectieuses ne sont que des *pseudo-bradycardies par extrasystole.* A l'appui du *rythme couplé,* M. Bard invoque l'instabilité du pouls, son passage fréquent du simple au double lors d'un mouvement, les battements jugulaires doubles des pulsations artérielles, la perception d'un double bruit cardiaque, de systole en écho. Les pseudo-bradycardies infectieuses sont indéniables. Nous avons déjà signalé les cas de MM. Dubrisay, Roque et Roubier, Galliard, où le nombre des battements cardiaques était différent de celui des pulsations artérielles, où le sphygmogramme enregistrait un pouls bigéminé. Dans une observation plus récente de MM. Achard et Touraine (1), concernant un rhumatisme articulaire aigu avec endocardite, le pouls était à 44 à la radiale, à 88 à la jugulaire ; le cœur donnait la sensation de systoles avortées ; les tracés graphiques, jugulaires et radiaux, éliminaient la dissociation auriculo-ventriculaire et inscrivaient de nombreuses extrasystoles. Cette hypothèse du rythme couplé ne peut être cependant généralisée. Le pouls bigéminé n'est pas très fréquent dans les bradycardies infectieuses ; le changement de position du malade ne détermine pas constamment le passage du pouls du simple au double, mais seulement une accélération d'un tiers ou d'un quart. Lors de l'épreuve de l'atropine, l'accroissement des pulsations est progressif et non brusque, comme il le serait dans le pouls lent extrasystolique.

Pour M. Vaquez (2), les bradycardies des convalescents seraient des *bradycardies expiratoires* : accentuation du ralentissement expiratoire du pouls par excitation des centres bulbaires respiratoires et cardio-modérateurs. M. Vaquez a nettement constaté ce type chez un névropathe dont le pouls tomba à 54 à la suite d'une grippe légère.

Ces divers mécanismes éliminés, auquel des deux types principaux, *bradycardie ventriculaire, généralement myocardiaque,* ou *bradycardie totale, habituellement nerveuse,* appartient la bradycardie infectieuse ? (3).

Les caractères cliniques de la bradycardie n'apportent guère d'éclaircissement sur ce point de physiopathologie. L'instabilité du pouls plaide en faveur de l'origine nerveuse, mais n'est pas incompatible avec une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète (Muskens). La parésie cardiaque, signalée dans la fièvre typhoïde et surtout dans la diphtérie, est favorable à l'origine myocardique ; mais, depuis quelques années, les auteurs restreignent le cadre de la myocardite infectieuse et attribuent à des troubles de l'innervation cardiaque la plupart des modifications de fréquence et de rythme qui paraissaient autrefois la propriété exclusive du muscle. L'intervention du pneumogastrique paraît logique, lorsque la bradycardie est précédée de manifestations nerveuses (paralysie du voile du palais ou des membres inférieurs) ; mais, même dans la diphtérie, ces complications sont rares.

L'*expérimentation,* entre les mains de M. le professeur Roger (4) pour le *Bacillus septicus,* de M. Gordon Sharp (5) pour la toxine diphtérique, de MM. Chantemesse et Lamy (1) pour la toxine typhique montrent le ralentissement du cœur isolé de l'animal, lorsqu'on établit une circulation artificielle avec des dilutions plus ou moins étendues des toxines. Ces expériences constituent un des principaux arguments en faveur de l'origine myocardiaque. Mais combien les conditions de laboratoire sont différentes de celles de la clinique, et quand, avec M. Arloing (2), on injecte la toxine dans le courant sanguin général, combien il est difficile de faire la part du système nerveux et celle du myocarde !

L'épreuve de l'atropine (3) quand elle est nettement positive, — accélération du simple au double après injection de 0 gr. 002 milligrammes — indique une bradycardie totale d'origine nerveuse. Dans 2 de nos cas de fièvre paratyphoïde ou d'embarras gastrique fébrile, le passage a été assez rapide de 50 à 90, de 60 à 100. Deux sur trois des cas de MM. Achard et Touraine sont également positifs. C'est à cause des résultats de cette épreuve que M. Peabody (4) classe les bradycardies rhumatismales dans les bradycardies nerveuses. Mais l'épreuve est parfois négative avec des doses suffisantes d'atropine ; ou l'accélération existe, mais n'est pas assez marquée pour trancher le diagnostic : tel le cas de bradycardie diphtéritique suivi par M. Sperk (5) et M. Hecht (6), les nombreux cas d'oreillons, observés par M. Teissier (7), dans lesquels l'accélération fut modérée et de courte durée, succédant à une diminution transitoire et peu accentuée du pouls.

Les *constatations anatomiques* sont plutôt rares. La plupart sont déjà anciennes. Dans un cas de pseudo-bradycardie de M. Lannois, les pneumogastriques, en particulier le gauche, étaient comprimés et englobés par des ganglions médiastinaux hypertrophiés et caséeux, le cœur était feuille morte ; à cette époque on ne notait pas l'état du faisceau de His. La névrite du vague a été sou-

(1) C. Lian. Du pouls lent permanent congénital. (*Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris,* séance du 7 juin 1912, p. 799, et *Semaine Médicale,* 1912, p. 285.)

(2) A. S. Warthin. Congenital syphilis of the heart. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.,* mars 1911, et *Semaine Médicale,* 1911, p. 367.)

(3) E. Charvot. Température, pouls, urines dans la crise et la convalescence de quelques pyrexies (pneumonie, fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire). (*Thèse de Paris,* 1871.)

(4) Cl. Truffet. Etude physiologique et pathologique sur le ralentissement du pouls. (*Thèse de Lyon,* 1881.)

(5) Nous avons, dans notre revue générale sur les bradycardies (*Paris méd.,* 20 juillet 1912), rapporté un fait intéressant, qui nous a été communiqué par notre maître, M. le professeur Rauzier. Un homme d'une quarantaine d'années présentait, après une grippe, un pouls aux environs de 45 ; le médecin traitant, très inquiet, mit son malade au lit et à la diète, et provoqua une consultation, parce qu'il vit dans ce ralentissement un très fâcheux effet de l'infection. Un interrogatoire très minutieux fit retrouver à M. Rauzier la trace d'une bradycardie antérieure parfaitement tolérée, et déjà constatée fortuitement au régiment. Cette constatation permit de rassurer la famille et de rendre le malade à son régime et à ses occupations.

(6) J. Bouillaud. Traité clinique et expérimental des fièvres dites essentielles, p. 334. Paris, 1826.

(7) G. Saurel. Du pouls lent en général et en particulier dans le surmenage et l'anémie. (*Thèse de Paris,* 1898.)

(8) H. Bernheim. Leçons de clinique médicale, p. 340. Paris, 1877.

(9) L. Bard. Du rythme couplé du cœur. (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.,* 3 mai 1890.)

(10) L. Thouzellier. Du rythme couplé du cœur dans les maladies aiguës. (*Thèse de Lyon,* 1898.)

(1) Ch. Achard et A. Touraine. Trois observations de bradycardie au cours d'infections. (*Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris,* séance du 7 juillet 1911, p. 19, et *Semaine Médicale,* 1911, p. 333.)

(2) H. Vaquez. Les arythmies. Paris, 1911.

(3) A côté des cas où la bradycardie est intimement liée au processus infectieux général, il en est d'autres où elle relève d'une véritable complication : méningite ou angiocholite (bradycardie méningée ou ictérique). Dans les infections locales, telles que l'appendicite, le rhumatisme blennorrhagique, la bradycardie pourrait être d'ordre réflexe, c'est-à-dire due à un réflexe vago-splanchnique comme celle des traumatismes abdominaux, de l'helminthiase, du pneumothorax artificiel.

(4) H. Roger. Poison cardiaque d'origine microbienne. (*Arch. de physiol.,* avril 1893.)

(5) G. Sharp. The action of the products of the organism of diphtheria on the heart muscle of the frog. (*Journ. of Anat. and Physiol.,* 1897, XXXI, 2, p. 199.)

(1) Chantemesse et Lamy. Action des toxines microbiennes sur le myocarde. (*Treizième Congrès international des sciences médicales,* Paris, 1900, et *Semaine Médicale,* 1900, p. 269.)

(2) F. Arloing. Recherches expérimentales sur les troubles cardiaques au cours de la fièvre typhoïde. (*Comptes rendus du dixième Congrès français de médecine interne,* Genève, 1908, et *Semaine Médicale,* 1908, p. 456.)

Voir aussi : L. Maupin. Etiologie et pathogénie des troubles cardiaques au cours de la fièvre typhoïde. (*Thèse de Lyon,* 1908.)

F. Arloing et de Lagoanère. Sur les troubles cardiaques produits par la toxine typhique pure ou combinée à d'autres toxines microbiennes. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.,* séance du 9 janv. 1909, p. 32, et *Semaine Médicale,* 1909, p. 35.)

J.-L. de Lagoanère. Essai sur la myocardite typhique ; rôle des intoxications microbiennes associées (étude physiologique, histologique et expérimentale). (*Thèse de Lyon,* 1909.)

(3) C'est dans le but d'étudier la bradycardie des convalescents que M. K. Dehio (*St. Petersb. med. Wochensch.,* 4 janv. 1892) se servit pour la première fois de l'injection de sulfate neutre d'atropine, épreuve qui est depuis lors couramment employée dans le diagnostic des bradycardies.

(4) F. W. Peabody. Heart-block associated with infectious diseases. (*Arch. of Internal Medicine,* 1910, V, 3.)

(5) B. Sperk. Echte Bradycardie im Verlaufe und im Gefolge von Diphtherie. (*Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien,* séance du 11 janv. 1912, p. 7, et *Semaine Médicale,* 1912, p. 36.)

(6) A. F. Hecht. Leitungsstörung bei Diphtherien. (*Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien,* séance du 11 janv. 1912, p. 8.) — Ueber atrioventrikuläre Automatie bei postdiphtherischer Herzschwäche. (*Beiblatt zu den Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien,* 1912, p. 94.)

(7) P. Teissier. *In* discussion sur le rapport : Des bradycardies. (*Comptes rendus du onzième Congrès français de médecine interne,* Paris, 1910, et *Semaine Médicale,* 1910, p. 497.) — Troubles du rythme cardiaque au cours des oreillons. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris,* séance du 16 janv. 1912, et *Semaine Médicale,* 1912, p. 32.)

vent incriminée chez les convalescents, notamment dans la diphtérie, mais l'examen histologique du nerf, ainsi que celui du faisceau de His, manque le plus souvent. Chez le malade de M. Huguenin, mort de Stokes-Adams diphtérique, il y avait une myocardite aiguë diffuse, les fibres nerveuses du pneumogastrique, le bulbe et la protubérance, le plexus cardiaque étaient indemnes. Chez un malade de M. Henry, le bulbe était intact, mais le cœur n'a pas été examiné.

Plus récemment, quelques auteurs ont étudié systématiquement l'état du faisceau de His dans les infections. M. Amenomiya (1), sur 12 autopsies de diphtériques, observa 9 fois sa dégénérescence graisseuse, toujours liée à des lésions d'ensemble du myocarde. MM. Bracht et Wächter (2) notèrent son atteinte fréquente au cours du rhumatisme articulaire aigu, MM. Aschoff et Tawara (3) au cours des myocardites typhoïdique, diphtérique, rhumatismale. Dans un cas de M. Gerhardt (bradycardie rhumatismale transitoire) il existait des lésions aiguës très nettes du faisceau. Dans une endocardite blennorrhagique aiguë, avec pouls à 20, attaques syncopales, épileptiformes (Jellinek et Cooper), une nécrose aiguë occupait le septum interventriculaire. Il y avait une dégénérescence parenchymateuse intense du faisceau chez une diphtérique de M. Magnus-Alsleben, une ulcération du septum dans une endocardite ulcéreuse de M. James (4). MM. Cowan, Fleming et Kennedy (5) ont publié l'année dernière 2 observations, l'une de diphtérie, l'autre d'endocardite maligne, avec blocage du cœur complet, où le faisceau auriculo-ventriculaire était infiltré de foyers embryonnaires, où ses fibres étaient dissociées, contrastant avec l'intégrité du pneumogastrique. M. Tanaka (6), chez 15 enfants morts d'angine diphtérique, le trouva fréquemment en état de dégénérescence graisseuse ; pour lui, si la mort subite n'est pas toujours liée à sa lésion, la paralysie brusque, l'arythmie et la bradycardie sont sous sa dépendance. Chez 8 diphtériques observés par M. Berblinger (7) et morts de paralysie cardiaque, les lésions atrioventriculaires étaient constantes et consistaient surtout en hémorrhagies.

M. Stiénon (8), au cours de recherches sur les ganglions nerveux intracardiaques, les trouva souvent lésés dans les myocardites aiguës infectieuses; il se demande s'ils ne jouent pas un rôle important dans la pathogénie de certaines arythmies.

Les *méthodes graphiques* éclaircissent d'une façon plus précise le mécanisme des bradycardies infectieuses : malheureusement les cas où elles leur ont été appliquées sont assez rares. Nous ne rappelons que pour mémoire les tracés sphygmographiques qui ont permis de dépister les bradycardies par rythme couplé; plus importants sont les cardiogrammes, phlébogrammes jugulaires, électrocardiogrammes.

Ces tracés montrent le plus souvent une bradycardie totale, comme M. Roux (1) vient encore de le vérifier pour la bradycardie ourlienne, et comme MM. Cluzet et Rebattu l'ont établi par leurs électrocardiogrammes.

Il y a cependant d'assez nombreuses exceptions. « Déjà, en 1901, Lommel pensait que certaines bradycardies post-infectieuses pouvaient relever de troubles de la conductibilité; peu après, Gerhardt montra que ces troubles étaient fréquents au déclin de l'influenza, du rhumatisme, de la fièvre typhoïde, et que bon nombre de *Herzblocks* partiels pouvaient s'observer chez des convalescents de rhumatisme » (Gallavardin) (2). M. Wenckebach a signalé, dans l'influenza, un degré moyen de *Herzblock* transitoire que M. Mackenzie (3) a noté également dans cette infection et dans le rhumatisme.

M. Joachim (4) observa, chez un rhumatisant de vingt-quatre ans, une intermittence ventriculaire, d'abord toutes les 6 ou 7 pulsations (pouls à 65), puis toutes les 2 ou 3 (pouls à 35), avec variations correspondantes de l'intervalle *a c*. Dans un Stokes-Adams rhumatismal passager, M. Gerhardt enregistra une dissociation auriculo-ventriculaire avec allongement de *a-c* : tous ces troubles avaient cessé, quand une autopsie, pratiquée après une fièvre typhoïde intercurrente, montra une lésion du faisceau de His. M. Magnus-Alsleben a cité un rythme de 2 : 1 alternant avec un rythme normal chez des rhumatisants présentant tantôt 40, tantôt 80 au pouls. Des cas analogues ont été publiés par MM. Gill, Peabody, Cowan, M'Leod et Paterson (5), Rihl, Cowan, Fleming et Kennedy.

Dans la diphtérie, un *Herzblock* partiel ou complet se retrouve dans les observations de MM. Dunn, Magnus-Alsleben, Cowan, Fleming et Kennedy, Price et Mackenzie. Chez une diphtérique de trois ans observée par M. Sperk, M. Hecht constata, à l'électrocardiogramme, deux systoles auriculaires pour une systole ventriculaire. M. Magnus-Alsleben a mentionné un rythme de 2 : 1 chez un convalescent de fièvre typhoïde; l'intervalle *a-c* était augmenté de plus du double; ces troubles ne durèrent qu'un jour, l'intervalle *a-c* redevint normal. Le même auteur rencontra des troubles de la conductibilité dans l'érysipèle et dans la pneumonie. M. Dykes (6) observa, à la convalescence d'une pneumonie légère, un *heart-block* partiel temporaire nettement démontré par le phlébogramme jugulaire. MM. Pollak et Hecht (7), MM. Wenckebach, Gerhardt, Griffith, Cowan, Fleming et Kennedy ont mentionné des troubles de la conductibilité dans l'influenza, la gonococcie et le rhumatisme blennorrhagique, la scarlatine.

Ainsi, un assez grand nombre de bradycardies infectieuses appartiennent au type des bradycardies ventriculaires. La longue évolution qui, dans le Stokes-Adams chronique, précède habituellement le stade de dissociation auriculo-ventriculaire complète, nous porterait à croire que les bradycardies aiguës, les bradycardies infectieuses s'arrêtent au stade de dissociation incomplète; les tracés prouvent que la dissociation est souvent complète d'emblée, même dans des bradycardies passagères qui guérissent.

La *bradycardie totale infectieuse* trouve facilement son explication dans l'atteinte du *système nerveux* : excitation du bulbe, du pneumogastrique ou de ses terminaisons nerveuses dans le nœud de Keith et Flack.

A quoi sont dues les *bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire?* A quelques exceptions près (1), la dissociation complète et permanente du Stokes-Adams chronique reconnaît comme cause une *lésion du faisceau de His;* en est-il de même de la dissociation aiguë et passagère, le plus souvent incomplète, des infections ? Un *Herzblock* de peu de durée peut s'expliquer physiologiquement par une atteinte courte et légère du faisceau auriculo-ventriculaire, n'interrompant sa conductibilité que d'une façon partielle. L'anatomie pathologique montre l'origine cardiaque fréquente du Stokes-Adams infectieux, même transitoire, témoin le cas déjà cité du rhumatisant bradycardique de M. Gerhardt, emporté par la fièvre typhoïde, après guérison de sa bradycardie. Pourquoi une lésion minime du faisceau de His ne pourrait-elle pas provoquer une bradycardie infectieuse légère? Le *système nerveux* peut également intervenir dans la production d'un *Herzblock* transitoire, comme le prouvent les expériences de MM. Chauveau, Fleming et Erlanger. Ces auteurs obtinrent la dissociation en comprimant chez l'animal le pneumogastrique au cou; pourquoi une excitation passagère du nerf par les toxines microbiennes ne produirait-elle pas un pareil phénomène? Dans un cas de MM. Jellinek et Cooper, l'épreuve de l'atropine était positive au cours d'une dissociation auriculo-ventriculaire transitoire. M. Van Zwaluwenburg (2) a constaté, au cours d'une angine fébrile, un *heart block* incomplet, avec pouls à 50, qui disparut définitivement après l'épreuve de l'atropine.

L'atteinte concomitante du système nerveux dans certaines infections ferait pencher vers cette hypothèse; toutefois, malgré l'existence de paralysies diphtériques, le bulbe et le pneumogastrique étaient intacts dans l'observation de M. Huguenin, et le faisceau de His était, par contre, lésé dans celle de MM. Cowan, Fleming et Kennedy.

Peut-être faut-il, dans certaines bradycardies infectieuses, incriminer l'association des deux mécanismes, la double intervention du pneumogastrique et du faisceau de His (*bradycardie mixte*).

L'étude des graphiques au cours des infections a conduit à la constatation d'un autre type de bradycardie, la *bradycardie nodale*. L'onde contractile cardiaque, au lieu de partir de son origine normale, le

(1) R. Amenomiya. Ueber das Atrioventrikularbündel des Herzens bei Diphtherie. (*Virchows Arch.*, 1910, CCII, 1.)

(2) E. Bracht et Wächter. Beitrag zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Myocarditis rheumatica. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1909, XCVI, 5-6.)

(3) Aschoff et Tawara. Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. Iéna, 1906.

(4) W. B. James. A clinical study of some arrhythmias of the heart. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, oct. 1908.)

(5) J. Cowan, G. B. Fleming et A. M. Kennedy. Heart-block and nodal rhythm in the acute infections. (*Lancet*, 3 fév. 1912.)

(6) T. Tanaka. Ueber die Veränderungen der Herzmuskulatur, vor allem des Atrioventrikularbündels bei Diphtherie; zugleich ein Beitrag zur Frage der Selbstständigkeit des Bündels. (*Virchows Arch.*, 1912, CCVII, 1, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 302.)

(7) Berblinger. Herzveränderungen bei Diphtherie. (*Aerztl. Verein in Marburg*, séance du 31 juillet 1912, *in Münch. med. Wochensch.*, 7 janv. 1913, p. 50.)

(8) L. Stiénon. Sur les altérations pathologiques des cellules ganglionnaires du cœur humain. (*Arch. des mal. du cœur*, sept. 1910.)

(1) G.-L. Roux. La bradycardie dans les oreillons; étude clinique et pathogénique. (*Thèse de Paris*, 1913.)

(2) L. Gallavardin. Des bradycardies. (*Comptes rendus du onzième Congrès français de médecine interne*, Paris, 1910, p. 92, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 495.)

(3) J. Mackenzie. New methods of studying affections of the heart. (*Brit. Med. Journ.*, 11 mars 1905.)

(4) G. Joachim. Das Verhalten des linken Vorhofes bei der Störung der Reizleitung. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1907, LXIV, 1-2.)

(5) J. Cowan, J. W. M'Leod et A. R. Paterson. A case of partial heart-block occurring during an attack of acute rheumatism. (*Quarterly Journ. of Medicine*, janv. 1910.)

(6) A. L. Dykes. Temporary partial heart-block occurring as a sequel to acute pneumonia. (*Lancet*, 12 oct. 1912.)

(7) R. Pollak et A. Hecht. Ein Fall von Störung der Reizleitung am Herzen bei einem fünfjährigen Mädchen. (*Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien*, séance du 23 mai 1912, p. 165.)

(1) F. Rathery et C. Lian. Du pouls lent permanent par bradycardie totale. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 17 janv. 1913, p. 81, et *Semaine Médicale*, 1913, p. 45.)

(2) J. G. Van Zwaluwenburg. Some observations on heart-block. (*Arch. of Internal Medicine*, 1911, VIII, 2.)

sinus rennien ou nodule de Keith et Flack, prendrait naissance plus bas, dans le nodule de Tawara et se communiquerait en même temps aux deux cavités, oreillette et ventricule, qui se contractent simultanément. A l'auscultation, les bruits du cœur sont plus intenses, mais le pouls est plus faible, les systoles atrio-ventriculaires ne sont pas continues, elles sont isolées ou par groupe de 4 ou 5, alternant avec le rythme nodal. La physiopathologie du rythme nodal est discutée : origine myocardiaque par excitabilité particulière du nœud de Tawara (dans les autopsies de MM. Cowan, Fleming et Kennedy, le nœud atrio-ventriculaire était atteint d'inflammation aiguë très intense, tandis que le faisceau de His était lui-même peu touché); origine nerveuse par excitation anormale du pneumogastrique (Belski) (théorie basée sur l'apparition possible du rythme nodal après compression du pneumogastrique).

En résumé, pseudo-bradycardie extrasystolique ou expiratoire, bradycardie totale généralement liée à l'excitation du pneumogastrique ou de ses centres, bradycardie ventriculaire avec ou sans lésion du faisceau de His, tels sont les principaux types que l'on voit survenir au cours des infections (1). Une même infection peut produire la bradycardie par différents mécanismes, suivant les cas; chez le même malade, plusieurs types peuvent se remplacer, tel le cas de M. Hecht où, à l'automatisme atrio-ventriculaire, succéda une arythmie extrasystolique.

IV

Formes cliniques; formes étiologiques. — Nous avons déjà décrit les *formes symptomatiques*, isolées ou avec phénomènes nerveux (Stokes-Adams), transitoires ou permanentes, bénignes ou graves; les *formes pathogéniques*, nerveuses ou myocardiaques, totales ou par dissociation auriculo-ventriculaire.

Parmi les principales *formes étiologiques*, une place à part doit être réservée à la *bradycardie syphilitique*. D'après M. Bricout (2), la syphilis peut créer de faux pouls lents par extrasystole ou des bradycardies vraies (totales ou ventriculaires). Au groupe des bradycardies totales appartiennent celle qui est liée à l'arythmie respiratoire des syphilitiques secondaires névropathes (Fournier), celle des convalescents (bradycardie consécutive à une tachycardie dans un cas de myocardite syphilitique guérie), celle des vieillards athéromateux et hypertendus, et surtout les bradycardies nerveuses, par gomme du cervelet (Brissaud) ou du plancher du quatrième ventricule (Boyd), par méningite syphilitique, aiguë (Widal et Le Sourd) ou chronique (Ballet). A ces bradycardies totales se rattache un groupe qui se caractérise par un ralentissement égal et simultané des oreillettes et des ventricules, mais ne se modifie pas par l'atropine, et qui serait dû à une diminution de l'excitabilité cardiaque : M. Esmein l'a rencontré chez une paralytique générale à la période de dépression. La forme ventriculaire, de

(1) Mlle E. Cottin (*Thèse de Genève*, 1911) fait des bradycardies de la convalescence des « bradycardies de type déficient », qu'elle explique par une association de troubles bathmotropes, chronotropes et dromotropes (d'origine nerveuse et difficiles à caractériser), ou mieux par un facteur mécanique : l'oreillette, excitée par sa surdistension au moment de la protodiastole, est le siège d'une contraction idiomusculaire, courte et brusque, qui y reste limitée et qui se traduit par un soulèvement des jugulaires avec « déficience » de tout accident sur les tracés ventriculaire et artériel.

(2) C. Bricout. Syphilis du cœur; revue d'ensemble et diagnostic général; étude particulière de l'insuffisance aortique syphilitique des formes arythmiques et curables. (*Thèse de Paris*, 1912.)

beaucoup la plus importante et la plus intéressante, commande la plupart des cas de Stokes-Adams, d'origine syphilitique, sur lesquels nous avons déjà insisté.

Le *pouls lent de la diphtérie*, bien étudié par MM. Litchfield, Barbier, Antony, Fleming et Kennedy, Heilhecker, Price et Mackenzie, Henry, Sperk, Hecht, se caractérise par son apparition à la convalescence, souvent après guérison complète de l'angine. Il est maintes fois précédé de phénomènes paralytiques, surtout de paralysie du voile du palais. Il appartient aux formes graves de la diphtérie; il se complique fréquemment de Stokes-Adams, généralement mortel.

La bradycardie de la *pneumonie* (Flint, Paumelle (1), Dumas, Salvini, Dykes) s'observe à la défervescence et pendant la convalescence; elle s'installe tantôt le jour même de la chute thermique, tantôt de trois à six jours après. Elle est le plus marquée le cinquième et le sixième jour, et peut descendre jusqu'à 42. Elle se constate dans une assez grande proportion chez l'enfant, 37 fois sur 50.

La bradycardie *typhoïdique*, bien connue depuis les travaux de MM. Lannois, Machado y Regalado (2), Boisseau (3) et Dartevelle (4), et à laquelle nous avons consacré une étude d'ensemble, n'est que l'accentuation du ralentissement relatif de la période d'état. Généralement peu intense, elle peut s'abaisser à 37, 36 (Murchison, Andral). Elle a un pronostic assez bénin, ne s'accompagnant qu'assez rarement de lésions myocardiques. Nous avons observé des cas de bradycardie au cours d'infection paratyphoïde et d'embarras gastrique fébrile (5).

La bradycardie *rhumatismale* (Achard et Touraine, Thoma, Peabody, Riegel, Gerhardt) est assez fréquente; elle survient chez presque la moitié des convalescents et ne paraît pas en rapport avec le traitement salicylé. Même lorsqu'elle s'accompagne de myocardite, elle peut être suivie de guérison (Rauzier) (6).

La bradycardie est presque constante dans les *oreillons* (P. Teissier, Schäfer, Roux); elle constitue un symptôme plutôt qu'une complication. Elle s'installe le plus souvent d'une façon progressive (Servier, Ghedini) (7); dans un cas de MM. Devèze et Sarradon (8), le pouls tomba brusquement de 120 à 45. En dehors du cas de M. Quermonne (9), on n'a jamais constaté de troubles rappelant le Stokes-Adams. Précoce et plus marqué dans les formes fébriles, le pouls lent peut disparaître à l'occasion des complications; il est assez variable et l'épreuve de l'atropine provoque une accé-

(1) Ch. Paumelle. Recherches sur le pouls dans la pneumonie franche des enfants, principalement pendant la convalescence. (*Thèse de Paris*, 1896.)

(2) O. Machado y Regalado. Etude sur la valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique du pouls dans la fièvre typhoïde. (*Thèse de Montpellier*, 1888.)

(3) A. Boisseau. De la bradycardie au cours de la fièvre typhoïde. (*Thèse de Lyon*, 1907.)

(4) Y. Dartevelle. De la bradycardie dans la fièvre typhoïde. (*Thèse de Lille*, 1911.)

(5) H. Roger et J. Baumel. Bradycardie intense d'origine nerveuse au cours d'une paratyphoïde A (épreuve de l'atropine positive). (*Société des scienc. méd. de Montpellier*, séance du 21 juin 1912, *in Montpellier méd.*, 22 déc. 1912, p. 603.)
H. Roger. Des bradycardies dans les infections typhoïde, paratyphoïde et embarras gastrique fébrile. (*Province médicale*, 17 mai 1913.)

(6) G. Rauzier. Un cas de myocardite rhumatismale. (*Montpellier méd.*, 13 mars 1910.)

(7) G. Ghedini. Polso raro nella parotite acuta. (*Gazz. degli Osped.*, 21 juin 1908.)

(8) L. Devèze et J. Sarradon. Relation de deux épidémies d'oreillons; particularités cliniques et complications. (*Tribune méd.*, 13 et 20 janv. 1906.)

(9) Quermonne. Considérations cliniques sur une récente épidémie d'oreillons. (*Année méd. de Caen*, mai 1907, p. 112.)

lération modérée et de courte durée, assez caractéristique cependant avec des doses suffisantes. L'étude graphique montre qu'il s'agit de bradycardie totale et qu'il n'y a jamais de trouble de conductibilité du faisceau de His. Expérimentalement, la bradycardie n'a pu être reproduite que d'une façon exceptionnelle chez le chien par injection du sérum sanguin de malades atteints d'oreillons. La fréquence de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien au cours des oreillons permet de se demander s'il n'y a pas de corrélation entre l'atteinte méningée et la bradycardie. Dans un cas personnel où la bradycardie était intense, la méningite ourlienne était assez accentuée et s'accompagnait de zona, mais la bradycardie ne devint maximum que lorsque la méningite était presque effacée (1). Rapprochant dans un syndrome commun bradycardie, douleur épigastrique, vomissement et constipation, M. Raynaud (2) rattache tous ces symptômes à l'excitation du plexus solaire par l'infection pancréatique, qu'il considère comme très fréquente au cours des oreillons.

La bradycardie a été signalée quelquefois dans la variole (Lorain) (3); M. Cotte (4) l'a rencontrée dans quelques cas de variole bénigne, au début de la période d'éruption.

Dans la scarlatine, M. Hutinel (5) a observé, chez un jeune homme de vingt ans, un pouls à 52 coïncidant avec des vomissements, des douleurs abdominales et des modifications du rythme cardiaque, qui rétrocédèrent au bout de trois jours; M. Belski (6) y a constaté la dissociation auriculo-ventriculaire.

M. Vitello (7) publie comme tout à fait exceptionnel un cas de bradycardie au cours d'un accès paludéen.

M. Thouzellier, M. Magnus-Alsleben ont rapporté des cas de bradycardie dans l'érysipèle, Huchard, MM. Leclerc et Barthélemy, M. Chauffard ont rencontré le ralentissement du pouls dans la grippe; M. Vogel l'a constaté chez 46 % des sujets au cours d'une épidémie de garnison.

Citons comme particulièrement exceptionnelle la bradycardie tuberculeuse : Guéneau de Mussy (8) a observé un ralentissement à 28-25, qu'il attribuait à une excitation du pneumogastrique par une adénopathie trachéo-bronchique. Potain (9) n'a jamais vu de fait de ce genre. M. Chon (10) a publié dans sa thèse un cas de tuberculose fibreuse bénigne avec pouls à 42-56; il admet, avec M. Arloing, qu'il existe deux sortes de toxines tuberculeuses, les unes

(1) H. Roger et J. Margarot. Zona et méningite ourliens. (*Société des scienc. méd. de Montpellier*, séance du 21 mai 1909, *in Montpellier méd.*, 11 juillet 1909, p. 36.) — Le zona ourlien; à propos d'un cas de zona au cours d'une méningite ourlienne. (*Rev. de méd.*, nov. 1909.)

(2) M. Raynaud. Fréquence des réactions pancréatiques au cours de l'infection ourlienne. Livre jubilaire de M. le professeur J. Teissier. Lyon, 1910.

(3) P.-J. Lorain. Etudes de médecine clinique; le pouls, ses variations et ses formes diverses dans les maladies. Paris, 1870.

(4) A. Cotte. Quelques recherches cliniques sur le pouls et la tension artérielle dans la variole. (*Thèse de Paris*, 1901.)

(5) V. Hutinel. Troubles cardiaques consécutifs aux infections graves chez l'enfant. (*Paris méd.*, 2 déc. 1911.)

(6) A. Belski. Beobachtungen über atrioventrikuläre Automatie im Verlauf der Infektionskrankheiten. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1909, LXVII, 5-6.)

(7) G. Vitello. Bradicardia da malaria. (*Gazz. degli Osped.*, 8 mai 1910.)

(8) Guéneau de Mussy. Leçons cliniques sur les causes et sur le traitement de la tuberculisation pulmonaire. Paris, 1860.

(9) Potain. Du cœur des tuberculeux, *in* Cliniques médicales de la Charité, p. 187. Paris, 1894.

(10) H. Chon. Indications pronostiques des variations du pouls chez les tuberculeux. (*Thèse de Lyon*, 1904, p. 13.)

accélératrices, les autres modératrices du rythme cardiaque, et que, suivant la prédominance de l'une ou l'autre catégorie, il peut y avoir de la tachycardie ou de la bradycardie.

La bradycardie bien connue des *infections méningées* est plus marquée dans la méningite tuberculeuse, en particulier celle de l'enfant à sa deuxième période, que dans la méningite cérébro-spinale : la localisation basilaire des placards tuberculeux l'explique. A propos d'un cas d'embarras gastrique fébrile, où la bradycardie s'accompagnait de céphalée intense, guérie par la ponction lombaire, nous avons envisagé la possibilité de rapport entre la bradycardie des maladies infectieuses et les états méningés minimes (hypertension ou méningite chimique), si fréquents dans les infections (1). M. Roch et M[lle] Cottin proposaient récemment ici même l'épreuve de l'atropine pour le diagnostic des états infectieux méningés indéterminés s'accompagnant de bradycardies : s'il y a atteinte des méninges, le pouls s'accélère (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 517-519).

La bradycardie des *infections biliaires* constitue la majeure partie des bradycardies ictériques (Lejeune) (2). Les ictères infectieux, en particulier l'ictère catarrhal (Piery, Corbel), ralentissent le pouls beaucoup plus que les ictères néoplasiques ou lithiasiques. Ce pouls lent est dû à l'action des sels biliaires s'exerçant sur le myocarde (Parisot) ou plutôt sur le pneumogastrique et ses terminaisons dans le nodule de Keith et Flack (bradycardie totale pour MM. Lian et Lyon-Caen) (3).

La bradycardie *appendiculaire* est intéressante à cause du problème de pronostic qu'elle soulève. M. Kahn (4) en faisait un signe de gangrène de l'appendice. MM. Broca (5), Vincent (6), von Bókay (7), Vaquez (8) l'ont rencontrée dans des formes bénignes. Pour M. Corone (9), il s'agit d'une bradycardie réflexe analogue à celle des affections douloureuses du pneumothorax artificiel, de l'irritation du plexus solaire.

MM. Achard et Touraine, Van Zwaluwenburg ont publié des cas de bradycardie au cours de blennorrhagie, de néphrite aiguë, d'angine.

A côté des bradycardies infectieuses acquises, il y aurait lieu de faire un groupe à part de certaines bradycardies *congénitales*, liées à une infection de la mère, rhumatisme articulaire aigu et surtout tuberculose et syphilis, dont l'action dystrophique expliquerait les altérations ou anomalies congénitales du faisceau de His.

(1) H. Roger et J. Baumel. Rapports des bradycardies infectieuses avec les états méningés; bradycardie au cours d'un embarras gastrique fébrile; céphalée intense guérie par la ponction lombaire. (*Clinique*, 18 avril 1913.)

(2) L. Lejeune. Le pouls lent ictérique; étude clinique, physiologique, pathogénique. (*Thèse de Paris*, 1912.)

(3) C. Lian et L. Lyon-Caen. De la physiologie pathologique du pouls lent ictérique (bradycardie totale s'accélérant par l'atropine). (*Arch. des mal. du cœur*, janv. 1912.)

(4) M. Kahn. Bradycardia in appendicitis. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 15 déc. 1906, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 80.)

(5) A. Broca. Troubles réflexes du pouls dans l'appendicite (ralentissement, arythmie, accélération). (*Presse méd.*, 1er janv. 1908.)

(6) E. Vincent. Des caractères du pouls dans l'appendicite et particulièrement du pouls lent. (*Bull. méd. de l'Algérie*, 30 avril 1908.)

(7) J. von Bókay. Beitrag zur Bradycardie bei der Appendicitis im Kindesalter. (*Deutsche med. Wochensch.*, 9 avril 1908, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 389.)

(8) H. Vaquez. Contribution à l'étude des arythmies; le pouls lent et l'épreuve de l'atropine. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 26 juillet 1907, p. 936, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 370.)

(9) A. Corone. Bradycardie réflexe au cours d'une appendicite aiguë. (*Montpellier méd.*, 5 mai 1912.)

V

Dans le *diagnostic des bradycardies infectieuses*, il faut d'abord éliminer les pseudo-bradycardies ; un examen comparé du cœur et du pouls tranchera cette question. Il faut ensuite rechercher si la bradycardie est liée directement à l'infection ; ne dépend-elle pas de la médication, digitalique ou salicylée ? N'est-elle pas liée à une lésion artério-scléreuse à laquelle s'ajoute l'effet toxique de l'infection ? N'est-elle pas due à une auto-intoxication d'origine rénale ou biliaire ? N'a-t-elle pas une provenance réflexe ?

Il faut enfin rechercher son mécanisme. Ses caractères cliniques, l'étude des symptômes concomitants, l'épreuve de l'atropine, quand ses résultats sont nets, mettront sur la voie du diagnostic ; les tracés graphiques fixeront d'une façon complète.

Un ralentissement du pouls, survenant au cours d'une infection indéterminée, a une certaine valeur diagnostique; son origine nerveuse (épreuve de l'atropine positive) orientera parfois vers l'hypothèse d'une infection méningée.

Le *pronostic* n'est pas aussi grave qu'il paraît au premier abord, du moins pour les formes simples; le plus grand nombre guérissent. L'apparition d'un Stokes-Adams au cours ou à la convalescence d'une infection est au contraire de mauvais augure. Si l'on se reporte à la statistique peut-être un peu chargée de M. Henry, la mort surviendrait dans 70 % des Stokes-Adams diphtériques, généralement d'une façon rapide, deux à trois jours, dix au plus après l'apparition du pouls lent. Une hypotension plus marquée que d'habitude serait un signe fâcheux.

Le pronostic dépend beaucoup du mécanisme. Une bradycardie totale par excitation légère du pneumogastrique est facilement curable. Une bradycardie ventriculaire, par lésion plus ou moins prononcée du faisceau de His, comporte toujours de sérieuses réserves. La dissociation auriculo-ventriculaire peut rester passagère, mais ces malades sont prédisposés à l'évolution ultérieure d'un Stokes-Adams chronique. C'est, sans doute, à l'atteinte plus fréquente et plus grave du myocarde qu'est due la mortalité du pouls lent diphtéritique, plus forte que celle des bradycardies typhoïdique ou pneumonique.

La bradycardie n'aggrave pas par elle-même le pronostic, sauf quand elle est extrême. Celui-ci dépend beaucoup moins d'elle que de l'intensité de l'infection causale; or, l'infection n'est pas nécessairement très grave.

Nous sommes bien désarmés dans le *traitement* des bradycardies infectieuses. Ce traitement s'adresse surtout à l'infection causale. Si le myocarde vient à faiblir, l'huile camphrée, la caféine et les autres tonicardiaques, la vessie de glace précordiale sont indiqués; la digitale doit être proscrite à cause de son action bradycardisante. L'épreuve de l'atropine a guéri quelques cas d'origine nerveuse (Vaquez) (1).

Dr Henri Roger,
Ancien chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Montpellier.

(1) M. Fiessinger rejette complètement, dans tous les pouls lents et surtout dans les infections, l'épreuve de l'atropine qui, même à la dose de 0 gr. 0005 décimilligr., lui a donné un accident grave (*Journ. des praticiens*, 1er mars 1913). D'une façon générale, il ne semble pas que cette épreuve, faite prudemment (Lian, *in Journ. méd. français*, fév. 1913), doive être ainsi rejetée. A côté d'idiosyncrasies, il est possible que dans certains cas il s'agisse de doses erronées, comme dans un fait où la solution nous avait été fournie à $^1/_{100}$ et non à $^1/_{1000}$ comme nous l'avions prescrite : (H. Roger. De l'intoxication par l'atropine; à propos d'un cas grave au cours d'une bradycardie infectieuse; épreuve de l'atropine à la dose d'un centigramme par suite d'une erreur pharmaceutique). (*Médecine moderne*, mai 1913.)

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La bile de bœuf comme moyen de traitement de la dyspepsie acide et de l'ulcère gastrique ou duodénal.

Le fiel de bœuf était autrefois utilisé en thérapeutique à titre d'amer, de stomachique et de vermifuge. De nos jours, cette médication paraît être complètement tombée dans l'oubli. Or, d'après l'expérience de M. le docteur F. W. Palfrey, médecin adjoint du « Boston City Hospital », la bile de bœuf serait susceptible de rendre d'excellents services dans les cas de dyspepsie dite acide et dont la plupart permettraient, à en croire les cliniciens américains, de soupçonner l'existence d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum. On connaît le tableau symptomatologique de ces dyspepsies: à jeun, les malades ne ressentent rien d'anormal; ils se mettent à table avec plaisir, mais aussi avec une certaine appréhension et, de fait, si la digestion n'est pas troublée dès le début, il se produit par contre, peu de temps après la fin du repas, des douleurs qui vont en augmentant graduellement d'intensité et s'accompagnent de pyrosis, de régurgitations et d'éructations gazeuses. Nombre de patients se rendent parfaitement compte que l'évacuation de l'estomac mettrait fin à l'accès et cherchent à provoquer des vomissements. En présence de ce fait, il y a lieu de se demander si le tableau symptomatologique en question n'est pas causé par un trouble dans le fonctionnement normal de l'estomac, qui consiste à vider son contenu acide dans le duodénum, à travers le pylore. D'après les recherches de M. Cannon, l'activité du sphincter pylorique se trouve sous la dépendance de deux facteurs : la première ouverture du pylore se produit sous l'influence de l'apparition de l'acide chlorhydrique libre du côté gastrique, mais, d'autre part, la pénétration de cet acide dans le duodénum donne, en quelque sorte, le signal pour la fermeture du pylore, et, tant que le contenu duodénal n'a pas été complètement neutralisé, le pylore ne peut s'ouvrir, quelque élevé que soit le degré de l'acidité dans l'estomac. L'ouverture périodique du pylore peut donc être retardée soit par insuffisance de l'acidité gastrique, soit par défaut de neutralisation dans le duodénum. Or, nous savons que, en l'espèce, l'acidité du contenu stomacal est au moins normale et souvent même exagérée, d'où l'on peut conclure que c'est le pouvoir insuffisant de neutralisation duodénale qui est ici en faute. Cette neutralisation s'effectue par la bile, par le suc pancréatique et par la sécrétion propre de la muqueuse duodénale. Si l'on ne peut guère modifier quantitativement les deux derniers éléments, la quantité de la bile se laisse, au contraire, facilement augmenter, comme l'ont établi MM. Pfaff et Balch, par l'administration de fiel de bœuf *per os*.

Ce sont ces considérations qui ont engagé M. Palfrey à expérimenter l'usage de la bile de bœuf dans plus de 50 cas où le diagnostic était celui de dyspepsie hyperchlorhydrique ou d'ulcère gastrique ou duodénal. Les symptômes le plus marqués étaient constitués par des douleurs et du pyrosis survenant au bout d'un laps de temps plus ou moins court après les repas et qui se laissaient temporairement calmer par le bicarbonate de soude; chez quelques patients, il se produisait des vomissements, qui procuraient toujours un soulagement. Dans 4 cas, on avait noté des hématémèses; chez 1 malade, l'examen radiographique montra l'existence d'un ulcère étendu de l'estomac, et, dans 2 faits, un ulcère fut mis en évidence à l'occasion d'une intervention chirurgicale.

Le fiel de bœuf était administré sous forme de pilules, contenant chacune 0 gr. 25 centigr. de bile desséchée et pulvérisée. Ces pilules étaient enrobées dans du salol, afin de masquer le goût de la bile et de prévenir leur dissolution dans l'estomac. Pendant une huitaine de jours, le malade prenait, après chacun de ses trois repas, deux ou trois de ces pilules; dans la suite, on réduisait leur nombre. En

même temps, on avait naturellement soin de proscrire certains aliments, en recommandant au patient d'éviter tout excès de table et de bien mastiquer la nourriture, de manière à faciliter l'action du suc gastrique. Dans quelques cas où l'appétit laissait à désirer, ou bien lorsqu'il y avait d'autres raisons pour supposer que la sécrétion gastrique n'était pas assez active, on faisait prendre, avant les repas, un mélange contenant VIII gouttes d'acide chlorhydrique dilué et autant de teinture de noix vomique (dans un peu d'eau). En dehors de ces moyens et de quelques laxatifs en cas de constipation, rien n'était changé dans la vie habituelle des malades. C'est dire que les résultats obtenus doivent entièrement être attribués à l'influence exercée par la bile de bœuf. Chez tous les patients, cette médication a amené une amélioration se manifestant déjà au bout de quelques jours et qui devenait très accentuée vers la fin de la première semaine. Les 4 malades dans les antécédents desquels on avait noté des vomissements de sang furent rapidement débarrassés de leurs troubles; dans le cas où l'existence d'un ulcère fut établie par la radiographie, le traitement ne tarda pas à amener la disparition du pyrosis et des douleurs, laissant seulement subsister une certaine sensation de gêne, peut-être d'origine nerveuse. Pour ce qui est des 2 faits dans lesquels des ulcères avaient été constatés lors d'une intervention chirurgicale, leur histoire peut se résumer ainsi qu'il suit. Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme chez laquelle on avait trouvé un ulcère du pylore au cours d'une opération pour fibrome; depuis plusieurs années, la patiente présentait, tous les jours, des accès douloureux survenant après ingestion d'aliments et si intenses que la malade cherchait elle-même à provoquer des vomissements pour être soulagée; sous l'influence du traitement par la bile de bœuf, on vit se produire une amélioration rapide. Dans l'autre fait, une gastro-entérostomie avait été pratiquée, en 1908, pour un ulcère du duodénum; deux ans après, lors d'une seconde intervention on trouva un ulcère profond du jéjunum, que l'on réséqua. Le patient était à peine rétabli de cette seconde opération lorsqu'on vit se déclarer une récidive : cette fois, on eut recours à l'usage de la bile de bœuf, et, grâce à ce moyen, le malade resta exempt de tout symptôme morbide pendant un an. Au bout de ce laps de temps, il est vrai, il accusa de nouveau des douleurs, contre lesquelles on prescrivit encore des pilules de fiel de bœuf. Malheureusement, cet homme fut ensuite perdu de vue. Sans doute, le nombre des cas dans lesquels les hématémèses ou d'autres données mettaient le diagnostic d'ulcère hors de doute est trop restreint pour que l'on soit autorisé à en tirer des conclusions catégoriques sur la valeur de ce mode de traitement contre l'ulcère de l'estomac ou du duodénum. Mais il paraît incontestable que, dans les formes modérées de dyspepsie dite acide, l'emploi de la bile de bœuf peut rendre de bons services, là même où les moyens usuels ont échoué.

Traitement de la scarlatine par la quinine à hautes doses.

Au cours d'une épidémie de scarlatine qui a sévi aux mois de septembre, octobre et novembre derniers dans la région de Marsala, on a remarqué que les localités où l'on venait de pratiquer une « quinisation » systématique et assidue en vue de la prophylaxie antimalarienne ont été épargnées par la scarlatine. En présence de ce fait et de l'opinion soutenue par un certain nombre d'auteurs qui considèrent l'agent pathogène de la scarlatine comme appartenant aux protozaires, M. le docteur A. Trambusti, professeur de pathologie générale à la Faculté de médecine de Palerme, s'est demandé s'il ne conviendrait pas de traiter la scarlatine par la quinine, employée à hautes doses et par voie hypodermique. Les essais auxquels il a fait procéder dans ce sens ont été, jusqu'à présent, peu nombreux, mais ils n'en méritent pas moins d'être retenus, car ils se rapportaient à des formes d'une certaine gravité. Or, dans tous les cas en question, les injections sous-cutanées de bichlorure de quinine ont réussi à faire avorter l'infection : la fièvre cédait dès la seconde ou la troisième injection, la desquamation survenait promptement et la guérison se produisait d'une manière très rapide.

Traitement de la pyorrhée alvéolaire par des substances radioactives.

Il y a quelques mois, un confrère autrichien, M. le docteur F. Trauner, professeur d'odontologie à la Faculté de médecine de Gratz, a attiré l'attention sur les bons résultats qu'il a obtenus, dans le traitement des affections de la bouche et, en particulier, de la pyorrhée alvéolaire, par l'émanation du radium. De son côté, un autre médecin autrichien, M. le docteur F. Dautwitz (de St. Joachimsthal), vient de faire connaître une série de 8 cas de pyorrhée alvéolaire dans lesquels il a employé, avec succès, l'eau artificiellement chargée d'une grande quantité d'émanation, en utilisant ce liquide en partie sous forme de gargarismes, en partie pour imbiber des languettes de gaze ou d'ouate, que l'on appliquait dans la région des alvéoles malades, entre les joues ou les lèvres et le rebord alvéolaire, et qui étaient laissées en place pendant une dizaine ou une quinzaine de minutes. Sous l'influence de ce mode de traitement, les phénomènes inflammatoires s'atténuaient considérablement, en même temps que les dents ébranlées se raffermissaient.

D'autre part, M. Levy a eu l'occasion d'expérimenter, à l'Institut pour l'étude biologique et thérapeutique du radium à Berlin, dirigé par M. le professeur His, les substances radioactives sous leurs diverses formes (émanation du radium en ingestion, en gargarismes et en inhalations; sel solide de radium pour irradiation locale; sels solubles de radium en injections et en irrigations; mésothorium et thorium X, etc.) contre une série d'affections de la bouche, et en a obtenu de bons résultats non seulement dans la pyorrhée alvéolaire, mais encore dans les cas de psoriasis de la muqueuse buccale, d'ébranlement des dents sans suppuration, de gingivite marginale, de leucoplasie de la langue et de la bouche, d'aphtes chroniques récidivants, de fistules dentaires et de stomatite ulcéreuse d'origine goutteuse.

La valeur de l' « Adonis vernalis » dans le traitement de l'artériosclérose gastro-intestinale.

Nous avons eu l'occasion de signaler les bons effets qu'a donnés, dans le traitement de la « présclérose » gastro-intestinale, entre les mains de M. Chtchoukine, l'*Adonis vernalis* : administré sous forme d'infusion, ce médicament s'est montré de beaucoup plus efficace que le salicylate double de soude et de théobromine (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 67). L'expérience d'un autre médecin russe, M. le docteur Breitmann (de Saint-Pétersbourg), semble parfaitement confirmer la valeur de cette médication dans les manifestations gastro-intestinales de l'artériosclérose. Notre confrère a observé des cas d' « angine abdominale » dans lesquels l'*Adonis vernalis* a été le seul médicament cardiaque que les malades pouvaient supporter et qui ne provoquait pas de phénomènes collatéraux fâcheux, alors même que l'on en continuait l'usage pendant plusieurs années (avec des interruptions, bien entendu, durant les périodes d'amélioration). On a accusé l'*Adonis vernalis* de donner lieu à des troubles gastro-intestinaux. A la vérité, ils paraissent moins rares qu'on ne le croit, puisque M. Chtchoukine ne les a notés que 15 fois sur 330 cas (ils disparaissaient, d'ailleurs, dès que l'on ajoutait à l'infusion d'adonis de la teinture de condurango, à la dose de 8 grammes pour 180 grammes d'infusion). Mais, si les phénomènes dyspeptiques ont fait complètement défaut chez les patients de M. Breitmann, la cause semble en être dans ce fait que notre confrère ne prescrit pas l'infusion, qui ne lui paraît pas susceptible de se prêter à un dosage précis du médicament : il préfère se servir d'extrait fluide d'*Adonis vernalis*, qu'il ordonne à la dose journalière de 1 à 2 grammes. Il est rare que l'on soit obligé d'augmenter cette dose, qui se montre plus efficace qu'une quantité deux fois plus grande d'adonis en infusion.

NOTES CHIRURGICALES

Les phlegmons rétropéritonéaux.

Ce serait une longue histoire à écrire, que celle des phlegmons rétropéritonéaux. Les origines en sont multiples : l'appendicite, les affections rénales, les pancréatites comptent parmi les plus fréquentes, et il convient de mentionner encore certaines lésions de la vésicule ou des canaux biliaires, certains traumatismes, certaines perforations intestinales. Chacun de ces cadres pathogéniques s'ouvrirait à d'assez nombreux exemples, qui seraient pourtant à discuter et à préciser, et, pour chacun d'eux, une autre question resterait à débattre. Pourquoi l'infection s'est elle cantonnée au plan rétropéritonéal, en respectant le péritoine? La réponse est aisée pour le rein, le pancréas et même les grosses voies biliaires; elle l'est souvent moins pour l'appendicite, car on sait aujourd'hui que ces phlegmons « extra-abdominaux » d'origine appendicitaire, sont loin de correspondre toujours à une situation rétrograde, anormale, de l'appendice.

Il arrive, d'ailleurs, que la cause première des suppurations rétropéritonéales ne soit pas reconnue, même à l'intervention. Il y a quelques mois, M. le professeur O. Sprengel, chirurgien en chef de l'hôpital ducal de Brunswick, en étudiant ces inflammations diffuses du « rétropéritoine » et leurs rapports avec la péritonite, rappelait un fait de ce genre : chez une vieille femme, il ouvre un abcès ilio-inguinal, qu'il croit « para-appendiculaire »; la malade finit par succomber, et, à l'autopsie, il découvre une rectite ulcéreuse, avec perforation et suppuration ascendante, rétropéritonéale.

Une autre observation, des plus curieuses, était rapportée, en 1908, par M. Sisemski; il s'agissait, chez un enfant de six ans, d'un gros abcès de la région ilio-inguinale droite; on ne relève aucun mode pathogénique acceptable; on incise au-dessus de l'arcade crurale, et l'on évacue une grande quantité de pus, rétropéritonéal, non fétide, non caséeux; on fait une contre-ouverture au-dessus de la crête iliaque. Au quatrième pansement, on trouve, dans les compresses, un clou d'acier, conique, de 2 centimètres de long. Le père s'est servi, quelque temps auparavant, de clous semblables, et l'enfant en a avalé un : le clou a perforé le gros intestin, en arrière, et s'est éliminé, en donnant naissance au foyer de suppuration profonde.

N'a-t-on pas décrit encore semblable processus à la suite des perforations diverticulaires, rétro sigmoïdiennes, et des perforations cæcales? Ne connaît-on pas, d'autre part, des hématomes rétropéritonéaux, post-traumatiques, susceptibles de passer inaperçus, ou presque, au début, et de se traduire plus tard, beaucoup plus tard, quelquefois, par des suppurations en nappe, qui viennent pointer au-dessus de l'arcade ou sous l'arcade?

A énumérer de la sorte les diverses éventualités étiologiques, il semble qu'on veuille compliquer la question; et, de fait, il y a un réel intérêt pratique à le faire, et à se garder d'un exposé schématique, d'une simplification erronée, qui ne rendrait que plus déconcertantes les surprises. Ces suppurations rétropéritonéales peuvent avoir des origines très diverses, souvent inattendues, et cela, quelle que soit la région de l'abdomen où elles apparaissent et s'accusent à l'exploration; quelques types peuvent être fort nets; mais, le plus souvent, il faut s'attendre à tout.

Ce qui s'imposerait, en pratique, ce serait de faire, et le moins tard possible, le diagnostic de phlegmon rétropéritonéal, et d'intervenir, au bon endroit, sur ce diagnostic, puisque, aussi bien, l'intervention initiale, et de nécessité, ne consiste d'ordinaire que dans l'incision

et le drainage, la réparation opératoire de la lésion causale restant inutile ou devant être remise à une séance ultérieure. Or, il est très malaisé de faire, de bonne heure, le diagnostic de ces phlegmons rétropéritonéaux, et je n'ai ici en vue que les phlegmons déclives, qui, finalement, viennent se collecter dans la fosse iliaque et au-dessus de l'arcade.

Deux variétés sont à distinguer, dit M. Sprengel : la suppuration peut être circonscrite, en foyer, quelles qu'en soient les dimensions; elle peut être diffuse, et le terme doit être pris au sens imprécis qu'on lui donne couramment dans la péritonite. Il serait oiseux de discuter cette répartition; on peut dire seulement qu'elle n'a, là non plus, rien de nécessaire, et qu'elle traduit surtout deux stades de l'infection.

Ce qui crée au diagnostic des difficultés particulières, dans les cas de ce genre, c'est le siège même du processus phlegmoneux, et, plus il tarde à fuser en bas ou en dehors, où il devient accessible au palper, plus se prolongent, en général, les incertitudes. M. Sprengel insiste avec raison sur un premier élément d'interprétation clinique : la gravité de l'état général, caractérisée par la fièvre élevée et continue, le mauvais pouls, le facies, l'aspect infectieux, et contrastant avec l'absence de tout accident péritonitique. Il n'y a pas de vomissements, pas de défense ni de sensibilité douloureuse de la paroi; on ne trouve rien à l'exploration de l'abdomen, rien de net, tout au moins, et pourtant, la situation est grave, la température, le pouls et le reste en témoignent. Dans ces conditions, on pense assez souvent à une affection médicale, à une « fièvre », dont la nature reste à déterminer; nous avons aujourd'hui toute une série de moyens de procéder à cette détermination; mais on ne s'arrêtera pas d'emblée à cette hypothèse, qu'on n'admettra, en tout cas, qu'après avoir insisté sur l'examen du ventre, et de tout le ventre.

La découverte d'une zone de sensibilité profonde devient alors, quelquefois, un indice révélateur. J'ai le souvenir d'un gros homme, dont j'ai rapporté autrefois l'observation, et qui, à deux reprises, fut atteint d'une suppuration rétropéritonéale du flanc droit; on ne trouvait rien à l'appendice, rien à la vésicule biliaire, et, même dans le flanc, presque rien, pas de tuméfaction profonde nettement perceptible, à travers l'épaisse paroi, mais seulement une zone douloureuse à la pression du doigt. Or, le début avait été brusque, la température oscillait de 38° à 40°, le pouls était à 120, le facies tiré, la dépression très accusée; une incision latéro-abdominale, dans le flanc, au point douloureux, ouvrit une énorme collection suppurée, qui s'étendait au loin sous le péritoine pariétal postérieur, décollé.

Il faut donc tenir grand compte de cette sensibilité douloureuse profonde, sans limites nettes d'ordinaire, et la rechercher. Encore une fois, ce n'est pas la douleur superficielle, diffuse, avec défense, de la péritonite; elle est profonde et plus localisée. Au bout d'un temps variable, on parvient à reconnaître, dans la même zone, une sorte d'infiltration, profonde également, pas de collection, pas de tumeur, une nappe épaisse, une tuméfaction de contours vagues, qui arrête la main et qui contraste avec le côté opposé. Plus tard seulement, et à une date variable, l'infiltration s'étend à la paroi latérale de l'abdomen, qu'elle double, épaissit et soulève, ou fuse dans la fosse iliaque, jusqu'au-dessus de l'arcade. Alors même, elle ne revêt pas toutes les apparences des suppurations endo-péritonéales : on retrouve de la sonorité au-devant d'elle; et c'est là un détail, malaisé à établir, parfois, mais qui vaut d'être recherché et précisé avec soin, car il apporte un indice nouveau au siège profond de la nappe phlegmoneuse. A cette période peut encore se montrer l'œdème, œdème pariétal, latéro-abdominal iliaque, inguinal, dont la signification est bien connue. Enfin, dans les suppurations rétropéritonéales basses, du siège que nous supposons, la flexion de la cuisse s'observe fréquemment, et parfois, de bonne heure.

Il y a donc, en pareil cas, toute une série de données cliniques, assez mal précisées, souvent, mais dont la combinaison n'en devient pas moins indicatrice. Et ce n'est parfois, du reste, que très tard, après toute une succession de diagnostics divers, que la solution du problème est acquise. L'observation récente que voici en est un frappant exemple.

Il s'agit d'un homme de quarante ans, bien portant jusqu'alors, qui, en janvier dernier, avait été pris de douleurs assez vagues, intermittentes, diffuses, dans le flanc droit. Assez rapidement, son état général s'altérait : il perdait l'appétit, il maigrissait; en février, il avait quelques accès de fièvre. Dès le début de mars, la marche devenait malaisée; la cuisse se fléchissait, et l'extension ne pouvait se faire sans douleur. A ce moment, notre malade consulte un médecin des plus compétents en pathologie digestive, qui conclut à des accidents colitiques, ordonne des compresses chaudes, du repos et le régime lacté. Le résultat est nul. L'amaigrissement se prononce de plus en plus, les accès fébriles se répètent, la douleur s'étend à la fosse iliaque et à la région lombaire; la marche est devenue impossible, la flexion de la cuisse étant permanente. Dans un service de médecine, on porte le diagnostic d'appendicite, de pérityphlite; à quelque temps de là, on s'arrête à celui d'abcès péri-néphrétique; puis, la douleur remontant jusque dans l'hypocondre, et le malade présentant un léger subictère, on soupçonne quelque affection d'origine biliaire. En somme, on ne sent rien de net, mais on constate une douleur mal limitée dans toute la moitié droite du ventre, une fièvre continue à grandes oscillations, un amaigrissement progressif, un mauvais état général, une situation grave, de plus en plus menaçante. Cela se prolonge jusqu'aux premiers jours de mai, quatre mois après le début.

On découvre alors, au palper profond de la fosse iliaque droite, une tuméfaction de contours imprécis, douloureuse, qui paraît se continuer en haut dans le flanc. Le 4 mai, j'incise, sur la tuméfaction, à la partie externe de la fosse iliaque; sous la paroi, je tombe dans un magma œdémateux, je pénètre dans ce magma, tout en dehors, sans ouvrir le péritoine, décollé et rétracté du côté interne, et bientôt, je donne issue à une quantité considérable de pus phlegmoneux, fétide. J'ai alors voie dans une vaste poche, rétropéritonéale, qui se prolonge très haut, jusqu'au devant et au-dessus du rein; j'achève de l'évacuer, et j'y introduis deux gros drains, de 25 centimètres de long. La paroi antérieure de la cavité est nettement constituée par le péritoine pariétal postérieur, soulevé, décollé, épaissi; il n'y a aucune trace de perforation intestinale; on ne voit pas l'appendice. Après l'intervention, les accidents tombent peu à peu; aucune fistule stercorale secondaire ne se produit; la guérison est aujourd'hui assurée.

Quel est le point de départ exact de cette vaste suppuration, dont le siège rétropéritonéal est, en tout cas, bien établi, et reconnu de l'œil et du doigt? Je ne saurais le dire. Je n'ai pas pu le préciser, non plus, chez une femme de cinquante-deux ans, dont j'ai résumé ailleurs l'observation, et qui m'avait été adressée par mon collègue, M. Mathieu, avec une volumineuse tuméfaction lombo-iliaque, et un état général des plus graves; chez elle aussi, l'histoire remontait loin, et la raison des accidents était restée longtemps douteuse et vague. J'incisai au-dessus et en arrière de la crête iliaque, et j'ouvris une énorme poche suppurée, qui, de plus, contenait des gaz, et occupait exactement le siège de celle que je viens de décrire il y a un instant.

Ces grands abcès ilio-lombaires sont une des localisations fréquentes des suppurations rétropéritonéales. Ils se voient aussi bien à gauche qu'à droite; mais on trouve encore parfois des formes plus extensives, et qui traduisent au mieux ce processus rétropéritonéal, de l'infection phlegmoneuse. J'ai le souvenir d'avoir incisé autrefois, dans les deux fosses iliaques, une suppuration diffuse rétro-colique, qui doublait en arrière toute la continuité des côlons; à droite et à gauche, on remontait dans un foyer, qui s'étendait jusqu'à la face postérieure du côlon transverse.

L'appendicite et les péricolites suppurées, peut être consécutives à une étroite perforation, fournissent, sans doute, l'explication coutumière de ces phlegmons par diffusion, rétropéritonéaux. Toujours est-il que M. Sprengel a eu grandement raison de rappeler sur elles l'attention; qu'on fera bien de penser à ces « fausses péritonites », presque aussi graves, finalement, que les péritonites vraies, et cela, parce qu'elles déroutent longtemps, d'ordinaire, l'examen, et que, sous le couvert de ces hésitations et de ces atermoiements, l'infection progresse et se diffuse. Que ces suppurations rétropéritonéales puissent, quelque jour, s'ouvrir secondairement dans le péritoine, M. Sprengel l'admet, et en donne des exemples; toujours est-il que c'est là une complication rare, et que le danger éventuel n'en est nullement nécessaire pour confirmer la nécessité de l'intervention précoce, aussi précoce qu'on pourra la faire, si l'on n'attend pas « l'évidence clinique », mais si l'on prend le parti, en présence de ces réactions fébriles, de cette douleur continue, de cette dépression générale dont nous parlions, d'aller explorer, *de visu*, le plus tôt possible, la tuméfaction profonde, diffuse, imprécise, qui occupe le flanc ou la fosse iliaque.

F. Lejars.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 10 et 17 juin 1913.

De la déclaration obligatoire de la tuberculose.

M. Letulle donne lecture, au nom de la commission permanente de la tuberculose, en réponse à la demande qui lui avait été adressée par le président du groupe parlementaire pour la défense contre la tuberculose, un projet d'avis qui se termine ainsi :

L'Académie de médecine :

Considérant que la tuberculose, maladie contagieuse, ne peut être combattue avec succès qu'au prix de mesures d'hygiène prophylactique, tant publiques que privées;

Que les principes supérieurs de la solidarité humaine imposent comme une obligation absolue la déclaration de toute tuberculose ouverte;

Mais que, par réciproque, les mêmes principes de protection mutuelle exigent, de la société, une incessante mise en œuvre de tous les moyens de préservation et d'assistance antituberculeuses reconnus effectifs;

Que ce devoir d'une aide sociale devient chaque jour plus impérieux, pour faire face au fléau, qui frappe de préférence les familles pauvres;

Est d'avis que :

1° Il est d'intérêt public que tout cas de tuberculose bacillaire ouverte soit obligatoirement déclaré, sitôt le diagnostic établi. La déclaration sera faite dans des conditions à fixer par une réglementation appropriée;

2° La déclaration de la tuberculose ouverte doit entraîner l'application des mesures de prophylaxie reconnues nécessaires, soit déjà prévues par la loi, soit à déterminer ultérieurement.

Radiumthérapie de la leucémie myéloïde.

M. Rénon lit, en son nom et au nom de MM. Degrais et Dreyfus, une note dans laquelle il montre que la radiumthérapie a une action immédiate très puissante sur la leucémie myéloïde aux doses massives de 0 gr. 30 à 0 gr. 38 centigrammes de sulfate de radium appliquées pendant vingt-quatre heures sur la rate hypertrophiée. Après 3 ou 4 applications, le volume de cet organe redevient normal, le nombre des globules blancs tombe au taux physiologique,

l'équilibre leucocytaire se rétablit et tous les phénomènes généraux disparaissent.

Telle a été l'évolution observée chez 5 malades, dont 3 avaient été antérieurement soumises aux rayons de Röntgen.

Il faut noter, toutefois, que de nouvelles poussées leucocytaires peuvent se manifester dans les deux à dix-huit mois qui suivent la cessation du traitement; malgré la reprise de celui-ci, tardive il est vrai, chez 2 des malades auxquelles il vient d'être fait allusion, l'effet leucopénique ne s'est plus manifesté soit par suite d'une insuffisance de doses, soit à cause d'une mise au point encore incomplète de la méthode.

La chloréthylisation à doses faibles et continues par le procédé de la compresse.

M. Monod lit, à propos d'une note de M. Vanverts (de Lille), un rapport duquel il résulte que la chloréthylisation à doses faibles et continues au moyen d'une simple compresse pliée en quatre, dont les bords sont intimement appliqués autour du nez, de la bouche et du menton du patient, est recommandable pour les opérations journalières de petite chirurgie.

Par contre, il ne semble pas que ce mode d'anesthésie devienne jamais applicable aux grandes opérations. On n'est pas exactement fixé, en effet, sur la durée maxima du temps pendant lequel il est permis de soumettre un malade à la chloréthylisation.

M. Vanverts n'a pas dépassé, et encore exceptionnellement, vingt à trente minutes. M. Boureau est allé jusqu'à quarante-trois minutes avec des doses de 30 à 35 c.c. pour les opérations les plus courtes, de 80 à 100 c.c. pour les interventions les plus longues. Il n'est pas établi que l'on puisse franchir impunément ces limites; or, il est nombre d'opérations de grande chirurgie pour lesquelles il faut pouvoir maintenir le malade en résolution complète pendant une heure et plus.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 11 juin 1913.

Volvulus de l'intestin.

M. Lejars. — M. Viguier (médecin militaire) nous a adressé 2 observations de volvulus sigmoïdiens récidivés et opérés.

Nous voyons peu de ces accidents en France. Il semble qu'ils soient moins rares en Orient et en Algérie. Un fait est certain, c'est la fréquence et la gravité des récidives.

Dans le premier cas, il s'agit d'un chasseur d'Afrique de vingt-cinq ans qui fut pris de douleurs abdominales intenses avec vomissements, puis météorisme. Sur la partie moyenne du ventre existe une cicatrice et le malade raconte que dix-sept ans auparavant il avait été opéré pour les « intestins noués ».

Notre confrère intervint et trouva un volvulus extrêmement serré portant sur le cæcum et le côlon ascendant; il le détordit, mais le malade mourut : à l'autopsie, on constata que le gros intestin était distendu par une telle quantité de sang que la mort avait été, en partie, causée par cette hémorrhagie dans l'intestin.

Le deuxième fait se rapporte à une femme de quarante-deux ans qui, atteinte d'occlusion aiguë, fut opérée par M. Viguier qui détordit un volvulus sigmoïdien. La malade guérit. Huit mois après, les mêmes accidents d'occlusion se reproduisirent et une nouvelle opération fut faite à l'hôpital de Tlemcen, bien que quelques émissions de sang se fussent produites. Notre confrère trouva une anse intestinale incomplètement tordue, la détordit, et la réséqua : l'intervention se termina par une anastomose bout à bout et la malade guérit.

M. Viguier considère que le meilleur procédé pour mettre à l'abri d'une récidive, si fréquente, est la résection de l'anse. C'est là évidemment la tendance très générale, car les fixations de l'anse, les pexies n'ont pas donné de très bons résultats. Mais à quel moment faut-il faire cette résection ? Malgré le manque de faits, je crois qu'il ne faut pas réséquer en période d'occlusion : dans un premier temps, il faut parer aux accidents aigus et détordre le volvulus; dans un deuxième temps, pratiquer la résection.

M. Hartmann. — J'ai opéré un malade atteint d'occlusion intestinale aiguë et j'obtins la guérison en détordant un volvulus sigmoïdien; quelque temps après, les accidents réapparurent et le malade refusant l'opération, je pus arrêter les accidents en lui donnant un lavement d'eau de Seltz. Après une accalmie les signes d'occlusion survinrent de nouveau; M. Lecène vit le malade, l'opéra et détordit le volvulus. Mais la guérison ne fut pas définitive; une dernière opération s'imposa et M. Lecène pratiqua la résection de l'anse volvulée.

M. Delbet. — Je n'ai opéré que 2 volvulus du gros intestin. Dans un cas, il s'agissait d'un enfant de sept ans : l'S iliaque était énorme : j'ai détordu l'anse et, sur la table même d'opération, l'évacuation de l'anse se fit par l'anus : néanmoins, le petit malade mourut dans la nuit.

Le second fait se rapporte à un adulte souffrant de périodes de constipation coupées de crises diarrhéiques : j'opérai le malade et ne trouvai aucun obstacle. Bien que l'anse sigmoïde fût énorme et très mobile, je me contentai de la fixer : le malade guérit, mais je ne pus le suivre.

M. Savariaud. — J'ai colligé 8 cas de volvulus dont 6 aigus, tous terminés par la gangrène et la mort. Le seul fait guéri par laparotomie et détorsion était un cas chronique : tout le gros intestin était énorme, tordu, et avait le volume d'une cuisse d'adulte. Le malade guérit : il fut opéré ultérieurement par M. Lenormant.

M. Lenormant. — J'ai opéré, en effet, le malade un an après l'intervention de M. Savariaud; il était en état d'occlusion aiguë : je fis la détorsion et la guérison fut obtenue; mais il se produisit une éventration, s'accompagnant probablement d'adhérences telles que, vraisemblablement, une récidive est impossible.

M. Souligoux. — Chez une femme âgée, atteinte d'occlusion, j'ai trouvé l'anse sigmoïde tordue; mais la partie sus-jacente de l'intestin était pleine de matières et le cæcum était distendu. J'ai simplement détordu l'anse et coupé une bride rétrécissant l'intestin.

M. Morestin. — Chez une jeune femme apparut, au moment de l'accouchement, des douleurs dont on ne diagnostiqua pas la nature. On abandonna l'idée de péritonite et l'on me pria d'opérer : il existait un volvulus de l'S iliaque que je détordis.

Dans un autre fait, il s'agissait d'une femme atteinte de volvulus; la complexité du cas n'avait pas permis au premier chirurgien qui l'opéra de se rendre compte de la cause de l'occlusion. La malade guérit mais gardait un anus médian, que je me mis en devoir de fermer : l'opération fut extrêmement laborieuse, et je parvins à constater qu'il s'agissait d'un volvulus; toutefois, la malade ne supporta pas l'intervention et mourut.

Quant à la résection de l'anse atteinte de volvulus, il sera très difficile, je pense, de la faire accepter à un malade qui se croit tout à fait guéri et n'imagine que faiblement la possibilité d'une récidive.

Traitement de la stase intestinale par les anastomoses.

M. Delbet. — M. Hartmann a fait récemment un rapport sur un procédé d'anastomose cæcosigmoïdienne, utilisé par MM. Lardennois et Okinczyc contre la stase cæcale (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 272). Toutes les fois qu'on traite de la dérivation des matières intestinales ou de l'exclusion d'un segment d'intestin, il convient de se souvenir que l'anastomose latéro-latérale ne dérive pas en totalité les matières s'il n'y a pas un obstacle à leur cours; d'autre part, il existe très vraisemblablement à l'état normal des mouvements antipéristaltiques sur le gros intestin, et sûrement à l'état pathologique : la meilleure preuve en est dans la persistance d'un écoulement abondant par les fistules cæcales, même après iléo-sigmoïdostomie. C'est dire que cette opération ne peut être considérée comme mettant à l'abri de la stase cæcale. Il en est de même de l'opération proposée par MM. Lardennois et Okinczyc : bien qu'il s'agisse d'une anastomose bout à bout, il n'est nullement prouvé que la circulation s'établisse, comme nos confrères le croient, et qu'il ne se produise pas un reflux cæcal. Je pense donc que lorsqu'on veut exclure complètement un segment intestinal, aucune anastomose ne peut y parvenir; j'estime alors qu'il convient de pratiquer la résection du segment intestinal. Je pense que semblable opération est loin d'être nécessaire dans tous les cas : la cæcopexie suffira à donner une amélioration fréquente. Elle peut cependant échouer.

Il en fut ainsi chez une malade atteinte de constipation cæcale et dont la radiographie montrait un cæcum volumineux et non descendu dans le petit bassin. J'opérai cette femme et fixai son cæcum qui était gros, rouge, mobile. Le résultat fut médiocre, car la malade continua à souffrir. La radiographie montrait un cæcum fixé en bonne place, mais un côlon ascendant qui paraissait tomber sur lui. Je fis alors une iléo-sigmoïdostomie; la patiente eut de la sorte, chaque jour, une selle molle, non diarrhéique; mais elle continua à souffrir et la radiographie montrait alors que les mouvements antipéristaltiques du gros intestin entraînaient et faisaient refluer vers le cæcum une certaine quantité de matières. Dans ces conditions, je me décidai à réséquer le cæcum et le côlon ascendant, et le résultat thérapeutique fut pleinement satisfaisant. Cette opération est, d'ailleurs, simple et, après en avoir étudié la technique, je l'ai réglée de la façon suivante : l'iléon est sectionné près de sa terminaison, et du même coup de ciseaux se trouve généralement coupé le ligament interne du cæcum; la main glissée alors sous celui-ci le soulève, et son ligament externe est sectionné. Progressivement est décollé et soulevé de bas en haut tout le côlon ascendant : la seule précaution à prendre est de bien rester au contact de l'intestin, pour ne pas passer dans un plan de clivage trop postérieur, décollant ainsi le duodénum et le pancréas. Reste la libération de l'angle sous-hépatique qui peut présenter quelques difficultés tant sont parfois serrées les adhérences hépatocoliques : l'opération sera singulièrement simplifiée si l'on aborde ces adhérences d'arrière en avant. L'intestin ne tient plus que par sa lame vasculaire et 2 ou 3 ligatures suffisent pour en assurer l'hémostase.

M. Cunéo. — Si nous limitons la question, ainsi qu'il convient, aux seules stases cæcales « idiopathiques », (j'entends par là, celles qui ne sont causées par aucune bride, sténose ou tumeur), on se trouve en présence de malades qui, le plus souvent, présentent l'ensemble symptomatique étiqueté presque toujours : appendicite chronique. Lorsqu'on opère ces patients, on constate généralement les dispositions suivantes : une ectasie cæcale plus ou moins considérable, c'est le fait essentiel; un appendice sain; et souvent de la péricolite membraneuse. Ces brides qui croisent l'intestin passent sur lui transversalement ou descendent verticalement; elles sont vasculaires. Enfin, j'ai parfois constaté la présence sur la face interne du cæcum d'une volumineuse masse graisseuse.

Il existe parfois un certain degré de stase iléale : je la crois en rapport avec la stase cæcale et causée par elle. En tous cas, je n'ai jamais vu la bride pariéto-iléale décrite par Sir Arbuthnot Lane (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 283), et qui serait la cause de la stase iléale.

Quant à la lésion qui, dans l'ordre d'apparition, est la première, je crois que c'est la dilatation cæcale sous la dépendance d'une faiblesse particulière, congénitale, de ce viscère

Je crois, au point de vue thérapeutique, dans les cas légers, une cæcopexie et surtout une cæcoplastie suffiront. Dans les cas plus accentués, il conviendra de tenter d'autres opérations; mais j'estime que les anastomoses sont des interventions insuffisantes et que c'est l'extirpation du segment intestinal qu'il faut

pratiquer. Je l'ai faite chez une malade pour laquelle la cæcoplastie avait donné un résultat insuffisant, et le résultat thérapeutique en fut bon.

M. Tuffier. — J'ai observé un homme de soixante ans auprès duquel je fus appelé pour des accidents aigus d'occlusion. L'opération fut refusée et, vingt heures après, spontanément, le volvulus se détordait. Deux fois la guérison spontanée se produisit. A la troisième crise j'imposai l'opération, mais l'anse était, en un point, gangrenée et le malade mourut.

Lésions traumatiques des ménisques.

M. Lejars. — M. Gary (médecin militaire) nous a envoyé 9 observations de méniscectomie pour lésions traumatiques des ménisques articulaires du genou, ce qui porte à 13 cas sa statistique personnelle. Il s'agit de militaires qui ont subi des traumatismes divers et parfois très légers et bizarres; dans un cas la lésion succéda à un simple mouvement d'extension consécutif à une flexion prolongée du genou, chez un homme resté longtemps assis. Notre confrère a vu à peu près tous les types de lésions méniscales : ruptures transversales, verticales, etc.

Il semble n'y avoir aucun rapport constant entre la gravité des accidents fonctionnels et la gravité de la lésion anatomique. Au point de vue clinique, M. Gary estime que le diagnostic se pose, avant tout, par la douleur à la pression, la tuméfaction localisée ne se voyant généralement que dans les cas anciens.

Au point de vue thérapeutique, M. Gary donne la préférence à la méniscectomie totale. Les résultats sont souvent parfaits et nombre de soldats ont repris complètement leur service.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 juin 1913.

Sur quelques accidents de l'intubation dans le croup traité tardivement et des moyens d'y remédier.

M. L. Martin communique, en son nom et au nom de MM. Darré et Lagane, 2 cas de laryngotrachéite diphtérique tubés, dont l'un s'est terminé par la mort par obstruction du tube, et dont l'autre a guéri après divers incidents. L'orateur indique, à ce propos, les avantages et les inconvénients des tubes courts et des tubes longs lorsqu'on les emploie dans les croups traités tardivement. On hésite souvent à utiliser un tube long à cause de la difficulté de son retrait. Pour obvier à cet inconvénient on aura recours à la technique suivante :

L'enfant est en position comme pour un tubage avec l'ouvre-bouche en place et l'opérateur en face de lui. La tête de l'enfant est portée en arrière par l'aide qui la tient; l'opérateur met son pouce droit au niveau du bord supérieur du sternum pour soulever et dégager le tube. Son index gauche est placé dans la gorge au niveau de la tête du tube; il sent et suit le mouvement de relèvement du tube.

Dans un troisième temps, tandis que le pouce droit accentue le relèvement du tube pour le faire sortir du larynx, les aides font basculer en avant le corps de l'enfant et l'index gauche de l'opérateur, légèrement recourbé en crochet, saisit la tête du tube, guide ce tube, le fait glisser sur l'épiglotte, sur la base de la langue et l'amène à l'orifice buccal sans qu'il soit besoin d'user d'aucune force et en évitant tout mouvement brusque.

Paralysie du moteur oculaire commun, fièvre typhoïde et vaccinothérapie.

M. Chantemesse montre un homme, de souche migraineuse, migraineux lui-même qui, à l'occasion d'une de ses crises de migraine, a été atteint à deux reprises différentes de paralysie du moteur oculaire commun accompagnée une fois d'une parésie des membres supérieur et inférieur du même côté que la paralysie oculaire.

Cet homme ayant eu récemment une fièvre typhoïde grave, peu avant sa seconde atteinte de paralysie oculaire, fut traité avec succès par des injections sous-cutanées de cultures de bacilles d'Eberth tués par la chaleur. L'orateur insiste sur la nécessité de pratiquer ces injections à des doses d'autant plus faibles que la maladie est plus grave. Celles qui ont été faites chez ce malade étaient de 40 et de 20 millions de bacilles correspondant à 1 c.c. ou un demi-centimètre cube de culture : on les renouvelle à cinq ou six jours d'intervalle autant de fois que cela est nécessaire.

M. Josué dit avoir employé la vaccinothérapie avec le plus grand succès chez 2 malades de son service : dans le premier cas il s'agissait d'une femme qui était au douzième jour d'une fièvre typhoïde si sévère que la mort paraissait imminente; on lui pratiqua successivement, en quarante-huit heures, 3 injections de 200 millions chacune de bacilles d'Eberth chauffés à 58° et empruntés au propre sang de la malade. Le lendemain de la première injection, le pouls descendait de 120 à 90 et la température redevenait peu à peu normale.

Le deuxième cas concerne un typhoïdique qui, au cours d'une rechute, reçut 3 injections de 200 millions de bacilles d'Eberth provenant également du sang du malade. Les résultats furent aussi satisfaisants et aussi rapides que dans le cas précédent. L'orateur croit qu'il y a un réel avantage pour la vaccinothérapie a n'utiliser que les bacilles du malade que l'on veut traiter.

Rétrécissements cicatriciels de l'œsophage; guérison par œsophagotomie interne et dilatation.

M. B. Weill-Hallé relate, en son nom et au nom de M. Abrami, l'observation d'une fillette de sept ans qui, à la suite de l'ingestion de potasse caustique, fut atteinte d'un triple rétrécissement de l'œsophage, lequel mettait complètement obstacle à l'alimentation. Le poids du corps avait diminué en quelques mois de plus de 50 %. L'urine émise au taux de 100 grammes par jour ne contenait pratiquement pas d'urée et renfermait seulement 0 gr. 50 centigrammes de chlorure de sodium.

Grâce à l'œsophagotomie interne, suivie de la dilatation, on parvint à réalimenter la petite malade qui recouvra rapidement une grande partie de son poids et qui actuellement jouit d'une santé très satisfaisante.

Kyste hydatique du poumon gauche.

M. Lereboullet montre, en son nom et au nom de MM. Desmarest et Vaucher, une femme de cinquante-quatre ans qui a été atteinte d'un volumineux kyste hydatique du poumon gauche. Ce kyste se présentait cliniquement comme une pleurésie purulente enkystée, probablement tuberculeuse, mais un interrogatoire attentif permit de s'assurer que cette malade avait eu autrefois une vomique de liquide clair comme de l'eau de roche; de plus, la radiographie révéla la présence d'une collection dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche. En outre, l'examen du sang montrait une éosinophilie légère et une réaction de fixation fortement positive.

La patiente fut opérée sans anesthésie générale et une énorme collection hydatique put être évacuée : il s'agissait d'un kyste à contenu absolument clair, vraisemblablement sous-jacent à un autre kyste suppuré en communication avec les bronches.

Les suites opératoires furent normales et la guérison fut très rapide, malgré la persistance longtemps prolongée d'une réaction de fixation positive.

La tolérance hydrocarbonée chez les diabétiques.

M. Labbé fait une communication dans laquelle il montre que les diabétiques sans dénutrition possèdent la faculté de brûler une certaine quantité d'hydrates de carbone. Cette tolérance varie avec chaque malade; la tolérance apparente se mesure par différence entre les hydrates de carbone ingérés et le glucose excrété; elle est très variable suivant le régime institué et suivant les jours.

La tolérance réelle se mesure par une série d'essais de régime; elle est assez fixe et chez beaucoup de sujets reste la même pendant des mois et même des années.

Les causes qui influent sur la tolérance sont les maladies infectieuses aiguës et chroniques, les intoxications, les affections des organes digestifs, les traumatismes et les émotions.

Les variations à court terme étudiées par MM. Rathery et Liénard (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 214) ne sont pas dues à des changements du coefficient d'assimilation hydrocarbonée, mais à des irrégularités de l'excrétion rénale.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 7 juin 1913.

Contribution à l'étude de l'épreuve du nitrite d'amyle.

MM. F. Belloir et Dubos. — On mettait à profit, jusqu'à ces derniers temps, l'action paralysante du sulfate d'atropine sur le pneumogastrique cardiaque pour différencier, dans les bradycardies, les phénomènes d'origine nerveuse des troubles d'origine musculaire.

MM. Josué et Godlewski remplacèrent l'injection de sulfate d'atropine par l'inhalation de nitrite d'amyle. Nous apportons aujourd'hui de nouveaux faits sur cette épreuve si facile à mettre en œuvre qui donne des résultats identiques à ceux de l'atropine, mais qui pésente sur elle de nombreux avantages.

Chez les sujets normaux, on constate, après inhalation de nitrite d'amyle, une accélération du pouls qui va souvent du simple au double, qui passe ainsi de 63 à 128, de 80 à 162, de 68 à 144. Cependant, il ne faut pas croire que les écarts soient toujours aussi considérables et l'on trouve, par exemple, des différences de 62 à 90, de 80 à 124, de 72 à 100. En pratique, on peut dire que la réaction est positive quand l'écart dépasse 20 pulsations et négative quand l'accélération est inférieure à ce chiffre. Notre expérience personnelle, portant sur 30 sujets, nous a permis de constater un parallélisme à peu près constant dans les résultats comparés de l'atropine et du nitrite d'amyle. C'est ainsi que, là où le nitrite avait donné 63-128, nous trouvons, à l'atropine, 62-86, réaction positive également, puisque l'écart pour l'atropine a été fixé par M. C. Lian à 10. De même, on note pour une épreuve au nitrite égale à 80-162, une épreuve à l'atropine égale à 94-120. Nous avons eu des épreuves au nitrite négatives avec 49-62 et l'atropine confirmait notre résultat en donnant 51-59.

Dans les cas pathologiques, dans les bradycardies totales, l'accélération est manifeste : les épreuves au nitrite d'amyle et à l'atropine concordent parfaitement. Nous avons, par exemple, des réactions positives au nitrite avec 43-100 et à l'atropine 50-66 : cette réaction positive nous permet d'affirmer l'intégrité du faisceau de His.

Dans les cas de blocage complet du cœur, le pouls ne présente pour ainsi dire aucune modification : il reste à 32 après comme avant l'épreuve au nitrite, et passe de 32 à 34 avec l'épreuve de l'atropine, alors que les contractions auriculaires sont influencées d'une façon nette par l'atropine et le nitrite d'amyle et passent par exemple de 69 à 105 comme le prouvent, à la fois, les tracés jugulaires et les électro-cardiogrammes.

Ainsi donc, le nitrite d'amyle permet de différencier les bradycardies dues à l'excitation du pneumogastrique, de celles qui reconnaissent pour cause des troubles myocardiques, et cela d'une façon constante et nette qui rend son emploi préférable à celui de l'atropine.

Sur la tension des liquides d'ascite symptomatique des cirrhoses alcooliques.

MM. A. Gilbert, M. Villaret et M. Pichancourt. — Il résulte de nos recherches que la

pression du liquide d'ascite, au cours du syndrome d'hypertension portale, peut varier entre 15 et 45 centimètres de liquide. Elle atteint, en moyenne, 30 centimètres, sans que ce chiffre semble être influencé, du moins d'une façon parallèle, par la quantité de l'épanchement.

L'inspiration augmente, en général, la tension du liquide de 2 ou 3 centimètres. Les oscillations respiratoires de la tension se font plus sentir d'ordinaire après l'écoulement d'une certaine quantité de liquide. La toux, l'expiration forcée, déterminent toujours une ascension extrêmement accusée de la tension ascitique.

La position assise et surtout la station debout augmentent plus ou moins nettement la pression ascitique et ses variations respiratoires, notamment au début de la ponction; cette influence est d'autant moins forte que l'écoulement est plus avancé.

Il semble donc que, dans l'ascite symptomatique de l'hypertension portale, la pression intra-abdominale tende, à mesure que l'épanchement péritonéal se produit, à atteindre et même à dépasser le chiffre moyen de l'hypertension portale maxima, tel qu'il existe tout au moins chez l'animal.

Au cours de la paracentèse, la pression ascitique diminue d'abord très vite, pendant l'écoulement des premiers litres, pour décroître ensuite lentement et progressivement. Consécutivement à la ponction, l'ascite se renouvelle très rapidement.

Contribution à l'étude du ralentissement digitalique du pouls.

MM. O. Josué et **F. Belloir**. — On admet que la digitale ralentit les contractions des ventricules en excitant les pneumogastriques, qu'il y ait ou non fibrillation auriculaire avec arythmie complète. Les vagues agissent soit en diminuant la fréquence des incitations sinusales, soit en déterminant une dissociation auriculo-ventriculaire plus ou moins complète. Cependant certains auteurs ont montré expérimentalement que la digitale peut ralentir le cœur par action directe sur le myocarde.

Nous avons étudié à ce point de vue 8 malades dont le pouls a été ralenti par la digitale et qui ont été soumis à l'épreuve de l'atropine et à celle du nitrite d'amyle. Sept d'entre eux présentaient de la fibrillation auriculaire avec arythmie complète. Des électro-cardiogrammes ont été pris chez quelques-uns avant et pendant le traitement digitalique; ces tracés montrent nettement que la fibrillation auriculaire ne s'est pas modifiée sous l'influence de la digitale, tandis que les ventricules se sont ralentis.

Nos patients n'ont pas tous réagi avec la même intensité : 4 ont présenté une réaction franchement positive, 2 ont réagi faiblement, 2 enfin n'ont pas réagi du tout.

Le ralentissement du pouls était donc déterminé dans la moitié des cas, quatre fois sur huit, par l'excitation du pneumogastrique. Les ventricules se sont accélérés quand l'action du vague a été supprimée par le nitrite d'amyle ou le sulfate d'atropine.

Dans 2 autres faits, l'influence du pneumogastrique était faible, bien que réelle. Ces sujets n'ont réagi que légèrement au nitrite d'amyle et à l'atropine. Et cependant la digitale a occasionné chez eux, et surtout chez l'un d'eux, un ralentissement notable des systoles ventriculaires. L'action du médicament a donc été mixte chez ces malades : elle s'est exercée à la fois par l'intermédiaire de la dixième paire et directement sur le myocarde.

Les épreuves ont été négatives chez les 2 autres malades. On ne peut donc pas faire intervenir les pneumogastriques dans ces derniers cas et il faut bien admettre que la digitale agit directement sur le muscle cardiaque.

Examen bactériologique de quelques cas de métrite et traitement par les virus vaccins sensibilisés.

M. D.-M. Bertrand et **Mlle Bronislawa Feigin**. — Nous avons eu l'occasion d'examiner, au point de vue bactériologique, un certain nombre de cas de métrites dont presque toutes, sauf deux, n'avaient pas de complication du côté des annexes.

La plupart de ces infections étaient consécutives à un accouchement ou à une fausse couche, d'autres avaient une origine douteuse.

En prélevant des sécrétions dans le col utérin avec un hystéromètre stérilisé, nous avons obtenu, par l'ensemencement sur de la gélose, soit du streptocoque pur, soit du *Staphylococcus albus* pur, soit du streptocoque associé au staphylocoque, soit enfin à plusieurs reprises un microbe qui, par tous ses caractères, se rapproche du *Micrococcus catarrhalis*.

Au moyen de ces bactéries isolées dans ces différents cas, nous avons préparé des virus sensibilisés antistaphylococcique, antistreptococcique et un contre la troisième espèce isolée.

Voici très brièvement les résultats que nous avons obtenus d'une façon absolument régulière dans 9 cas complètement traités. Après la première injection, l'écoulement devenait plus abondant; cinq ou six jours après avait lieu la seconde inoculation; à ce moment les pertes diminuaient d'intensité et déjà les ulcérations se recouvraient d'un petit voile blanchâtre et ne saignaient plus. Le traitement était continué à raison d'une inoculation tous les six jours. Dans chacun de ces 9 cas, les ulcérations étaient presque complètement cicatrisées après la quatrième inoculation, l'écoulement presque tari ne consistait plus qu'en une petite glaire filante et transparente sortant du col. A partir de ce moment, les malades ne recevaient plus de virus que tous les dix ou douze jours environ. Dans aucun de ces cas il ne fallut plus de 10 doses en tout pour amener une guérison complète. Le traitement local consistait en injections de solution de permanganate de potasse 2 fois par jour.

Concentration en chlorure de sodium de la sérosité de l'œdème par rapport au sérum sanguin.

MM. E. Romalo et **D. Dumitresco** (de Bucarest). — Des recherches faites par nous à l'hôpital Brâncovenesc avec la collaboration de M. Alin Popesco, chimiste de l'hôpital, sur la concentration en chlorure de sodium de la sérosité d'œdème et du sérum sanguin dans différents états pathologiques, mais plus particulièrement chez les néphrétiques, nous ont donné les résultats suivants :

La concentration en chlorure de sodium est plus grande dans la sérosité d'œdème que dans le sérum sanguin chez les néphrétiques en général, mais la différence est plus prononcée dans les néphrites aiguës dites hydropigènes. Les différences extrêmes constatées vont de 8.50 ‰ dans la sérosité d'œdème à 4.20 ‰ dans le sérum sanguin.

Le même fait se remarque dans les asystolies, à un degré moindre toutefois.

A mesure que l'œdème décroît, la différence de pourcentage en chlorure de sodium dans les deux liquides décroît aussi pour réapparaître au cas où l'œdème se reproduit.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 11 juin 1913.

Le remède de Friedmann contre la tuberculose.

M. Westenhöffer. — Le 14 février je fis l'autopsie d'un homme qui était mort aussitôt après son entrée à la clinique médicale universitaire. Il avait été hospitalisé pour une hémoptysie survenue dans la rue. Il s'agissait d'un confrère américain, âgé de trente-deux ans, qui était venu à Berlin avec son médecin traitant pour se faire pratiquer une injection du remède de Friedmann (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 552). C'est trois semaines après l'injection qu'il succomba. D'après le médecin traitant, l'état du malade était assez bon avant le traitement et le poids avait même augmenté. M. Friedmann lui aurait permis de se promener, même durant la nuit, et de fumer tant qu'il lui plairait en ajoutant qu'il lui assurait la guérison absolue.

Or, les poumons de ce malade offrent tous les signes d'une phtisie ancienne; il existe plusieurs cavernes et au milieu d'une des plus grandes, au niveau du lobe moyen droit, on voit le vaisseau dont l'érosion a déterminé l'hémorragie mortelle. Il existe, en outre, de multiples foyers caséeux ou de tissu conjonctif. Les foyers caséeux sont également entourés de tissu conjonctif, de sorte qu'il faut admettre un processus tendant à la réparation. D'autre part, il existe de petits foyers de pneumonie caséeuse et de la granulie pulmonaire; d'autres organes, le foie, la rate, les ganglions sont également atteints de granulie.

Cet individu était prédestiné à mourir de tuberculose, car son cœur est petit et étroit et les artères sont aussi étroites. Ce n'est que grâce aux conditions aisées dans lesquelles il se trouvait qu'il pût vivre durant trente-deux ans. A coup sûr, le traitement auquel il a été soumis à Berlin n'a pas prolongé son existence; il n'est guère probable, non plus, qu'il lui ait été nuisible, mais il y a lieu de se demander si cet homme et d'autres malades n'ont pas eu leur état compromis par le trop de confiance qu'ils ont eu dans la valeur curative du nouveau remède, d'autant plus que son promoteur paraît négliger et même rejeter comme inutiles les précautions les plus fondamentales qu'il faut imposer aux phtisiques. Toutefois, ce sont moins ces remarques qui m'ont engagé à communiquer cette observation que les constatations que j'ai faites au lieu de l'inoculation. Nous avons su, par notre confrère américain, que l'injection avait été pratiquée dans la région fessière gauche. Or, nous avons trouvé à ce niveau une callosité renfermant de véritables tubercules avec bacilles vivants. Ces bacilles étaient plus gros et plus courts que les bacilles de Koch ordinaires. S'il s'agissait de bacilles de Friedmann leur vitalité était plus grande que cet auteur ne l'a déclaré; si, au contraire, on avait affaire à des bacilles de Koch qui auraient envahi le lieu de l'injection à titre de *locus minoris resistentiæ*, ce serait la réfutation complète de l'idée qui préside au traitement préconisé par M. Friedmann, car cet auteur prétend créer, au contraire, un *locus majoris resistentiæ* en déposant son virus dans les tissus. De là l'immunisation s'étendrait à l'organisme entier, si bien qu'il n'a pas hésité à recourir à l'emploi préventif de son virus.

Il est à noter que nous ignorons toujours complètement ce qu'est le remède de M. Friedmann. Il semble, toutefois, qu'il s'agisse de bacilles de la tortue. Or, je ferai remarquer à cet égard que, à l'Institut pathologique de l'Université, un cobaye que M. Friedmann avait injecté avec une culture de tuberculose de la tortue a contracté une tuberculose locale, qui se généralisa un peu plus tard et que 2 autres cobayes s'infectèrent par contagion.

Mme Rabinowitsch. — Tout ce que M. Friedmann a publié au sujet de son remède, c'est qu'il s'agit de tuberculose avirulente de la tortue. Seuls, en Europe, M. Schleich et M. Ehrlich se trouvent en possession de cultures et, en Amérique, c'est exclusivement l'Office sanitaire qui en dispose. Or, il y a plusieurs mois, M. F. Klemperer m'avait priée d'examiner une culture de divers bacilles qu'il avait obtenue en ensemençant le pus d'un abcès qui s'était formé au niveau du lieu d'injection chez un individu traité par M. Friedmann. Cette culture comprenait, entre autres, des bacilles acido-résistants. M. Friedmann déclara que, par exception, ce n'était point, comme il l'avait dit au malade, avec du virus de Friedmann qu'avait été faite l'injection, mais avec autre chose.

Tout dernièrement j'ai reçu d'Amérique une nouvelle culture qui avait été obtenue d'une façon analogue par M. Barnes chez un malade ayant reçu le 9 avril une injection du remède

de Friedmann, M. Barnes émettait l'hypothèse que M. Friedmann injectait, outre des bacilles acido-résistants, un autre bacille. Quoi qu'il en soit, le bacille qu'il m'a adressé donne en culture des gazons blancs, moites, crémeux, se développant mieux à la température de la chambre qu'à l'étuve. Au microscope et vis-à-vis des colorants il se comporte absolument comme les autres agents de la tuberculose d'animaux à sang froid; il est gracile et polymorphe. Dans le tissu animal il devient plus court et plus gros.

De nombreux auteurs ont essayé, avant M. Friedmann, d'utiliser les bacilles d'animaux à sang froid contre la tuberculose humaine. J'ai relaté ces faits dans un travail spécial que j'ai publié dans *Virchows Archiv* sur les expériences de MM. Küster, Möller et Edwin Klebs. Dans le même travail j'ai montré que les bacilles de la tortue sont loin d'être avirulents. L'immunité contre la tuberculose n'a été obtenue jusqu'ici ni par des cultures ni par des moyens chimiques; souvent on y avait cru, mais il s'était toujours agi d'une résistance et non d'une véritable immunité.

M. Schleich. — C'est moi qui suis chargé de représenter M. Friedmann durant son absence. Si j'ai consenti à continuer ses travaux, c'est que les cas de tuberculose chirurgicale ont été influencés de la manière la plus éclatante. L'examen bactériologique de la question a été entrepris par M. Ehrlich; or, ce savant déclare qu'il lui faudra un an avant de pouvoir donner son opinion.

Ce qui est beaucoup plus important que les questions théoriques, c'est le point de vue pratique, c'est-à-dire de savoir si, en réalité, les malades sont guéris. Or, je ne demande pas mieux que de montrer aux cliniciens les résultats que nous avons obtenus.

M. Max Wolff. — J'ai eu l'occasion d'observer plusieurs malades avant et après un traitement institué par M. Friedmann. Dans un cas, il s'agissait d'une infiltration du sommet. Les phénomènes stéthoscopiques sont restés identiques après la cure; or, on se rappellera qu'on nous avait déclaré qu'ils ne tardaient pas à disparaître. Dans un autre fait, une pleurésie traumatique, l'état s'aggrava. M. Piorkowski m'a demandé de pratiquer un traitement analogue avec ses cultures qui, d'après lui, étaient identiques à celles de M. Friedmann (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 564). Je m'y refusai mais je fis sur l'animal quelques expériences, qui restèrent tout à fait négatives.

M. Karfunkel. — Les bacilles de M. Piorkowski ne sont pas acido-résistants. Il en est de même de ceux que j'ai pu cultiver dans plusieurs cas d'abcès d'inoculation après le traitement de M. Friedmann. Je suis convaincu que celui-ci utilise des bacilles de la même nature, car il s'est toujours contenté en ma présence d'une simple coloration à couleurs d'aniline. Les passages humains semblent rendre moins virulents les bacilles, étant donné qu'avec mes cultures je ne vois guère survenir d'abcès, tout au plus 2 fois sur 100. Pour ce qui est du cas que M. Westenhöffer a communiqué, je ne m'étonne pas du mauvais résultat obtenu et je suis même porté à incriminer le traitement qui, dans les cas très graves, est plutôt nuisible.

M. F. Lesser. — Je ferai remarquer que, à la clinique de M. Neisser (de Breslau), M. Klingmüller a montré qu'au point où l'on a pratiqué une injection de tuberculine on voit évoluer des tubercules, et, en général, des altérations locales identiques à celles que M. Westenhöffer a constatées au lieu de l'injection. La seule différence consiste dans la stérilité des foyers quand il s'agit d'injection de tuberculine. Aussi si le foyer que M. Westenhöffer a examiné renfermait des bacilles, il est évident que ceux-ci y sont parvenus non pas par métastase, mais par l'inoculation même.

M. Fritz Meyer. — Je ferai remarquer, tout d'abord, qu'une seule observation, si intéressante qu'elle soit, ne saurait rien prouver. En outre, les préparations microscopiques, que M. Westenhöffer a faites du lieu d'injection, ne diffèrent en rien de celles que MM. Daels et Zieler ont obtenues après une simple réaction de von Pirquet.

Personnellement, je n'ai pas d'expériences avec le remède de Friedmann, mais j'ai eu l'occasion d'examiner des cultures de M. Piorkowski qui, d'après cet auteur, lui seraient identiques. Tout d'abord, j'ai constaté l'impossibilité absolue de provoquer avec elles la tuberculose chez le cobaye. De fait, un cobaye inoculé avec une dose massive d'une culture de ce genre ne réagit pas à une injection de tuberculine de Koch, tout comme un animal neuf. D'autre part, une tuberculine, que j'avais extraite de ces cultures, fut bien tolérée par des cobayes infectés de tuberculose humaine.

Toutefois, il serait erroné de croire que ces deux sortes de cultures et de tuberculines n'ont aucun rapport entre elles, car les deux tuberculines neutralisent des quantités identiques de sérum antituberculeux.

Malheureusement, l'effet curatif de la nouvelle tuberculine s'est montré nul chez plusieurs malades que j'ai traités avec elle. Il est vrai qu'il s'agissait de cas désespérés.

M. Piorkowski. — Ainsi que je l'ai dit l'année dernière (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 564), je possède des cultures anciennes de M. Friedmann, qui ont été faites par lui-même dans mon laboratoire. Les bacilles ont la forme de baguettes courtes; ils sont acido-résistants, se colorent le mieux d'après le procédé de Much et renferment deux granulations seulement. J'en ai fait une tuberculine et une émulsion à 2 % après avoir tué les bactéries par des alcalins et le chauffage à 70°. J'ai mis ces préparations à la disposition de plusieurs médecins et, bien que les résultats obtenus soient contradictoires, je compte plusieurs centaines de cas améliorés. M. Bandelier, par exemple, m'écrit qu'il a recours à la tuberculine du bacille de la tortue quand il existe de l'intolérance pour la tuberculine de Koch.

M. Karfunkel. — M. Friedmann a déjà traité quelques malades avec une tuberculine du bacille de la tortue; toutefois, il est revenu aux cultures qui donnent des résultats bien supérieurs.

Tréponèmes pâles dans la paralysie générale.

M. von Wassermann. — M. Marinesco (de Bucarest) m'a chargé de vous lire une communication relative à un travail qu'il a fait, avec M. Minea, sur la présence de tréponèmes pâles dans l'écorce cérébrale chez des paralytiques généraux. Nos confrères roumains ont examiné 26 cerveaux. Tout comme M. Noguchi (de New-York) ils ont constaté la présence de l'agent de la syphilis dans plusieurs cerveaux, même dans les couches profondes de la substance grise. La substance blanche en était toujours exempte. Ce serait surtout au voisinage des vaisseaux qu'il y aurait beaucoup de tréponèmes, au point qu'ils en ont compté jusqu'à 60 par champ visuel.

Il est vrai que le résultat était souvent tout à fait négatif, mais cela proviendrait exclusivement de la technique. Aussi la paralysie générale serait-elle non pas de la métasyphilis, mais de la syphilis. Pour expliquer les mauvais résultats d'une cure antisyphilitique, MM. Marinesco et Minea émettent l'hypothèse d'un mithridatisme de l'agent morbide.

M. Citron. — Outre M. Noguchi, M. Levaditi (de Paris), avait déjà constaté le tréponème dans l'écorce des cerveaux des paralytiques généraux. Or, on ne pourrait tirer de là aucune déduction au point de vue thérapeutique si l'on admettait un mithridatisme de l'agent, comme le font MM. Marinesco et Minea. Rien d'ailleurs ne plaide en faveur de cette hypothèse, qui est toute gratuite. J'estime au contraire que ce qui caractérise la paralysie générale et la distingue de la syphilis cérébrale, c'est que dans celle-là il existe une barrière qui sépare le liquide céphalo-rachidien des autres liquides de l'organisme. Cette barrière empêche la pénétration dans le cerveau des remèdes antisyphilitiques et c'est ainsi encore que s'explique le fait paradoxal que, en cas de paralysie générale, la réaction de Wassermann est toujours positive avec le liquide céphalo-rachidien et quelquefois seulement avec le sang, tandis qu'en cas de syphilis cérébrale il en est tout autrement. Aussi est-ce un traitement local qu'il faudra appliquer contre la paralysie générale, tout comme dans la méningite à méningocoques, à pneumocoques et à streptocoques.

M. Lewandowsky. — La paralysie générale est la syphilis du parenchyme tandis que la syphilis cérébrale, dans le sens ancien du mot, intéresse le tissu conjonctif, circumvasculaire. L'hypothèse d'une barrière en cas de paralysie générale est fort douteuse. Tout au contraire, c'est dans la syphilis du parenchyme que la voie d'accès aux cellules nerveuses se trouve libre, les toxines des tréponèmes pouvant arriver aux cellules. Cette constatation cadre assez bien avec nos connaissances physiologiques, car on connait un grand nombre de substances qui sont incapables d'arriver aux cellules nerveuses par voie sanguine.

Dr E. Fuld.

NOUVELLES

FRANCE

~~ Le gouvernement du Danemark ayant adhéré à l'arrangement signé à Rome, le 9 décembre 1907, portant création à Paris d'un Office international d'hygiène publique, le nombre des pays concourant actuellement au fonctionnement dudit Office est de 30.

~~ Le Parlement vient de voter les crédits nécessaires à la création de deux nouvelles chaires à la Faculté de médecine de Bordeaux; en réalité, il ne s'agit que de la transformation de cours complémentaires faits depuis quelques années par deux professeurs adjoints, M. Moure pour l'oto-rhino-laryngologie, M. Régis pour les maladies mentales. La nomination des titulaires aura lieu peu après la promulgation de la loi de finances pour l'exercice 1913.

Ce qui mérite surtout d'être noté dans le cas présent, c'est que la chaire d'oto-rhino-laryngologie de Bordeaux sera la première de cet ordre créée en France.

ÉTATS-UNIS D'AMÉRIQUE

~~ Dans la lutte contre la tuberculose il est un point essentiel qui jusqu'ici n'a pas reçu de solution satisfaisante, c'est la situation faite aux malades après leur sortie de l'hôpital ou du sanatorium; on peut bien dire qu'on ne s'en occupe guère et généralement l'ouvrier tuberculeux rentre dans les conditions de vie où il se trouvait précédemment.

Un confrère américain, M. le docteur H. Biggs, a préconisé il y a quelques années la création de colonies industrielles établies dans les meilleures conditions climatériques et hygiéniques où pourraient travailler les ouvriers sortis des sanatoria. Ce projet, grâce aux efforts persévérants de son promoteur, est sur le point de se réaliser : la législature de l'Etat de New-York a voté dernièrement une loi, promulguée par le gouverneur, autorisant les municipalités, qui possèdent en propre un hôpital ou un sanatorium pour tuberculeux, à organiser des ateliers dépendant de cet établissement dans lesquels les ouvriers sortis de l'hôpital ou du sanatorium seraient reçus et occupés à la fabrication des divers objets nécessaires soit à cet établissement, soit aux autres institutions municipales. Mais on voudrait aller encore plus loin dans cette voie : il est question d'organiser pour les ouvriers mariés des colonies industrielles annexées aux sanatoria et dans lesquelles il leur serait possible de vivre en famille, comme l'a proposé M. Biggs.

HONGRIE

~~ Le ministre de l'intérieur vient de rendre obligatoire la déclaration des décès par tuberculose pulmonaire ou laryngée et par tuberculose rénale ou osseuse lorsqu'elle est ouverte. La déclaration est également obligatoire quand un malade atteint de tuberculose avancée change de domicile ou se trouve dans des conditions de milieu ou de profession pouvant constituer un danger pour l'entourage ou le public.

ITALIE

~~ Le Parlement vient d'adopter un projet de loi pour combattre l'alcoolisme. Comme l'a déclaré le président du Conseil, la nouvelle loi n'est pas parfaite, mais elle représente tout ce qu'il est possible de faire pour le moment dans cette voie. Elle vise, entre autres, l'interdiction de servir des boissons alcooliques aux personnes en état d'ivresse ainsi qu'aux jeunes gens de moins de seize ans et le retrait obligatoire de la licence en cas de contravention, la limitation du nombre des débits dans chaque commune sans prescrire la fermeture de ceux qui existent actuellement, mais avec la défense d'en ouvrir de nouveaux.

GYNÉCOLOGIE PRATIQUE

Les moyens d'améliorer les résultats immédiats de l'opération radicale du cancer utérin par voie abdominale.

Ainsi qu'on a pu le lire dans une série de travaux analysés ou commentés dans ce journal, la pierre d'achoppement des interventions abdominales, dites radicales, à l'égard du cancer utérin est leur énorme léthalité; et celle-ci est due le plus souvent à la péritonite (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 316, 385-388 et 605; 1910, p. 303; 1911, p. 148 et 408, et 1912, p. 185). Entre les mains des opérateurs les plus expérimentés cette intervention donne couramment dans les 25 % de mortalité. Les causes de ces péritonites sont multiples : l'invasion bactérienne des paramètres dans quelques cas, et, dans tous, la longueur de l'opération, la contamination du pelvis par l'intermédiaire du vagin, le clivage ou l'ouverture des plans conjonctifs pelviens, la difficulté de recouvrir avec du péritoine toutes les surfaces cruentées.

Les bons avis n'ont pas manqué pour remédier à cette terrible mortalité, si terrible même qu'il faut peut-être la ténacité et la systématisation allemandes pour ne pas en être rebuté ou troublé. Parmi eux le plus inattendu, au moins pour nous, fut celui de M. le professeur B. Krönig qui, au début de l'année dernière, recommandait d'opérer encore davantage, c'est-à-dire de reculer encore plus loin les indications opératoires et de ne s'arrêter ni devant les implantations urétérales ni devant les résections de la vessie ou du rectum (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 350). La conscience du maître de Fribourg en-Brisgau s'émeut bien un peu devant ses hécatombes passées ou futures, mais la passion du mieux et l'espoir de guérisons plus durables lui rendent confiance pour le présent et l'avenir.

Peu de gynécologistes cependant, même en Allemagne, ont paru goûter cet avis. La plupart s'en sont tenus à leur moyenne usuelle d' « opérabilité », ce qui signifie le rapport entre le nombre des patientes opérées et celui des consultantes. Quelques-uns même — tels M. Franz et M. Mackenrodt — ont fait observer que l'uretère était généralement sain et qu'il s'agissait seulement de le bien disséquer des masses cancéreuses l'entourant; de la sorte, on évite des urétéro-cysto-néostomies qui ne sont pas faites pour abréger l'acte opératoire. Par contre, les uns et les autres ne nous ont servi que de bonnes paroles, pour ne pas dire des banalités, comme remède à cette redoutable mortalité de l'opération abdominale. On ne peut dire mieux non plus de l'avant-dernier travail paru sur la question — celui de M. le professeur K. Franz — et qui fut lu le 25 octobre dernier à la *Société d'obstétrique et de gynécologie* de Berlin. Parmi les opérateurs M. Franz occupe cependant une place distinguée, puisque sa mortalité *n'est que* de 23 % et que ses guérisons durables (après cinq ans) atteignent la proportion de 27.5 %; M. Wertheim lui-même n'en a que 18.6 %. Mais, quand M. Franz en vient aux moyens destinés à combattre la mortalité post-opératoire, il ne trouve guère à citer que la « préparation » des malades, à laquelle, du reste, il n'attache pas grande importance, la « chasse » aux opérations précoces, le renforcement de l'asepsie, l'observation rigoureuse d'une bonne technique (la sienne) et la surveillance des anciennes opérées, afin d'extirper au plus tôt leurs noyaux de récidive, ce qu'il a fait (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 150) et fait encore quelquefois avec succès. Tout ceci, il faut en convenir, ne peut mener bien loin, car des opérateurs qui ont déjà derrière eux des centaines au moins d'hystérectomies abdominales pour cancer sont assurément maîtres de leur technique; et des services gynécologiques qui donnent tous les jours leur mesure en fait d'asepsie n'ont plus grand'chose à apprendre de ce côté. Aussi ne pouvons-nous que saluer avec satisfaction la réponse faite par M. le docteur E. Bumm (1), professeur de clinique obstétricale et gynécologique à la Faculté de médecine de Berlin, aux propositions de M. Franz; elle donne, en effet, l'espoir de jours meilleurs.

La principale mesure adoptée jusqu'ici pour parer à la péritonite a été le drainage. Il s'exécutait généralement de la façon suivante :

On refermait la séreuse du mieux qu'on pouvait du côté de l'abdomen, et du côté du vagin on insinuait des mèches de gaze dans les espaces morts conjonctifs laissés au-dessous du péritoine par suite de l'énucléation des ganglions, de la dissection des uretères, de la fente des ligaments larges, etc. Ces mèches ressortaient par le vagin. Malheureusement, voici ce qui arrivait plus ou moins constamment : les espaces conjonctifs s'infectaient, l'infection gagnait le péritoine sus-jacent, péniblement reconstitué par une mince ligne de sutures généralement fort tendues, le péritoine se nécrosait, les sutures cédaient et une fois sur quatre une péritonite mortelle en résultait.

Tel était aussi, jusqu'à ces derniers temps, le *modus faciendi* de M. Bumm. Sur 138 interventions ainsi terminées, sa mortalité avait été de près d'un tiers (29.7 %) ; nombre de fois il avait vu la nécrose du péritoine se propager à l'uretère, à l'intestin, à la vessie et les sutures placées sur ces derniers organes céder comme le reste. Notre confrère obtint une première amélioration de ses résultats en abandonnant le drainage des espaces conjonctifs sous-péritonéaux, en suturant respectivement la vessie et le rectum aux bords antérieur ou postérieur du vagin et en fermant exactement les moignons des ligaments larges sur les côtés; un tamponnement-drainage était alors placé dans le fond de l'entonnoir péritonéo-vaginal et ressortait par le vagin; avec cette méthode il put opérer de petites séries de 10 à 12 cas sans décès, mais de temps à autre la péritonite reparaissait et, en fin de compte, la mortalité de 131 interventions consécutives fut encore de 21 %. Mais en étant ainsi arrivé à douter de l'utilité du drainage, M. Bumm fit un pas de plus et l'abandonna complètement. Il opère maintenant de la façon suivante :

On commence par exclure, c'est-à-dire par péritoniser les surfaces cruentées rétro-vésicales ou prérectales en suturant respectivement le péritoine vésical et le péritoine prérectal aux tranches antérieure ou postérieure du vagin. Ceci fait, on recouvre d'une suture séro-séreuse les paramètres ; chez les personnes maigres on peut faire un surjet; chez les personnes grasses il faut exécuter des points séparés, car la tension est plus grande. Ce premier affrontement doit être large et s'appliquer exactement sur les tissus sous-jacents. Après avoir bien essuyé la ligne de suture et en avoir bien exprimé l'air, on exécute au-dessus d'elle une nouvelle suture séro-séreuse; elle se fait en surjet avec une aiguille à suture intestinale et du catgut fin; on commence par réunir l'un à l'autre les ligaments infundibulo-pelviens en travers du bassin. A droite et à gauche, dans les fosses iliaques, on peut attirer ensuite plusieurs centimètres de surface péritonéale et en recouvrir la première suture des paramètres ; vers les moignons des ligaments ronds l'étoffe devient plus rare, mais on parvient encore à faire la suture, surtout si l'on y comprend une partie des mésentères, les parois de l'anse sigmoïde ou du rectum. De la vessie au rectum la constitution d'un second plan de suture redevient facile. L'idéal en tout cas est que nulle part le péritoine ne soit tendu, mais que des surfaces séreuses bien étoffées et bien nourries soient partout largement affrontées. De régions dénudées ou saignantes, on ne doit en voir nulle part.

Sur 100 opérations consécutives ainsi parachevées, — avec une opérabilité usuelle de 65 % — il n'y eut que 6 décès : 2 patientes avaient succombé à une insuffisance cardiaque et 4 à la péritonite; une de ces dernières était sans doute d'origine endogène, car les paramètres offraient un aspect gélatineux des plus suspects; les 3 autres décès étaient encore dus à ces péritonites ascensionnelles bien connues de l'auteur; la complexité de l'acte opératoire en fut peut-être la cause. En tout cas, sur ses 41 dernières opérations, M. Bumm n'a eu aucun décès opératoire. Et cependant les recherches d'un de ses assistants, M. Sigwart, ont montré que dans 42 opérations récentes le péritoine contenait des microbes, dont 19 fois des streptocoques; il n'y eut pourtant pas de péritonite, ce qui confirme l'opinion que, à l'égard des infections, le péritoine se défend mieux que le tissu conjonctif (1). Les suites opératoires furent également infiniment plus simples qu'après les opérations à drainage. Théoriquement, ces bons résultats sont explicables : le tampon-drain sert bien à drainer pendant quelques heures, mais au bout de ce temps il se sature, devient imperméable, crée de la stase et par suite la pullulation des microbes.

La résistance du péritoine a cependant des limites. Aussi convient-il de ne pas opérer les fébricitantes. M. Bumm est également resté fidèle à la « préparation » des malades. Les points principaux de la préparation sont le curettage et une cautérisation ignée intensive, suivis d'un attouchement et d'un tamponnement au nitrate d'argent à 10 %; le tampon demeure en place jusqu'au moment de l'ouverture du vagin. En ouvrant le vagin pendant l'opération, M. Bumm l'attouche également avec une solution au nitrate d'argent à 10 %. Durant l'opération, il faut encore veiller à la protection des lèvres de la plaie et du péritoine, soumettre à l'ébullition répétée les instruments et les gants.

Une condition de succès est aussi de ne rien laisser qui saigne dans les paramètres; les ligatures étant difficiles, on procède par sutures; il faut pourtant se méfier de ce mode de ligature sur les parties latérales du petit bassin, près des gros vaisseaux. Il faut être également prêt à suturer les vaisseaux qu'on peut déchirer en enlevant les glandes hypogastriques. Les blessures de la vessie ou sa résection sont des conditions fâcheuses, car souvent, en raison de la bactériurie déjà existante, la suture ne tient pas, d'où fistules, infiltrations et phlegmons pelviens. Les blessures de l'uretère se produisent quelquefois sans qu'on le veuille, au moment où l'on coupe les ligaments infundibulo-pelviens en tirant sur eux. La section de l'uretère portant alors trop haut pour songer à une implantation vésicale, M. Bumm

(1) E. Bumm. Zur Frage der Wundversorgung bei der Radikaloperation des Carcinoma colli uteri. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 4 janv. 1913.)

(1) On a pu lire cependant que cette opinion a été récemment contestée (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 28).

se contente de lier les deux bouts de l'uretère et les abandonne dans le bassin; il n'est jamais résulté aucun accident de cette manière de faire, et aucune néphrectomie n'a été ultérieurement nécessaire.

Si entre les mains d'autres opérateurs se confirment les résultats obtenus par M. Bumm, il est certain que l'hystérectomie abdominale pour cancer finirait par gagner son procès contre la voie vaginale; celle-ci ne serait plus réservée qu'à certains cas spéciaux : âge avancé ou obésité. L'avenir ne tardera certainement pas à nous montrer quelle est la meilleure route à suivre.

Dr R. de Bovis,
Professeur à l'Ecole de médecine de Reims.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Maladie de Maurice Raynaud avec Wassermann positif, par MM. Gaucher, Gougerot et Meaux Saint-Marc.

Le fait relaté par les auteurs a trait à un jeune homme de vingt et un ans, qui fut admis à l'hôpital Saint-Louis pour de l'asphyxie locale des extrémités digitales, accompagnée de crises douloureuses intenses. Il est intéressant tant au point de vue nosographique qu'au point de vue étiologique. Il s'agit, en effet, d'un cas où la crise de syncope persiste sans interruption depuis cinq semaines. Dans les observations typiques de maladie de Raynaud, les crises douloureuses de la période d'asphyxie locale sont suivies de périodes de réaction avec *restitutio ad integrum*. Chez le malade en question, les accalmies ne furent jamais complètes, les douleurs persistant entre les crises paroxystiques. Cette particularité marque donc une tendance à la gravité, caractérisée par l'*état permanent* de l'asphyxie avec douleurs et évolution vers la gangrène. Le cas dont il s'agit peut, par conséquent, être considéré comme intermédiaire entre les formes typiques de maladie de Raynaud, où la crise syncopale ne dure que quelques heures, et les gangrènes des extrémités avec acro-asphyxie permanente.

Au point de vue étiologique, il est intéressant de noter que le patient, qui niait formellement avoir eu la syphilis et qui ne présentait aucun stigmate dentaire hérédo-syphilitique, avait cependant fourni une réaction de Wassermann positive. L'hypothèse d'une étiologie syphilitique de la maladie de Raynaud a, du reste, été déjà soulevée à propos d'autres observations. C'est ainsi que MM. Gaucher, Claude et Croissant ont fait connaître un cas dans lequel cette affection est apparue un mois après le chancre, avant la roséole; le patient était un hérédo-syphilitique, et le traitement mercuriel a considérablement amélioré la maladie de Raynaud. Pour comprendre pourquoi cette étiologie syphilitique paraît si exceptionnelle, il faut remarquer qu'il s'agit généralement de syphilis latente, acquise ou héréditaire, impossible à dépister par l'examen clinique et révélée seulement par la réaction de Wassermann. Dans le cas que nous venons de rappeler et où la maladie de Raynaud est apparue un mois après le chancre, c'est sans doute l'hérédo-syphilis, réveillée par l'infection syphilitique récente surajoutée, qui a été la cause des accidents. Il importe, d'ailleurs, de noter que l'étiologie syphilitique du syndrome en question demande à être recherchée minutieusement : avec les antigènes ordinaires, fabriqués avec des foies hérédo-syphilitiques, les séro-réactions de tels malades restent souvent négatives; elles se montrent, au contraire, positives avec le nouvel antigène à la cholestérine, préconisé par M. Desmoulière (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 480, et 1913, p. 68).

Quoi qu'il en soit, on conçoit l'importance de cette notion étiologique. Jusqu'à présent, on en était réduit, dans la maladie de Raynaud, au traitement symptomatique; on doit tenter maintenant le traitement causal. Chez le malade de MM. Gaucher, Gougerot et Meaux Saint-Marc, les injections de benzoate de mercure, associées à l'usage interne de l'iodure de potassium, ont amené une amélioration (1). (*Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, février 1913.) — L. Ch.

(1) M. H. Semon (*Brit. Med. Journ.*, 8 février 1913) vient de faire connaître l'histoire d'une femme âgée de cinquante-six ans, qui, depuis plus de sept ans, présentait des signes typiques de la maladie de Raynaud et chez laquelle la crise, observée par cet auteur, aboutit à la gangrène sèche de l'extrémité du pouce, de l'index, de l'annulaire et de l'auriculaire de la main gauche, avec syncope locale (cyanose) du médius du même côté, ainsi que des doigts de la main droite. Tout comme le malade de MM. Gaucher, Gougerot et Meaux Saint-Marc, cette femme offrait une réaction de Wassermann positive. Dans ses antécédents, on ne relevait, cependant, aucune trace d'infection syphilitique; elle avait eu cinq enfants, dont un a succombé en bas âge à la suite d'une bronchite et un autre, à l'âge de neuf ans, à un lymphadénome; elle n'avait jamais eu de fausse couche. En présence du résultat positif de la réaction de Wassermann, on institua un traitement spécifique mixte (mercure avec craie et iodure), qui eut pour effet de faire disparaître complètement les douleurs, mais fut impuissant à empêcher l'apparition de la gangrène. Toutefois, M. Semon serait enclin à croire qu'un traitement antisyphilitique plus énergique (tel qu'injections de dioxydiamidoarsenobenzol), commencé aussitôt après la recherche de la réaction de Wassermann, aurait pu prévenir cet accident. — L. Ch.

De l'utilité de l'examen cystoscopique dans le diagnostic d'opérabilité du cancer du col de l'uterus, par M. P. Cruet.

Dans les cas-limites on peut être embarrassé pour savoir si un cancer utérin est justiciable ou non d'une intervention radicale. Bien que l'examen cystoscopique ne donne, lui aussi, à cet égard que des renseignements de probabilité, il permet cependant d'augmenter l'exactitude des données diagnostiques. Nous résumons donc les principales conclusions du travail de M. Cruet.

L'examen cystoscopique peut montrer sur le plancher vésical diverses altérations, et tout d'abord le bombement simple du plancher; le siège initial de cette déformation varie un peu suivant la localisation du cancer : dans les cancers de l'isthme c'est le bas-fond qui est soulevé, alors que c'est la région du trigone dans les cancers de la lèvre antérieure du col. On peut observer, en outre, une vascularisation exagérée, des suffusions hémorrhagiques, de la rougeur diffuse, une déviation du trigone ou la formation de diverticules vésicaux, l'existence de plis ou de vallonnements très marqués de la muqueuse au niveau du plancher et surtout du bas-fond, des œdèmes diffus bulleux ou à plis parallèles (à l'état isolé ou associé), enfin des granulations ou nodules cancéreux. En dehors de ces dernières altérations qui, il va sans dire, contre-indiquent l'intervention, les premières n'ont rien de spécifique et peuvent se rencontrer dans certaines cystites et dans les annexites. Le bombement et les troubles circulatoires n'ont pas grande importance et n'annoncent pas de difficultés opératoires spéciales. Les plis et les vallonnements sont l'indice d'adhérences serrées, presque toujours inflammatoires, qui font prévoir un décollement difficile de la vessie et une blessure possible de cet organe ou des uretères. L'œdème diffus bulleux ou à larges plis parallèles s'associe généralement à des adhérences très serrées et susceptibles d'être néoplasiques; l'opération s'annonce donc comme dangereuse, sinon même inutile.

Du côté des uretères, on peut constater du retard ou de l'irrégularité dans l'émission de l'urine, des jets plus forts, des spasmes orificiels qui fractionnent le jet et quelquefois, dans les cas très avancés, une sorte de rigidité de la muqueuse entourant l'ostium urétéral et qui se traduit par un défaut de plissement de la muqueuse après l'éjaculation urinaire. Ces signes, quand ils n'existent que d'un côté, indiquent au moins celui où l'on rencontrera la difficulté opératoire et peuvent ainsi permettre d'éviter la blessure de l'uretère. Leur absence, en cas d'infiltration des paramètres, permettrait de songer que cette infiltration est simplement due à de la salpingite ou à une gangue inflammatoire peu serrée. Dans les cas avancés, ces symptômes de compression urétérale sont très communs, sinon constants; on les considérera donc comme des contre-indications, si par hasard le plancher vésical n'offrait déjà par lui-même des lésions bien apparentes.

Du côté des uretères, on observe encore des modifications d'aspect (rougeur, élargissement, saillie de l'orifice), mais qui ne sont guère que la conséquence de l'état de la vessie. (*Annales de gynécologie et d'obstétrique*, janvier et février 1913.) — R. de B.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur la néphrite syphilitique aiguë précoce, par M. E. Hoffmann.

On savait, depuis longtemps, que la syphilis est susceptible de donner lieu à des lésions des organes internes pendant l'éruption roséolique et parfois même auparavant. Les nouvelles recherches expérimentales ont permis de mieux comprendre ces manifestations précoces de la vérole : depuis qu'il a été établi que des tréponèmes inoculables circulent dans le sang trois semaines avant l'éruption de la roséole (six semaines après l'infection), il ne paraît plus surprenant de voir que des organes internes puissent être frappés d'une manière si précoce. Parmi ces déterminations précoces de la syphilis, on connaît surtout les affections du système nerveux, les polyarthrites, l'ictère spécifique et la néphrite aiguë. Toutefois, en ce qui concerne cette dernière, des doutes ont longtemps persisté sur sa nature spécifique. Il faut reconnaître que la néphrite syphilitique aiguë précoce constitue une affection assez rare. Cependant, M. Hoffmann a pu en observer 6 cas, dont 2 sont particulièrement instructifs.

Dans le premier, il s'agissait d'un jeune homme de vingt-trois ans, qui avait eu, à l'âge de cinq ans, une scarlatine *sans complications*, et chez lequel on vit se développer, six semaines environ après l'apparition d'un chancre et lorsque celui-ci n'était pas encore cicatrisé (il existait, en outre, un exanthème papuleux, généralisé à toute la surface du corps, et des plaques muqueuses dans la bouche), une néphrite aiguë, caractérisée par une albuminurie élevée (jusqu'à 8.50 %) et par la présence, dans le sédiment, de nombreux cylindres hyalins, avec quelques leucocytes, globules rouges et cellules épithéliales du rein. Sous l'influence d'une cure mercurielle, le taux de l'albumine alla rapidement en diminuant, en même temps que s'effaçaient les manifestations spécifiques du côté de la peau et des muqueuses. Au bout de quinze jours, il ne restait plus la moindre trace d'albuminurie. Mais, une récidive des manifestations cutanées s'étant déclarée trois mois plus tard, on constata de nouveau la présence, dans les urines, d'albumine (0.5 ‰), ainsi que de quelques cylindres hyalins, de leucocytes et de l'épithélium rénal; après une injection de salicylate de mercure, l'albumine disparut presque complètement.

Dans le second fait, il s'agissait d'un homme de trente-trois ans, qui, pendant un séjour en Afrique, avait eu de la malaria et des troubles intestinaux dysentériformes. Plus tard, il fut atteint d'une blennorrhagie, au cours de laquelle ses urines restèrent, cependant, exemptes d'albumine. Vers le milieu du mois de septembre 1912, il vit apparaître, au niveau du prépuce, un chancre, qui fut suivi, environ un mois après, d'une éruption. Le 2 novembre, il fut admis à la clinique dermatologique universitaire de Bonn, où l'on fut à même de constater, à côté d'un exanthème spécifique, un œdème très accentué de la verge, du scrotum, du cou et de la région supérieure du thorax (au niveau du tronc et des extrémités, on remarquait également de l'œdème, mais moins marqué); il existait, en outre, une ascite modérée et un épanchement pleural du côté droit. L'urine contenait une « quantité énorme » d'albumine; dans le sédiment, on trouva de nombreux leucocytes, quelques cylindres hyalins, des fragments isolés de cylindres granuleux, des cellules épithéliales rénales peu

abondantes et un certain nombre de tréponèmes pâles. Après lavage soigneux du sac préputial avec une solution d'oxycyanure de mercure, on fut à même de constater, dans le sédiment de la dernière portion d'urine, la présence de tréponèmes pâles vivants, en nombre tellement abondant que leur provenance des reins malades parut très vraisemblable. Le malade fut soumis à un traitement spécifique mixte, comprenant des frictions mercurielles et des injections répétées de dioxydiamidoarsenobenzol, et, au bout d'une dizaine de jours, l'albumine, dont le taux atteignait auparavant 3 %, disparut complètement.

Ces 2 faits montrent que la néphrite aiguë syphilitique précoce peut se développer d'une manière assez variable, tantôt restant insidieuse, au point de pouvoir être méconnue si l'on ne procède pas à l'analyse des urines, tantôt se manifestant, au contraire, avec une grande violence, par des œdèmes accentués et des épanchements dans les cavités du corps. On a même publié des cas avec accidents urémiques précoces et, d'après M. Fournier, ceux-ci seraient assez fréquents.

Avant que l'agent pathogène de la syphilis fût connu, on supposait que l'albuminurie et la néphrite précoces pouvaient être provoquées par ses toxines. Depuis la découverte du tréponème pâle, on a été à même de préciser ce point, en constatant la présence de ce parasite dans le sédiment urinaire de sujets atteints de néphrite syphilitique. Toutefois, les urines n'ayant pas été recueillies par cathétérisme, on pouvait objecter que les tréponèmes provenaient de plaques muqueuses ou de papules des voies urinaires, du gland ou du prépuce. La communication de MM. Le Play et Sézary paraissait devoir trancher le débat, en semblant apporter, comme preuve décisive, la constatation de la présence du tréponème pâle dans les coupes histologiques des reins d'un sujet mort de néphrite syphilitique secondaire (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 238). Toutefois, les recherches ultérieures ont montré que ce que ces auteurs avaient pris pour des tréponèmes n'était dû, en réalité, qu'à des artifices de préparation, et, plus récemment, MM. Le Play, Sézary et Pasteur Vallery-Radot ont établi que, en imprégnant à l'argent, selon la méthode de MM. Bertarelli et Volpino, des fragments de reins provenant de sujets *non syphilitiques*, morts de néphrite aiguë ou chronique, on trouve des filaments fortement imprégnés en noir et qui simulent le tréponème de la syphilis (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 618). Aussi ces auteurs recommandent-ils d'être très prudent dans l'interprétation des filaments spiralés que l'on peut trouver dans les urines des syphilitiques. Il convient, cependant, de faire remarquer que, dans le cas susmentionné de M. Hoffmann, le tréponème a été constaté dans le sédiment urinaire *à l'état vivant*.

Au point de vue du diagnostic, l'auteur du présent mémoire attache une grande importance à la recherche du tréponème pâle dans l'urine, mais en insistant sur ce fait que l'urine doit être obtenue par cathétérisme. La constatation d'un taux très élevé d'albumine n'est pas dépourvue d'une certaine signification, car cette albuminurie excessive s'observe assez fréquemment au cours de la néphrite syphilitique, tandis qu'elle est très rare dans les néphrites d'autre nature.

Pour ce qui est du traitement, la thérapeutique habituelle de la néphrite se montre ici insuffisante. Il est indispensable d'instituer une cure spécifique. M. Hoffmann recommande particulièrement le traitement combiné par le dioxydiamidoarsenobenzol et le mercure. On a reproché, il est vrai, à l'hydrargyre d'irriter les reins. Afin d'éviter toute action nocive de ce genre, l'auteur conseille de recourir, de préférence, aux frictions mercurielles, en commençant par la moitié de la dose usuelle, pour n'arriver que plus tard, et seulement en cas de tolérance parfaite, à la dose complète. Les injections sont souvent assez bien supportées, mais elles peuvent aussi amener une irritation rénale, surtout si l'on injecte en une fois des quantités plus ou moins considérables de sels insolubles. Quant aux pillules, elles ne produisent que des effets insuffisants, sans compter qu'elles retentissent fréquemment d'une façon fâcheuse sur l'estomac. Pour ce qui est du dioxydiamidoarsenobenzol, l'injection intraveineuse d'une dose élevée (0 gr. 60 centigr.) risque d'amener des suites défavorables : M. Hoffmann recommande particulièrement de commencer par de petites doses (environ 0 gr. 20 centigr.), en répétant au besoin les injections une ou deux fois par semaine, et de ne passer à la dose normale (0 gr. 40 centigr.) qu'après la guérison de la néphrite. Il considère, d'ailleurs, la dose de 0 gr. 60 centigr. comme trop élevée même pour des hommes vigoureux et exempts de toute altération rénale.

Le pronostic de la néphrite syphilitique aiguë précoce doit, somme toute, être envisagé comme favorable, surtout depuis la découverte du dioxydiamidoarsenobenzol. Dans la plupart des cas, on réussit à faire disparaître complètement l'albuminurie ; parfois seulement, on voit subsister de légères traces d'albumine. L'issue fatale est rare, et il est à se demander si elle ne doit pas être mise sur le compte d'une thérapeutique irrationnelle (1). (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 20 février 1913.) — L. CH.

Les vaisseaux placentaires comme indice de développement du placenta marginé ou extra-chorial, par M. R. MEYER.

Sous le rapport de son mode de formation le placenta marginé, quelquefois désigné, mais moins correctement, sous le nom de *placenta circumvallata*, exerce depuis longtemps la sagacité des accoucheurs et des histologistes. Si l'on s'en tient à la définition de von Kölliker, le placenta marginé est un placenta dans lequel les membranes, au lieu de s'insérer exactement à la limite du placenta, se poursuivent encore quelque temps en dedans de ses limites, de sorte qu'il est toute une marge du gâteau placentaire, marge elle-même plus ou moins large et plus ou moins régulière, qui ne se trouve pas adhérer aux membranes. Voici comment M. Meyer conçoit la constitution de cette particularité à l'occasion d'une pièce de placenta marginé provenant d'une grossesse de quatre mois et qui lui permit d'étudier le phénomène dès ses débuts.

Une fois que les vaisseaux allantoïdiens ont pénétré dans les franges choriales, on n'ignore pas que celles-ci s'atrophient sur la plus grande partie de l'étendue des enveloppes de l'œuf, mais s'hypertrophient en un point déterminé où va se développer le placenta. Ce dernier s'accroît soit par la multiplication de ses franges, soit par l'extension de leur zone d'insertion; cette zone d'insertion est du reste la paroi utérine qui elle-même s'élargit chaque jour. Si pour une raison ou une autre ce « sol » utérin ne peut subir l'extension désirable — s'il est, par exemple, altéré par une métrite ou si le placenta s'est fixé dans une zone peu extensible, comme le voisinage des trompes ou du col — le placenta va se trouver présenter une superficie beaucoup trop étroite pour les besoins de l'embryon. L'activité propre des franges chorioplacentaires tourne la difficulté ; elles se développent d'abord en profondeur, puis, à la périphérie du placenta, elles poussent des prolongements latéraux qui s'infiltrent dans la caduque pariétale, mais de préférence dans ses parties profondes, entre les couches spongieuse et compacte, car c'est dans les parties profondes de la caduque que les franges ont le plus de chance de trouver de gros vaisseaux. Ceci n'empêche qu'avec le temps et pour répondre aux exigences toujours plus grandes de l'embryon, les franges chorio-placentaires s'étendent aussi bien dans la couche spongieuse que dans la couche compacte de la caduque ; elles arrivent ainsi immédiatement au-dessous des membranes de l'œuf. Au cours de ce développement, elles font comme partout : elles érodent les vaisseaux, les perforent, d'où des épanchements sanguins et la constitution de dépôts fibrineux. Quand ce dépôt s'opère immédiatement au-dessous des membranes, les dépôts fibrineux soulèvent ces dernières et aboutissent à former un relief fibrineux plus ou moins épais qui, lorsqu'il atteint une certaine hauteur et une certaine longueur, mérite au placenta le nom de *placenta circumvallata*. Si le placenta proprement dit a une forme circulaire, puisqu'il repose initialement sur un segment de la sphère utérine, la « marge » qui se développe un peu au hasard de la prolifération des franges est beaucoup moins régulière ; elle peut même n'exister que sur une portion de la périphérie placentaire. On comprend aussi que la circonvallation ne soit qu'un accident du placenta marginé et qu'elle puisse faire défaut ; et en fait, à s'en tenir aux définitions, le placenta marginé est relativement fréquent, alors que le *placenta circumvallata* est beaucoup plus rare.

Sur des placentas à terme on ne peut deviner l'évolution qui vient d'être esquissée, mais on peut en avoir la preuve indirecte. En injectant les vaisseaux placentaires avec des matières colorantes ou des particules (cinnabre) imperméables aux rayons de Röntgen, M. Meyer a pu se convaincre, aussi bien par l'inspection directe que par les images radiographiques, que les vaisseaux superficiels de la face fœtale du placenta — et qui sont les plus gros — s'arrêtent brusquement à la limite interne de la marge ou de la circonvallation. Ce n'est pas à dire que la marge soit dépourvue de vaisseaux ; on y trouve au contraire un abondant réseau capillaire ; mais, surtout dans ses couches superficielles, elle est entièrement dépourvue de vaisseaux quelque peu importants ou en continuité directe avec les vaisseaux superficiels de la face fœtale du placenta. C'est là une preuve que les capillaires ne sont venus en cette région marginale que secondairement en se branchant sur des vaisseaux plus profonds ayant envahi la caduque postérieurement à la constitution primitive du placenta ; sinon, les gros vaisseaux de la face fœtale du placenta se poursuivraient sans arrêt jusqu'aux dernières limites de la « marge ».

Quant aux membranes, elles ne s'unissent que secondairement à la « marge », mais avec quelques précautions on peut toujours les en détacher, ainsi que l'anneau fibrineux de la circonvallation, sans emporter de franges chorioplacentaires ; c'est tout le contraire de ce qui se passe au niveau du placenta proprement dit, situé en dedans de la « marge ». (*Archiv für Gynäkologie*, 1912, XCVIII, 3.) — R. DE B.

Septicémie gonococcique avec endocardite, par M. HÜBSCHMANN.

Le nombre des cas d'endocardite gonococcique paraît, jusqu'à présent, assez restreint si l'on se borne à ne compter que les faits absolument certains, vérifiés par la culture. C'est précisément un cas de ce genre que rapporte M. Hübschmann.

Il s'agissait d'une jeune femme de vingt-deux ans, qui, vers la fin de sa grossesse, fut admise à l'hôpital pour des douleurs intenses dans le pied droit. On constata une tuméfaction excessivement douloureuse de l'articulation tibio-tarsienne droite. Deux jours après son admission, la patiente accoucha d'un enfant à terme. Les suites de couches évoluèrent sans complications, la tuméfaction et les douleurs articulaires allèrent en diminuant progressivement, et, cependant, on notait de temps à autre des poussées fébriles dépassant 40°. On finit par en trouver l'explication, lorsque, au quinzième jour après l'accouchement, on constata, dans les sécrétions vaginales, la présence de gonocoques. Dès le lendemain, on pouvait remarquer un souffle systolique, et bientôt on voyait se déclarer une endocardite accentuée. Six semaines après la

(1) Il est intéressant de rappeler que, sous le nom de *néphrite préroséolique*, M. Audry a décrit une néphrite qui paraît s'établir dès les premières semaines de l'infection syphilitique et avant même ce que l'on est convenu d'envisager comme l'époque régulière des accidents dits secondaires (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 423). — L. CH.

délivrance, la malade fut prise brusquement d'agitation et de dyspnée, avec déviation de la moitié gauche de la face et paralysie du bras gauche; la mort survint en l'espace de quelques minutes, sans doute par embolie cérébrale (à l'autopsie, le cerveau ne put être examiné). Les ensemencements, pratiqués avec le sang prélevé dans la veine axillaire quelques heures après la mort, donnèrent des colonies typiques de gonocoques. (*Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten*, 1912, LXXIII, 1.) — L. CH.

Sur des tumeurs circonscrites par nécrose adipeuse abdominale et par saponification de la graisse sous-cutanée, par M. H. Küttner.

Alors que la formation d'abcès locaux au cours de la stéatonécrose abdominale n'est pas rare, on n'a point décrit jusqu'à ce jour la survenance de processus simulant de vraies tumeurs. M. Küttner eut l'occasion d'en observer 2 cas. Dans la première observation il s'agit d'une femme de cinquante-six ans, corpulente, qui fut atteinte de phénomènes abdominaux aigus, lesquels tout d'abord rétrocédèrent, pour se renouveler ensuite plusieurs fois au cours de trois semaines. L'examen révéla l'existence, dans la région iléo-cæcale, d'une tumeur du volume d'une tête d'enfant, arrondie et lisse, sauf vers le bas où elle était bosselée. La laparotomie montra qu'il s'agissait d'anses intestinales et d'épiploon agglutinés englobant une cavité d'où sortit un liquide opaque, et contenant des morceaux constitués uniquement de graisse nécrosée.

Le deuxième cas a trait à un homme obèse de quarante-six ans, chez qui survinrent brusquement des vomissements intenses, des frissons, de la fièvre élevée et des douleurs dans la région de l'estomac et du foie. Le lendemain on sentait une tumeur sensible au toucher dans la région vésiculaire; bientôt après il y eut de l'ictère. Tous les phénomènes disparurent, sauf la tumeur qui fut extirpée deux mois et demi après et se trouva uniquement formée de tissu graisseux nécrosé avec réaction leucocytaire et conjonctive. La tumeur était épiploïque.

D'un autre côté, M. Küttner extirpa à une femme une tumeur sous-cutanée de la région mammaire, survenue après un traumatisme local et qui était constituée par du tissu graisseux avec réaction conjonctive inflammatoire, et des cristaux d'acides gras au voisinage desquels se rencontraient des cellules géantes. M. Küttner n'a pu retrouver d'observations analogues, celles de M. Lanz, de M. Heyde et d'autres ayant trait à une stéatonécrose et une fois à une simple saponification de la graisse. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 6 janvier 1913.) — F. R.

Sur une maladie rare du nouveau-né (tétanie aiguë), par M. Krüger-Franke.

Les symptômes cliniques observés par M. Krüger-Franke chez un nouveau-né et leur origine apparente sont assez insolites pour que nous les fassions connaître.

La mère de ce nouveau-né était une primipare de trente-trois ans et l'accouchement avait été gémellaire. Le premier enfant était venu au monde mort et macéré; les eaux étaient fétides. Le second — qui possédait un sac amniotique isolé — fut extrait par version; il naquit en état de mort apparente par suite de l'inspiration des mucosités vaginales souillées par les eaux fétides du premier enfant; l'auteur put cependant le ranimer en aspirant les mucosités avec un tube trachéal. Revenu à lui, l'enfant cria, mais, à ce qu'il parut, avec moins d'énergie qu'un enfant normal. Le lendemain il gémissait plutôt qu'il ne criait; il était du reste somnolent; on notait de plus une contraction tonique de toute sa musculature; le trismus faisait défaut, mais il existait de la raideur de la nuque; les coudes et les genoux étaient légèrement fléchis et ne se laissaient pas étendre. Ce jour-là l'enfant vomit et rejeta des masses fétides et d'aspect purulent; il n'avait pourtant rien bu. Il succomba à la fin du deuxième jour, sans que les symptômes précédents se fussent modifiés.

Une autopsie complète ne fut pas possible, mais ayant ouvert l'abdomen avec toutes les précautions antiseptiques requises, M. Krüger-Franke réséqua une anse intestinale aux fins d'un examen bactériologique; dans cette anse on trouva des streptocoques. Pendant ce temps les relevailles de la mère s'opéraient sans fièvre et sans incident. Il semble donc que les accidents tétaniformes présentés par l'enfant soient dus à une infection du tube digestif par des streptocoques. Quelques-uns des symptômes présentés pouvaient bien faire penser à une méningite, mais il est peu probable que semblable affection ait eu le temps de se constituer en moins de quarante-huit heures. (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 11 janvier 1913.) — R. DE B.

L'emploi thérapeutique d'air pauvre en oxygène dans les anémies, par M. O. David.

L'action remarquable exercée par le climat d'altitude sur la composition du sang soulève deux questions hématologiques intéressantes : quel est le facteur qui intervient dans cette action et s'agit-il de modifications du sang réelles ou seulement apparentes? Pour ce qui est du premier point, il est établi que l'augmentation du nombre des globules rouges est due surtout à un abaissement de la tension de l'oxygène. Il est également reconnu que cette augmentation est un phénomène réel, encore qu'il s'y ajoute, en outre, une augmentation apparente. Pour sa part, M. David, en faisant séjourner des animaux (chien ou lapin), pendant trois jours, dans une chambre close où la proportion de l'oxygène se trouvait réduite à 10 %, a pu obtenir une augmentation tant dans le nombre des globules rouges que dans la teneur en hémoglobine.

Fort de ces constatations expérimentales, l'auteur a entrepris une série d'essais thérapeutiques sur l'homme et il a été à même de se convaincre que, dans les anémies humaines, on réussit également à influencer le tableau hématologique, en faisant respirer aux malades, pendant une heure ou deux tous les jours, un air pauvre en oxygène. Les modifications du sang, qui se produisent sous l'influence de ce mode de traitement, varient suivant la nature de la maladie : dans les anémies simples, on constate une augmentation uniforme du nombre des globules rouges et du taux de l'hémoglobine, de sorte que la valeur colorante du globule, au cas où elle a été dès le début fortement abaissée, reste au-dessous de 1; dans les anémies graves à caractère pernicieux avec valeur colorante élevée, celle-ci subit d'abord une diminution par suite de l'érythropoïèse exagérée, mais ne tarde pas à se relever de nouveau, la production d'hémoglobine étant également très activée; il en est tout autrement pour les chloroses, dans lesquelles, par suite de l'augmentation du nombre des globules rouges et de la production « traînante » d'hémoglobine, la valeur colorante du globule reste basse. (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 1912, CIX, 1-2.) — L. CH.

Radiothérapie de l'actinomycose, par M. R. Levy.

On rencontre assez souvent des cas d'actinomycose qui résistent au traitement ioduré et aux interventions chirurgicales. Se trouvant en face d'un de ces faits, M. Levy se rappela les heureux résultats obtenus dans le traitement des fistules tuberculeuses des parties molles par l'emploi des rayons de Röntgen. Etant donnée la parenté biologique de l'actinomycose avec la tuberculose, il résolut d'appliquer à la première la thérapeutique qui était si avantageuse dans la seconde.

Le premier malade sur lequel il l'employa était un homme de quarante et un ans, réopéré antérieurement pour une récidive d'actinomycose. La propagation de l'infection à la langue et au maxillaire n'avait pas permis de rendre l'intervention suffisamment radicale et, malgré l'iodure administré à hautes doses, un flux séreux abondant, provenant de la plaie, nécessitait trois ou quatre pansements par jour. Dès la première application des rayons, la sécrétion s'arrêta et la fistule se ferma en peu de jours.

Comme ce malade avait été opéré et soumis à l'iodure, on pouvait se demander si cet heureux résultat était uniquement attribuable à l'action des rayons de Röntgen. M. Levy résolut d'utiliser ces derniers exclusivement quand un autre cas se présenterait à son observation : c'est ce qu'il fit chez un ouvrier de trente-cinq ans, ayant subi déjà plusieurs interventions pour actinomycose de la face; la dernière, un an auparavant, avait consisté en une résection étendue de la joue droite avec ablation d'une partie du maxillaire supérieur. Le malade portait à son entrée à la clinique une actinomycose typique avec fistules multiples; les examens microscopiques confirmaient le diagnostic. Sous l'influence des rayons de Röntgen, employés comme dans le traitement d'un tuberculome, l'infiltration s'est résorbée et la fistule s'est fermée. La guérison se maintient depuis plus de six mois sans récidive dans les deux cas, et le second met en évidence l'efficacité du traitement de l'actinomycose par les radiations. Sans prétendre le substituer aux interventions chirurgicales et aux iodures à l'intérieur, on peut au moins le considérer comme une ressource précieuse dans les cas rebelles. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 25 janvier 1913.) — M.

Traitement de l'anémie pernicieuse par l'acide chlorhydrique, par M. A. C. Croftan.

Depuis quelques années, l'auteur traite l'anémie pernicieuse par l'usage interne de l'acide chlorhydrique à hautes doses. Il administre, six fois par jour, XV gouttes d'acide chlorhydrique dans un peu de jus de framboises ou dans un mucilage de gomme arabique. Le médicament est pris, chaque fois, de quinze à trente minutes après le repas. Malgré l'emploi de doses aussi élevées, M. Croftan n'a jamais eu à enregistrer de troubles, pas plus du côté de l'estomac que du côté du pharynx.

Ce mode de traitement ne paraît indiqué que dans les cas d'anémie pernicieuse qui s'accompagnent d'achylie ou d'hypochlorhydrie accentuée, et où l'on note, dans l'anamnèse, des troubles digestifs ayant de longtemps précédé l'anémie, de sorte que l'on serait porté à attribuer à ces troubles un rôle étiologique. Cependant, dans la moitié environ des cas que l'auteur a eu l'occasion de soumettre à cette thérapeutique, le traitement a échoué, sans qu'il fût possible de préciser les causes de cet échec. En tout, M. Croftan dispose actuellement de 14 observations dans lesquelles l'emploi de l'acide chlorhydrique a amené, au bout d'un laps de temps plus ou moins long, la guérison. Toutefois, la période qui s'est écoulée depuis cette « guérison » est encore trop courte pour que l'on soit autorisé à formuler des conclusions catégoriques. Aussi l'auteur se borne-t-il à rapporter, dans le présent mémoire, les 3 cas les plus anciens, dans lesquels la guérison remonte à plus de deux ans. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 19 décembre 1912.) — L. CH.

Sur la constatation des plaquettes sanguines dans les organes internes; contribution à l'étude de la tuméfaction aiguë de la rate, surtout dans la scarlatine, par M. G. Bernhardt.

Au cours de l'examen histologique des organes provenant de sujets ayant succombé à la scarlatine, notamment pendant les premiers jours de la maladie, M. Bernhardt a pu constater la présence d'un grand nombre de plaquettes sanguines, surtout dans la rate. Cette constatation l'a engagé à entreprendre, à cet égard, une série de recherches systématiques, qui ont porté sur 10 cas de scarlatine avec issue fatale dans les cinq premiers jours de la maladie, sur 2 cas de diphtérie, 2 fièvres typhoïdes, 1 cas de septicémie streptococcique consécutive à une suppuration ganglionnaire, 1 cas de choléra nostras, etc. L'auteur a été ainsi à même de se rendre compte que, dans la fièvre typhoïde, le nombre des plaquettes sanguines contenues dans la rate, notamment des globulins intracellulaires, est considérablement supérieur à la normale. Toutefois, jusqu'à présent, il n'a jamais vu ces éléments

aussi nombreux que dans la scarlatine, ce qui tient, peut-être, à ce fait que les scarlatineux avaient succombé au début de leur maladie, tandis que la plupart des autres cas examinés se rapportaient à des sujets morts à la suite d'une infection à évolution plus ou moins prolongée. Dans les organes du malade ayant rapidement succombé au choléra nostras, M. Bernhardt a pu également constater la destruction fréquente des plaquettes sanguines. Il appartient aux recherches ultérieures d'élucider quelle est la signification, dans l'évolution du processus morbide, de cette destruction considérable des globulins au cours des maladies infectieuses aiguës. (*Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie*, 1912, LV, 1.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Fracture de l'apophyse odontoïde de l'axis avec paralysie intermittente par compression, par MM. George R. Elliott et Ernest Sachs.

L'observation de fracture de l'apophyse odontoïde relatée dans le présent travail ne manque pas d'intérêt par sa longue évolution.

Le patient, charpentier de profession, était âgé de cinquante ans, quand les auteurs eurent à le traiter pour la première fois. Tombé à dix-huit ans d'un échafaudage, il avait dû, après cet accident, garder le lit pendant six mois et durant un an il avait été incapable de tourner la tête. Au bout de ce temps il s'était de nouveau trouvé bien portant et avait fait en Russie, son pays natal, cinq ans de service militaire. A trente-sept ans, il fit une nouvelle chute professionnelle, mais qui sur l'instant ne fut pas suivie d'accidents notables. Quatre ou cinq mois plus tard, étant à son travail, il éprouva subitement une sensation de faiblesse dans les deux mains et la jambe droite; en même temps ses deux mains devinrent insensibles. Sous l'influence du repos ces symptômes s'amendèrent et il reprit son travail habituel. A quarante-deux ans il fit, pour la troisième fois, une chute, mais d'un lieu peu élevé, et tomba sur ses deux pieds; par contre, il dût rester debout et immobile, s'étant trouvé subitement incapable de marcher par suite de la pesanteur qu'il éprouvait dans les deux pieds. Quelques jours de repos suffirent encore à lui rendre la marche possible; à ce moment, cependant, il avait de l'incontinence vésicale et une sensation de constriction autour de l'abdomen; après deux mois il était pourtant en état de reprendre son travail.

Son dernier accident avait précédé d'un an son entrée à l'hôpital : ayant glissé sur la glace, il était tombé sur la hanche droite; il lui avait été impossible de se relever, comme de remuer son bras et sa jambe droits. Quand on l'admit à l'hôpital, la respiration était laborieuse et s'opérait aux dépens des muscles respiratoires accessoires; les réflexes étaient généralement exagérés, surtout à droite; les signes d'Oppenheim, de Babinski, de Gordon et de Bechterev étaient tous présents. Les muscles de la main et du bras droits et les rotateurs de l'épaule étaient atrophiés. Au-dessous de l'occiput se sentait une dépression, surtout marquée à gauche; l'apophyse épineuse de la seconde vertèbre cervicale était au contraire très proéminente; sur la paroi pharyngienne postérieure, on percevait une dépression très notable. Des examens radiographiques répétés témoignèrent enfin qu'il existait une fracture de l'odontoïde avec déplacement en avant de l'atlas.

Ce diagnostic posé, le patient fut soumis à une légère extension dans un appareil plâtré, ce qui amena une amélioration notable. Au bout de quelque temps on le libéra de son appareil, mais il se produisit alors une légère aggravation. Huit mois après l'admission, un faux mouvement de l'infirmier chargé de l'aider à se coucher amena une flexion exagérée de la tête; il s'ensuivit une paralysie immédiate des quatre membres. Au bout d'un peu moins de deux mois, le patient finit par succomber avec des eschares; dans les derniers temps, sa respiration, toujours fort difficultueuse, était entièrement abdominale.

A l'autopsie, on constata que l'atlas avait glissé en avant et en bas d'une façon assez symétrique par suite de la fracture de l'apophyse odontoïde. Entre l'atlas et l'apophyse odontoïde existait une articulation beaucoup plus considérable qu'à l'état normal; une partie de la face antérieure de l'axis avait été usée par suite du frottement engendré par le glissement de l'atlas. Comme conséquence de ces déplacements la moelle était naturellement comprimée; la compression s'exerçait surtout au niveau du bord postérieur et supérieur de l'arc antérieur de l'axis; avec le temps cependant ce bord s'était légèrement arrondi. Entre la face postérieure du corps de l'atlas et l'apophyse odontoïde une ankylose osseuse s'était établie. Chez ce patient la moelle se trouvait donc en instance perpétuelle de compression et ce fut la compression du centre respiratoire qui détermina la mort.

Presque tous les accidents de ce genre aboutissent à une terminaison fatale rapide; en l'espèce ils permirent trente-deux ans d'une existence presque normale. Au point de vue opératoire, on ne pouvait espérer obtenir une réduction solide; on aurait pu tenter, il est vrai, une laminectomie de l'arc postérieur de l'atlas, mais, au moment où l'intervention pouvait paraître indiquée, les troubles respiratoires du patient étaient tels qu'on n'osa pas le soumettre à l'anesthésie. (*Annals of Surgery*, décembre 1912.) — R. DE. B.

Pneumonie aiguë au cours du traitement arsenical, par M. F. P. Weber.

L'auteur relate 5 cas dans lesquels il a vu se développer brusquement une pneumonie lobaire chez des enfants (âgés respectivement de quatre ans, sept ans et demi, huit ans, quatorze et quinze ans), pendant que ceux-ci étaient soumis à un traitement arsenical pour des affections diverses (lymphadénome dans 3 cas, chorée et dermatose lichénoïde dans les 2 autres).

En se basant sur ces faits, M. Weber serait enclin à supposer que l'arsenic est susceptible de prédisposer certains individus à une atteinte de pneumonie, tout comme il crée des conditions prédisposantes à une atteinte d'*herpes zoster* (chez une des patientes de l'auteur, le traitement arsenical avait donné lieu, un an auparavant, à une éruption modérée de zona). D'autre part, il est intéressant de noter que l'évolution de la pneumonie s'est montrée très favorable chez les malades en question, alors même que l'état général paraissait extrêmement mauvais. Cela étant, M. Weber se demande si l'arsenic, tout en prédisposant le patient à l'infection pneumococcique, n'exercerait pas une influence favorable sur la réaction de l'organisme à l'égard de la pneumonie. Il se demande aussi s'il ne conviendrait pas d'essayer contre cette maladie et contre d'autres manifestations pneumococciques, certaines préparations arsenicales et, en particulier, le dioxydiamidoarsenobenzol (1). *British Medical Journal*, 15 février 1913.) — L. CH.

Les sténoses du pylore chez les enfants, par M. John W. Keefe.

Quand les spasmes pyloriques atteignent chez les nourrissons un degré tel qu'une intervention chirurgicale devienne nécessaire, M. Keefe est d'avis qu'il faut agir sur le pylore lui-même, car la gastro-entérostomie est d'une exécution pénible vu le collapsus du jéjunum et la faible dimension des parties; de plus, elle ne peut remédier qu'assez mal et assez indirectement à l'état pathologique du pylore. Voici la manière dont M. Keefe exécute la pylorotomie :

La température de la chambre doit être fort chaude (35° environ) et avant l'opération on lave l'estomac. Pendant l'opération, on maintient des bouillottes autour du petit malade. L'incision abdominale, verticale, traverse le muscle droit du côté droit, afin de bien exposer la tumeur constituée par l'hypertrophie de la musculature pylorique. On peut se dispenser d'appliquer des clamps sur le tube digestif. Une incision de 12 à 13 millimètres est faite sur l'estomac à 2 centim. 5 du pylore. On y fait pénétrer une petite sonde ou une bougie métallique du calibre 14 de la filière française (Charrière); on la conduit ensuite de l'estomac dans le pylore. Sur cette sonde, soulevant la paroi pylorique, on incise la séreuse et la musculeuse parallèlement à l'axe du pylore et jusqu'à sa muqueuse exclue. On décolle ensuite la couche musculaire sur la moitié de la circonférence du pylore et l'on en excise une partie. On retire alors la première bougie et l'on en passe de plus en plus grosses pour régulariser le conduit muqueux; on les passe du reste sans difficulté, dès que le muscle, qui ressemble à du cartilage mou, a été incisé. On termine par la fermeture de la boutonnière stomacale et une suture à la Lembert perpendiculaire à l'axe du pylore. (*American Journal of Obstetrics*, février 1913.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sul valore antitriptico del siero di sangue nelle malattie infettive acute. In-8°, 111 p. Rome, 1912. — **Sur la valeur antitryptique du sérum sanguin dans les maladies infectieuses aiguës,** par M. P. Pozzilli.

Le travail de M. Pozzilli est basé sur 336 déterminations du pouvoir antitryptique du sérum sanguin, dont 184 ayant trait à des maladies infectieuses aiguës.

Il résulte des constatations faites par l'auteur que, à l'état normal, le pouvoir antitryptique du sérum sanguin varie fort peu. Il en est de même dans les infections chroniques, comme la tuberculose, la syphilis et le paludisme, ainsi que dans certaines maladies infectieuses des animaux (trypanosomiases, morve, charbon). Par contre, dans toutes les maladies infectieuses aiguës, sauf la bronchite, la méningite cérébro-spinale et l'endocardite, M. Pozzilli a toujours constaté une augmentation de l'indice antitryptique. Parmi les affections chroniques, le cancer seul se traduit presque toujours par une élévation de l'antitrypsine dans le sérum, réaction, qui, sans être spécifique, peut avoir une certaine valeur clinique.

La détermination du pouvoir antitryptique du sérum sanguin présente donc un intérêt soit lorsqu'il y a lieu de soupçonner l'existence de quelque infection en l'absence de manifestations cliniques suffisamment nettes, soit lorsque le diagnostic d'un cancer est douteux.

Pour ce qui est de la nature même de la réaction, l'auteur estime que le pouvoir antitryptique du sérum dénote la présence d'un anticorps, comme le prouve la production expérimentale de cette réaction antitryptique, chez les animaux, sous l'influence d'un antigène. Dans la plupart des cas, cet antigène semble être le ferment protéolytique des leucocytes polynucléaires. La preuve en est dans l'augmentation de l'indice antitryptique au cours de toutes les maladies infectieuses aiguës à évolution fébrile, ainsi que dans l'existence constante de la réaction toutes les fois qu'il se produit une destruction des leucocytes dans l'organisme. Par contre, l'auteur rejette l'opinion de MM. Brieger et Trebing, qui font jouer le rôle de l'antigène aux ferments endocellulaires des tissus. Tout comme les faits rapportés par M. Stévenin (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 98), les observations recueillies par M. Pozzilli ne sont nullement en faveur de l'hypothèse soutenue par les deux auteurs allemands et suivant laquelle l'augmentation de l'antitrypsine du sérum serait une réaction de cachexie. — L. CH.

(1) A propos des observations que nous venons de signaler, M. S. M. Hebblethwaite (*British Medical Journal*, 8 mars 1913) fait remarquer que, d'après son expérience, on verrait, chez les sujets soumis à un traitement arsenical, se produire tôt ou tard de la toux, accompagnée d'expectoration d'un mucus gélatineux. L'apparition de ce catarrhe des voies respiratoires indiquerait qu'il est temps d'arrêter le traitement : à ce moment-là, le patient en a obtenu tout le bien que l'on pouvait espérer, et à vouloir continuer l'usage de l'arsenic, sans faire une interruption, on risquerait d'exposer le malade à un danger. — L. CH.

Contribution nouvelle à l'étude de la question de la résection du testicule; recherches expérimentales, par M. V. Barnabo.

Les résections expérimentales du testicule au thermocautère produisent des destructions dépassant de beaucoup la ligne de section, car elles aboutissent à produire l'atrophie complète de l'organe. M. Barnabo s'est alors demandé si, en usant du serre-nœud, on ne pourrait pas obtenir des lésions exactement limitées à la section; avec cet instrument on n'aurait pas non plus d'hémorrhagie à craindre. Dans les 9 expériences qu'il institua dans ce but, les sections portèrent sur le pôle inférieur de l'organe, et les examens anatomiques et histologiques furent faits du quinzième au centvingtième jour. Le résultat uniforme n'en fut pas moins l'atrophie du moignon testiculaire. Bien plus, dans les cas où la résection d'un côté avait été combinée à la castration de l'autre côté, l'opération agit comme une castration double : les animaux ne manifestaient plus aucun appétit sexuel et ne couvrirent aucune des femelles placées dans la même cage qu'eux; à l'autopsie, on constata de plus une légère hypertrophie de l'hypophyse. Au point de vue microscopique, le premier phénomène qu'on observait dans les testicules soumis à la résection était une intense prolifération parvicellulaire tout autour des canalicules séminifères; en même temps les cellules épithéliales et les spermatozoïdes des canalicules dégénéraient et tombaient à l'intérieur de la lumière. Au bout de deux mois, l'infiltration parvicellulaire faisait progressivement place à un travail de sclérose qui entraînait l'atrophie complète du moignon testiculaire.

Le testicule est donc une glande extrêmement délicate. Les interventions partielles les plus ménagères et les plus aseptiques en apparence sont suivies d'une réaction tellement vive qu'elles aboutissent à l'atrophie. Les recherches expérimentales sont donc peu en faveur de l'application des résections à la chirurgie humaine. Par suite, dans le cas de tuberculose, le mieux serait de gratter les foyers aussi complètement que possible ou de les traiter par les injections iodées de Durante. (*Policlinico*, partie chirurgicale, décembre 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Tumeur par injection de paraffine dans la région du grand pectoral, par M. A. Karsnitsky.

On a déjà signalé, à plusieurs reprises, ces « paraffinomes » ou tumeurs artificiellement provoquées par injections sous-cutanées de vaseline, dans le but de se faire libérer du service militaire (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 573). M. Karsnitsky a pu en trouver, dans la littérature médicale, 19 cas, dont 12 se rapportant à des tumeurs des bourses. L'observation personnelle de l'auteur est intéressante non seulement à cause du siège exceptionnel qu'occupait le « paraffinome », mais encore parce que la tumeur avait subi un ramollissement partiel et s'était transformée en abcès avec quantité assez abondante de pus.

Il s'agissait d'un jeune soldat qui présentait, dans la région du muscle grand pectoral du côté droit, en dehors du mamelon, une tumeur, grosse comme une orange, à surface inégale et de forme irrégulièrement allongée. Au niveau de ses bords interne et inférieur, la peau recouvrant cette tumeur était hyperémiée et quelque peu amincie. A la palpation, cette masse paraissait composée de plusieurs nodules, gros chacun comme une noix et soudés entre eux. Occupant le tissu cellulaire sous-cutané, plus près du bord inférieur du grand pectoral, elle était peu mobile et adhérait au muscle, d'une part, et au tégument cutané, d'autre part. En dedans et en bas, la tumeur donnait une fluctuation nette et, à ce niveau, la palpation était particulièrement douloureuse.

Interrogé sur l'époque et la cause de l'apparition de cette tumeur, le patient fournit des réponses assez confuses et finit par déclarer que, six ans auparavant, il avait reçu un coup dans le côté droit, à la suite de quoi se montra la tumeur en question. Cette explication parut, à juste titre, suspecte et, d'autre part, le caractère nodulaire de la tumeur, son siège dans une région pauvre en vaisseaux lymphatiques et la présence de foyers de ramollissement firent supposer que l'on avait affaire à une mutilation artificiellement provoquée par injection de paraffine. Et, de fait, une ponction exploratrice confirma pleinement ce soupçon. On proposa alors au malade une intervention opératoire, qu'il accepta. Après anesthésie locale, on fit une incision le long du bord inférieur du grand pectoral et l'on ouvrit la partie fluctuante de la tumeur, qui laissa s'écouler plusieurs cuillerées de pus. Sur la couche aponévrotique, on trouva un grand nombre de cicatrices et de nodules enkystés, qui adhéraient soit à la peau, soit au fascia. Ces nodules, qui donnaient issue à de petits fragments de paraffine, furent excisés. Les suites opératoires furent troublées par la formation de fistules, à travers lesquelles continuaient à se dégager des parcelles de paraffine, et qui exigèrent quatre curettages. Au bout d'environ deux mois et demi, le patient fut à même de quitter l'hôpital, avec une cicatrice quelque peu rétractée, mais ne gênant pas les mouvements du bras droit. (*Roussky Vratch*, 26 janvier 1913.) — L. CH.

Bacilles de la lèpre dans le torrent circulatoire des lépreux et dans le sang du cœur d'un fœtus provenant d'une femme lépreuse, par M. Rabinovitch.

On connaît les travaux récents sur la présence des bacilles de Koch dans le sang des sujets atteints de tuberculose pulmonaire. Ayant eu personnellement l'occasion d'isoler du sang de certains tuberculeux le bacille de Koch en culture pure et de mettre en évidence, dans d'autres cas, la présence de ce même bacille par inoculation de sang des malades à des cobayes et à des lapins, M. Rabinovitch s'est demandé si, chez les lépreux, les bacilles de la lèpre ne circulaient pas également dans le sang. En vue d'élucider ce point, il entreprit une série de recherches sur 8 lépreux et sur un fœtus trouvé, à l'autopsie, dans l'utérus d'une de ces malades.

Voici quels ont été les résultats de ces recherches. Parmi les 5 malades dont le sang a été examiné à trois reprises dans l'espace de trois à quatre mois, 3 ont donné chaque fois un résultat positif; chez le quatrième, la présence de bacilles de la lèpre dans le sang n'a été constatée qu'une fois; enfin, dans 1 cas seulement, le résultat a toujours été négatif. Sur les 3 patients dont le sang n'a été examiné qu'une fois, 2 ont donné un résultat positif. Il en fut de même pour le sang prélevé dans le cœur du fœtus.

En se basant sur ces constatations, l'auteur se croit donc autorisé à conclure que les bacilles de la lèpre circulent dans le sang des lépreux et peuvent se transmettre de la mère au fœtus, à travers le système vasculaire. (*Vratchebnaïa Gazeta*, 2 décembre 1912.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La valeur du bromure de calcium dans le traitement de la tétanie et du spasme laryngé.

M. le docteur B. Grünfelder, a institué, dans le service de M. le professeur H. Finkelstein, privatdocent de pédiatrie à la Faculté de médecine de Berlin et médecin de l'asile pour enfants et orphelinat de ladite ville, une série d'essais cliniques en vue de se rendre compte de la valeur du bromure de calcium dans le traitement des manifestations de la « diathèse spasmophile », tétanie et laryngospasme.

Dans un premier groupe de 8 faits, les enfants avaient été traités d'abord par le bromure de sodium, recevant ensuite, en cas de récidives, le bromure de calcium. Dans une seconde série, comprenant 9 cas, on eut recours, dès le premier accès, au bromure de calcium. Ce médicament était administré sous forme d'une solution contenant 20 grammes de bromure pour 300 grammes d'eau distillée, et à la dose de 10 grammes trois fois par jour, aux repas.

Dans le premier groupe, le bromure de sodium a paru, il est vrai, exercer un effet curatif sur les accidents spasmodiques, mais son action a été lente, la courbe des accès présentant un sommet « en plateau ». Dans 6 cas de cette catégorie, on ne vit s'établir une période exempte de crises qu'au bout de dix à seize jours. Dans 2 faits, le traitement ne réussit qu'après substitution du bromure de calcium au bromure de sodium. D'une manière générale, toutes les fois qu'en cas de récidives on procédait à cette substitution, on voyait aussitôt la courbe des accès tomber brusquement.

Chez les malades traités d'emblée par le bromure de calcium, ce médicament amenait la disparition des manifestations aiguës de la diathèse spasmophile en peu de temps, à savoir en l'espace de trois à six jours, et, contrairement à ce qui avait été noté pour les cas du premier groupe, les courbes présentaient ici une chute brusque. Sans doute, là encore, on voyait se produire des récidives après la suppression du médicament, mais l'évolution de ces récidives était tout aussi rapide que celle des crises initiales.

En se basant sur ces constatations, M. Grünfelder se croit donc autorisé à recommander le bromure de calcium comme l'agent narcotique le plus efficace contre le laryngospasme et la tétanie. Employé à la dose quotidienne de 2 grammes, ce médicament se montrerait, par la rapidité de son action, de beaucoup supérieur aux autres sels de brome.

Le « Scharlach-Rot » contre la rhinite atrophique et l'ozène.

Au cours du traitement d'un ulcère simple de la cloison du nez par une pommade au *Scharlach-Rot*, M. le docteur L. Jacobs, assistant de la clinique oto-rhino-laryngologique du « Mount Sinai Hospital » de New-York, avait remarqué une inflammation réactionnelle intense du côté de la muqueuse saine. Ce fait lui suggéra l'idée d'utiliser la pommade en question à titre de stimulant pour agir sur la muqueuse atrophiée, telle qu'elle se présente dans les cas de rhinite chronique atrophique. Il ne tarda pas, toutefois, à se convaincre que la pommade se prêtait assez mal à cet effet, se laissant difficilement appliquer et étant incapable d'adhérer suffisamment à la muqueuse. Notre confrère essaya, ensuite, une suspension de *Scharlach-Rot* dans de l'huile de pétrole à 5 %, mais cette préparation présentait l'inconvénient de ne pas se maintenir dans le nez pendant assez de temps. M. Jacobs s'arrêta finalement à l'emploi d'une suspension de *Scharlach-Rot* dans un mucilage de gomme adragante ou de gomme arabique à 5 %. Sous cette forme-là, les applications sont faciles et permettent de maintenir le *Scharlach-Rot* dans le nez pendant deux ou trois jours.

Voici quel est le *modus faciendi* adopté par notre confrère :

On commence par nettoyer les fosses nasales au moyen d'un *spray* énergique, qui a pour effet de ramollir les croûtes, que l'on a soin d'enlever ensuite à l'aide d'un tampon d'ouate. Ce nettoyage préliminaire est très important et doit être poussé jusqu'à ce que le nez soit complètement débarrassé des croûtes. Cela fait, on applique la suspension de *Scharlach-Rot* au moyen d'un porte-coton, en frictionnant vigoureusement la muqueuse dans toute son étendue. Au début, ces applications sont renouvelées tous les deux ou trois jours; puis, au fur et à mesure que l'état du patient s'améliore, on les fait à des intervalles de plus en plus éloignés.

M. Jacobs a eu l'occasion d'expérimenter ce procédé de traitement dans 20 cas de rhinite atrophique à tous les degrés, et toujours il s'en est bien trouvé. Au bout de deux à trois semaines, la muqueuse commence déjà à subir des modifications régénératives; bientôt, l'o-

deur devient moins accentuée et peut même complètement disparaître; en même temps, il se produit une diminution dans la formation des croûtes, qui deviennent plus molles et se laissent plus facilement enlever. On note une amélioration générale dans l'état de la muqueuse nasale, qui perd son apparence anémique, s'épaissit et acquiert un aspect plus sain. Le *Scharlach Rot* paraît exercer sur elle un effet stimulant beaucoup plus énergique que celui de tous les autres médicaments habituellement employés en pareille circonstance. Ajoutons que, concurremment avec l'amélioration locale, il se produit aussi une amélioration dans l'état général du malade.

Traitement du mal de mer par la caféine, la théobromine et le camphre.

On a déjà maintes fois remarqué le rôle important que joue, dans la pathogénie du mal de mer, l'anémie cérébrale, et nombre de procédés préconisés contre cet état morbide, tels que la position horizontale du corps, les enveloppements chauds de la tête, etc., paraissent agir précisément en provoquant une hyperémie du cerveau. C'est, sans doute, par le même mécanisme qu'agit la stase veineuse de la tête, qui a également été utilisée avec succès contre le mal de mer (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 46). A en juger d'après l'expérience de M. le docteur S. Auerbach (de Francfort-sur-le-Mein), l'association de trois médicaments — la caféine, la théobromine et le camphre — se montrerait particulièrement utile pour prévenir ou atténuer le mal de mer, en assurant un afflux suffisant de sang vers le cerveau. Notre confrère insiste sur la nécessité d'employer ces médicaments à des doses assez élevées : chez l'adulte, il prescrit 0 gr. 20 centigr. de camphre en poudre, en l'associant à 0 gr. 50 centigr. de salicylate double de soude et de caféine, avec autant de salicylate double de soude et de théobromine. Il considère, en outre, comme une condition essentielle du succès du traitement l'emploi de ces médicaments sous une forme telle (capsules kératinisées, etc.), qu'ils ne viennent en contact avec la muqueuse qu'au niveau de l'intestin et n'irritent point les terminaisons nerveuses stomacales, afin d'éviter une exagération de la tendance nauséeuse, qui existe habituellement en pareille occurrence. Dans les cas où il y a lieu d'obtenir un effet rapide, on pourrait recourir à des injections sous-cutanées de salicylate double de soude et de caféine. Enfin, dans les formes particulièrement graves, il y aurait, peut-être, utilité de pratiquer des injections intraveineuses d'adrénaline.

La valeur du régime végétarien dans certaines affections cutanées.

Nous avons signalé, il y a quelques années, la pratique de M. Bulkley qui consiste à soumettre les psoriasiques à un régime strictement végétarien, d'où l'on a soin d'exclure même les œufs, le poisson et le lait : il suffirait de ce simple changement d'alimentation pour voir les taches pâlir et devenir moins squameuses, puis disparaître complètement en l'espace de quelques semaines, sans que l'on eût recours au moindre traitement local (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 296). Sans connaître cette pratique de notre confrère américain, un médecin russe, M. le docteur T. M. Guerchoune, en se basant principalement sur le fait de persistance de l'eczéma chez certains nourrissons tant que ceux-ci sont soumis à l'allaitement au sein, a pensé que la suppression, dans le régime alimentaire, de tout produit d'origine animale serait susceptible d'influencer favorablement l'évolution de quelques dermatoses, notamment du psoriasis et de certaines formes d'eczéma. Et, de fait, les essais que notre confrère a institués à l'hôpital Pirogov, à Moscou, sont venus pleinement confirmer cette manière de voir. C'est ainsi que, chez un malade atteint, depuis plus de quinze ans, d'un psoriasis généralisé, qui a résisté à tous les moyens thérapeutiques usuels, le régime végétarien a fait disparaître les lésions en l'espace d'un mois, et cela sans que l'on eût eu recours à des applications locales; le patient resta indemne pendant sept mois, mais, dans la suite, ayant mangé de temps à autre de la viande, il vit apparaître de nouveau des taches psoriasiques, en petit nombre il est vrai. Chez un homme, qui depuis de longues années était atteint d'un eczéma suintant de l'anus, contre lequel on avait vainement essayé les moyens les plus divers, le régime végétarien amena la disparition des phénomènes morbides en l'espace de trois semaines; le malade étant resté fidèle à ce régime, on n'eut pas à enregistrer la moindre récidive.

NOTES CHIRURGICALES

Les embolies pulmonaires mortelles post-opératoires.

La question n'a, malheureusement, rien perdu de son « actualité »; les complications mortelles post-opératoires se sont réduites dans la proportion que l'on sait : la mort brusque, par embolie, n'est pas devenue plus rare. Elle conserve les mêmes allures imprévues, étranges, et les mêmes apparences de fatalité mystérieuse ; elle succède assez souvent à des opérations bien conduites, simples, régulières, et cela encore à une date relativement éloignée, où la guérison semblait assurée et toute proche ; elle compte parmi les accidents de convalescence. Quelle pathogénie convient-il donc de reconnaître à ces embolies, ou encore quels moyens a-t-on de s'en garantir? Sont-elles nécessairement mortelles, et quel crédit peut être attribué aux interventions proposées et tentées dans ces dernières années?

Tels sont les deux principaux termes du problème pratique ; ils ont été maintes fois repris, et, depuis quelques mois, les travaux se multiplient, qui ont pour objet les diverses thromboses et les embolies. M. le docteur G. Petrén, docent de chirurgie à la Faculté de médecine de Lund, analysait tout récemment cette riche documentation, en prenant pour base la statistique des cas d'embolies mortelles, observées à la clinique chirurgicale et à la clinique gynécologique de Lund, de 1899 à 1911, et à l'hôpital de Malmö, de 1897 à 1911 : le nombre est de 57, et 45 ont trait à des embolies post-opératoires. A cette première série, notre confrère ajoutait 439 cas, recueillis dans la littérature, et cet ensemble lui permettait de confirmer certaines données et d'en dégager quelques autres.

C'est à la suite des opérations abdominales que ces embolies s'observent surtout; le fait est bien connu. M. Petrén l'appuie sur les chiffres suivants : des 45 cas relevés à Lund et à Malmö, 36 ont succédé à des opérations de ce genre, et des 439 cas recueillis dans la littérature, 366 reconnaissent pareille origine, ce qui aboutit à une proportion de 80 et 83 %. Parmi ces opérations abdominales, il faut ranger, en première ligne, les hystérectomies pour fibromes, les ablations de tumeurs ovariennes, les appendicites, les hernies, et notre confrère en vient à conclure que la mortalité par embolie après les opérations pour fibrome ou pour cancer utérin se traduit par 1 %, après les autres opérations gynécologiques, par 0.5 %, après les opérations d'appendicite, par 0.3 %, après les hernies, par 0.2 %.

Un autre fait vaut d'être noté : ces embolies ne se verraient pas avant quinze ans, elles seraient très rares avant trente ans; elles surviendraient, de préférence, de trente à quarante-cinq ans, et au-dessus. La raison en paraît, d'abord, aisée à comprendre : c'est à l'âge adulte que se pratiquent surtout les opérations qui étaient rappelées tout à l'heure. Pourtant la remarque n'est pas exacte pour toutes, en particulier pour l'appendicite et les hernies; et, finalement, M. Petrén attribue à cette question d'âge une autre signification : l'âge fournirait la raison des altérations cardiaques et vasculaires, auxquelles une large part devrait être réservée dans la pathogénie des thromboses et des embolies.

Et cela conduit à la discussion du gros litige pathogénique. Il est courant de rapporter la thrombose post-opératoire, quelle qu'en soit le siège, à l'infection, à une infection larvée, fruste, lente, si l'on veut, et dont les effets peuvent s'expliquer par un certain nombre d'autres prédispositions de milieu, mais, en tout cas, à cette origine première. Il serait inutile d'exposer de nouveau les raisons sur lesquelles est étayée la doctrine, dont la valeur pratique n'est, du reste, pas douteuse. Malgré tout, elle n'est plus admise qu'avec réserve, et, d'après M. Petrén, il est « très invraisemblable que l'infection soit la cause réelle de la plupart des thromboses post-opératoires, qui donnent lieu à des embolies pulmonaires mortelles ». Cette cause, elle devrait souvent être recherchée dans les désordres circulatoires ou l'insuffisance cardiaque, et encore dans l'état du sang, et, à ce propos, il suffit de rappeler les recherches récentes sur la coagulabilité et ses variations.

Aussi, d'après notre confrère, la thérapeutique préventive de l'embolie devrait, avant tout, se fonder sur un examen pré-opératoire complet du malade, qui, grâce aux procédés d'exploration viscérale et humorale, pourrait faire ressortir des contre-indications jusqu'alors insoupçonnées, ou, du moins, mettre en garde contre certains dangers. Après l'opération, il conviendrait de mettre tout en œuvre pour renforcer l'action cardiaque et faciliter la circulation : emploi des stimulants cardiaques; mouvements actifs et passifs des membres inférieurs; changements d'attitudes dans le lit; massage; gymnastique respiratoire, et tout le reste, en y comprenant même le lever précoce, que M. Petrén ne recommande, d'ailleurs, qu'avec une prudence justifiée. Bien entendu, l'asepsie est de rigueur; mais, encore une fois, on ne saurait dire qu'elle suffise à prévenir les thromboses.

Quelque justifiée que semble cette conclusion dernière, on fera bien, en pratique, de ne pas trop l'étendre, et, bien qu'il faille, très souvent, autre chose que l'infection pour créer la thrombose, elle n'en a pas moins, presque toujours, sa part dans le processus, et, pour atténuée et masquée qu'elle puisse être, elle sert, en réalité, de *primum movens*. Tout en suivant les conseils qui viennent d'être formulés, tout en reconnaissant leur valeur préventive, c'est contre l'infection, sous toutes ses formes, qu'il faut tout d'abord lutter.

On ne saurait oublier, d'autre part, que l'embolie pulmonaire mortelle se produit surtout au cours des thromboses profondes, méconnues, latentes; qu'elle est, en somme, peu à craindre lors de thrombose locale, confirmée, d'un membre inférieur. Ce sont là des faits d'expérience générale; le second s'explique mal, tout d'abord, mais on le comprend, si l'on réfléchit que la thrombose, confirmée cliniquement, se traduit par un caillot obturateur des grosses voies veineuses, un caillot très long, fixe, que le sang de retour, enrayé, d'ailleurs, par l'obstacle, ne saurait ébranler ou dissocier. Un accident qui, lui, précède assez souvent l'embolie massive et l'annonce, ce sont les micro-embolies pulmonaires, répétées, s'accusant par une douleur thoracique localisée, un peu de dyspnée, un peu d'expectoration sanglante. Lorsque les quinze premiers jours, et surtout les trois premières semaines ont passé, sans que rien de semblable n'ait paru, le danger de l'embolie massive devient, en réalité, fort minime. Toujours est-il qu'on devra accorder la plus grande attention à ces « petits signes », en comprendre la signification menaçante, et, par le repos et l'immobilité prolongée, s'attacher à prévenir, autant qu'on le peut, l'éventualité redoutée.

Mais l'embolie pulmonaire massive s'est produite : est-elle toujours irrémédiable? Dans quelle mesure peut-on faire foi à l'opération de suprême recours, que M. le professeur Trendelenburg a préconisée et pratiquée? Le tronc et les grosses branches de l'artère pulmonaire sont obturés par le caillot embolisé; qu'on aille tout de suite à l'artère pulmonaire, qu'on l'ouvre, qu'on l'évacue, qu'on la « débouche », et la circulation reprendra son cours : tel est le sens de cette intervention hardie, s'il

en fût, dont la technique a été décrite, ici même, il y a cinq ans (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 207 et 307). M. Petrén, qui en rapporte un cas nouveau, M. Schumacher (de Zurich), qui en rapporte 4, provenant de la clinique de M. le professeur Sauerbruch, en dressent le bilan : elle a été pratiquée 14 fois ; aucun opéré n'a guéri, mais la survie a été de quinze heures, dans un cas de M. Sievers, de trente-sept heures, dans un autre, de M. Trendelenburg, enfin, la mort n'a eu lieu qu'au huitième jour, et à la suite d'une infection suppurée de la plèvre, chez la malade de M. Krüger.

Que faut-il donc conclure ? Certes, le tableau n'est guère encourageant; mais, d'autre part, ceux qui se résignent mal au laisser-faire et au laisser-mourir, et qui assistent à un drame de ce genre, ceux-là voudraient savoir si l'opération de Trendelenburg ne leur assure pas une ressource suprême, qui n'a pas réussi jusqu'à ce jour, mais qui peut réussir, et, pour le savoir, ils sont tout prêts à en faire l'épreuve. Aussi les notions qui se dégagent des faits présentement acquis sont-elles d'un particulier intérêt.

Eh bien! il y a d'abord la question du diagnostic. On peut confondre, avec l'embolie pulmonaire massive, certains accidents qui en reproduisent tous les caractères : brusquerie du début, douleur rétro-sternale, angoisse, suffocation, pâleur, etc. Sur 10 cas du service de M. le professeur Körte, qui avaient passé pour des embolies, M. Busch a montré que, 4 fois, le diagnostic était erroné. Mieux encore : dans 2 observations, rapportées par MM. Veit et Friedemann, on s'est mis en devoir de pratiquer l'opération de Trendelenburg, et l'on n'a pas trouvé de caillot pulmonaire; il s'agissait d'une hémorrhagie intestinale, chez le malade de M. Veit, d'un collapsus cardiaque, chez celui de M. Friedemann.

Voilà un premier point à retenir; bien entendu, les circonstances même dans lesquelles se produit l'accident, à la suite de certaines opérations, après une ou plusieurs petites embolies pulmonaires « prémonitoires », ne laissent, le plus souvent, aucun doute sur la nature exacte de la complication.

Autre point : a-t on le temps d'intervenir? On estime qu'il faut avoir, pour cela, dix à quinze minutes de répit, et encore, cela va de soi, si l'on est là, tout prêt, si l'instrumentation nécessaire est toute préparée. Ces conditions peuvent être réalisées, sans doute, dans certains milieux chirurgicaux, et, d'autre part, il serait bon de soumettre les malades « suspects », lorsqu'on a des raisons de concevoir pareille suspicion, à une surveillance étroite et continue. Quoi qu'il en soit, certaines embolies sont mortelles en quelques minutes, et ne laissent jamais le temps d'agir; ailleurs, la mort est retardée de dix à quinze minutes, tout au plus; ailleurs enfin, elle peut ne survenir qu'au bout de plusieurs heures, et succède alors, d'ordinaire, à l'insuffisance cardiaque. Les cas où, même si tout est prêt, on peut intervenir, sont, en somme, rares; M. Petrén analyse, à ce point de vue, les 45 embolies post opératoires de la clinique de Lund et de l'hôpital de Malmö : 26 fois, la mort se produisit avant un quart d'heure; 19 malades survécurent un quart d'heure ou plus. Or, chez 9 d'entre eux, l'autopsie montra que les caillots s'étendaient si loin dans les branches pulmonaires, que toute évacuation eût été impossible; chez un dixième, il y avait, de plus, des caillots au niveau de la valvule tricuspide et dans la veine cave, et, chez lui encore, l'opération eût été inutile. Restent 9 autres malades : 1 était atteint d'une artériosclérose avancée, et c'est là une contre-indication généralement reconnue ; 1 autre présentait plusieurs foyers de broncho-pneumonie, autre contre-indication. On ne trouve donc, finalement, que 7 cas sur 45, où l'opération de Trendelenburg eût été applicable; et l'on peut admettre qu'elle ne l'est, en général, qu'une fois sur 4 ou 6.

Les indications s'en réduisent donc singulièrement. Faut il insister sur la maîtrise réelle qu'elle exige de l'opérateur? Et rappeler encore que, même après l'évacuation, dûment effectuée, du tronc pulmonaire et de ses branches, des embolies récidivées peuvent survenir, et compromettre à nouveau un résultat si chèrement acquis ?

En réalité, l'avenir de l'opération de Trendelenburg reste fort sombre; il convient d'être instruit des incertitudes, des difficultés et des dangers qu'elle présente ; mais, comme le font remarquer M. Schumacher et M. Petrén, le moment n'est pas venu d'y renoncer, dans ces embolies pulmonaires massives, où elle demeure l'unique ressource de salut.

NOTES OBSTÉTRICALES

Rupture de l'utérus après emploi d'extrait d'hypophyse.

M. le docteur Herz (de Rzeszow) vient de signaler un cas de rupture de l'utérus qui est le premier, autant que nous sachions, qui incombe à l'extrait d'hypophyse, mais depuis que des communications assez nombreuses ont démontré que l'extrait d'hypophyse n'est pas inoffensif, comme on l'avait tout d'abord pensé, et qu'il détermine parfois des tétanisations utérines ou des contractures du col (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 295 et 593), on pouvait facilement prévoir qu'un jour ou l'autre nous entendrions parler de rupture. A dire vrai, notre confrère n'aurait pu mieux choisir sa parturiente ou le moment de l'administration du médicament, s'il avait cherché pareille complication.

Une primipare de vingt ans avait des douleurs, mais faibles, depuis dix-neuf heures; les eaux s'étaient écoulées cinq heures après le début du travail. Le bassin était rétréci, bien que M. Herz ne dise pas de combien. La tête fœtale était à mi-hauteur du bassin; le col rigide, long de 1 centimètre à 1 centim. 5, était perméable à deux doigts. La paroi antérieure du segment inférieur, fortement distendue, constituait un véritable sac intrapelvien. En raison de la faiblesse des douleurs, notre confrère fit une injection d'extrait d'hypophyse. Elle fut suivie de douleurs tétaniques et au bout d'une heure la parturiente, poussa un cri déchirant, porta les mains à son ventre et devint affreusement pâle ; du sang apparut à la vulve. Cependant la tête était déjà au périnée et la vulve commençait à s'entre-bâiller. Trois heures après l'injection, la parturiente finit par expulser un enfant en état d'asphyxie et que M. Herz eut beaucoup de peine à ranimer. L'expulsion du placenta se produisit dix minutes après l'accouchement.

Comme la patiente saignait, notre confrère l'examina : le col était déchiré sur toute sa demi-circonférence antérieure au niveau de ses insertions à l'utérus (colpaporrhexis). C'est par cette fente qu'enfant et placenta avaient été expulsés. A droite la déchirure se prolongeait dans les paramètres, c'est dire que le corps utérin portait de plus une déchirure, heureusement sous-péritonéale. Encore attachée à la lèvre postérieure, la lèvre antérieure pendait dans le vagin. Manquant d'assistance, M. Herz ne put tenter une suture, mais il fit un tamponnement à la gaze de la rupture utérine et maintint en place, avec un autre tampon, la lèvre déchirée. La parturiente eut des suites de couches vraiment excellentes, car sa température ne dépassa pas 38°4 et son pouls 122 pulsations à la minute (au troisième jour). Un examen fait au quatorzième jour montra une bonne reconstitution des parties.

Le fait précédent est une preuve « éclatante » — comme en convient M. Herz avec franchise — qu'il ne faut pas administrer l'extrait d'hypophyse avant que la dilatation ait atteint les dimensions d'une paume de main, c'est-à-dire qu'elle soit presque complète. Après tout c'était un peu le conseil que donnaient les anciens accoucheurs pour l'ergot de seigle, et M. le docteur O. von Herff, professeur de clinique obstétricale et gynécologique à la Faculté de médecine de Bâle, a, tout récemment, repris le médicament et le précepte à son compte; il est même plus satisfait des préparations à l'ergot que de l'extrait d'hypophyse. Nous voici donc exposés à revenir d'un demi-siècle en arrière, mais souhaitons qu'ergot ou extrait d'hypophyse ne fassent pas revivre les catastrophes d'antan. Employées au bon moment et chez les femmes n'ayant d'autre cause de dystocie que l'atonie utérine, ces substances peuvent rendre service; toutefois, l'opportunité de leur administration exige une grande expérience obstétricale. En tout cas, les femmes à bassin rétréci ou à sacculation du segment inférieur sont les dernières à qui doit « profiter » cette résurrection, pas trop désirable, de la médication eutocique.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 9 et 16 juin 1913.

Vaccinothérapie dans la coqueluche.

MM. Ch. Nicolle et A. Conor. — Une épidémie de coqueluche, qui a sévi à Tunis au printemps de cette année, nous a permis de tenter des essais de vaccinothérapie, par inoculation aux malades de cultures vivantes du microbe de Bordet. Nous avons suivi presque exactement, pour la préparation du vaccin, la technique que nous utilisons dans la pratique de nos vaccinations anticholériques et antityphoïdiques.

En raison de la difficulté de l'inoculation intraveineuse chez de tout jeunes enfants, nous pratiquions l'injection sous la peau du flanc, à raison de 1 à 5 gouttes d'émulsion chaque fois. Ces inoculations étaient répétées tous les deux ou trois jours. Jamais nous n'avons observé à la suite de réaction générale ou locale.

Cent vingt-deux enfants ont été ainsi traités. De ce total, nous devons en retrancher 18 qui n'ont pas été revus après la première inoculation. Restent 104 traités, sur lesquels nous comptons : 37 guéris (cessation complète des quintes), soit 35.57 %, 40 améliorés (diminution notable des quintes), soit 38.46 %, 27 stationnaires, soit 25.96 %.

De ces enfants, tous n'étaient pas à coup sûr atteints de coqueluche; en l'absence de quintes constatées par nous-mêmes ou par un médecin traitant, nous avons dû nous en remettre souvent au dire des parents.

D'autre part, le nombre des inoculations a été variable; souvent l'enfant, très amélioré ou guéri après une ou deux inoculations, ne nous était plus ramené (nous avons constaté nous-mêmes ces améliorations en allant visiter à domicile nos traités).

Sur 37 guérisons, 29, soit 78.38 %, sont survenues après deux à cinq inoculations, c'est-à-dire en trois à douze jours.

Dans les cas qui guérissent, l'amélioration se manifeste très rapidement; en général, dès la première ou la deuxième inoculation, les quintes nocturnes diminuent d'intensité et de nombre.

Sur une région endocardique directement excitable.

M. R. Argaud. — Le corps d'un supplicié de vingt ans, transporté à la Faculté de médecine d'Alger immédiatement après l'exécution, m'a permis de faire toute une série de constatations sur les contractions posthumes du cœur humain.

Il résulte de mes expériences que l'endocarde de l'oreillette droite est la seule partie du cœur dont l'excitation par les courants induits détermine la contraction de l'organe. Il est intéressant d'ajouter que la zone qui me paraît de beaucoup la plus excitable répond au tænia de His, au nœud de Keith et Flack et à la valvule de Thébésius, c'est-à-dire précisément aux territoires les plus riches en ganglions nerveux. J'ai, en effet, récemment signalé, dans l'épaisseur de la valvule de Thébésius chez l'homme et quelques mammifères, l'existence fréquente de ganglions nerveux.

Mes observations peuvent, en outre, offrir un enseignement pratique. Au cours du massage du cœur, les ventricules sont habituellement saisis d'une façon plus ou moins médiate par la main du chirurgien qui ne tient guère compte du phénomène de l'inexcitabilité périodique ou tout au moins des modifications survenues dans sa durée.

Je proposerais, au lieu du massage continu des ventricules, d'aller à la rencontre de l'oreillette droite, et de l'exciter par de petits chocs, avec le bout des doigts, en espaçant ces excitations et en attendant, autant que possible, la réponse myocardique.

De l'action des substances oxydantes sur les toxines « in vivo ».

M. Marcel Belin, après avoir rappelé que les substances oxydantes donnent d'excellents résultats dans le traitement du tétanos et surtout de la colibacillose, et que ces faits ont été confirmés par MM. A. Lumière et J. Chevrotier qui emploient contre le tétanos les persulfates alcalins (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 248), signale que les substances oxydantes ont également une action extrêmement favorable sur l'évolution de la fièvre typhoïde expérimentale et la streptococcie.

M. Y. Manouélian envoie une note relative à des *recherches sur le plexus cardiaque et sur l'innervation de l'aorte*.

M. H. Zilgien adresse une note sur la *transformation du calomel en sels solubles de mercure dans les milieux digestifs*.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 18 juin 1913.

Traitement de l'appendicite aiguë.

M. Delbet. — Depuis août 1909 jusqu'en juin 1913, j'ai opéré 240 appendicites avec une mortalité de 3.75 %.

La question qui, à l'heure actuelle, se pose est celle de la date la plus favorable de l'intervention.

En présence d'une appendicite aiguë datant de moins de quarante huit heures convient-il d'opérer immédiatement?

Je crois qu'il faut distinguer : les appendicites qu'il faut opérer d'urgence; les appendicites qu'on peut opérer immédiatement; les appendicites qu'on ne doit pas opérer.

Les chirurgiens ont été poussés vers l'opération immédiate par deux ordres de faits : la constatation de pus autour de l'appendice, et les surprises d'évolution. Or, je crois que la constatation de pus dans l'abdomen au voisinage de l'appendice se voit dans un très grand nombre de crises dont l'évolution vers le refroidissement se fait très simplement. On ne saurait nullement conclure de cette constatation quelques heures après le début d'une crise à la gravité de l'intervention et à la nécessité de l'opération d'urgence. Quant à la propagation et à la diffusion des lésions de péritonite, je crois qu'il est facile de les dépister de façon précoce; même dans les cas les plus trompeurs, ceux où l'affection semble évoluer avec une apparence de bénignité, il est un signe qui ne m'a jamais trompé : c'est l'*immobilisation du diaphragme*. La suppression de la respiration abdominale chez un malade atteint d'appendicite constitue, pour moi, l'indice certain de la diffusion de la péritonite et une indication opératoire précise.

Les *perforations* se caractérisent par un symptôme très important : la reprise des douleurs; ce signe survenant avant l'apparition de la péritonite, permet l'intervention à temps. Il ne s'agit ni des formes à douleur excessive, ni des formes qui refroidissent mal; la crise a débuté comme une crise banale, on a ordonné la glace, la diète, l'immobilité; sous l'influence de ce traitement les douleurs disparaissent, mais dix, douze heures après elles réapparaissent, peuvent encore se calmer, puis de nouveau se manifester; or, jamais une réapparition de la douleur ne m'a trompé : il s'agissait toujours d'une perforation de l'appendice. Je considère donc comme une indication opératoire absolue la constatation de cette reprise des douleurs, même quand par ailleurs les signes fonctionnels et généraux n'offrent rien d'inquiétant et feraient prévoir l'évolution la plus favorable.

Il y a, à mon avis, plusieurs raisons pour ne pas opérer systématiquement : la cicatrice peut être compromise par le drainage nécessaire; l'opération d'urgence peut être préjudiciable dans certains cas où une erreur de diagnostic a été commise dans les premières heures. C'est ainsi qu'il est mauvais de pratiquer des appendicectomies chez des typhoïdiques et des pneumoniques; on évitera ces erreurs en attendant.

Enfin, il s'en faut que, dans certains cas, l'intervention immédiate mette à l'abri des accidents ultérieurs possibles : j'ai opéré un malade chez lequel l'appendice rouge, turgide, n'imposait aucune urgence : or, il s'agissait d'un cirrhotique qui, cinquante heures après l'opération, mourait d'hématémèse ; je suis persuadé que le shock de mon intervention n'a pas été étranger à cette évolution fatale.

Il ne faut, d'autre part, pas oublier que certaines appendicites ont comme cause non une infection endo-appendiculaire, mais une infection par voie sanguine; et il me semble certain que dans nombre de cas les accidents qui accompagnent certaines appendicites d'apparence grave, tels que l'ictère, ne dépendent nullement de la lésion appendiculaire souvent minime, mais sont le résultat d'une atteinte simultanée de plusieurs organes, du foie en particulier. La nécessité d'enlever l'appendice est donc moins évidente et, bien au contraire, il se peut qu'il soit de beaucoup préférable d'attendre.

En résumé, j'estime que sur 100 cas d'appendicite, il est absolument indifférent d'opérer ou d'attendre dans 85 faits; dans 12 cas, il faut opérer de suite; dans 2 ou 3 faits, on doit attendre.

Traitement de la stase cæcale.

M. Mauclaire. — Depuis 1905, j'ai eu l'occasion de traiter des malades atteints de stase cæcale simulant une appendicite chronique. L'étude de ces cas ne peut être faite avec fruit que grâce à la radioscopie. On peut observer plusieurs états : cæcum ptosé, cæcum mobile, cæcum dilaté avec atonie. Et l'on verrait plus souvent semblables lésions si l'on examinait radioscopiquement tous les malades que jusque-là nous classions dans la catégorie des appendicites chroniques. J'ai observé, en effet, ces dispositions cæcales dans un quart des cas d'appendicites chroniques. C'est alors que j'ai pratiqué la cæcoplicature et, en 1910, j'en ai réuni un certain nombre de cas; en réopérant quelques-uns de ces malades j'ai constaté que cette plicature, faite au catgut, ne tient pas; il convient donc de la pratiquer avec des fils non résorbables. Parfois, j'ai fait la cæcopexie, postéro-latérale.

Les résultats immédiats ont toujours été bons, sauf dans un cas où une cæcopexie antérieure fut, chez un enfant, suivie de douleurs persistantes. Il nous faudrait, pour juger la question, des examens radioscopiques tardifs.

J'ai observé un certain nombre de cas de péricolite membraneuse, avec dilatation cæcale, tantôt sous forme de quelques brides précoliques, parfois sous l'aspect de nappes denses et étendues. Je crois que dans les cas légers il faut enlever les bandes fibreuses, mais la récidive est très fréquente; dans les cas graves se posent les indications de la résection du gros intestin ou des diverses anastomoses cæco-sigmoïdiennes.

Cancer du côlon.

M. Demoulin. — M. Schwartz nous a présenté ici 2 malades atteints de cancer du côlon traités par l'extériorisation. Cette question du traitement du cancer du côlon a beaucoup varié depuis quelque temps; elle est du plus haut intérêt, car elle fait naître la discussion entre les deux méthodes thérapeutiques dont nous disposons : la colostomie en un temps et le traitement en plusieurs temps. Le premier cas de M. Schwartz concerne une femme de trente-sept ans qui fut opérée en état d'occlusion aiguë : un cancer de l'anse sigmoïde fut reconnu, extériorisé et fixé à la paroi. Le lendemain le bout supérieur fut ouvert; dans un second temps, au ras de la peau, l'anse extériorisée fut sectionnée, et aussitôt, après hémostase soignée du méso, les lèvres postérieures des lumières intestinales furent suturées, ainsi qu'une partie du pourtour antérieur. Enfin, dans un dernier temps, l'anus fut définitivement fermé par un surjet total fait avant l'ouverture du péritoine et recouvert d'un surjet séro-séreux d'enfouissement. La guérison fut obtenue, mais un an plus tard une récidive emportait la malade.

Dans le second fait l'opération fut pratiquée de la même façon et avec un égal succès, mais à froid, et non comme dans le cas précédent, en état d'occlusion; il s'agissait d'un cancer du côlon transverse. Ces deux succès plaident en faveur de l'opération en plusieurs temps et en particulier du procédé de l'extériorisation. Celui-ci doit avant tout être un procédé simple, rapide, et je ne crois pas qu'on doive le compliquer et le prolonger par la résection d'une partie étendue du méso, en vue de supprimer le territoire lymphatique infecté; il ne convient pas davantage de prolonger l'intervention par un décollement du méso au cas où l'intestin, adhérent à la paroi, ne se laisse pas très simplement, spontanément extérioriser; il faut alors abandonner l'extériorisation pour la colectomie en un temps. Celle-ci est cependant indiscutablement plus grave. Si, en effet, on prend l'ensemble des statistiques récentes, on constate que l'extériorisation a fait baisser la mortalité dans le traitement du cancer du côlon à 13.73 %; c'est là un progrès considérable si l'on compare ce chiffre à celui de la mortalité de la colectomie en un temps qui, dans les statistiques de MM. Korte, Czerny, Wölfler, par exemple, atteignait 53.8 %, 44.4 %, 54.6 %.

Luxation du genou.

M. Mauclaire. — J'ai observé un homme de cinquante trois ans qui, à la suite d'un heurt violent, fut amené à l'hôpital avec une luxation du tibia en arrière, absolument évidente. De plus la jambe était reportée en dehors, attitude due habituellement à la rupture du ligament latéral interne. La réduction fut des plus faciles, mais ne se maintint pas. J'ai donc opéré ce malade et, après application de la bande d'Esmarch, je fis une arthrotomie antérieure. Je constatai alors que le ligament latéral interne était déchiré ainsi que les ligaments croisés; ceux-ci étaient arrachés à leur insertion inférieure. Je ne pus que réinsérer le ligament croisé antérieur, le ligament postérieur étant inaccessible. Je dus ultérieurement vider un hématome intra articulaire, drainer l'article, et, après l'application pendant quarante jours d'un appareil plâtré, le malade marchait, mais avec une ankylose complète.

Phlébite par effort du membre supérieur.

M. Rochard. — J'ai observé 2 malades qui étaient atteints d'un œdème du membre supérieur droit avec lacis veineux très développé. Dans les 2 cas, l'affection siégeait du côté droit. C'est d'ailleurs là la règle : l'œdème est dur, et ne disparaît qu'au bout de plusieurs mois; mais l'effort qu'en Allemagne on met à l'origine de ces accidents est loin d'exister toujours. La pathogénie prête évidemment à discussion; toutefois, je pense, avec M. Lenormant, qu'il peut s'agir d'une thrombose veineuse ayant pour origine l'arrachement par des contractions musculaires de veinules afférentes de la veine axillaire.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 20 juin 1913.

Rétinite brightique avec dépôts de cholestérine; rétention chlorurée avec hypochloremie.

M. Achard communique, en son nom et au nom de M. Feuillié, l'observation d'un homme

de trente ans, atteint d'anasarque brightique avec rétention d'urée, dont les yeux présentaient des plaques de rétinite très étendues. L'examen histologique des rétines, examinées à plat, permit de reconnaître dans ces plaques la présence de boules graisseuses et de nombreux cristaux caractéristiques de cholestérine. La coloration au Sudan III donna la teinte orangée des lipoïdes. Enfin, la réaction chimique de Liebermann fournit un résultat positif avec un petit fragment de plaque rétinienne.

Chez ce malade le coefficient uréo-sécrétoire indiquait un fort degré d'imperméabilité rénale et le taux de l'urée dans le sang fut trouvé compris entre 0 gr. 70 et 1 gr. 40 ‰. Il existait, de plus, une anasarque considérable et rebelle, avec une rétention très prononcée des chlorures, à tel point que l'excrétion chlorurée fut trouvée nulle à l'un des examens. Mais dans le sang le taux du chlorure fut toujours faible et notamment inférieur à la normale, car les valeurs trouvées n'ont varié qu'entre 4 gr. 30 et 4 gr. 70 centigr. Il y avait donc rétention chlorurée avec hypochlorémie.

M. Chauffard dit que l'observation de MM. Achard et Feuillié est la confirmation de l'opinion qu'il s'est efforcé de faire prévaloir depuis quelque temps, à savoir que c'est de la cholestérine que l'on trouve au niveau des plaques rétiniennes au cours des rétinites albuminuriques (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 193-196).

Action des rayons de Röntgen sur les polyadénomes de l'intestin.

M. Aubertin. — J'ai eu l'occasion d'étudier récemment, avec M. Beaujard, les modifications histologiques produites par la radiothérapie sur les polypes de l'intestin. Il s'agissait d'un cas de polypose multiple du rectum et du côlon, inopérable, traité et amélioré par la radiothérapie à fortes doses. L'étude des deux biopsies comparatives, qui ont été pratiquées chez le malade au début et à la fin du traitement, nous a fait voir que la diminution du volume des polypes était due essentiellement à une atrophie des culs-de-sac adénomateux avec transformation des cellules muqueuses en cellules cylindriques banales. En même temps, le stroma se rétractait et les nombreuses cellules de types divers, spécialement éosinophiles, qu'il contenait se transformaient toutes en *Plasmazellen*.

Ce fait montre que les rayons X à doses fortes, mais cependant réalisables en thérapeutique, peuvent agir sur des tumeurs épithéliales du type cylindrique, ce qui n'avait pas été démontré histologiquement jusqu'ici. Cette action sur les tumeurs bénignes de l'intestin se fait surtout par atrophie des cellules muqueuses, atrophie qu'il est intéressant de rapprocher de la disparition de la diarrhée muco-sanguinolente produite par le traitement.

A propos de l'administration du chlorhydrate d'émétine par la voie rectale.

M. Chauffard communique l'observation d'un homme atteint de dysenterie amibienne grave avec ulcérations rectales, constatées par la rectoscopie, chez lequel l'administration par la voie sous-cutanée de chlorhydrate d'émétine ramena le chiffre des selles, comme cela est la règle, à 1 ou 2 par jour au lieu de 12 à 15.

Sur ces entrefaites, on eut l'idée de prescrire au malade un lavement contenant 0 gr. 10 centigrammes d'émétine pour un litre d'eau. La réaction intestinale qui suivit fut considérable, puisque le lendemain du jour où ce lavement fut administré les selles redevinrent diarrhéiques et sanguinolentes en même temps que d'une fréquence extrême; toutefois, la courbe du poids du patient ne subit aucun fléchissement et continua à s'élever. Du reste, au bout de vingt-quatre heures, les selles redevenaient moulées et normales et leur nombre ne dépassait plus 1 par jour. La guérison ne fut donc pas entravée par cette intervention et en quinze jours le malade a augmenté de près de 10 kilos.

Le fait qu'il importe cependant de retenir de cette observation, c'est que la muqueuse intestinale semble présenter une très grande intolérance vis-à-vis du chlorhydrate d'émétine.

Un cas d'érythème polymorphe avec lésions oculaires (épisclérite double).

M. P. Chevalier montre, en son nom et au nom de M. Turlaut, les photographies en couleur de lésions oculaires observées au cours d'un érythème polymorphe du type papulo-tuberculeux.

Il existait des plaques érythémateuses en dedans et en dehors des cornées, à droite et à gauche. Chacune de ces lésions était formée par une saillie volumineuse, peu douloureuse, d'un rouge vif, allant de l'angle de l'œil au limbe scléro-cornéen et occupant toute la portion habituellement découverte de l'œil.

Ces lésions étaient épisclérales et non conjonctivales : les vaisseaux dilatés avaient une direction radiaire et non diffuse, la tuméfaction était adhérente au plan profond. La durée a été d'environ deux mois, c'est-à-dire beaucoup plus longue que celle des lésions conjonctivales.

Il est encore intéressant de signaler que trois voisines de lit de la malade furent atteintes d'érythème polymorphe. Bien qu'une coïncidence soit possible, de pareils faits permettent de mettre en doute la notion actuellement admise de la non-contagiosité de l'érythème polymorphe.

Appendicite chronique larvée se traduisant seulement par des symptômes de sciatique.

M. Enriquez relate, au nom de M. Gutmann et au sien, les observations de 3 malades, observés dans un assez court espace de temps, chez lesquels l'existence d'une appendicite chronique, confirmée par l'intervention du chirurgien, ne s'est révélée cliniquement durant toute l'évolution de l'affection que par les signes classiques d'une sciatique du membre inférieur droit.

M. Siredey dit avoir vu fréquemment de la claudication et des douleurs sur le trajet du nerf sciatique chez des malades, enfants ou adultes, qui, par ailleurs, présentaient des signes non douteux d'appendicite.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 14 juin 1913.

Les mouvements de l'estomac et du duodénum étudiés par la méthode de la perfusion.

M. P. Carnot. — La méthode de la perfusion, telle que je l'ai précédemment décrite avec M. R. Glénard pour l'étude des mouvements intestinaux (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 167), peut être appliquée à l'estomac, isolé et en survie, du chat.

L'animal, à jeun depuis la veille, étant tué par saignée, la masse viscérale est détachée et transportée dans un bain à 38°; la perfusion est alors établie, à vitesse et pression constante, avec du liquide de Locke oxygéné ou, mieux, avec du sang défibriné, du sérum ou du liquide d'ascite. Il est bon, pour bien observer les mouvements, de distendre moyennement l'estomac avec une pâte semi-liquide (empois d'amidon clair, par exemple).

Les mouvements commencent bientôt, d'abord prédominants au niveau du fundus, puis de plus en plus développés dans la région de l'antre prépylorique et du bulbe duodénal.

a) Du côté du fundus, une des images les plus caractéristiques est représentée par un globe de contraction, véritable ballon fundique, la partie haute de l'estomac se durcissant et s'arrondissant en une sphère limitée vers le bas par un profond sillon médio-gastrique.

Le globe de contraction du fundus peut rester durci pendant quelques secondes, se relâcher et reparaître ensuite en même place. Ou bien les sillons qui le délimitent se déplacent et l'estomac prend, successivement, une forme en globe, une forme en bissac, une forme multi-ampullaire en rhizome d'iris, etc., chaque sillon étant d'autant moins profond qu'il siège vers la région cardiaque. Cette succession de bosses et de sillons, alternant l'un l'autre et s'atténuant vers le cardia tandis qu'ils se renforcent vers l'antre, donne l'aspect d'un cheminement péristaltique.

On observe, d'autre part, au niveau du fond, de vraies ondes péristaltiques régulières, se propageant de la région médiogastrique vers l'antre. Les ondes antipéristaltiques sont, par contre, tout à fait exceptionnelles.

b) Du côté de l'antre prépylorique, apparaissent (généralement à une période un peu plus tardive) des images de contraction assez particulières.

Il y a, en résumé, une zone pré-antrale de contraction, comme il y avait une zone médiogastrique de contraction; cette zone isole une cavité antrale, qui, en se contractant, pousse le bol alimentaire séquestré, de même que la contraction en globe du fundus exerçait une poussée sur son contenu; il y a enfin, pour l'un et l'autre segment, des ondes péristaltiques énergiques qui déterminent un mouvement de propulsion vers l'intestin grêle.

c) Du côté du bulbe duodénal, on remarque, sur l'organe perfusé, des mouvements de sens inverse. En effet, le duodénum est, de tous les segments digestifs perfusés, le seul qui ait présenté, avec régularité, des mouvements antipéristaltiques; par une série de processus actifs, il tend à exercer sur la valvule pylorique une contrepression qui fasse équilibre à la pression antrale et qui, par là même, empêche l'effraction du contenu gastrique : il soulage ainsi le sphincter pylorique.

Quant au bulbe duodénal lui-même, il ne participe pas directement à ces contractions. Il représente un laboratoire d'essais où sont examinés les bols alimentaires, déjà isolés et sélectionnés dans l'antre prépylorique; suivant cet examen, se produisent des réflexes, nerveux ou humoraux, qui ouvrent ou ferment le sphincter pylorique, compriment ou décompriment la musculature antro-gastrique d'une part, bulbo-duodénale de l'autre, et aboutissent ainsi au passage ou au reflux pylorique.

Sur la guérison du tétanos expérimental, chez le cobaye.

MM. M.-A. Ruffer et **Crendiropoulo.** — Dans le cours de nos expériences sur le tétanos, nous avions remarqué que l'extrait des muscles d'un cobaye, mort après une injection intramusculaire de une ou deux doses mortelles de toxine, neutralisait *in vitro* de 15 à 20 doses de cette dernière. Par contre, le même extrait injecté dans le péritoine, après l'apparition des premiers symptômes tétaniques, aggravait la maladie et hâtait la mort de l'animal.

Dans la supposition que ledit extrait, à côté des substances préventives et curatives, contenait un autre principe favorisant l'action de la toxine tétanique, nous avons cherché à neutraliser ce dernier tout en conservant intactes les premières. Après plusieurs essais infructueux, nous avons pensé à soumettre l'extrait musculaire à l'influence du sérum antitétanique, et le mélange de ces deux substances nous a donné des résultats assez satisfaisants.

Nous commencions le traitement dix-huit, vingt-quatre et quelquefois trente-six heures après l'injection de toxine tétanique dans les muscles de la cuisse, c'est-à-dire quand l'animal avait déjà des symptômes manifestes de tétanos. Les injections du mélange étaient, dans la plupart de nos expériences, intrapéritonéales, les injections sous-cutanées nous ayant donné des résultats moins probants. La dose de la première injection variait entre 2 et 4 c.c. selon le poids de l'animal, la quantité de toxine injectée et la gravité des symptômes. Ordinairement nous injections 3 c.c., dose que nous répétions douze heures après. Nous continuions ainsi à injecter 2 ou 3 c.c. une ou deux fois par jour, en diminuant progressivement les doses jusqu'à ce que les progrès du tétanos parussent définitivement arrêtés. Après les premières injections, la maladie continuait à progresser et souvent l'on voyait l'autre membre postérieur se prendre, mais le traitement doit être continué sans inter-

ruption, et les doses doivent être augmentées ou diminuées selon la marche des symptômes.

Sur la totalité de nos animaux traités nous avons eu 60 % de guérisons. Il est bien entendu que, plus le nombre des doses mortelles injectées est petit et le traitement précoce, plus les guérisons sont fréquentes. Les résultats sont presque constamment favorables quand on injecte 0 c.c. 01 de la toxine tétanique dont nous nous sommes servis et quand on commence le traitement de vingt à vingt-quatre heures après l'injection. Avec l'administration de 0 c.c. 02 de toxine, la guérison s'obtient plus difficilement. Avec 0 c.c. 03, les bons résultats sont rares, et notre mélange est inactif avec les doses supérieures. Nous n'avons pas pu obtenir de guérisons quand le traitement était commencé quarante-huit heures après l'injection, et il en est de même quand l'introduction de la toxine se faisait par voie péritonéale.

Nous ajoutons que l'extrait musculaire du cobaye normal n'exerce aucun effet sur la marche du tétanos.

Une race de ferment lactique arsénicophile (accoutumée aux doses fortes d'arsenic).

M. Ch. Richet. — Si l'on ensemence du ferment lactique très pur dans du lait ou dans des solutions de lactose, additionnées d'une quantité relativement faible d'arséniate de potasse (0 gr. 40 centigr. par litre), on constate que la fermentation n'est pas abolie, mais retardée.

En attendant longtemps, on voit que ces solutions finissent par donner de l'acide lactique, comme si peu à peu le ferment s'habituait à ce nouveau milieu.

En poursuivant méthodiquement la culture de ce ferment dans des liqueurs contenant de l'arsenic, on finit par l'accoutumer à ce poison. Ainsi j'ai pu en quelques jours, ce qui représente un nombre considérable de générations successives, obtenir un ferment lactique tout à fait accoutumé à l'arsenic, et pouvant se développer rapidement et intensivement dans du lait contenant jusqu'à 48 grammes d'arséniate de potasse par litre.

Ce qui prouve bien qu'il s'agit d'une vraie race nouvelle de ferment, c'est que cette race arsénicophile non seulement est accoutumée à l'arsenic, mais encore ne peut plus pousser sans arsenic. C'est un très remarquable exemple d'adaptation. Le ferment arsénicophile et le ferment normal dérivent de la même souche. Seulement le ferment normal a été cultivé sur du lait simple, et le ferment arsénicophile sur du lait de plus en plus riche, successivement, en arsenic.

Action sur la pression sanguine de produits dérivés des plaquettes.

MM. L. Le Sourd et **Ph. Pagniez.** — Nous avons, chez le lapin, fait un certain nombre de constatations relatives à l'action des plaquettes sur la pression sanguine. Ces expériences ont été effectuées en opérant avec les plaquettes isolées du sang oxalaté au moyen de la centrifugation.

L'injection dans la veine de l'oreille de plaquettes, même en quantité élevée, n'exerce aucune action sur la pression. C'est ainsi qu'un lapin de 2,500 grammes reçoit une injection brusque des plaquettes extraites de 40 c.c. de sang, réunies dans 1 c.c. de plasma oxalaté, sans que la courbe de la pression en soit aucunement influencée.

Il n'en va pas de même si l'on injecte au lapin le sérum obtenu par recalcification du plasma oxalaté riche en plaquettes. Dans ces conditions, on observe une forte action hypotensive immédiate, avec relèvement rapide de la pression.

L'expérience comparative, faite avec le sérum obtenu (par défibrination mécanique) de la recalcification du plasma oxalaté privé d'éléments, montre que ce sérum n'a aucune action sur la pression. Il en est de même du sérum obtenu par la recalcification du plasma oxalaté auquel on a ajouté des globules rouges. Enfin, l'expérience comparative faite avec le sérum obtenu par coagulation simple du sang total montre que celui-ci, même à des doses beaucoup plus élevées (5 c.c.), n'a qu'une action hypotensive beaucoup moins marquée.

Par conséquent, le sérum obtenu du plasma riche en plaquettes contient un produit hypotenseur venant des plaquettes. Ce produit ne paraît pas pouvoir être identifié avec la thrombine.

Recherche comparative de la toxicité de la tuberculine de Koch chez les cobayes infectés de tuberculose par injection sous-cutanée ou par instillation dans l'œil.

M. L. Massol. — Il résulte de mes expériences que les cobayes inoculés sous la peau depuis six semaines, avec une dose de 0 gr. 0001 décimilligr. de bacilles de la tuberculose, sont deux fois plus sensibles à la tuberculine que les cobayes infectés depuis la même durée avec une dose de 0 gr. 001 milligr. par l'œil. Ces derniers, sous l'influence de la tuberculine, présentent, trois heures après l'injection souscutanée, un larmoiement très net et abondant qui permet de reconnaître l'œil qui a reçu les bacilles de la tuberculose.

Inclusions intracellulaires dans le liquide articulaire du rhumatisme articulaire aigu.

MM. F.-J. Bosc et **M. Carrieu.** — Nous avons constaté que les cellules (grands mononucléaires et grands macrophages) du liquide articulaire du rhumatisme vrai renferment des inclusions en particulier de forme micrococcique, ou en amas de corpuscules très fins, qui sont identiques comme forme et réactions aux inclusions de la clavelée, de la vaccine, de la variole..., etc., et qui sont vraisemblablement de nature parasitaire.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 18 juin 1913.

Le traitement chirurgical des affections du col de la vessie et de l'urèthre postérieur.

M. E. Wossidlo. — Le diagnostic et le traitement des affections uréthrales ont fait de grands progrès depuis que le regretté Goldschmidt a imaginé son uréthroscope. Etant donné que la symptomatologie des affections prostatiques est bien connue il n'y a pas lieu d'y insister. Souvent il n'existe qu'une tuméfaction des orifices des canaux éjaculateurs, laquelle cède fréquemment à une simple cautérisation. En outre, il peut y avoir des bourgeonnements et de véritables polypes qui, suivant leur siège et leur nature spéciale, sont justiciables du curettage ou du galvanocautère. Une lésion intéressante et d'origine discutable — congénitale ou inflammatoire — est constituée par des cordons formant un pont au-dessus des orifices des canaux éjaculateurs.

Quelquefois, j'ai eu recours au traitement intravésical électrique (électrolyse ou galvanocautère) de l'hypertrophie de la prostate. Toutefois, je ne conseillerai pas cette manière de faire, car souvent l'opération radicale s'impose un peu plus tard, les récidives étant plutôt la règle que l'exception. Or, cette intervention est rendue plus difficile par les cicatrices résultant du traitement intra-uréthral; aussi ai-je vu s'élever à un taux insolite la mortalité de ces opérés.

Pour ce qui est du traitement intra-uréthral, il est facile et inoffensif, car sur plus de 300 interventions je ne compte qu'un seul cas de cystite. Il est vrai que j'ai constaté chez des patients ayant été soumis au même traitement par d'autres médecins des abcès graves de la prostate ; c'est que, évidemment, on était intervenu chez eux trop souvent, alors qu'il est de règle de ne le faire que tous les quinze jours au plus et de ne pas trop entreprendre.

M. Ernst R. W. Frank. — Le traitement intra-uréthral donne de fort bons résultats. Personnellement, je me sers des courants de haute fréquence et à faible tension suivant la méthode bipolaire. En cas de prostatite, je m'abstiens des interventions intra-uréthrales pour peu que l'exploration diagnostique soit difficile, car alors on est sûr de rencontrer des difficultés de technique qui, chez les vieillards et dans un tissu infecté, sont loin d'être indifférentes.

M. Max Roth. — L'uréthroscope est d'un emploi précieux aujourd'hui, aussi bien au point de vue diagnostique que thérapeutique, et le seul danger qu'il comporte c'est de rendre l'intervention trop facile. Malheureusement, l'impuissance ne dépend pas toujours de légères altérations tissulaires et une opération, au lieu de guérir ces malades, aggrave leur état. Aussi j'estime qu'il ne faut avoir recours qu'avec réserve à l'intervention intra-uréthrale.

M. A. Lewin. — Il n'est possible de reconnaître nettement l'origine de certaines hémorrhagies, de certaines douleurs, de certaines formes d'impuissance et de les traiter que grâce à la méthode de Goldschmidt.

M. Freudenberg. — J'ai fait cinq ou six prostatectomies chez des malades que j'avais antérieurement traités par l'électrolyse. Ces opérations et leurs suites n'ont rien offert d'anormal. Pour ce qui est de l'impuissance, je n'en reconnais guère que deux formes : l'une centrale, l'autre psychique. Aussi, je considère comme psychiques les résultats que l'on obtient par des interventions intra-uréthrales.

Ossification au niveau du tendon d'Achille.

M. L. Meyer. — Je vous montre un homme de quarante-quatre ans qui présente une tuméfaction du pied. J'ai constaté chez lui à la radiographie, au-dessus du talon, une opacité qui me paraît offrir la structure d'un os. Il est à noter que ce malade a subi il y a quarante ans une ténotomie du tendon d'Achille à Erlangen à la suite d'un accident.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 21 juin 1913.

Traitement du cancer par le radium.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. Latzko** a communiqué 4 cas de cancer du col utérin, qu'il a traités dans son service par le radium. Au début il a appliqué des rayons non filtrés, puis des rayons filtrés. Dans tous les faits on a pu constater une action clinique favorable, la suppuration a cessé et les tumeurs ont diminué de volume. Dans un cas de récidive d'un cancer de la muqueuse vaginale après une opération radicale, les nodosités ne pouvaient plus être senties à la palpation après le traitement.

Les altérations histologiques du cancer à la suite de la radiumthérapie consistent en un gonflement et une destruction des noyaux, les contours du protoplasma deviennent indistincts, le tissu conjonctif est hypertrophié. Le radium et le thorium ont une action élective sur le tissu cancéreux et n'attaquent pas le tissu sain à dose normale. Ils se distinguent en cela des caustiques. La question de la guérison définitive dépend de l'existence de foyers cancéreux actifs dans la profondeur. Il n'est pas probable que le radium et le mésothorium donnent des résultats aussi parfaits qu'on l'avait tout d'abord espérés.

M. Falta a fait remarquer que tous les rayons de Becquerel, qu'ils proviennent du radium, du thorium ou de l'actinium, sont de même nature; les rayons α, β et γ ont les mêmes effets chimiques et biologiques. Les rayons ne peuvent agir que là où ils sont absorbés; leur effet est donc en rapport inverse de leur pouvoir de pénétration. Les petites doses de rayons de Becquerel favorisent l'assimilation, les grandes doses détruisent le tissu cellulaire.

M. Marschik a fait connaître qu'il a employé le radium, dans le service de M. Chiari, contre

les cancers du nez et de la gorge. Au moyen de hautes doses on peut influencer même de grosses tumeurs; avec de petites doses on peut agir favorablement sur des cancers superficiels, mais les tumeurs augmentent dans la profondeur. Par le radium seul il n'a pas été possible d'obtenir une guérison certaine, mais il y a des cas qui ont été guéris par le radium après l'opération. Dans 2 faits, on a observé des hémorrhagies abondantes après l'application du radium, sans qu'on pût sûrement incriminer ce dernier. Dans l'un d'eux il s'agissait d'une tumeur au niveau de la bifurcation de l'artère carotide. A l'opération, on dut laisser une partie de la tumeur, qui fut traitée par le radium. Au bout de trois semaines la tumeur avait diminué, mais il se produisit une érosion de la carotide, qui serait peut-être survenue aussi sans application de radium.

M. H. Schüller a déclaré que la force des rayons est affaiblie par l'emploi de gros filtres. Il utilise des filtres d'argent d'une épaisseur de 0 millim. 2 et des filtres d'or de 0 millim. 8. L'application du radium dans la vessie jusqu'à 60 milligrammes-heures par jour n'a eu aucune action nocive sur la muqueuse vésicale. Le rectum supporte également de grandes doses de radium.

L'effet du radium sur les tumeurs de la vessie n'est pas aussi grand que sur les tumeurs vaginales, mais ici le radium offre également une action élective. Des papillomes n'ont pas disparu après l'application de 11,000 milligrammes-heures, mais ils étaient ratatinés. M. Schüller a traité aussi 4 cas d'hypertrophie prostatique par le radium. Dans un de ces faits on a obtenu une amélioration, dans un autre la polyurie a disparu et la quantité de l'urine résiduelle est tombée à 100 grammes. Dans quelques cas de rétrécissement de l'urèthre, l'application du radium a été suivie d'une amélioration notable.

M. O. Chiari a signalé qu'il a obtenu par le radium une amélioration notable dans un cas de cancer papillaire des amygdales et du voile du palais. Un cancer épithélial du nez et de la gorge a diminué sous l'influence de ce traitement et les symptômes se sont amendés. Dans 2 autres cas de cancer de la gorge, on a constaté une diminution de la tumeur, mais jamais l'orateur n'a vu de guérison véritable.

M. A. Exner a relaté un cas de cancer médullaire qui, après l'opération, fut soumis à la radiumthérapie et qui a disparu complètement; la réaction de Freund qui était positive est devenue négative. Dans le service de M. Hochenegg, on a obtenu la guérison de plusieurs cas de cancers superficiels. Sur les 50 cas de cancers profonds traités par le radium, 2 seulement sont restés exempts de récidive plus de trois ans, mais dans ces deux cas les récidives apparurent après sept et neuf ans.

Le radium donne lieu à une vive néoformation de tissu conjonctif, ce qui paraît jouer un rôle important dans la rétrocession du tissu cancéreux. En cas de cancer opérable, il ne faut pas renoncer à l'intervention chirurgicale, mais le traitement par le radium, consécutif à l'opération, a donné plusieurs fois une guérison définitive. Les rétrécissements cancéreux de l'œsophage peuvent être dilatés au moyen du radium. Il est à noter que la radiumthérapie des organes creux peut aisément donner lieu à une perforation.

M. Nobl a présenté plusieurs malades atteints d'épithélioma de la face qu'il a traités par le mésothorium. Il s'agit dans la plupart des cas d'épithéliomas ulcérés, qui ont été soumis à l'action du mésothorium pendant un laps de temps d'une heure et quart au maximum. On a employé surtout des rayons β mous non filtrés; pour les cancers profonds, on a appliqué des rayons filtrés. Dans presque tous les faits le cancer fut guéri dans un délai de trois à six mois; dans quelques cas, il en persiste encore des vestiges, surtout dans les tumeurs profondes.

M. L. Adler a mentionné qu'il a traité par le radium, dans le service de M. Schauta, plusieurs cas de cancer utérin inopérables. On constate dans ces tumeurs, après le traitement, une destruction des cellules et la formation de vacuoles. On ne peut obtenir de résultats notables qu'avec de grandes doses.

La papavérine dans le diagnostic radioscopique des spasmes et des rétrécissements pyloriques.

MM. Holzknecht et **M. Sgalitzer** ont exposé qu'ils font absorber, avant l'examen radioscopique, aux malades atteints de spasmes ou de rétrécissement du pylore, une bouillie de bismuth et 0 gr. 01 centigr. de papavérine. Si la période d'expulsion est prolongée, il s'agit d'un rétrécissement du pylore; lorsqu'elle est abrégée, c'est que l'on a affaire à un spasme. Il faut déterminer la durée de l'expulsion avant et après l'épreuve à la papavérine. Celle-ci provoque le relâchement des fibres lisses de l'estomac. Dans les rétrécissements du pylore, la durée de l'expulsion est prolongée, parce que la musculature relâchée de l'estomac ne peut expulser le contenu gastrique par le pylore rétréci que lentement, tandis que dans les cas de spasme pylorique, celui-ci disparaît sous l'influence de la papavérine, et le contenu gastrique peut passer plus vite.

L'origine des éléments du sérum qui agissent sur la cellule cancéreuse.

Dans la précédente séance de la même Société, **M. E. Freund** a rappelé qu'il avait constaté, avec M[lle] Kaminer, dans des recherches antérieures, que le sérum normal contient un élément qui détruit la cellule cancéreuse (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 516). Cet élément consiste en un acide gras soluble dans l'éther. Au contraire, le sérum des cancéreux renferme un élément qui protège les cellules cancéreuses, une nucléoglobuline. M. Hirschfeld a remarqué que des fragments de tissus cancéreux conservés dans du sérum normal sont plus difficilement transplantés sur des rats que des fragments conservés dans du sérum de cancéreux. M. Freund et M[lle] Kaminer ont trouvé que l'acide gras susmentionné (acide normal) est augmenté dans l'urémie et que le sérum en contient davantage pendant la digestion, ce qui tient à la formation d'acides gras durant cette dernière. La digestion chez les cancéreux a pour effet d'augmenter dans le sérum la quantité des albumines qui protègent les cellules cancéreuses.

M. Freund et M[lle] Kaminer ont retiré du contenu intestinal des cancéreux un acide gras à composition moléculaire élevée. Ajouté au sérum, cet acide se comporte comme le sérum des cancéreux, c'est à dire qu'il a un effet protecteur sur les cellules cancéreuses; il a une action élective sur les hydrates de carbone et est détruit par le radium. Cette substance caractéristique du contenu intestinal des cancéreux ne put être extraite d'autres organes. Cet acide intestinal fut trouvé chez 90 % des cancéreux; il peut être considéré comme une condition du développement des cancers et il est probablement dû à un trouble encore inconnu de la digestion intestinale.

Les rapports du bacille de Perez avec l'ozène idiopathique.

On sait que M. Perez (de Buenos-Ayres) a trouvé chez les sujets atteints d'ozène un agent qu'il a décrit sous le nom de *Coccobacillus fœtidus ozænæ*, et auquel il attribue un rôle pathogénique dans cette affection. Ce bacille développe dans les cultures l'odeur caractéristique de l'ozène et provoque chez les lapins une sécrétion purulente du nez, qui, au bout de quelque temps, détermine une atrophie complète du cornet antérieur. **M. G. Hofer** a fait connaître qu'il avait entrepris de nouvelles études à ce sujet à l'Institut de sérothérapie de l'Université. La sécrétion nasale des malades atteints d'ozène renferme un grand nombre de bactéries. Une culture mixte de ces bactéries dans du bouillon contenait également le bacille de Perez. L'injection intraveineuse de cette culture mixte provoqua chez les lapins une altération du cornet inférieur et l'on y trouva le bacille de Perez en culture pure. A l'aide de ces cultures, on put obtenir un sérum ayant une action agglutinante sur le sang des sujets atteints d'ozène.

Le bacille de Perez se localise surtout aux cornets inférieurs où il se trouve déjà en grande quantité douze heures après l'injection. Les mêmes lésions peuvent être produites par une culture en bouillon filtrée de six à dix jours. Lorsqu'on injecte de grandes doses du bacille ou de sa toxine les animaux succombent et présentent une affection du nez et une exsudation péritonéale. Les doses moyennes et faibles provoquent une affection chronique du cornet inférieur, accompagnée de sécrétion et de fièvre et aboutissant à une atrophie des cornets inférieurs.

L'orateur a étudié l'action agglutinante du sérum spécifique sur le sérum de 8 malades atteints d'ozène. Dans 2 de ces cas il y eut une agglutination complète malgré le caractère local de l'affection. Il est donc bien probable que le bacille de Perez est l'agent pathogénique de l'ozène.

M. Hajek déclare qu'il a isolé de la sécrétion ozénique, il y a plusieurs années, un bacille qui a produit dans les cultures l'odeur caractéristique; mais il ne put pas établir l'importance de ce bacille au point de vue étiologique.

M. Tandler dit avoir constaté que dans l'ozène c'est l'os qui est atteint avant la muqueuse. Celle-ci peut avoir encore un épithélium normal alors que l'os est déjà atrophié. Il s'agit probablement d'une affection des vaisseaux du nez, qui, de même que les vaisseaux de la muqueuse buccale, passent d'abord par l'os avant d'atteindre leur domaine.

M. B. Panzer signale qu'il a remarqué que l'ozène est souvent une maladie familiale. Dans une famille, qu'il a examinée, tous les membres étaient atteints d'ozène; seul, un nourrisson en était encore exempt, mais on put isoler de ses sécrétions nasales le bacille typique.

M. O. Chiari ajoute qu'il a attiré l'attention, il y a quelques années, sur le caractère familial de l'ozène.

Syndrome de Still-Chauffard.

Dans la séance du 19 juin de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. H. Pollitzer** a présenté 2 femmes qui souffrent depuis plusieurs années de rhumatisme articulaire chronique, lequel s'est développé lentement et a donné lieu à des gonflements et à des douleurs passagères. Chez l'une de ces malades il n'est resté que de légères altérations des doigts, chez la seconde le gonflement des pieds était plus constant et les os des pieds offrent des altérations notables. Dans un troisième cas, relatif à un homme, il existe des gonflements multiples des petites articulations.

Chez tous ces malades on trouve de nombreux engorgements ganglionnaires et une tuméfaction de la rate. Les deux femmes ont aussi des lésions tuberculeuses pulmonaires et donnent une réaction positive à la tuberculine bovine. Dans les ganglions engorgés, on note une sclérose légère mais il n'y a pas de lésions tuberculeuses. M. Chauffard en déduit que, dans les cas de ce genre, il ne s'agit pas d'une affection tuberculeuse.

Traitement de la rigidité absolue du thorax.

M. Hofbauer a montré un homme qui accusait de vives douleurs et de la dyspnée pendant la marche. A l'examen du malade, on constata, outre un emphysème, une ossification complète de tous les cartilages des côtes, de sorte que le thorax était tout à fait rigide. Le diaphragme se trouvait au niveau de la septième côte. L'orateur a fait faire au patient des exercices de respiration profonde, dans lesquels la pression abdominale élevait le diaphragme jusqu'à la hauteur de la quatrième côte, pour le faire baisser ensuite au niveau de la huitième côte. A la suite de ces exercices, l'amélioration fut telle que le malade a pu reprendre ses occupations et qu'il n'a plus de dyspnée.

M. K. Ullmann a relaté un cas de *mort consécutive à la deuxième injection d'une dose normale de dioxydiamidoarsenobenzol.*

D[r] SCHNIRER.

TRAVAUX ORIGINAUX

Splénomégalie hémolytique anhémopoiétique; le rôle de la rate dans l'hémolyse.

J'ai publié ici même l'année dernière mes premières recherches sur la splénomégalie hémolytique et j'ai exposé les heureux résultats qui ont été obtenus en traitant cette maladie par la splénectomie (1).

Depuis lors, j'ai eu l'occasion d'observer un nouveau cas de cette affection, traité avec le même succès par l'extirpation de la rate.

De plus, j'ai procédé et fait procéder dans mon laboratoire à une série systématique de recherches expérimentales sur le rôle de la rate dans l'hémolyse; les résultats obtenus me semblent intéressants et propres à expliquer les heureux effets que l'ablation de la rate produit sur la splénomégalie hémolytique.

Je me propose de résumer dans cet article les études que j'ai faites.

I

Je vais tout d'abord relater l'observation du nouveau cas de splénomégalie que j'ai observé et qui, par plusieurs caractères, se différencie des faits déjà connus.

Il s'agit d'une paysanne de quarante et un ans n'ayant aucune maladie héréditaire dans sa famille et qui habite un pays sain (exempt de malaria); elle boit peu de vin; elle n'est pas syphilitique (réaction de Wassermann négative). Elle a été réglée à dix-sept ans, s'est mariée à vingt, et a eu 8 enfants vivants et sains. Elle a toujours joui d'une bonne santé jusque vers le milieu de 1910. A cette époque, elle commença à devenir anémique, à éprouver de la faiblesse et dut interrompre ses occupations; un médecin, qui l'examina alors, constata une forte augmentation du volume de la rate. Les symptômes d'anémie continuèrent à s'aggraver progressivement; un examen du sang fait le 1er mai 1911 par le médecin traitant donna : hémoglobine, 40; globules rouges, 3,700,000; globules blancs, 4,500.

En juillet 1911, cette femme se trouva enceinte pour la neuvième fois. Pendant la grossesse, l'anémie empira et s'accompagna d'une légère coloration ictérique des conjonctives oculaires. L'accouchement eut lieu prématurément (6 mars 1912) au huitième mois, sans hémorragie, ni complications; l'enfant mourut au bout de cinq jours.

Une légère amélioration suivit l'accouchement, mais dura peu. Bientôt l'anémie recommença à augmenter progressivement et la faiblesse devint si grande que tout travail était impossible; la malade ne pouvait presque plus marcher à cause de la dyspnée, des palpitations, de l'œdème des jambes, etc. Elle entra à l'hôpital de S. Maria Nuova, à Florence, le 10 mai 1912. Pendant la maladie, on avait longuement administré, sans réel avantage, les arsenicaux et les ferrugineux.

A l'entrée, l'examen clinique donna les résultats suivants : Femme de bonne constitution; muqueuses extrêmement pâles; peau d'une couleur jaune citron clair; conjonctives oculaires légèrement jaunâtres; léger œdème aux cous-de-pied; organes thoraciques sains; bruit de souffle systolique, dyscrasique, sur la région cardiaque; rate très hypertrophiée (hauteur : 22 centimètres, dont 12 sous le rebord costal; l'extrémité antérieure était à 3 centimètres de la cicatrice ombilicale); foie également augmenté de volume (sa hauteur était, sur la ligne mamillaire droite, de 13 centimètres, dont 7 sous le rebord costal; il mesurait, sur la ligne axillaire antérieure, 17 centimètres, dont 6 sous le rebord costal); ganglions lymphatiques normaux; urines, de 1,600 à 2,600 c.c. par jour, avec une densité de 1007, et 5 à 7 ‰ d'urée, ne contenant ni albumine, ni sucre, mais renfermant de l'urobiline en abondance, et, certains jours, des traces de bilirubine; matières fécales bien colorées : pas de parasites intestinaux. La température était normale certains jours; d'autres jours elle atteignait le soir de 37°1 à 37°5. Les symptômes subjectifs de l'anémie (dyspnée et palpitations dans les mouvements, faiblesse, etc., etc.) étaient très accentués. Il n'y a jamais eu de prurit cutané.

Les résultats des examens du sang sont réunis dans le tableau I (1).

TABLEAU I

Dates.	Globules rouges.	Normoblastes.	Hemoglobine (Fleisch.).	Val. globul.	Résistance globulaire. Sang total.	Résistance globulaire. Sang déplasmatisé.	Leucocytes Nombre abs.	Polynucléaires neutrophiles. Nombre abs.	Polynucléaires neutrophiles. %	Polynucléaires éosinophiles. Nombre abs.	Polynucléaires éosinophiles. %	Polynucléaires basophiles. Nombre abs.	Polynucléaires basophiles. %	Grands mononucléaires Nombre abs.	Grands mononucléaires %	Grands lymphocytes. Nombre abs.	Grands lymphocytes. %	Petits lymphocytes. Nombre abs.	Petits lymphocytes. %	Lymphocytes totaux. Nombre abs.	Lymphocytes totaux. %
1er mai 1911.	3 700.000		40	0.54			4 500	3.375	75	135	3			90	2					900	20
11 — 1912.	2.450 000		20	0.41	0 44 0.24	0 44 0.24	2.000	1 144	57.2	22	1.1			243	12 1	236	11.8	356	17.8	592	29.6
16 — —	2 190.000		20	0.47	0.44 0 24	0.48 0.28	3 000	1.389	46.2	12	0 4			459	15.3	369	12.3	774	25.8	1.143	38.1
18 — —	Splénectomie.																				
20 — —	3.950 000	10.3	38	0.47			18.891	16.800	89.0	37	0.2	31	0.1	1 889	10.0	358	1.9	428	2.8	786	4.7
29 — —	5.850 000	5.0	65	0.55	0.40 0 20	0 40 0 16	8.263	5.799	70.2	528	6.4	33	0.4	660.9	8.0	247	3.0	991	12.0	1.238	15.0
17 juin —	3.512 000	3.0	28	0.40	0 44 0.12	0 44 0.12	5.240	2 522	48.1	193	3.7	10	0.2	838	16.0	995	19.0	681	13.0	1.676	32.0
22 — —	4.500.000	1.6	28	0.31			5.400	2.565	47.5	118	2.3	16	0.3	810	15 0	756	14.0	1.134	21.0	1.890	35.0
9 août —	3.590.000		40	0.57	0 36 0 10	0.36 0 10	6.900	2.001	29.0	186	2.7	20	0.3	1.587	23.0	1.173	17.0	1.932	28.0	3.105	35.0
21 déc. —	3.737.000		43	0.58	0 44 0.10	0.44 0.10	11.266	4.438	39.4	597	5.3	33	0.3	1.577	14.0	1.464	13.0	3.154	28.0	4.618	41.0

L'examen du sang montra une forte hypochromie avec anachromie; une poikilocytose accentuée avec anisocytose et schistocytose; l'absence d'érythrocytes pylochromatophiles, granulo-filamenteux et granulo-basophiles; l'absence d'hématies nucléées.

Quant aux globules blancs, on remarquait de la leucopénie, due surtout à la diminution pour cent et absolue des polynucléaires neutrophiles. Il y avait absence complète de myélocytes.

La résistance globulaire ne présentait aucune différence entre le sang total et le sang déplasmatisé. La résistance minima restait dans les limites normales (0.44), mais la résistance maxima avait augmenté (0.24).

Le sérum du sang ne contenait ni autohémolysines ni isohémolysines. Il n'y avait pas non plus d'auto-agglutination des hématies.

Je conclus donc à une splénomégalie hémolytique, qui, par les caractères hématologiques, différait des cas que j'avais observés jusqu'ici ou qui avaient été décrits par d'autres auteurs.

En effet, on avait noté dans les cas précédents une énergique fonction hémopoiétique de la moelle des os, révélée par la présence des hématies polychromatophiles, granulo-filamenteuses, nucléées, etc.

Dans le cas présent, au contraire, les érythrocytes jeunes manquaient complètement et, de plus, les hématies présentaient des signes évidents d'un état de dégénération intense.

Ces faits, auxquels s'ajoutaient la leucopénie neutrophile et l'absence des myélocytes, prouvaient clairement que la fonction hémopoiétique de la moelle osseuse était très faible : nous étions donc en présence d'un état *aplastique* ou *arégénératif*, ou *anhémopoiétique* de la moelle.

C'est pourquoi je me demandais si, dans ce cas, la splénectomie aurait un résultat aussi favorable que dans les faits précédents. Etait-il permis d'espérer que la moelle, après l'opération, récupérerait une fonction hémopoiétique normale?

Je crus pouvoir répondre affirmativement à cette question et, considérant d'autre part que l'état très grave de la malade faisait prévoir une mort prochaine, je décidai de faire pratiquer la splénectomie. L'opération fut faite, très habilement, par M. le professeur E. Burci, le 18 mai 1912.

Après l'opération, on remarqua un réveil évident de la fonction hémopoiétique, prouvé par l'augmentation considérable du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine, par la présence de normoblastes, d'hématies polycromatophiles et granulo-filamenteuses et par la diminution des apparences dégénératives des globules rouges. Malheureusement, une pleuropneumonie fibrineuse très grave se déclara à ce moment. A cause probablement de l'action dégénérative que les toxines diplococciques exercent sur la moelle osseuse, la fonction hémopoiétique diminua.

Néanmoins, le 22 juin, l'opérée put quitter l'hôpital dans de bonnes conditions et après avoir recouvré en grande partie ses forces. Le léger ictère avait complètement disparu; les urines ne contenaient ni bilirubine, ni urobiline. Le foie mesurait 11 centimètres sur la ligne mamillaire et 11 centim. 1/2 sur la ligne axillaire.

(1) G. BANTI. La splénomégalie hémolytique. (*Semaine Médicale*, 1912, p. 265-268.)

(1) Dans ce tableau et les suivants, les chiffres portés dans la colonne de la *résistance globulaire* indiquent l'*hémolyse initiale* et l'*hémolyse totale*. Le signe ? à la place de l'*hémolyse initiale* signifie que celle-ci n'a pas pu être déterminée dans le *sang total* à cause de l'hémoglobinémie; cependant, on a pu quelquefois l'évaluer dans le sang déplasmatisé.

L'état de la malade alla toujours en s'améliorant et, du mois d'août au mois de décembre, son poids a augmenté de 8 kilos (de 55 kilos 700 à 63 kilos 700). Cette femme affirme avoir complètement recouvré ses forces au point de pouvoir vaquer à tous les travaux de la ferme et elle va presque tous les jours de sa maison à la ville voisine, pour y vendre des poulets et des œufs, faisant ainsi environ 5 kilomètres à pied. Par un nouvel examen du sang, le 21 décembre 1912, j'ai pu me rendre compte que l'anisocytose, la poikilocytose, l'hypochromie, etc., avaient beaucoup diminué; les urines étaient normales, le foie mesurait 9 centim. 1/2 sur la ligne mamillaire et 10 sur la ligne axillaire; il n'y avait aucune trace d'ictère. J'ai appris, par le médecin de son pays, que depuis le mois de décembre l'état de cette femme s'est encore amélioré.

Il est à noter qu'après la splénectomie la résistance globulaire, et surtout la résistance maxima, a beaucoup augmenté, au point même que l'hémolyse totale n'apparaît que dans les solutions à 0.12, 0.10.

La rate enlevée pesait 970 grammes. L'examen microscopique a montré que la distinction entre les follicules et la pulpe est parfaitement conservée. Les premiers ne présentent aucune altération : dans la pulpe, on voit que le sang remplit les sinus veineux et s'infiltre abondamment dans les cordons. Les altérations qu'on remarque dans la pulpe intéressent surtout les *cellules blanches* et les *érythrocytes*.

Cellules blanches : Beaucoup de cellules endothéliales du réticule et des sinus veineux sont tuméfiées; les noyaux ne se colorent que faiblement ou pas du tout à cause de la nécrose hyaline. D'autres ne forment plus que des amas de détritus granuleux, sans qu'il soit possible de reconnaître le noyau. On observe les mêmes altérations nécrotiques dans quelques cellules de la pulpe.

Erythrocytes : Les altérations consistent en des phénomènes de destruction *intracellulaire* et *extracellulaire*. La destruction intracellulaire est due à des macrophages mononucléés, qui proviennent évidemment, pour la plupart, des endothéliums de la pulpe et des sinus. Quelques hématies phagocytées sont de forme, de dimension et de couleur normales, d'autres sont plus petites ou décolorées (ombres); d'autres encore semblent fragmentées. Dans quelques macrophages on rencontre des amas de pigment sanguin. Dans le réticule des cordons, on trouve aussi des globules rouges décolorés ou fragmentés et des amas de pigment hématique libre.

Je dois dire que les altérations nécrotiques des cellules blanches mésenchimales existaient aussi dans le premier cas de splénomégalie que j'ai observé. C'est par suite d'un simple oubli que je ne les ai pas décrites dans mes précédentes publications.

Le réticule des follicules et de la pulpe ne présentait aucune modification.

Il me semble que le cas que je viens d'exposer prouve, mieux encore que les précédents, l'efficacité de la splénectomie.

En effet, dans les faits que j'ai déjà décrits, on se trouvait en présence, non seulement d'un processus hémolytique exagéré, mais aussi d'une hyperactivité hémopoiétique, qui tendait à compenser la destruction anormale des hématies. On devait s'attendre, par conséquent, à ce que, le processus hémolytique une fois éliminé par l'extirpation de la rate, la fonction hémopoiétique très énergique suffît à rendre au sang sa composition normale.

Au contraire, dans le cas que je viens de relater, l'activité hémopoiétique, au lieu d'être supérieure à la normale, était de beaucoup inférieure. Cependant, il a suffi de supprimer l'hémolyse pathologique par l'extirpation de la rate pour voir disparaître les phénomènes très graves d'anémie, qui constituaient un danger imminent pour la malade. Les résultats auraient été encore plus rapides et plus brillants si, peu de temps après l'opération, il n'y avait pas eu cette pleuro-pneumonie, qui détruisit l'activité hémopoiétique renaissante de la moelle.

Je crois donc pouvoir affirmer que la splénomégalie hémolytique peut être guérie radicalement par la splénectomie, aussi bien dans la forme hémopoiétique, que dans la forme anhémopoiétique. D'ailleurs M. Antonelli (1) a publié récemment un cas qui me semble appartenir sans aucun doute à ce type morbide et qui démontre lui aussi l'efficacité du traitement chirurgical. Il s'agissait d'une femme de quarante ans, opérée le 7 juillet 1912 par M. le professeur Bastianelli (de Rome); la rate pesait plus d'un kilo; la guérison a été complète. Un autre fait semblable a été relaté par M. Fiori (2).

II

Dans l'article que j'ai publié, l'année dernière, dans la *Semaine Médicale*, je disais : « Je ne veux pas rechercher ici si la splénopathie représente la lésion primitive... et si c'est dans la rate que résident les agents hémolysants inconnus, ou si, plutôt, ces derniers ont leur siège dans d'autres organes, mais perdent leur action nocive en l'absence de la rate... Une discussion de ce genre ne serait d'aucune utilité, puisque nous ne possédons ni fait, ni arguments qui permettent de trancher la question (3). »

Il me semblait d'un grand intérêt scientifique d'approfondir la question et de rechercher laquelle des deux hypothèses devait être préférée à l'autre; c'est pourquoi j'ai procédé et fait procéder dans mon laboratoire à une série de recherches systématiques sur le rôle de la rate dans l'hémolyse et sur le mécanisme d'action des agents hémolytiques. Je publierai, ailleurs, *in extenso*, avec MM. Furno et Toti, les résultats de ces nombreuses études; je me contenterai de les résumer dans cet article.

Il existe, sur le rôle joué par la rate dans la destruction des globules rouges, deux doctrines opposées. D'après Tigri et M. Ponfick la rate serait simplement un lieu de dépôt, presque un cimetière, des globules rouges vieillis ou altérés; d'après von Kölliker, qui base son opinion sur la présence de *cellules globulifères* (*érythrophages*), la rate remplirait une fonction active dans la destruction globulaire. De nombreuses recherches ont été faites sur ce sujet : me réservant d'en donner l'exposé historique dans une autre publication, je me borne ici à résumer les arguments favorables ou contraires à la fonction hémolytique de la rate.

a) L'extirpation de la rate est suivie d'une augmentation de la résistance globulaire (Bottazzi, 1894). Cette observation, confirmée par MM. Charlier et Charlet (1911), par M. Pel (1912), etc., a été niée par MM. Pugliese et Luzzatti (1900), par Biagi (1907), etc. MM. Pel (1912), Musser (1912), Pearce, Austin et Krumbhaar (1912), etc., croient que l'augmentation n'est pas due à la splénectomie, mais à l'anémie, qui survient après l'opération, et à la production d'hématies jeunes et résistantes.

b) Pour produire l'hémolyse et l'ictère, il est nécessaire d'injecter des doses de poisons hémolytiques 2 ou 3 fois plus fortes aux chiens privés de la rate qu'à ceux qui possèdent encore cet organe (Banti, 1895). Ce fait fut confirmé en partie par MM. Pugliese et Luzzatti (1900) et entièrement par M. Jannovics (1903), par MM. Gilbert et Chabrol (1910), etc. MM. Muir et M'Nee (1912), Pearce, Austin et Krumbhaar (1912) pensent au contraire que la rate ne possède aucune fonction active dans le processus hémolytique.

c) Chez les animaux dératés la sécrétion des pigments biliaires diminue de plus de moitié (Pugliese, 1899). Le fait fut nié par MM. Paton et Goodall (1903), par M. Paulesco (1906), et confirmé au contraire par Charrin et M. Moussu (1905), par M. Gauckler (1908), etc.

d) Chez les animaux avec la rate la sapotoxine produit une anémie plus intense que chez les dératés (Isaak et Möckel, 1910).

e) Même chez les chiens normaux, le sérum de la veine splénique contient de l'hémoglobine dissoute, qui est retenue dans le foie (Weill, 1912).

f) Les extraits spléniques possèdent une action hémolytique. Plusieurs communications ont été faites sur ce point à la Société de biologie par MM. Gilbert, Chabrol et Bénard et par MM. Widal, Abrami et Brulé en 1911 et 1912. Nous pouvons aussi citer à ce propos les récentes publications de MM. Foix et Salin (1913). Cependant les recherches complètes et décisives entreprises précédemment par MM. Korchoune et Morgenroth (1902) avaient prouvé que les extraits de la rate, comme ceux des autres organes, possèdent une action hémolytique, qui n'est pas due à de véritables hémolysines, composées de l'*ambocepteur* et du *complément*, mais à des substances hémolytiques d'origine cellulaire, thermostabiles et coctostabiles.

III

Dans les recherches que j'ai entreprises je me suis proposé d'étudier :

1° La résistance globulaire avant et après la splénectomie;

2° L'hémoglobinémie qui peut exister dans la circulation générale et dans la veine splénique des chiens normaux;

3° La marche de l'hémolyse et de l'anémie chez les animaux avec la rate après l'emploi de différentes substances hémolytiques;

4° La marche de l'hémolyse et de l'anémie chez les animaux dératés;

5° L'action hémolytique des extraits spléniques;

6° Les modifications morphologiques des organes chez les animaux avec la rate et chez ceux qui sont dératés après l'emploi de substances hémolytiques.

Résistance globulaire avant et après la splénectomie (tableau II). — Les recherches ont eu lieu sur 10 *chiens* et 6 *lapins* et sur l'homme dans 3 cas de splénectomie. A l'exception d'un chien, on a toujours remarqué après l'opération une augmentation de la résistance, qui se manifeste parfois au bout d'un ou deux jours, quelquefois plus tard. L'augmentation se produit tantôt pour la résistance maxima aussi bien que pour la résistance minima, tantôt seulement pour l'une ou pour l'autre. On ne remarque pas de différence entre le sang total et le sang déplasmatisé. L'augmentation de la résistance est quelquefois légère, quelquefois plus considérable.

(1) G. Antonelli. Intorno agli itteri emolitici; effetti della splenectomia su di una particolare forma di ittero emolitico acquisito con anemia a tipo pernicioso. (*Policlinico*, partie méd., 1913, XX, 3, 4 et 5.)

(2) P. Fiori. Un caso di splenomegalia emolitica trattata colla splenectomia. (*Sperimentale*, 1913, LXVII, 2.)

(3) G. Banti. (*Loc. cit.*, p. 268.)

TABLEAU II

Résistance globulaire avant et après la splénectomie (chiens, lapins, hommes).

CHIENS

	Résistance globulaire. Sang total.	Résistance globulaire. Sang déplasm.	Globules rouges.	Hémoglobine.
1°				
Avant	0.44 0.36	0.44 0.32	5.890.000	88
2 jours après	0.40 0.28	0.40 0.28	4.900.000	83
24 jours après	0.44 0.20	0.44 0.24	5.980.000	90
2°				
Avant	0.40 0.28	0.40 0.28	6.724.000	110
3 jours après	0 36 0.24	0.40 0.24	8.800.000	105
13 jours après	0.36 0.24	0 36 0.24	8.576.000	100
3°				
Avant	0.40 0.32	0.40 0.32	5.064.000	80
3 jours après	0.40 0.32	0.40 0.28	5.008.000	80
15 jours après	0.36 0.32	0.36 0.32	4 060.000	63
4°				
Avant	0.44 0.36	0.44 0.36	5.100.000	74
5 jours après	0.40 0.28	0.40 0.28	4.800.000	70
27 jours après	0.36 0 20	0.36 0.20	5.050.000	72

LAPINS

	Résistance globulaire. Sang total.	Résistance globulaire. Sang déplasm.	Globules rouges.	Hémoglobine.
1°				
Avant	0.44 0.36	0.44 0.36	4.180.000	73
3 jours après	0.40 0.28	0.40 0.28	4.000.000	70
7 jours après	0.40 0.28	0.40 0.28	4.010.000	71
2°				
Avant	0.40 0.32	0.40 0.28	4.400.000	72
3 jours après	0.36 0.24	0.36 0.24	3.980.000	70
3°				
Avant	0.44 0.36	0.44 0.36	4.110.000	75
6 jours après	0.44 0.24	0.44 0.36	3.290.000	61
12 jours après	0.44 0.24	0 44 0.32	3.470.000	60
4°				
Avant	0.44 0.36	0.48 0.40	4.710.000	72
3 jours après	0.40 0.24	0.44 0.32	4.630.000	71
7 jours après	0.40 0.24	0.44 0.32	4.680.000	71

HOMMES

	Résistance globulaire. Sang total.	Résistance globulaire. Sang déplasm.	Globules rouges.	Hémoglobine.
1°				
Avant	0.60 0.34	...	3.819.000	32
15 jours après	0.38 0.30	...	3.225.000	35
3 mois après	0.40 0.32	...	5.074.000	80
22 mois après	0.42 0.36	...	5.760.000	70
2°				
Avant	0.44 0.36		5.125.000	67
8 ans après	0.40 0.16		4.950.000	70
3°				
Avant	0.44 0.24	0.44 0.24	2.450.000	20
11 jours après	0.40 0.20	0.40 0.16	5.850.000	65
3 mois après	0.36 0.10	0.36 0.10	3.590.000	40
8 mois après	0.44 0.10	0.44 0.10	3.737.000	43

Chez l'homme j'ai observé dans 3 cas, après la splénectomie, une augmentation considérable, surtout de la résistance maxima, augmentation qui dans 1 de ces faits persistait encore huit ans après.

Je crois qu'on ne peut pas accepter l'opinion de MM. Pel, Musser, etc., sur les causes de l'augmentation de la résistance. En effet: a) il n'y a pas de rapport entre le degré de la résistance globulaire et le degré de l'anémie, qui est presque toujours légère et peut même manquer (par exemple deuxième et quatrième chiens, premier et quatrième lapins du tableau II); b) l'augmentation de la résistance, chez l'homme au moins, peut persister même huit ans après la splénectomie; c) la résistance globulaire peut être plus basse dans la veine splénique, que dans la circulation générale (tableau VII); cela prouve que la rate a réellement une action nocive sur la résistance globulaire; d) après l'injection de sérums hémolytiques, on observe une diminution très marquée de la résistance globulaire, même pendant les périodes d'anémie grave et de production de nombreuses hématies jeunes (tableaux IV, V, VIII, IX).

HÉMOGLOBINÉMIE CHEZ LES CHIENS NORMAUX. — Pour obtenir des résultats non entachés d'erreur, il est nécessaire de soumettre le sang à la centrifugation aussitôt qu'on l'a recueilli dans les tubes, avant que la coagulation ait lieu. Si la coagulation survient avant la séparation des globules rouges, il n'est pas rare de provoquer une légère hémoglobinémie, mécanique, artificielle, si, pour obtenir le sérum, on détache avec une aiguille le sang coagulé des parois du tube.

On peut trouver chez les chiens normaux une légère hémoglobinémie dans la veine splénique, tandis qu'elle fait complètement défaut dans les veines sus-hépatiques et dans la circulation générale. D'autres fois, on peut observer aussi une très légère hémoglobinémie, même dans la circulation générale, mais la quantité d'hémoglobine dissoute dans la veine splénique est nettement supérieure (1).

IV

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES AU MOYEN DE SUBSTANCES HÉMOLYTIQUES. — J'ai provoqué l'*hémolyse* et l'*anémie* consécutive avec de l'*eau distillée*, de l'*hydrochlorate de toluylène-diamine*, de la *toluylène-diamine*, de la *phénylhydrazine* et des *sérums hémolytiques spécifiques*. Les substances les plus fréquemment employées furent :

A. L'*eau distillée*, qui produit l'hémolyse par simple osmose;

B. Les *sérums hémolytiques spécifiques*, qui déterminent l'hémolyse par un procédé chimique spécial, dû à la *substance sensibilisatrice* et au *complément;*

C. La *toluylène-diamine*, qui est un poison plasmotrope, sans action hémolytique directe.

Les expériences ont été faites sur des *chiens* et sur des *lapins* et comparativement sur des *animaux avec la rate* et des *animaux dératés*.

A. *Injection d'eau distillée* (tableau III) : L'eau distillée a été injectée dans la jugulaire des chiens à la dose d'environ 35 c.c. par kilo du poids des animaux.

Immédiatement après l'injection il se produit une hémoglobinémie intense qui atteint tout de suite son maximum et se maintient telle pendant quelques heures. De quinze à vingt heures après, elle a beaucoup diminué; elle a complètement disparu au bout de quarante-huit heures. La diminution des globules rouges est faible et fait bientôt place à une augmentation, qui conduit à des chiffres même supérieurs aux chiffres primitifs.

Il n'y a pas de différence entre les chiens *avec* ou *sans rate*.

L'hémolyse par l'eau distillée est donc *immédiate;* elle atteint *immédiatement son maximum d'intensité et diminue ensuite graduellement; l'anémie qui en dérive est légère et n'a pas de caractère progressif.* Il est donc évident que *l'hémolyse est due à l'action directe de l'eau sur les hématies circulantes, sans participation active de l'organisme.* Cette conclusion est confirmée par le fait que l'hémolyse suit la même marche chez les animaux avec la rate et chez les dératés.

B. *Sérums hémolytiques spécifiques* (tableaux IV et V) : Les expériences ont été faites avec le sérum *antichien*, obtenu chez des lapins par l'injection intrapéritonéale de globules rouges lavés de chien, et avec le sérum *antilapin*, obtenu chez les cobayes par l'injection de globules rouges lavés de lapin.

Ces sérums avaient une puissance hémolytique de 1 : 10 à 1 : 30. Cette puissance a été déterminée sur des suspensions à 5 % de globules rouges en solution physiologique. Je dois faire remarquer que la richesse globulaire d'une pareille suspension est très inférieure à celle du sang normal et peut être évaluée en moyenne à $^1/_{10}$, ce qui fait que 1 c.c. de sérum capable d'hémolyser 10 c.c. de la suspension à 5 % ne pourrait hémolyser que 1 c.c. de sang normal.

L'injection des sérums a été faite par voie intraveineuse : pour les *chiens* on a employé de $^1/_4$ à $^1/_6$ de centimètre cube par kilo d'animal; pour les *lapins*, de un demi-centimètre cube à 1 c.c. par animal du poids de 1 kilo 200 à 1 kilo 500.

Les résultats les plus généraux se trouvent reproduits dans les tableaux IV et V (1), qui se rapportent à un *lapin* et à un *chien*. Je les ai pris parmi beaucoup d'autres résultats analogues.

Aussi bien chez les chiens que chez les

(1) Pour déterminer la quantité relative d'hémoglobine dissoute, quand l'hémoglobinémie était légère, en dehors de l'intensité différente de la teinte rosée du sérum, on s'est servi du bispectroscope Zeiss, en tenant compte de l'épaisseur du sérum nécessaire pour faire apparaître le spectre de l'hémoglobine. Quand l'hémoglobinémie était intense, on a employé l'hémoglobinomètre Sahli, qui a permis d'exprimer en chiffres le pourcentage de l'hémoglobine.

(1) Dans tous les tableaux se rapportant aux expériences faites sur des animaux, l'évaluation de l'hémoglobine a été faite avec l'appareil de Sahli.

TABLEAU III

Chien avec la rate. — Poids : 7 kilos 200.
Injection dans la veine jugulaire de 250 c.c. d'eau distillée.

	Globules rouges.	Hémoglobine.	Résistance globulaire. — Sang total.	
Avant l'injection........	5.100.000	56	0.48 0.36	Pas d'hémoglobinémie.
Injection d'eau.........				Aussitôt après l'injection, hémoglobinémie très intense.
10 min. après l'injection.			? 0.36	Hémoglobinémie très intense.
5 h. après l'injection...	4.240.000	48	? 0.36	Comme après 10 minutes.
24 h. après l'injection...	4.216.000	54	? 0.32	Hémoglobinémie très diminuée.
48 h. après l'injection..	5.616.000	56	0.44 0.32	Traces d'hémoglobine dissoute dans le sérum.

La quantité d'hémoglobine trouvée après 5 et 24 heures comprend l'hémoglobine des hématies et celle qui est dissoute dans le sérum. Même remarque pour le chien dératé.

Chien dératé. — Poids : 5 kilos 300.
Injection dans la veine jugulaire de 185 c.c. d'eau distillée.

	Globules rouges.	Hémoglobine.	Résistance globulaire. — Sang total.	
Avant la splénectomie.	5.780.000	97	0.44 0,36	
12 jours après la splénectomie.............	4.834.000	91	0.44 0,32	
Injection d'eau.........				Aussitôt après l'injection, hémoglobinémie très intense.
10 min. après l'injection.				Hémoglobinémie très intense.
5 h. après l'injection ...	4.302.000	85	? 0,32	Comme après 10 minutes.
24 h. après l'injection..	4.120.000	82	? 0.32	Hémoglobinémie très diminuée.
48 h. après l'injection..	4.300.000	84	0 44 0,32	Absence d'hémoglobinémie.

TABLEAU IV

Lapin avec la rate. — Poids : 1 kilo 560. Injection de 0 c.c. 5 de sérum à 1 : 10.

	Globules rouges.	Hémoglobine.	Résistance globulaire. Sang total.	Sang déplasm.	
Avant l'injection..........	5.610.000	89	0.44 0.32	0.44 0.32	Rares hématies granulo-filamenteuses.
8 heures après l'injection..	4.110.000	76	0.60 0.40	0.60 0.40	Poikilocytose : hématies granulo-filamenteuses augmentées.
32 heures après l'injection.	3.240.000	65	0.72 0.40	0 72 0.40	Poikilocytose : anisocytose; hématies granulo-filamenteuses 5 %.
55 heures après l'injection.	2.480.000	52	0.84 0.40	0.84 0.40	Comme après 32 heures.
65 heures après l'injection.	1.660.000	48	0.84 0.40	0.84 0.40	Comme après 32 heures : hématies granulo-filamenteuses 7 %.
90 heures après l'injection.	1.460.000	46	0.84 0.32	0.84 0.32	Anisocytose marquée : hématies granulo-filamenteuses 40 %.
110 heures après l'injection.	2.480.000	51	0.56 0.32	0.56 0.32	Hématies granulo-filamenteuses 80 %.
130 heures après l'injection.	2.900.000	55	0.56 0.32	0.56 0.32	Hématies granulo-filamenteuses 70 %.
12 jours après l'injection...	3.500.000	69	0.60 0,36	0.60 0.36	Comme après 130 heures.

TABLEAU V

Chien avec la rate. — Poids : 6 kilos 200. Injection de 1 c.c. de sérum à 1 : 20.

	Globules rouges.	Hémoglobine.	Hémoglobine dissoute dans le sérum.	Résistance globulaire. Sang total.	Sang déplasm.	
Avant l'injection...........	5.890.000	110	Absente.	0 44 0.28	0 44 0.28	
6 heures après l'injection...	5.130.000	105	Traces.	? 0 40	0.64 0 40	Poikilocytose : rares hématies granulo-filamenteuses.
11 heures après l'injection..	4.390.000	94	Médiocrement abondante.	? 0.40	0 68 0.40	Poikilocytose ; hématies granulo-filam. plus nombreuses.
20 heures après l'injection..	3.800.000	81	Médiocrement abondante.	? 0.44	0.72 0.44	Poikilocytose ; anisocytose; hématies granulo-filam. 10 %.

lapins on observe une diminution progressive des *globules rouges* et de l'*hémoglobine*; on obtient ainsi une *anémie*, qui, d'après son origine, peut être appelée *sérique*. La *résistance globulaire*, *maxima* et *minima*, diminue d'une manière constante et considérable. En général, on n'observe pas de différence entre le sang *total* et le sang *déplasmatisé*. Dans quelques cas seulement, on peut chez le même animal, et dans quelques-uns seulement des examens, rencontrer tantôt la résistance maxima, tantôt la résistance minima, un peu différente dans les deux sangs. Du fait que le phénomène se présente ainsi d'une manière inconstante et inégale, on ne peut lui attribuer une valeur spéciale.

Pendant la période hémolytique, les globules rouges offrent de la *poikilocytose* et de l'*anisocytose* : les hématies *granulo-filamenteuses* et les *polychromatophiles*, de même que les *globules rouges nucléés*, etc., sont en grand nombre. La *valeur globulaire* dans quelques cas reste constamment supérieure à l'unité, dans d'autres inférieure, ou même on la trouve supérieure dans un examen et inférieure dans un autre. Pareille variabilité de la valeur globulaire chez les mêmes animaux (lapins) et par suite d'un même agent hémolytique (sérum) n'est pas sans importance pour la pathologie humaine.

Chez les chiens on rencontre de l'*hémoglobinémie* qui, au contraire, n'a jamais été observée chez les lapins. Elle est ordinairement très intense et, au moyen de l'appareil de Sahli, on peut souvent l'évaluer à 10-20 % et même plus.

L'anémie sérique n'est pas *rapide; elle n'atteint pas son maximum aussitôt ou peu après l'injection du sérum. Elle est lente et progressive. Une seule injection de sérum produit toujours une anémie qui augmente progressivement d'intensité et n'atteint son maximum que quelques jours après l'injection.*

On peut distinguer deux périodes dans l'anémie : la période *hémolytique*, caractérisée par la diminution des *globules rouges* et de l'*hémoglobine*; la période *régénérative*, caractérisée par l'augmentation de ces mêmes éléments par suite de la fonction active des organes hémopoiétiques.

Les ressemblances entre l'*anémie sérique* et l'anémie propre à la *splénomégalie hémolytique* et aux *ictères hémolytiques* sont manifestes, surtout en ce qui concerne la résistance globulaire et les qualités morphologiques du sang.

Nous allons maintenant étudier de plus près les différents phénomènes observés chez les animaux *avec la rate*.

a) *Diminution de la résistance globulaire* : Elle peut être considérable : chez les *chiens* l'hémolyse *initiale* et *totale* peut arriver à 0.96-0.60, chez les lapins à 0.92-0.56. La diminution n'atteint sa plus grande intensité ni immédiatement, ni peu après l'injection du sérum : elle a lieu *lentement et progressivement* et les chiffres les plus bas ne sont même atteints qu'après quelques jours. La diminution maxima coïncide avec la diminution maxima des globules rouges et de l'hémoglobine.

A quelle cause peut-on attribuer la diminution de la résistance globulaire ?

M. Widal estime que la diminution de la résistance, que l'on observe dans les ictères hémolytiques, est due à l'action de quelque *hémolysine*, qui, en se fixant sur les globules, les sensibiliserait sans réussir à produire l'hémolyse faute du complément.

A l'opinion de M. Widal viennent s'opposer les recherches de MM. Friedberger, Rössle, Mayer et Emmerich, Herz, etc., qui démontrent que les hématies, ayant fixé l'ambocepteur, ne présentent pas de changements dans leur résistance.

J'ai voulu, néanmoins, rechercher si les globules rouges, devenus moins résistants après l'injection du sérum, avaient été rendus plus fragiles par la fixation de la substance sensibilisatrice. C'est pourquoi je leur ai ajouté un sérum de chien riche en complément (je m'en étais assuré précédemment par des recherches comparatives, en l'ajoutant à un sérum inactivé à 56°), mais je n'ai remarqué aucune trace d'hémolyse.

Il est donc impossible d'admettre que les

globules rouges, devenus moins résistants, aient été « fragilisés » par la fixation de l'ambocepteur. Du reste, le fait même que la diminution de la résistance atteint son maximum quelques jours après l'injection du sérum va à l'encontre de pareilles hypothèses, car on ne comprendrait pas comment la fixation de la substance sensibilisatrice sur les hématies aurait pu tarder si longtemps.

On pourrait supposer que la diminution de la résistance dépend de la néoformation dans les organes hémopoiétiques de globules rouges plus fragiles que normalement. S'il en était ainsi, on devrait observer que les érythrocytes jeunes (polychromatophiles, granulo filamenteux) sont plus facilement hémolysés que les autres dans les solutions de chlorure de sodium; mais les recherches faites à ce sujet m'ont donné un résultat négatif.

Toutes les autres explications étant évidemment insuffisantes, il ne reste plus qu'à admettre que la *diminution de résistance des globules rouges dépend d'une activité fragilisante particulière, que possède l'organisme.*

b) *L'intensité de l'hémolyse et de l'anémie n'est pas proportionnelle à la quantité du sérum employé :* Le manque de proportion est évident chez tous les animaux. Par exemple, on injecta 1 c.c. de sérum d'une puissance hémolytique de 1 : 20 à un chien pesant 5 kilos 100; le nombre des globules rouges qui, au moment de l'injection, était de 5,740 000 était tombé, après dix heures, à 2,640,000, c'est-à-dire à moins de moitié.

Si nous tenons compte de tout ce qui a déjà été dit sur la manière de mesurer la puissance hémolytique du sérum, il en résulte que 1 c.c. du sérum employé pour ce chien aurait pu hémolyser les globules rouges contenus dans 20 c.c. de la suspension à 5 % d'hématies, ou bien les globules rouges contenus dans 2 c.c. de sang normal.

La moitié environ des globules rouges circulants avaient été détruits chez le chien auquel on avait fait l'injection. En évaluant à 350 c.c. (1/13 du poids de l'animal) la quantité de sang, on en déduit qu'*après l'injection de 1 c.c. de sérum les globules rouges contenus dans 175 c.c. de sang avaient été détruits.* Et si dans ce calcul, on tenait encore compte des globules néoformés, qui dans l'espace de dix heures avaient pénétré dans la circulation (fait prouvé par les nombreuses hématies polychromatophiles et granulo filamenteuses), nous devrions conclure que la quantité de sang hémolysé était très supérieure.

Comment expliquer ce curieux phénomène, qui avait aussi frappé MM. Muir et M'Nee (1), bien qu'ils n'aient pas réussi à l'expliquer?

Est-il possible qu'un sérum possède *in vivo* un pouvoir hémolytique supérieur que celui qu'il a *in vitro?* L'hypothèse pourrait être acceptée s'il s'agissait de petites différences, mais on ne saurait l'admettre dans le cas présent, où la différence est trop grande entre le pouvoir hémolytique que ce sérum possédait *in vitro* et celui qu'il exerça réellement *in vivo.*

Il n'est même pas permis de penser que le sérum hémolytique ait provoqué chez l'animal la formation de nouvelles hémolysines, puisque (c'est désormais surabondamment prouvé) l'injection des hémolysines détermine la formation d'antihémolysines.

Néanmoins, j'ai voulu rechercher si le sérum des animaux, auxquels on a fait des injections, avait une action hémolytique, soit par lui-même, soit après qu'on y avait ajouté le complément. Le résultat de mes expériences a été négatif.

Est-il admissible que l'ambocepteur injecté se soit fixé sur les globules rouges en très petite quantité, et qu'en se diluant, il soit devenu capable de sensibiliser un nombre d'hématies de beaucoup supérieur à celui qu'il aurait pu hémolyser si la combinaison s'était faite dans les proportions ordinaires? On ne peut accepter cette hypothèse, puisque, comme je l'ai déjà dit en traitant de la *résistance globulaire*, les hématies des animaux injectés ne sont pas du tout sensibilisées par l'ambocepteur.

Toutes autres explications étant écartées, il ne reste qu'une seule hypothèse vraisemblable : admettre que l'hémolyse résultant de l'injection des sérums n'est pas entièrement due à ces sérums, mais qu'au contraire elle doit être *attribuée en grande partie à une activité hémolysante particulière de l'organisme.*

c) *Marche de l'hémolyse et de l'anémie sérique ;* Le processus hémolytique suit une marche *lente* et *progressive* et, bien qu'il commence immédiatement après l'injection, il atteint son maximum au bout de un à deux jours chez les chiens, de un à quatre jours chez les lapins. Dans son évolution nous pouvons distinguer deux phases : la première, *immédiate*, caractérisée par une légère diminution des globules rouges et de l'hémoglobine, se produit dans les toutes premières heures qui suivent l'injection; la seconde, *tardive*, ne s'observe que dans les heures éloignées de la période hémolytique et se prolonge jusqu'à la période régénérative; elle est caractérisée par la forte diminution des globules rouges et de l'hémoglobine.

Cette marche particulière ne pourrait s'expliquer si le processus hémolytique était dû en totalité au sérum injecté. En effet, comment peut-on comprendre que les hémolysines, introduites directement dans la circulation, exercent leur action maxima de deux à quatre jours après l'injection? Nous avons vu que l'hémolyse produite par l'eau distillée, qui est l'effet direct de l'agent injecté, atteint tout de suite sa plus grande intensité et va s'atténuant à mesure que s'éloigne l'heure de l'injection.

Nous pourrions expliquer l'hémolyse tardive si nous observions qu'à la suite de l'injection du sérum les globules rouges restent sensibilisés, car on pourrait justement supposer que, faute du complément, ils ne s'hémolysent pas tout de suite, mais se détruisent plus tard à mesure que se forme le complément. Toutefois, comme je l'ai déjà fait observer, les recherches que j'ai faites excluent la sensibilisation des hématies et rendent par conséquent cette explication inacceptable.

L'hémolyse *immédiate* peut être en réalité attribuée à l'action directe du sérum injecté et sa légèreté même en est une preuve, puisqu'elle est en proportion de la dose de l'agent hémolytique. Quant à l'hémolyse *tardive*, du fait qu'on ne peut pas la mettre en relation directe avec le sérum, elle devra être nécessairement *attribuée à une activité hémolysante particulière de l'organisme.*

d) *Marche de l'hémoglobinémie :* Comme je l'ai dit, il n'a pas été observé d'hémoglobinémie chez les lapins, mais seulement chez les chiens. Presque immédiatement après l'injection on remarque, chez ces animaux, une très légère hémoglobinémie, qui se maintient constante pendant cinq à dix heures, puis augmente graduellement jusqu'à pouvoir être mesurée avec l'appareil de Sahli, qui enregistre alors de 5 à 20 %. Cette hémoglobinémie intense peut durer vingt-quatre heures et même plus; elle diminue ensuite peu à peu. Nous pouvons donc distinguer, comme pour l'*hémolyse*, une *hémoglobinémie immédiate légère* et une *hémoglobinémie tardive intense.*

Naturellement, comme pour l'hémolyse, nous ne pouvons attribuer ces deux phases de l'hémoglobinémie à un seul et même agent, c'est-à dire au sérum. Les arguments qui nous ont empêché de le faire pour l'hémolyse sont valables pour l'hémoglobinémie, qui n'est au fond qu'une des manifestations matérielles du processus hémolytique.

Nous pouvons, par conséquent, admettre que l'*hémoglobinémie immédiate* dépend réellement de l'action directe du sérum injecté, tandis que l'*hémoglobinémie tardive ne peut être attribuée qu'à une activité hémolysante particulière de l'organisme.*

Nous avons vu que les phénomènes principaux et fondamentaux observés chez les animaux après l'injection des sérums hémolytiques, c'est-à-dire *la diminution de la résistance globulaire, l'intensité de l'hémolyse et de l'anémie par rapport à la dose de sérum employé, la marche de l'hémolyse et de l'hémoglobinémie*, ne pouvaient être la conséquence *exclusive et directe* du sérum et qu'une *activité particulière, inhérente à l'organisme, dans lequel le sérum avait été introduit, devait contribuer en grande partie à leur production.*

Il devenait donc indispensable d'étudier dans quel organe avait son siège cette activité.

Voici le résultat de mes recherches :

a) *La résistance globulaire dans la veine splénique est inférieure à celle de la circulation générale.*

Le tableau VI comporte une partie des recherches pratiquées sur des chiens et deux de celles qui ont été faites sur l'homme.

Tableau VI

Résistance globulaire dans le sang de la circulation générale et dans la veine splénique, chez le chien et chez l'homme.

Chien.	Sang de la circulation générale.		Sang de la veine splénique.	Homme.	Sang de la circulation générale.		Sang de la veine splénique.	
	Sang total.	Sang déplasm.	Sang total.		Sang total.	Sang déplasm.	Sang total.	Sang déplasm.
Chien tué 1 h. après l'injection de sérum	0.48 0.38	0.48 0.32	0 56 0.36	Splénomégalie hémolytique.	0 44 0.24	0 48 0 24	0 48 0.32	0.48 0.32
Chien tué 1 h. 1/2 après l'injection	0.48 0.36	0.48 0 36	0.64 0.48	Splénomégalie pour thrombose de la veine splénique.	0.44 0.28	0 44 0.28	0.48 0.32	0 48 0.32
Chien tué 10 h. après l'injection.........	? 0.56	0.88 0.56	? 0.64					
Chien tué 12 h. après l'injection.........	? 0.56	0 88 0.56	? 0.60					
Chien tué 20 h. après l'injection.........	? 0.44	0 72 0.44	? 0.48					
Chien tué 24 h. après l'injection.........	? 0.36	0 64 0.36	? 0.48					

(1) R. Muir et J. W. M'Nee. The anæmia produced by a hæmolytic serum. (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, avril 1912.)

Les données reproduites ci-dessus sont trop évidentes pour que je doive m'y arrêter longuement : elles prouvent que le sang de la veine splénique a une résistance inférieure à celle de la circulation générale. *La rate possède donc une action spéciale sur les globules rouges (hémocatotonistique de Bottazzi), sous l'influence de laquelle ceux-ci deviennent moins résistants.* Cette action, qui existe aussi à l'état normal, comme le démontre l'influence de la splénectomie sur la résistance globulaire, semble augmenter après l'emploi des sérums hémolytiques.

b) *La quantité d'hémoglobine dissoute dans la veine splénique est supérieure à celle de la circulation générale* (tableau VII).

Pendant la période de l'*hémoglobinémie précoce* la quantité d'hémoglobine est sensiblement uniforme dans tout le réseau circulatoire. Au contraire, pendant la période de l'*hémoglobinémie tardive*, la quantité d'hémoglobine dissoute dans la veine splénique est très supérieure à celle de la circulation générale ; les données réunies dans le tableau VII le démontrent d'une manière certaine.

TABLEAU VII

Hémoglobine dissoute dans le sérum de la circulation générale et de la veine splénique.

	Circulation générale.	Veine splénique.
Chien tué 9 h. après l'injection de sérum	20 %	24 %
Chien tué 10 h. après l'injection.	20 %	34 %
Chien tué 12 h. après l'injection.	10 %	16 %
Chien tué 24 h. après l'injection.	Traces.	5 %

On peut facilement interpréter ces résultats si l'on admet que l'*hémoglobinémie précoce* est due à un *agent exogène*, qui agit directement sur les globules rouges circulants, c'est-à-dire au sérum injecté dans les veines, et que l'*hémoglobinémie tardive est avant tout la conséquence d'une action hémolysante de la rate.*

La rate est donc l'organe dans lequel surtout a lieu le processus d'hémolyse.

c) *Le processus hémolytique et tous les symptômes qui en dépendent sont plus légers chez les animaux dératés que chez les animaux avec la rate* (tableaux VIII et IX).

Tous les phénomènes, auxquels donne lieu l'injection des sérums hémolytiques, sont substantiellement identiques chez les animaux avec la rate et chez les dératés, mais chez les seconds ils sont d'une gravité bien moindre.

TABLEAU VIII

Lapin avec la rate. — Poids : 1 kilo 500. Injection de 1 c.c. de sérum à 1 : 10.

	Globules rouges.	Hémoglobine.	Résistance globulaire.		
			Sang total.	Sang déplasm.	
Avant l'injection	4.770.000	75	0 40 0 28	0 40 0.28	
8 h. après l'injection	3.170 000	43	0 88 0 44	0.88 0.44	Poikilocytose intense : anisocytose : hémat. gran.-filam. 7 %.
16 h. après l'injection	2.250 000	37	0 88 0.48	0.88 0.48	Comme 8 h. après.
32 h. après l'injection	1.890.000	28	0.92 0.48	0.92 0.48	Comme après 8 h. : hématies granulo-filamenteuses 20 %.
Mort.					

Lapin dératé. — Poids : 1 kilo 350. Injection de 1 c.c. de sérum à 1 : 10.

	Globules rouges.	Hémoglobine.	Résistance globulaire.		
			Sang total.	Sang déplasm.	
Avant la splénectomie	4.110.000	75	0.44 0.36	0.44 0 36	Hématies granulo-filamenteuses très rares.
12 jours après la splénectomie	3.470 000	60	0 44 0.24	0.44 0.32	
8 h. après l'injection	3.160.000	51	0.68 0.36	0.68 0.40	Poikilocytose : anisocytose : hémat. gran.-filam. 5 %.
16 h. après l'injection	3.100.000	49	0.76 0.40	0.76 0.40	Comme après 8 heures.
32 h. après l'injection	2.500.000	38	0.72 0.40	0.72 0.40	Hématies gran.-filam. 25 %.
45 h. après l'injection	2.500.000	32	0.68 0 33	0.68 0.33	
55 h. après l'injection	1.750 000	29	0.56 0.28	0.60 0.28	Hémat. gran.-filam. 30 %.
65 h. après l'injection	1.625.000	29	0.56 0.28	0 60 0.28	Hémat. gran.-filam. 50 %.
80 h. après l'injection	1.600.000	29	0.48 0.20	0.48 0.20	Comme après 65 heures.
90 h. après l'injection	1.500.000	25	0.56 0.24	0.60 0.24	
110 h. après l'injection	1.400.000	26	0.48 0.20	0 48 0.28	Hémat. gran.-filam. 58 %.
130 h. après l'injection	1.710.000	31	0.48 0.24	0 48 0.24	Hémat. gran.-filam. 80 %.
154 h. après l'injection	2.030.000	45	0.44 0.24	0.44 0.24	Hémat. gran.-filam. 85 %.
178 h. après l'injection	2.270.000	55	0.44 0.24	0.44 0.24	Hémat. gran.-filam. 70 %.
8 jours après l'injection	2.550.000	61	0.44 0.24	0.44 0.24	
9 jours après l'injection	2.670.000	61	0.56 0.28	0.56 0.28	Hémat. gran.-filam. 30 %.
14 jours après l'injection	3.150.000	64	0.44 0.28	0.44 0.28	

TABLEAU IX

Chien avec la rate. — Poids : 4 kilos 800. Injection de 1 c.c. de sérum à 1 : 30

	Globules rouges.	Hémoglobine.	Hémoglobine dissoute dans le sérum.	Résistance globulaire.		
				Sang total.	Sang déplasm.	
Avant l'injection	5 810.000	95	Absente.	0 40 0 32	0 40 0.32	
3 h. après l'injection	5.500.000	91	Traces.	0 68 0 40	0.68 0.40	
8 h. après l'injection	5.100.000	85	Hémoglob. légère : on ne peut pas la doser avec l'hémoglobinomètre.	? 0.48	0.70 0.48	Poikilocytose : quelques hématies granulo-filamenteuses.
20 h. après l'injection.	4.670.000	82	Hémoglob. plus intense.	? 0.52	0.76 0.52	Poikilocytose : hém. granulo-filam. plus nombreuses.
28 h. après l'injection.	4 200.000	74	5 %	? 0 52	0.84 0.52	Poikilocytose ; anisocytose ; hém. gran.-filament. moins nombreuses.
34 h. après l'injection.	3.340.000	60	12 %	? 0.60	0 84 0.60	
Mort.						

Chien dératé. — Poids : 4 kilos 100. Injection de 1 c.c. de sérum à 1 : 30

	Globules rouges.	Hémoglobine.	Hémoglobine dissoute dans le sérum.	Résistance globulaire.		
				Sang total.	Sang déplasm.	
Avant la splénectomie.	3.490.000	63	Absente.	0.44 0 36	0 44 0.36	
12 jours après la splénectomie	3.500.000	64	Absente.	0.44 0 28	0 44 0.28	
3 h. après l'injection de sérum	3.050.000	50	Traces.	? 0.32	0.52 0.32	
7 h. après l'injection	2.620.000	40	Traces.	? 0.36	? 0.36	
10 h. après l'injection.	2.550.000	40	5 %	? 0.36	? 0.36	Hématies granulo-filamenteuse nombreuses.
22 h. après l'injection.	2.910.000	41	Traces.	0 56 0.32	0.56 0.32	

On eut soin, naturellement, de choisir, pour ces expériences comparatives, des animaux d'un poids à peu près égal, de vigueur à peu près identique aussi et l'on employa les mêmes doses de sérum.

Je ne rapporterai que quelques expériences, parmi toutes celles qui ont été faites sur les chiens et sur les lapins.

Dans le tableau VIII, j'ai exposé les résultats obtenus sur un *lapin normal* et sur *un autre sans rate*. Le tableau IX montre les résultats observés sur un *chien normal* et sur *un autre sans rate*.

Je résume brièvement ces résultats, en montrant les différences principales que l'on constate entre les animaux avec la rate et les dératés.

a) *Résistance globulaire :* La diminution de la résistance est plus accentuée chez les animaux avec la rate. Dans le tableau VIII, on voit que, chez le lapin normal, l'*hémolyse initiale* et l'*hémolyse totale* baissèrent à 0.92-0.40, tandis que chez le lapin sans rate elles ne dépassèrent pas 0.76-0.40; dans le c'est ainsi qu'on voit dans le tableau VIII que trente-deux heures avaient suffi chez le lapin normal pour faire descendre les globules rouges de 4,770,000 à 1,890,000, tandis que chez le lapin sans rate on ne constata la diminution de 4,110,000 à 1,400,000 qu'après cent dix heures.

La gravité de l'anémie est beaucoup plus grande chez les animaux possédant la rate, que chez les dératés. On voit dans le tableau VIII que le lapin normal mourut trente-deux heures après l'injection; le lapin sans rate guérit, au contraire, parfaitement. On remarque de même dans le tableau IX que le chien normal mourut trente-quatre heures après l'injection, tandis que le chien sans rate éprouva une légère anémie et, après vingt-deux heures, il se trouvait dans la période régénérative. Il ne faut pas oublier (ce qui donnera plus de valeur à un tel résultat) que le chien sans rate pesait 700 grammes de moins que le chien normal (différence considérable chez des animaux dont le poids la toluylène diamine a, chez eux également, une action toxique générale puissante et il n'est pas rare de voir des chiens mourir empoisonnés quelques heures après l'injection sans qu'aucune diminution des globules rouges, ni de l'hémoglobine, se soit manifestée.

La toluylène-diamine est donc, avant tout, un poison général, et seulement en seconde ligne un poison hémolytique. On doit donc être très réservé dans l'interprétation des expériences, car les effets du poison ne sont pas toujours proportionnés à la dose. Il est préférable, pour mieux étudier les effets hémolytiques, de l'employer à petites doses et en une seule injection.

Malgré ces diverses difficultés, je crois avoir été si circonspect dans l'évaluation des nombreuses expériences faites, que mes conclusions peuvent être acceptées sans crainte.

Je reproduis dans le tableau X, choisi parmi beaucoup d'autres semblables, les résultats obtenus sur un chien normal et sur un chien sans rate.

TABLEAU X

Chien avec la rate. — Poids : 5 kilos 200.

	Globules rouges.	Hémoglobine.	Résistance globulaire. Sang total.	Résistance globulaire. Sang déplasm.	
Avant l'injection.........	4.520.000	75	0.44 0.40		Absence d'hémoglobinémie.
Injection de toluylène-diamine : 0 gr. 08 centigr. par kilo d'animal.					
22 h. après l'injection....	4.790.000	75	? 0 36	? 0,36	Hémoglobinémie légère.
43 h. après l'injection....	4.330 000	70	? 0.36	? 0 36	Hémogl. plus marquée. Ictère léger.
72 h. après l'injection ...	2.700.000	45	? 0.36	? 0 36	Hémogl. encore plus intense. Ictère intense.

Chien dératé. — Poids : 5 kilos 600.

	Globules rouges.	Hémoglobine.	Résistance globulaire. Sang total.	Résistance globulaire. Sang déplasm.	
Avant la splénectomie....	8.480.000	105	0.40 0 28	0 44 0 28	
10 jours après la splénectomie................	6.250.000	90	0.44 0 28	0.44 0.24	
Injection de toluylène-diamine : 0 gr. 08 centigr. par kilo d'animal.					
8 h. après l'injection.....	5.530 000	80	0.40 0 28	0.40 0 28	Absence complète d'hémoglobinémie et d'ictère.
23 h. après l'injection...	5.860.000	105	0 44 0 32	0 44 0 28	
29 h. après l'injection....	7.660.000	105	0 44 0.32	0.44 0.32	

tableau IX, on remarque que l'*hémolyse initiale* et l'*hémolyse totale* (sang déplasmatisé) se produisirent à 0.84-0.60 chez le chien normal, tandis qu'elles ne dépassèrent pas 0.56-0.36 chez le chien sans rate. On observe constamment des résultats analogues chez tous les animaux.

Ces faits confirment très clairement l'*importance de la rate dans la diminution de résistance des globules rouges.*

b) *Hémoglobinémie : L'hémoglobinémie initiale* ne présente pas de différences sensibles chez les chiens normaux et chez les chiens privés de rate; l'*hémoglobinémie tardive* est, au contraire, toujours beaucoup plus légère chez les chiens sans rate que chez les chiens normaux, au point que la quantité d'hémoglobine dissoute est presque toujours trop faible pour être dosée avec l'hémoglobinomètre. Une seule fois, et précisément dans l'expérience rapportée dans le tableau IX, on constata chez le chien dératé qu'après dix heures l'hémoglobine dissoute avait atteint 5 %, mais chez le chien normal on obtint des chiffres supérieurs, c'est-à-dire 12 %. Dans d'autres cas, on trouva des chiffres encore plus élevés chez les chiens normaux, tandis que chez les chiens sans rate, l'hémoglobine dissoute ne pouvait être dosée avec l'appareil de Sahli.

Ces résultats ne font que confirmer que la *légère hémoglobinémie précoce* dépend directement du sérum injecté, tandis que *la rate contribue pour une large part à produire l'hémoglobinémie tardive.*

c) *Marche et gravité de l'hémolyse et de l'anémie* : Chez les animaux normaux *la diminution des globules rouges est souvent plus rapide que chez les animaux sans rate :* dépassait à peine 4 kilos) et qu'il avait reçu la même quantité de sérum.

Il est donc manifeste que chez *les animaux sans rate l'action hémolysante et anémiante des sérums est beaucoup moins intense et beaucoup plus bénigne que chez les animaux possédant cet organe.*

Les expériences nombreuses et diverses faites avec les sérums ont donné sans aucune exception des résultats si concordants et si uniformes que je me crois autorisé, en terminant, à affirmer : 1° que la rate jouit de la propriété de diminuer la résistance des globules rouges qui traversent le filtre splénique; 2° qu'elle a une fonction prépondérante et importante dans les processus destructifs des globules rouges.

C) *Toluylène-diamine* (tableau X) : Chez les chiens l'injection de toluylène-diamine a été pratiquée par voie sous-cutanée à la dose de 0 gr. 02 à 0 gr. 10 centigrammes par kilo d'animal; et chez les lapins d'un poids de 1 kilo 200, 1 kilo 500 à la dose de 0 gr. 40 à 0 gr. 60 centigr. par voie intraveineuse ou sous-cutanée.

Les lapins sont beaucoup plus résistants que les chiens; on ne remarque chez eux, même après des doses élevées et répétées, aucune hémoglobinémie, on constate seulement une légère diminution de l'hémoglobine et des globules rouges; par contre, ils sont facilement sujets à de graves phénomènes d'intoxication générale. Ces animaux doivent être considérés comme ne se prêtant absolument pas à l'étude de l'action hémolytique de la toluylène-diamine.

Les chiens sont beaucoup plus sensibles et après de petites doses montrent de l'anémie et de l'ictère, et aussi de l'hémoglobinémie après des doses plus fortes. Pourtant,

a) *Marche de l'hémolyse :* On observe pendant les premières heures, qui suivent l'injection, une augmentation, parfois assez grande, des globules rouges et de l'hémoglobine. C'est ainsi que chez un chien normal pesant 7 kilos 200, les globules rouges montèrent de 9,450,000 à 10,030,000 et l'hémoglobine de 115 à 125 deux heures après l'injection de 0 gr. 56 centigr.; chez un chien sans rate de 4 kilos 500, les globules rouges et l'hémoglobine s'élevèrent respectivement de 4,060,000 à 5,330,000 et de 63 à 66 huit heures après l'injection de 0 gr. 36 centigrammes. J'avoue que je n'ai pas encore pu m'expliquer une pareille augmentation.

On observe, après la première période d'*hyperglobulie*, une diminution des globules rouges et de l'hémoglobine, qui se maintient assez restreinte pendant plusieurs heures. Par la suite, et quelquefois même après un à deux jours, la diminution prend de plus grandes proportions. On a donc une première période d'*hémolyse précoce légère* et une seconde d'*hémolyse tardive intense.*

Chez les chiens avec la rate l'hémolyse est plus intense et se prolonge plus longtemps que chez les chiens sans rate, comme le montre clairement le tableau X.

b) L'*hémoglobinémie dans la circulation générale :* On n'a jamais pu obtenir, avec les doses employées, une hémoglobinémie pouvant être évaluée par l'appareil de Sahli : les quantités relatives ont été déterminées, selon la manière déjà décrite, soit par l'intensité de la teinte rouge du sérum, soit au moyen du bispectroscope Zeiss.

L'hémoglobine dissoute n'existe pas, ou n'existe qu'en traces infimes, pendant les premières heures qui suivent l'injection :

elle augmente vers la fin du premier jour et peut même atteindre son maximum vers la fin du deuxième ou troisième jour. On a donc une *hémoglobinémie précoce légère* et une *hémoglobinémie intense tardive*.

Chez les *chiens sans rate* l'hémoglobinémie tardive est manifestement beaucoup plus légère et peut même faire complètement défaut.

c) *Hémoglobinémie dans la veine splénique:* Pendant la période de l'hémolyse tardive, la quantité d'hémoglobine dissoute dans la veine splénique est nettement supérieure à celle de la circulation générale.

d) *Ictère :* Il se produit plus facilement et d'une manière plus intense chez les chiens normaux, que chez les chiens sans rate. Le tableau X en fait foi.

En résumé, avec la toluylène-diamine, on a obtenu des résultats qui concordent parfaitement avec ceux qui ont été fournis par les sérums. En effet, aussi bien après l'emploi de la toluylène-diamine qu'après celui des sérums, on a remarqué : 1° qu'il se produit une *hémoglobinémie précoce légère* et une *hémoglobinémie intense tardive;* 2° que l'hémoglobinémie est plus intense dans la veine splénique que dans la circulation générale; 3° qu'il y a lieu de distinguer dans le processus hémolytique une *période précoce légère* et une *période intense tardive;* 4° que tous les phénomènes dépendant de l'hémolyse (anémie, ictère, etc.) sont plus intenses et plus graves chez les chiens normaux que chez les chiens dératés.

Le fait que la marche de l'hémolyse, dans l'anémie obtenue par la toluylène-diamine, est en tout point semblable à celle de l'anémie sérique nous autorise à admettre que le mode d'action de l'agent hémolytique et le mode de réaction de l'organisme sont, eux aussi, substantiellement semblables dans les deux cas et que, par conséquent, l'hémolyse tardive produite par la toluylène-diamine doit être attribuée, en grande partie, à une activité hémolytique particulière de la rate.

Evidemment nous ne possédons pas, sur la puissance hémolytique directe de la toluylène-diamine, les notions certaines que nous avons sur celle des sérums. Nous sommes, en effet, parfaitement à même de mesurer exactement le pouvoir de ces derniers et, par conséquent, d'établir un rapport rigoureux avec les effets obtenus; nous avons le moyen de reconnaître quels sont, parmi les globules rouges, ceux qui en ont ressenti l'influence; nous pouvons aussi *in vivo* déterminer jusqu'à quel moment dure leur action, et si nous remarquons que l'hémolyse est intense alors qu'il ne reste plus trace de sérum hémolytique dans l'organisme, nous nous trouvons bien forcés d'admettre qu'à ce moment-là l'hémolyse est due à une fonction hémolytique active de l'organisme. Pour la toluylène-diamine, nous ignorons toutes ces particularités, et nul ne peut dire quels globules rouges ont été atteints par cette substance, ni quelle est sa durée d'action dans l'organisme vivant.

C'est pour cela que l'interprétation des phénomènes produits par la toluylène-diamine est plus incertaine que celle des phénomènes déterminés par les sérums. Cependant, deux faits ressortent des expériences exposées plus haut et ces faits doivent être considérés comme des preuves solides en faveur de la fonction hémolytique de la rate : 1° l'hémoglobinémie est plus intense dans la veine splénique que dans la circulation générale; 2° l'hémolyse est plus intense et plus grave, ainsi que toutes ses conséquences, chez les animaux normaux que chez les dératés.

V

Action hémolytique des extraits spléniques. — Les recherches furent faites avec des rates de chiens normaux et avec des rates de chiens auxquels on avait pratiqué, depuis un nombre d'heures variable, des injections de sérums hémolytiques ou de toluylène-diamine. On prépara les extraits en triturant dans un mortier des fragments de rate mélangés avec du sable; on diluait ensuite la bouillie ainsi obtenue dans une quantité égale de solution physiologique. Les expériences furent faites : 1° avec des extraits frais, préparés avec des rates récemment extirpées; 2° avec les mêmes extraits, mais conservés à la glacière pendant vingt-quatre à quarante-huit heures; 3° avec les mêmes extraits conservés à la glacière, mais auxquels on avait ajouté quelques gouttes de chloroforme pour empêcher le développement éventuel des bactéries.

Les recherches ont toujours été faites en même temps sur trois séries de tubes : a) dans une série de tubes, contenant chacun de 1 à 2 c.c. de suspension à 5 % de globules rouges lavés de chien (soit du même chien auquel on avait enlevé la rate, soit d'un autre chien), on ajoutait un nombre de gouttes de l'extrait splénique suivant une progression croissante; b) dans une seconde série de tubes, renfermant de 1 à 2 c.c. de solution physiologique, on ajoutait autant de gouttes d'extrait splénique qu'on en avait employé pour la première série; c) dans d'autres tubes on ne mettait que de 1 à 2 c.c. de la suspension à 5 % de globules rouges.

On évitait en procédant ainsi de confondre avec les phénomènes d'hémolyse, résultant de l'action de l'extrait splénique sur les globules rouges, une diffusion d'hémoglobine due soit aux seuls globules rouges, soit à l'extrait splénique seul. Cette précaution est surtout nécessaire pour l'extrait, qui cause toujours une diffusion d'hémoglobine. On n'a admis comme positive l'action hémolytique des extraits que dans les cas où les tubes contenant les globules rouges avec l'extrait et ceux qui renfermaient l'extrait seul présentaient une différence si marquée dans la teinte rosée qu'aucun doute n'était possible. Les règles les plus scrupuleuses de l'asepsie ont été observées au cours des expériences. Des essais comparatifs du même extrait étaient faits immédiatement après la préparation et ensuite après la conservation à la glacière.

Les résultats ne concordent pas dans tous les cas, mais, dans leur ensemble, ils me permettent de tirer les conclusions suivantes :

1° Les extraits spléniques frais, fournis par des chiens normaux, n'ont quelquefois aucune action hémolytique, mais, en général, ils en possèdent une légère;

2° Les extraits de rate normale conservés à la glacière, avec ou sans chloroforme, ont presque toujours des propriétés hémolytiques plus fortes que les extraits frais;

3° En général, chez les chiens qui ont reçu une substance hémolytique la puissance hémolytique des extraits est supérieure à celle qu'on trouve chez les chiens normaux;

4° La puissance hémolytique des extraits, préparés avec la rate des animaux qui ont reçu des substances hémolytiques, est presque toujours plus grande dans la période de l'hémolyse tardive que dans celle de l'hémolyse précoce;

5° En général, la puissance hémolytique des extraits de rates normales ou de rates provenant d'animaux qui ont reçu des substances hémolytiques, ne varie pas si ces extraits sont chauffés à 60°-65° et même à 100°, ou, si elle change, les modifications sont légères, soit dans un sens, soit dans l'autre. Il faut cependant prendre la précaution, au cas où sous l'action de la chaleur il se produirait un caillot, de bien le broyer, de bien le mélanger au liquide et de se servir de cette suspension pour les expériences.

Ces recherches confirment entièrement celles qui ont été pratiquées précédemment par d'autres auteurs et surtout les recherches classiques de M. Korchoune et de M. Morgenroth (1902); elles permettent d'affirmer : a) qu'en réalité les extraits spléniques possèdent, mais non d'une manière constante, des propriétés hémolytiques; b) que le pouvoir hémolytique augmente si l'on conserve les extraits quelques heures dans des conditions qui empêchent le développement des bactéries; c) que ce même pouvoir hémolytique augmente aussi après l'emploi de quelques substances hémolysantes (toluylène-diamine et sérums hémolytiques, dans mes expériences); d) que l'action hémolytique n'est pas due à la présence de véritables *hémolysines*, c'est-à-dire de substances formées d'une *sensibilisatrice* et d'un *complément*, et cela pas même chez les animaux auxquels on a fait des injections de *véritables hémolysines;* e) que l'action hémolytique, thermostable et coctostabile, est due, vraisemblablement, aux produits d'*autolyse* ou de *désagrégation cellulaire*, que nous pouvons appeler du nom général de *cytohémolysines* et qu'aujourd'hui on considère comme appartenant au groupe des lipoïdes.

VI

Morphologie pathologique des anémies hémolytiques expérimentales. — J'ai étroitement limité mes recherches à l'étude des modifications morphologiques ayant des rapports avec les processus destructifs des globules rouges. Ce chapitre ne doit donc pas être considéré comme une étude anatomo-pathologique complète des anémies hémolytiques expérimentales.

Les organes, dans lesquels on remarque des modifications morphologiques ayant trait à la destruction des hématies, sont, en premier lieu, la *rate*, puis le *foie*, les *glandes lymphatiques*, la *moelle osseuse*.

Je ne veux pas affirmer par là qu'aucun autre organe ne prenne part au processus destructif des hématies, mais en tout cas ce ne peut être que dans d'étroites limites et probablement pas d'une manière constante : je n'en ai, d'ailleurs, rencontré aucun indice, ni dans les *reins*, ni dans l'*intestin*, ni dans le *mésentère*, ni dans le *grand épiploon*, ni dans les *capsules surrénales*, ni dans les *poumons*.

Les recherches histologiques ont été faites comparativement chez des *animaux normaux* et chez des *dératés*, tués après l'injection de la substance hémolysante, à intervalles réguliers, en commençant de dix à quinze minutes pour aller jusqu'à plusieurs jours; l'agent hémolytique fut administré à petites doses, à doses moyennes et à fortes doses, de telle sorte que j'ai eu l'occasion d'étudier les différentes phases du processus histologique, en ce qui concerne et le temps et l'intensité.

A. *Hémolyse par l'eau distillée :* Quelques minutes après l'injection, on remarque dans la rate la présence d'une grande quantité de globules rouges hypochromiques et complètement décolorés (ombres) qui se trouvent mélangés avec des globules rouges normaux dans les sinus veineux et dans le réticule des cordons.

Parfois les hématies décolorées forment des agglomérations et se réunissent en masses homogènes uniformément colorées

par l'hémoglobine. Pendant les heures qui suivent l'injection, une partie des hématies altérées se transforme en détritus granuleux et disparaît; une autre partie est phagocytée par des macrophages mononucléés, formés par les endothéliums tuméfiés des sinus et du réticule, ainsi que par quelques cellules de la pulpe. On peut aussi trouver, dans les phagocytes, des globules de forme et de couleur normales. La destruction des hématies est très active dès les premiers moments qui suivent l'injection; elle diminue d'intensité pendant les heures suivantes. On trouve, à la fin, des dépôts de pigment hématique, en forme de petits granules ou de blocs, libres ou englobés dans les cellules.

En même temps que les altérations des hématies, on rencontre, mais en petit nombre, des cellules endothéliales du réticule et des sinus en état de tuméfaction. Leur noyau n'est pas colorable et elles finissent par se transformer en un détritus granuleux.

Dans le *foie*, les *glandes lymphatiques* et la *moelle des os* on observe une altération analogue, mais beaucoup moins marquée, d'une partie des érythrocytes contenus dans les capillaires. On note aussi des phénomènes de phagocytose de la part des cellules de Kupffer, des endothéliums des capillaires sanguins et des sinus lymphatiques qui se tuméfient et se desquament. Il se produit dans la moelle des os un abondant dépôt de pigment hématique généralement contenu dans les cellules.

On rencontre les mêmes modifications, mais plus intenses, dans le foie, les glandes lymphatiques et la moelle des os chez les *animaux sans rate*.

B. *Sérums hémolytiques* : Il n'y a pas de différences substantielles entre les chiens et les lapins.

1° *Animaux avec la rate*. Les altérations les plus intenses et les plus précoces se manifestent dans la *rate*.

Il se produit dans cet organe une congestion d'autant plus intense que les doses de sérum ont été plus fortes et qu'il s'est écoulé moins de temps depuis l'injection. L'hyperémie est localisée dans la pulpe et, lorsque les doses de sérum ont été fortes, la rate à faible grossissement semble transformée en un lac sanguin, où l'on distingue en guise d'îlots les follicules isolés aux contours irréguliers et désagrégés par la dilatation des capillaires qui passent des follicules dans la pulpe.

Dans la pulpe, le sang remplit les sinus veineux et infiltre en grande quantité le réticule des cordons; quand la congestion est très forte, on ne distingue presque plus les sinus d'avec les cordons.

On ne remarque pas d'altérations ni dans le réticule de la pulpe, ni dans celui des follicules; on en constate seulement dans les éléments cellulaires, aussi bien dans les cellules blanches, que dans les hématies.

Les lymphocytes des follicules ne sont généralement pas modifiés; cependant, on observe chez quelques-uns des phénomènes de pycnose, de caryorrhexis et de caryolysis.

Beaucoup d'endothéliums des sinus, du réticule de la pulpe et des follicules ont le protoplasme tuméfié et finement granuleux. Chez quelques-uns les noyaux sont normaux, mais en général ils sont fortement altérés : ou ils ont une apparence vésiculeuse, ou ils ne sont pas du tout colorés à cause de la nécrose hyaline, ou bien ils sont pycnotiques et fragmentés. Beaucoup de ces éléments se transforment en blocs granuleux, qui conservent la forme des cellules, mais n'ont plus de noyaux, ou bien en amas irréguliers de détritus granuleux. On remarque des altérations analogues dans quelques cellules de la pulpe et dans quelques leucocytes polynucléaires.

Ces altérations dégénératives et nécrotiques sont d'autant plus prononcées, que la dose de sérum employée a été plus forte. Elles augmentent d'extension et d'intensité à mesure qu'on s'éloigne du moment de l'injection et *atteignent leur maximum pendant la période de l'hémolyse tardive*.

Les *globules rouges* altérés sont, soit *libres*, dans le réticule et dans les sinus, soit *englobés dans les érythrophages*.

Dans le réticule de la pulpe et dans les sinus, on trouve, en même temps que des globules rouges normaux, d'autres globules à l'état de disques incolores (ombres) qui conservent, en général, un diamètre normal, mais qui peuvent aussi en présenter un plus grand, même du double. Ces ombres tendent souvent à se réunir en amas. Les contours des disques s'effacent de plus en plus et finissent par disparaître; les ombres se fusionnent en amas homogènes rappelant en quelque sorte la métamorphose visqueuse et l'agglutinement des plaquettes. On voit aussi de gros amas homogènes, d'apparence hyaline, uniformément colorés par l'hémoglobine. D'autres globules, d'un volume soit normal, soit augmenté, apparaissent pâles par défaut d'hémoglobine. On a ainsi tous les états intermédiaires entre les hématies normales et les ombres. D'autres globules, au contraire, sont bien colorés par l'hémoglobine; leur forme est circulaire, mais leur volume est sensiblement réduit, quelquefois jusqu'à atteindre 2 ou 1 μ. Il semble presque que ces érythrocytes aillent en se dissolvant peu à peu, tout en conservant jusqu'au dernier moment la forme et la coloration normales. Enfin, d'autres globules d'un diamètre soit normal, soit supérieur ou inférieur à la normale, apparaissent hyperchromiques et présentent une teinte cuivrée plus ou moins intense dans les préparations fixées par les liquides chromiques (Zenker, Foà, etc.).

C'est à proximité des cellules mésenchymales nécrotiques et en cours de destruction granuleuse qu'on rencontre de préférence les altérations *extracellulaires* des hématies.

La destruction *intracellulaire* des hématies s'effectue de la même manière que la destruction *extracellulaire*. Les phagocytes sont presque exclusivement macrophages et formés par les endothéliums du réticule, des sinus et en partie aussi par les cellules de la pulpe, rarement par des leucocytes polynucléaires. On retrouve dans les érythrophages toutes les formes de destruction globulaire qu'on observe dans la destruction extracellulaire : hématies d'apparence normale, ombres, formes intermédiaires, hématies hyperchromiques ou de couleur cuivre, microcytes, etc.

L'intensité de la destruction extracellulaire et intracellulaire des hématies est en rapport, non seulement avec la quantité de sérum employé, mais encore avec le temps qui s'est écoulé depuis le moment de l'injection. *La destruction des hématies, de même que la destruction nécrotique des éléments blancs, atteint son maximum d'intensité pendant la période de l'hémolyse tardive*.

On trouve aussi dans la rate des dépôts de pigment hématique intra ou extracellulaire, sous forme de granulations ou de blocs plus volumineux.

Les phénomènes de destruction cellulaire et globulaire cessent pendant la période de régénération et il se produit alors une phagocytose très active qui débarrasse les tissus de tous les éléments morts ou altérés.

Dans le *foie* on rencontre des altérations des cellules hépatiques qui deviennent transparentes et d'aspect vésiculeux à cause de la dissolution du protoplasme, tandis que les noyaux se ratatinent et deviennent pycnotiques; quelques cellules sont frappées par la nécrose hyaline.

Alors qu'après de faibles doses de sérum il n'y a pas de congestion, celle-ci est, au contraire, excessivement forte quand on a employé de hautes doses. Dans ce cas les capillaires sont très dilatés, les trabécules hépatiques sont comprimées, atrophiées et peuvent disparaître complètement.

Quand les doses de sérum ont été faibles, dans le capillaire intralobulaire on trouve de préférence des globules rouges normaux, en quantité moindre des hématies décolorées ou hyperchromiques. Quelques cellules de Kupffer sont tuméfiées et contiennent des globules rouges normaux ou altérés; d'autres sont en état de nécrose hyaline.

Lorsque les doses de sérum ont été fortes, les capillaires dilatés renferment, en même temps que des globules normaux, de nombreux globules rouges ayant subi les altérations déjà décrites dans la rate, des amas d'ombres agglutinées, etc. Parfois ces amas forment des *thrombi* véritables, qui remplissent un territoire capillaire et arrêtent la circulation, d'où nécrose de l'îlot hépatique correspondant.

A ces altérations extracellulaires des globules rouges s'ajoutent les phénomènes de phagocytose de la part des cellules de Kupffer : les éléments phagocytés sont des globules rouges d'apparence normale ou altérés.

On observe de nombreuses cellules de Kupffer nécrotisées et en désagrégation granuleuse.

On peut rencontrer dans les rameaux interlobulaires de la veine porte des globules rouges altérés, des amas d'ombres, etc., ce qui prouve qu'une partie des hématies altérées proviennent de la rate.

Dans les *glandes lymphatiques*, on observe la tuméfaction et la desquamation des endothéliums des sinus, dont une partie est en état de nécrose et de désagrégation granuleuse.

Les sinus contiennent des globules rouges en nombre généralement peu élevé, dont quelques-uns sont normaux et d'autres en voie de destruction intra et extracellulaire.

Dans *la moelle osseuse*, on remarque une hyperémie moins intense que dans la rate et le foie, et, souvent aussi, des foyers hémorrhagiques. Dans les vaisseaux, on voit, mêlés aux globules rouges normaux, des globules ayant subi les altérations déjà décrites et des amas hémoglobiniques. Dans le tissu médullaire, on rencontre beaucoup de cellules nécrotiques ou réduites en amas granuleux, de même que les phases habituelles de destruction intra et extracellulaire des hématies.

Dans le foie, dans les glandes lymphatiques et dans la moelle des os, comme dans la rate, *les altérations des cellules blanches et rouges sont plus intenses dans la période de l'hémolyse tardive. Dans n'importe quelle période, elles sont beaucoup moins intenses que dans la rate*.

2° *Animaux sans rate*. Dans le foie, dans les glandes lymphatiques et dans la moelle des os, les altérations histologiques sont semblables à celles qu'on remarque chez les animaux avec la rate : on trouve donc la nécrose et la destruction granuleuse des endothéliums, et d'autres cellules mésenchymales, et la destruction intra et extracellulaire des hématies. Ces *altérations augmentent d'intensité et de gravité pendant la période de l'hémolyse tardive*.

En comparant les altérations du foie, des

glandes lymphatiques et de la moelle, qu'on rencontre chez les animaux normaux, avec celles qui sont provoquées par des doses égales de sérum chez les animaux dératés, on se rend compte qu'il n'existe pas de différences importantes. Autrement dit, il n'existe pas dans le foie, dans les glandes lymphatiques et dans la moelle des animaux dératés, une hyperactivité hémolytique qui puisse compenser la fonction hémolytique splénique, laquelle fait défaut. Il s'ensuit qu'une dose égale de sérum doit nécessairement produire des effets hémolytiques plus intenses chez les animaux normaux que chez ceux qui sont dépourvus de la rate.

C. *Toluylène-diamine :* Il est plus difficile de bien reconnaître les altérations produites par la toluylène-diamine que celles qui sont dues aux sérums hémolytiques. Cependant l'étude de ces dernières facilite beaucoup l'étude des premières et permet d'attribuer une juste valeur à des modifications qui, sans cela, resteraient difficiles à expliquer.

Les modifications organiques provoquées par la toluylène-diamine sont substantiellement semblables à celles que déterminent les sérums : c'est pourquoi je ne les exposerai que brièvement.

Les altérations sont d'habitude plus intenses dans la rate que dans le foie, dans les glandes lymphatiques ou dans la moelle des os. Elles intéressent les cellules blanches mésenchymales et les globules rouges.

Les altérations des cellules blanches dans la rate sont localisées dans les endothéliums des sinus veineux, du réticule des cordons et dans quelques cellules de la pulpe; dans le foie, principalement dans les cellules de Kupffer; dans les glandes lymphatiques, dans les endothéliums des sinus, qui se tuméfient et se desquament; dans la moelle osseuse, dans les endothéliums et dans quelques cellules médullaires.

Ces altérations consistent dans la nécrose et dans la désagrégation granuleuse de ces éléments. Elles *sont plus intenses pendant la période de l'hémolyse tardive.*

Selon les doses de toluylène-diamine employées, on trouve dans les sinus et les cordons de la rate un nombre plus ou moins grand de globules rouges manifestement altérés : quelques-uns sont hyperchromiques, d'autres pâles ou réduits à l'état d'ombres, d'autres ratatinés, déformés, fragmentés; d'autres se réunissent et forment des amas homogènes, colorés par l'hémoglobine. Ce sont les altérations *extracellulaires* qui semblent se manifester les premières; on aperçoit ensuite les altérations *intracellulaires.* Dans les macrophages, on trouve des globules rouges d'apparence normale mélangés avec des globules altérés. Ces *altérations sont plus intenses pendant la période tardive.*

En même temps que les altérations intra et extracellulaires des hématies, on rencontre des dépôts de pigment hématique, soit libre, soit renfermé dans les cellules.

Dans *le foie*, dans les *glandes lymphatiques* et la *moelle des os*, on remarque les diverses phases de la destruction intra et extracellulaire des hématies, qui ont été décrites plus haut. Je ne m'arrête pas sur les altérations dégénératives et nécrotiques des cellules hépatiques, qui ont déjà été décrites par beaucoup d'auteurs.

Chez les animaux *sans rate* on observe, dans *le foie*, dans les *glandes lymphatiques* et dans la *moelle des os*, les mêmes phénomènes de destruction intra et extracellulaire des hématies. Leur intensité est quelque peu plus forte que chez les *animaux normaux.*

Les recherches histologiques ont, en somme, démontré que la *rate* est l'*organe principal* des hémolyses et que le *foie*, les *glandes lymphatiques* et la *moelle osseuse* peuvent être considérés comme les *organes secondaires.*

Dans la rate, les processus hémolytiques sont toujours plus actifs et, quand les agents hémolytiques sont employés à très petites doses, on peut dire qu'elle suffit à elle seule à produire la destruction globulaire, presque sans le concours d'autres organes. Quand la rate est enlevée, il ne survient qu'une augmentation peu importante de l'activité hémolytique des organes secondaires; c'est pourquoi la destruction globulaire provoquée par des doses égales d'agents hémolytiques est moins intense et moins grave chez les animaux dératés que chez les animaux avec la rate.

Les signes morphologiques de la destruction globulaire, après l'injection de l'eau distillée, atteignent leur maximum d'intensité immédiatement et dès les premiers moments les produits de l'hémolyse et les hématies détériorés par le liquide injecté s'accumulent dans la rate.

On a donc l'impression que dans ce cas la rate n'est que l'organe de dépôt, le cimetière des éléments altérés et qu'elle ne prend pas une part vraiment active au processus destructeur.

Après l'emploi de la toluylène-diamine, au contraire, et mieux encore après l'emploi des sérums, les signes morphologiques de l'hémolyse dans la rate augmentent d'intensité et d'extension à mesure qu'on s'éloigne du moment de l'injection. Ceci est en parfait accord avec les résultats expérimentaux et, puisque ceux-ci nous fournissent la certitude, au moins après l'injection des sérums, que dans la période tardive il n'existe plus de traces des hémolysines injectées, nous sommes forcés d'admettre que la destruction intra et extracellulaire des hématies, que nous remarquons pendant cette période, est réellement le résultat d'une activité hémolytique particulière à la rate.

Les recherches histologiques nous ont démontré que dans tous les organes hémolytiques, mais particulièrement dans la rate, un grand nombre de cellules mésenchymales, qui remplissent les fonctions de macrophages, présentent des phénomènes de nécrose et de désagrégation granuleuse. Je crois qu'on doit accorder à la *cytolyse* une grande importance et il ne me semble pas trop hasardeux d'attribuer à ces éléments la production des cytohémolysines qui, comme nous l'avons déjà vu, représentent l'agent hémolytique des extraits spléniques. Il me semble que ce processus est tout à fait semblable à celui que décrivent M. Metchnikoff et ses élèves après l'injection de bactéries dans la cavité péritonéale où, par suite de la désagrégation des cellules phagocytaires (*phagolyse*), des substances ayant une action bactériolytique sont mises en liberté. Je crois trouver une confirmation de cette hypothèse dans le fait que, souvent, la destruction extracellulaire des hématies se localise, de préférence, à proximité des foyers de *cytolyse.*

L'hémolyse de la période tardive serait donc une conséquence de l'activité hémolytique des macrophages, ou mieux des cytohémolysines contenues dans les macrophages. Ceux-ci agiraient de deux manières : ou ils phagocytent les globules rouges et les détruisent par un processus d'hémolyse intracellulaire; ou bien ils les détruisent, sans les phagocyter, par un processus d'hémolyse extracellulaire, lorsque, à la suite de leur désagrégation (*macrophagolyse*), les cytohémolysines contenues dans leur cytoplasma sont mises en liberté. La macrophagolyse serait un effet des agents hémolytiques employés.

VII

Je crois que les résultats expérimentaux que je viens d'exposer m'autorisent à formuler les conclusions suivantes.

Tenant compte du mécanisme de leur action *in vivo*, on peut diviser les agents hémolytiques en deux grandes classes :

1° Ceux qui agissent directement et exclusivement, ou presque, sur les globules rouges circulants, sans coopération active appréciable de l'organisme. L'eau distillée appartient à cette classe;

2° Ceux qui non seulement agissent directement sur les globules rouges circulants, mais ont aussi le pouvoir d'exciter dans les organes hémolytiques une hyperfonction hémolytique : à cette classe appartiennent les sérums, la toluylène-diamine, la phénylhydrazine, etc.

Dans une première période, les substances de la deuxième classe exercent sur les hématies circulantes une action qui est différente selon leur qualité : ou bien elles altèrent les globules rouges et, sans les hémolyser directement, favorisent leur hémolyse dans les organes (toluylène-diamine); ou bien elles les hémolysent directement dans les vaisseaux (sérums). Dans les deux cas leur action est faible et proportionnée aux doses de la substance employée. A cette phase appartient l'hémolyse initiale, avec hémoglobinémie uniforme dans tout l'arbre circulatoire, au même degré chez les animaux normaux que chez les dératés.

Dans une deuxième période, ces substances agissent sur les macrophages des organes hémolytiques, qui acquièrent une fonction phagocytaire et hémolysante plus active ou tombent en nécrose et se dissolvent, mettant en liberté les cytohémolysines contenues dans leur cytoplasma. A cette phase appartient l'hémolyse tardive, avec hémoglobinémie plus intense dans la veine splénique que dans la circulation générale, et une anémie plus intense et plus grave chez les animaux normaux que chez les dératés.

Les organes sur lesquels agissent les substances de la deuxième classe sont, en premier lieu, la rate et, en second lieu, le foie, les glandes lymphatiques et la moelle des os. Les doses très faibles de ces substances ne peuvent exciter l'hyperactivité hémolytique que dans la rate; les autres organes ne réagissent pas ou ne réagissent que d'une manière insignifiante. L'extirpation de la rate n'est pas suivie d'une hyperactivité hémolytique compensatrice de ces organes; c'est pour cela que les très petites doses ne peuvent pas déterminer l'hyperhémolyse pathologique chez les animaux sans rate.

Les substances hémolytiques employées au cours de mes expériences étaient de nature chimique et solubles dans le plasma sanguin. Il n'est pas nécessaire, pour que leur action se manifeste, de les introduire directement dans les organes hémolytiques. Il suffit qu'elles soient introduites dans la circulation pour voir se manifester une activité hyperhémolytique intense et persistante, même dans les périodes où la substance employée a complètement disparu de l'organisme.

Si chez un animal nous arrivions à produire un foyer morbide, non localisé dans les organes de l'hémolyse, capable d'élaborer des substances hémolysantes, il n'y a pas de doute que, par suite de la pénétration de ces substances dans le sang, l'hyperactivité hémolytique des organes de l'hé-

molyse serait excitée. Et il est certain aussi, que, si le pouvoir hémolytique de ces substances était très faible, l'hyperactivité hémolytique serait exclusivement localisée dans la rate et que ces substances seraient à peu près inoffensives pour l'animal si cet organe avait été enlevé.

La rate, le foie, les glandes lymphatiques et la moelle des os sont donc les *instruments de l'hémolyse*, et, dans les conditions pathologiques, ils n'entrent en action que s'ils sont excités par des agents, qui peuvent même être localisés dans des organes très éloignés : *la rate est, entre tous, l'instrument le plus sensible et le plus actif.*

Ces données expérimentales peuvent-elles être appliquées à la pathologie humaine et plus particulièrement à la *splénomégalie hémolytique* et aux *maladies analogues ?*

Je n'hésite pas à répondre par l'affirmative. Les ressemblances qui existent entre les faits cliniques et les faits expérimentaux, surtout entre l'*anémie sérique hémolytique* et la *splénomégalie hémolytique* sont trop grandes; les effets produits par la splénectomie dans cette maladie sont trop manifestes pour que le bien fondé de cette affirmation puisse être contesté.

C'est pourquoi je crois que dans la splénomégalie hémolytique et les maladies analogues, la pathogénie du processus hémolytique peut et doit être expliquée de la même manière que le processus hémolytique, qui se produit après l'injection des sérums. En effet, les altérations spléniques particulières à la splénomégalie ressemblent en tous points à celles qui sont provoquées chez les animaux par les sérums, puisque dans les deux cas elles consistent dans la nécrose et la désagrégation granuleuse des endothéliums et d'autres cellules mésenchymales, ainsi que dans la destruction intra et extracellulaire des hématies.

Il est évident que quatre facteurs contribuent à former le processus pathogénique de la splénomégalie hémolytique :

1° *Un agent hémolygène*, dont nous ignorons et la nature et le siège dans l'organisme; il produit des substances chimiques, qui nous sont elles-mêmes inconnues et qui sont douées de la faculté d'exciter *dans la rate une hyperactivité hémolytique;*

2° *Une hyperactivité hémolytique* de la rate, due aux *cytohémolysines*, et qui, morphologiquement, se révèle par l'*augmentation de volume* de l'organe (*splénomégalie*);

3° *Une anémie*, qui est la conséquence directe de l'hyperhémolyse;

4° *Un ictère*, qui est lui aussi la conséquence de l'hyperhémolyse.

Les trois premiers facteurs sont constants et indispensables, le quatrième est éventuel et peut même faire défaut.

Les états morbides basés sur ce processus pathogénique ne sont certainement pas représentés uniquement par la splénomégalie hémolytique : au contraire, ils forment une famille nosographique hétérogène, que j'appellerai *spléno-hémolytique*, et qui ne sera classée définitivement que lorsqu'on connaîtra la nature des agents hémolygènes. Outre la splénomégalie hémolytique, cette famille comprend, au moins en partie, les *ictères hémolytiques chroniques acquis* (type Hayem-Widal) et en partie aussi les *ictères congénitaux* (type Minkowski-Chauffard), comme le prouvent les excellents résultats obtenus par la splénectomie dans le cas de M. Roth et dans celui de M. Zeri et de M. Rubino.

Nous manquons aujourd'hui de données certaines pour affirmer que tous les cas d'ictères hémolytiques chroniques (en ne considérant même que les cas acquis) ont pour base ce processus pathogénique, et que par conséquent la splénectomie peut donner toujours les mêmes bons résultats. C'est pourquoi j'ai cru utile de distinguer sous une dénomination particulière (comme je l'ai déjà fait dans mes premiers mémoires) les cas où ce processus pathogénique était indiscutable.

La dénomination d'ictère hémolytique pourrait être appropriée pour certaines formes morbides, dans lesquelles l'ictère occupe le premier rang dans les manifestations de la maladie; par exemple, pour certaines formes d'ictère infectieux, comme celle qui a été décrite par moi et due au *bacille ictérogène capsulé*, celle qui a été décrite par M. Widal et due au *Bacillus perfringens*. Mais cette appellation ne convient pas pour la splénomégalie hémolytique et pour les autres maladies analogues, puisque l'ictère, la manifestation la moins importante de la maladie, est relégué dans un plan très secondaire et peut même manquer complètement. S'il est vrai que *a potiori fit denominatio*, on ne pourra pas nier l'exactitude de mon affirmation.

Ne pouvant pour le choix de la nouvelle dénomination tenir compte de l'agent hémolygène, que nous ne connaissons pas, il m'a semblé que le terme le plus approprié serait celui qui rendrait le mieux compte des facteurs les plus importants du processus pathogénique. Le premier dans cet ordre d'idées était évidemment l'hyperactivité hémolytique de la rate *qui, morphologiquement, se révèle* par la *splénomégalie* et, *fonctionnellement*, par l'*anémie*. La dénomination la plus indiquée me semble donc être celle de *splénomégalie hémolytique* ou d'*anémie hémolytique splénomégalique*.

D'après le processus pathogénique que j'ai exposé, les agents hémolygènes dans le cas de splénomégalie hémolytique et dans les maladies analogues ne seraient pas localisés dans la rate, mais produiraient des substances capables d'exciter dans cet organe une hyperactivité hémolytique. La splénectomie ne ferait donc pas disparaître la maladie, c'est-à-dire les agents hémolygènes, dont la nature et le siège nous sont complètement inconnus, mais par contre éliminerait l'instrument principal au moyen duquel les agents deviennent pathogènes.

Ces agents ne seraient pas capables, soit par leur qualité, soit par la petite quantité des substances hémolytiques qu'ils produisent, soit pour d'autres raisons encore inconnues, d'exciter dans les organes hémolytiques secondaires une hyperhémolyse morbide et, de ce fait, l'élimination de la rate équivaudrait, cliniquement, à la guérison de la maladie.

S'il en est ainsi, on pourra admettre théoriquement que dans quelques cas (c'est-à-dire quand les agents hémolygènes seront suffisamment puissants pour réveiller un processus d'hyperhémolyse dans les organes hémolytiques secondaires) ou la splénectomie sera complètement inutile, ou elle donnera lieu à une simple amélioration, soit permanente, soit transitoire. Les observations cliniques futures montreront jusqu'à quel point cette supposition est fondée.

La théorie pathogénique de l'hémolyse, que je viens d'exposer, pourra être féconde en résultats utiles d'un autre ordre.

En effet, l'expérience clinique nous montre que dans beaucoup d'espèces d'anémies graves cryptogénétiques l'hémolyse est la base fondamentale de la maladie. Le processus hémolytique obéit-il dans ces cas à un mécanisme semblable à celui qui est la base de la splénomégalie et des maladies analogues? La rate représente-t-elle dans ces cas aussi l'instrument unique ou principal de l'hyperhémolyse ?

Je serais induit par certains faits à croire que certaines formes d'*anémie pernicieuse progressive* ont leur genèse dans des processus anormaux d'hyperhémolyse d'origine splénique. La question est des plus importantes et mérite d'être étudiée sérieusement, parce que, si mon hypothèse était confirmée, il serait possible, même dans ces formes morbides où le pronostic est si grave, que les processus hémolytiques morbides fussent arrêtés et que la maladie fût vaincue par la splénectomie.

Dr Guido Banti,
Professeur d'anatomie pathologique à l'École supérieure de médecine de Florence.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 24 juin et 1er juillet 1913.

Sur la déclaration obligatoire de la tuberculose.

Dans la séance d'hier, l'Académie de médecine a adopté l'amendement suivant aux conclusions de la Commission permanente de la tuberculose, présenté par M. Roux :

1° Il est d'intérêt public que tout cas de tuberculose bacillaire ouverte soit obligatoirement déclaré, sitôt le diagnostic établi;

2° La déclaration sera adressée à un médecin sanitaire, tenu au secret professionnel, et qui veillera à l'exécution des mesures de prophylaxie, lorsque celles-ci ne seront pas assurées par le médecin traitant;

3° La déclaration entraîne l'obligation, pour les pouvoirs publics, de procurer aux tuberculeux nécessiteux les soins que réclame leur état ainsi que l'assistance à leurs familles.

L'Académie s'est, en outre, associée par un vote à mains levées à la proposition additionnelle suivante de M. Widal :

Lors de la construction de tout hôpital nouveau sur le territoire français, des quartiers bien isolés seront réservés à la réception de tout malade atteint de tuberculose ouverte, proportionnellement au chiffre de la population que cet établissement doit secourir.

Une variété de paralysie familiale transitoire des membres inférieurs observée en Bretagne.

M. Achard lit une note de M. Lenoble (de Brest) dans laquelle cet auteur appelle l'attention sur une variété particulière de paralysie familiale, frappant exclusivement les membres inférieurs, remarquable par sa bénignité, et sa terminaison par une *restitutio ad integrum* presque complète, après un temps relativement court.

Dans l'une des deux familles bretonnes où cette paralysie a été observée, elle a frappé le père et 2 fils brusquement pendant qu'ils travaillaient aux champs.

Les autres cas concernent 2 frères et 1 cousin germain; ils débutèrent de la même façon à l'occasion du travail des champs.

M. Lenoble croit que ces paralysies qui s'accompagnent de troubles trophiques sont dues à une lésion des cornes antérieures de la moelle avec participation des racines des nerfs du jambier antérieur, de l'extenseur commun des orteils et de l'extenseur propre du gros orteil. Il s'agirait donc d'une radiculo-myélite antérieure très localisée, d'origine indéterminée.

Les vieux emphysémateux semeurs de bacilles.

M. Hirtz donne lecture d'une note dans laquelle il montre que, sous l'influence de maladies intercurrentes, de fatigues, de privations, de déchéance de l'organisme, le bacille de Koch chez les anciens emphysémateux peut se réveiller et pulluler à un âge avancé, exceptionnellement sous forme de granulie, le plus souvent sous les dehors sournois et rassurants d'un catarrhe bronchique.

C'est alors que les malades sèment autour d'eux les bacilles, au point que l'on voit parfois disparaître une famille presque entière,

contaminée par un emphysémateux dont personne ne se méfie.

Le devoir du médecin est donc, chez tout emphysémateux, de rechercher non ce qu'il est, mais ce qu'il cache et, s'il est tuberculeux, de prévenir la contagion par une prophylaxie sévère.

M. Mosny lit un rapport sur un travail de M. Lesage relatif à *l'explication théorique des données du galvanomètre d'Einthoven, dans le diagnostic des maladies du cœur.*

M Balzer fait un rapport sur une note de M. Guisez concernant la *migraine d'origine ethmoïdale.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 juin 1913.

Atrophie unilatérale du grand dentelé et myopathie progressive.

M Galliard montre un jeune homme de dix-huit ans, menuisier, se plaignant depuis six mois de faiblesse de l'épaule droite qui présente à l'état de repos, le bras pendant, un abaissement de cette épaule par bascule de l'omoplate. Le *scapulum alatum* s'accentue dans l'abduction et dans la projection du bras en avant. La conservation de l'énergie du deltoïde permet au membre supérieur d'atteindre, sans pouvoir la dépasser, la ligne horizontale. Il y a donc inertie du grand dentelé combinée en apparence avec celle du rhomboïde et du trapèze scapulaire. L'examen électrique a montré qu'il n'existe de réaction de dégénérescence ni dans ces muscles ni dans les 2 triceps brachiaux qui sont visiblement atrophiés. Il s'agit là vraisemblablement d'un début de myopathie progressive de forme bénigne, sans participation des muscles de la face et dont l'étiologie n'a pu être précisée. On peut discuter dans ce cas l'utilité de la fixation chirurgicale de l'omoplate aux côtes pour permettre l'élévation du bras, opération qui, comme on le sait, a été pratiquée avec succès dans un certain nombre de cas semblables.

M. Guillain fait remarquer qu'il y a lieu de distinguer, au point de vue du traitement à instituer, le *scapulum alatum* d'origine polynévritique du *scapulum alatum* symptomatique d'une myopathie. Dans le premier cas on doit recourir au traitement électrique qui, dans la plupart des faits, se montre efficace. Dans le second cas, au contraire, l'électricité n'a aucune action et c'est au chirurgien qu'il faut faire appel.

Un cas de leucémie myéloïde traitée par les rayons de Röntgen.

M Labbé communique l'observation d'un homme de quarante ans présentant tous les signes d'une leucémie myéloïde typique avec splénomégalie énorme, légère augmentation de volume du foie et commencement de cachexie.

Soumis à un traitement par les rayons de Röntgen ce malade, après une légère augmentation de la leucocytose, ne tarda pas à être amélioré, si bien que cinq mois après le début du traitement il pouvait passer pour guéri : son sang était redevenu normal et sa rate petite et, de plus, l'état général était excellent.

Malgré la continuation de la radiothérapie, le sang reprit peu à peu les caractères du sang leucémique et, vingt neuf mois après le début de l'affection, le malade succombait dans la cachexie.

M. Bernard estime que la radiothérapie n'agit pas sur la cause, du reste inconnue, de la leucémie myéloïde, mais simplement sur les tissus et les organes hématopoïétiques et que cette action finissant par s'épuiser au bout d'un temps plus ou moins long la maladie continue son évolution et se termine par la mort.

Syndrome cérébelleux spasmodique transitoire consécutif à une fièvre typhoïde.

M Barié relate, en son nom et au nom de M. Colombe, l'observation d'une femme qui présenta, à la suite d'une fièvre typhoïde, un syndrome d'ataxie aiguë caractérisé par des symptômes d'incoordination cérébelleuse (tremblement intentionnel, nystagmus, titubation, asynergie, adiadococinésie) sans modification de la parole, associés à des phénomènes spasmodiques (exagération des réflexes rotuliens, trépidation épileptoïde, etc.). Les phénomènes spasmodiques ont persisté assez longtemps, tandis que les symptômes cérébelleux ont disparu en quelques semaines.

M. Achard dit qu'il a observé un syndrome cérébelleux analogue à la suite d'une fièvre typhoïde, mais qu'au lieu de se terminer par la guérison il persistait encore cinq ou six ans après son apparition.

M. Guillain cite l'observation d'une femme qui fut prise subitement, sans signes d'infection, d'ataxie aiguë des membres supérieurs et inférieurs, laquelle a disparu assez rapidement et presque complètement. L'évolution des cas d'ataxie aiguë rappellerait celle de la paralysie infantile qui tantôt guérit sans laisser de traces, tantôt est suivie de séquelles qui donnent lieu à des accidents variés.

Sur la valeur de la réaction urinaire de Moriz Weisz au permanganate de potasse.

M. Laignel-Lavastine communique les résultats de recherches faites avec M. Grandjean sur 50 malades dont les urines ont été examinées systématiquement à plusieurs reprises chez chacun d'eux par la réaction de Moriz Weisz au permanganate de potasse (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 575 et 1913, p. 124). Cette réaction peut être utilisée pour le diagnostic et le pronostic de la tuberculose. Toujours positive chez les cavitaires avancés, elle devient de négative positive quand une tuberculose locale se généralise. Elle commande alors des réserves pour le pronostic.

Toujours négative dans les formes torpides de la tuberculose pulmonaire, la réaction de Moriz Weisz devient, dans certains cas, négative après avoir été positive, lorsque, par exemple, une évolution chronique fait suite à une évolution aiguë. Le pronostic immédiat dans ces faits semble bon.

La réaction de Moriz Weisz peut de plus, dans quelques cas, aider au diagnostic de granulie et à celui des formes fibreuses torpides de la tuberculose; très fortement positive dans la première affection, elle est négative dans les secondes.

Artérite aiguë post-pneumonique de l'humérale.

M. G. Brouardel relate, en son nom et au nom de M. R. Giroux, l'observation d'une femme qui a présenté tous les signes d'une artérite de l'humérale droite avec évolution sans gangrène, au déclin d'une pneumonie franche aiguë La circulation se rétablit par les voies collatérales sans que le pouls radial ait jamais reparu.

Si des phénomènes de gangrène ne s'observent pas toujours à la suite des artérites aiguës, c'est, d'après l'orateur, qu'il faut non seulement pour cela l'oblitération d'un gros vaisseau, mais aussi l'oblitération simultanée des collatérales par thrombose progressive. L'insuccès de l'artériotomie avec extraction du caillot, en cas d'une artère comme l'humérale, tient surtout à l'oblitération des collatérales contre laquelle il est difficile d'intervenir, puisqu'il s'agit de thromboses petites et multiples.

M. Bernard communique un cas de *cyanose chronique, avec polyglobulie sans splénomégalie ni réaction de la moelle osseuse, chez un tuberculeux.*

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 28 juin 1913.

Traitement du cancer par le radium.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. Jungmann** a fait connaître que, depuis 1905, il avait soumis à la radiumthérapie 605 malades à l'hôpital pour le traitement des lupus; 350 de ces patients étaient atteints de lupus, les autres de cancers cutanés. Le radium est un des facteurs les plus importants dans la thérapeutique de la tuberculose cutanée, surtout pour le lupus des muqueuses. Un cancer inopérable de la langue fut exposé à l'action de 0 gr. 030 milligr. de radium et disparut complètement, ainsi que les ganglions cervicaux; une récidive fut également guérie par le radium. Ce malade, dont l'état était tout à fait désespéré, vit encore — quatre ans après le début du traitement — et se trouve dans des conditions assez favorables. L'orateur estime que l'on peut éviter les inconvénients du radium, surtout lorsqu'on exclut les rayons secondaires par de bons filtres.

M. R. Paschkis a déclaré qu'il avait traité, dans le service de M. Zuckerkandl, un sarcome inopérable de la prostate par le radium. Ce malade est guéri depuis plusieurs années. Dans quelques cas de cancer inopérable de la vessie, la radiumthérapie n'eut aucun succès. L'échec s'explique peut-être par l'emploi de doses trop faibles de radium.

M. Ranzi a mentionné qu'il avait soumis à la radiumthérapie, dans le service de M. von Eiselsberg, plusieurs cas de cancer inopérable et quelques malades qui avaient préalablement été opérés. Dans quelques faits la tumeur a disparu complètement, dans d'autres elle a diminué de volume, mais il y eut aussi des cas qui furent traités sans aucun succès. Il est vrai que l'on employa seulement de petites doses de radium.

Dans 2 cas de cancer de la langue, il survint à la suite de la radiumthérapie et après la disparition de la tumeur une hémorrhagie grave qui nécessita la ligature de l'artère linguale. Dans un fait de cancer du corps thyroïde, qui s'étendait jusqu'à l'artère carotide, sans empiéter sur elle, il y eut après la troisième séance une hémorrhagie de la carotide qui nécessita la ligature de cette artère. Ces observations montrent qu'il faut de grandes précautions dans l'emploi du radium au voisinage des gros vaisseaux et dans les viscères, tels que l'œsophage.

M. L. Freund estime que l'action du radium sur le cancer est établie par une expérience de dix ans. Les émanations du radium, appliquées à doses élevées, détruisent le tissu morbide et les métastases ganglionnaires. Les petites doses n'agissent que sur les néoplasies superficielles. Les doses trop faibles favorisent le développement du cancer. Aussi faut il s'efforcer d'augmenter l'action du radium pour pouvoir agir sur les tissus cancéreux profonds.

M J. Schnitzler a pu se convaincre à plusieurs reprises, dans son service, de l'efficacité du radium contre le cancer inopérable. Dans un cas de cancer de la cavité buccale, qui récidiva après l'opération, les rayons X n'ont eu aucun effet L'application du radium à la dose de 14.000 milligrammes-heures fit disparaître la récidive pour neuf mois. Le malade put ouvrir la bouche, manger, parler et reprendre ses occupations. Une nouvelle récidive fut de nouveau guérie par le radium, mais l'autre joue fut détruite parce que le premier traitement avait sensibilisé le tissu.

Dans un cas de cancer du gland de la verge, la radiumthérapie a été suivie d'une guérison complète, qui se maintient depuis trois ans. M. Schnitzler estime donc que le radium est indiqué dans les cas de cancer inopérable et dans les cas opérables lorsqu'on veut éviter une opération mutilante.

M. G. Riehl pense que l'action des doses élevées de radium ne sera connue que lorsqu'on les aura appliquées, car on n'en disposait pas encore jusqu'ici. L'identité des rayons provenant des diverses substances radioactives n'est pas démontrée. Du reste, l'identité chimique ne prouve pas l'identité d'action biologique.

M. Wertheim fait remarquer qu'avec la même quantité de milligrammes heures l'effet de doses élevées de radium, agissant pendant peu de temps, paraît être différent de l'action prolongée des petites doses.

Dr SCHNIRER.

CHIRURGIE D'URGENCE

Le traitement des plaies par armes à feu de l'abdomen en pratique de guerre et en pratique de paix.

La question semblait résolue, depuis vingt ans, dans la pratique de paix : devant une plaie pénétrante de l'abdomen, par balle, la laparotomie précoce était tenue pour la méthode rationnelle et nécessaire. Elle s'était imposée après des luttes mémorables, dont le souvenir s'était peu à peu estompé; les chirurgiens de la jeune école n'y pensaient plus, et ne supposaient pas que la doctrine de l'intervention immédiate eût pu prêter à tant de discussions; ceux qui avaient assisté aux « temps héroïques », instruits par l'expérience, appréciaient à toute leur valeur les raisons qui servaient autrefois à défendre l'abstention; ils voyaient là une étape de l'évolution chirurgicale, mais, à leur sens, l'étape était passée, et, moins que personne, ils n'étaient prêts à rétrograder. Ce n'était point, certes, que la laparotomie précoce leur réservât toujours des succès; mais, à multiplier les observations, ils avaient reconnu que les mauvais cas relevaient, non de l'opération elle-même, mais de la multiplicité et de la gravité des lésions, et que, en tout état de cause, la laparotomie, tôt et bien faite, restait le meilleur recours.

Cette conviction était si générale et si bien établie, qu'on s'efforça, dans la pratique de guerre, d'obéir aux mêmes préceptes. Ce fut au Transvaal que l'expérience fut tout d'abord tentée : les résultats en furent désastreux, et l'on connaît le mot de Mac-Cormac : dans cette campagne, un blessé du ventre meurt, s'il est opéré, et survit, si l'on s'abstient. Aussi, dans les campagnes qui ont suivi, la laparotomie est-elle devenue, pour les plaies de l'abdomen, de plus en plus exceptionnelle : telle fut la règle en Mandchourie, en Tripolitaine, et, tout récemment, dans la guerre des Balkans. On rapportait en même temps une série de guérisons, non opératoires, qui ne tardèrent pas, vues de loin, à revêtir je ne sais quelle apparence merveilleuse. Et la conclusion était aisée à prévoir. Puisque l'abstention donne « tant de guérisons » dans les plaies de guerre, est-il vraiment légitime de rester toujours interventionniste, dans les plaies du temps de paix? Ne s'est-on pas fait quelque illusion sur la valeur réelle de la laparotomie?

Oh! sans doute, on se garderait de reprendre les formules d'antan; c'est une simple interrogation que l'on pose, un malaise que l'on exprime. L'expression n'en est que plus troublante, sous cette forme atténuée, et, à lire, en particulier, les deux communications de notre maître, M. Paul Reclus, à l'Académie de médecine, on ne peut se défendre de quelque émoi : « Les formules intransigeantes, écrit-il, se sont effondrées sur les champs de bataille des quatre dernières guerres. Aussi est-il à craindre que nos successeurs n'échappent pas plus que nous, hélas! à ces heures angoissantes de délibération, heures plus lourdes que des années, et où se pose la cruelle alternative : opérer et peut-être tuer le blessé; ne pas opérer et peut-être le laisser mourir! Mais il est probable que nous verrons s'élargir le domaine de cette abstention éventuelle que nous défendions âprement au Congrès de 1888, et que le *Quieta non movere* des vieux diplomates deviendra enfin pour les plaies pénétrantes de l'abdomen un haut axiome chirurgical. » Et M. Reclus réclamait instamment une statistique intégrale des interventions pour plaies pénétrantes, par armes à feu, de l'abdomen, pratiquées dans nos hôpitaux.

La question se pose donc, de nouveau; elle vaut d'être reprise, ne fût-ce que pour prévenir les conclusions outrancières, qui ne manqueraient pas, en pratique générale, de s'étayer sur cet apparent contraste de la pratique de guerre et de la pratique de paix.

I

Quels sont, en réalité, ces résultats de l'abstention, dans les plaies de l'abdomen par balles de guerre? Doivent-ils être tenus pour aussi brillants et aussi démonstratifs, qu'on l'affirme parfois? Et la méthode passe-t-elle pour idéale, aux yeux même de ceux qui l'ont appliquée? Non, certes; elle est imposée par les conditions de la guerre; c'est une nécessité à laquelle on est contraint de se résoudre, rien de plus. Il suffit de parcourir les nombreuses relations chirurgicales, qui ont eu pour objet les dernières guerres, pour se convaincre que tel est l'esprit dans lequel on s'est rangé à l'abstention systématique. On regrette, ceux qui ont vu de près, ceux qui ont agi, regrettent tous de ne pouvoir faire mieux. N'avait-on pas proposé de créer des ambulances, spécialement réservées aux laparotomies? Et n'est-on pas revenu maintes fois, et tout récemment encore, sur cette idée, chimérique peut-être, mais qui, reprise avec tant d'insistance, n'en témoigne pas moins de l'insuffisance reconnue de la pratique actuelle? M. Köhler (1), il y a quelques mois, après un long exposé du traitement des plaies de l'abdomen, et des raisons de l'abstention systématique, ne formulait-il pas l'espoir, que, dans les guerres de l'avenir, la pratique pourrait se rapprocher un peu de la pratique de paix?

L'abstention est devenue une règle bienfaisante, et nous savons pourquoi; mais cette bienfaisance est toute relative, et c'est là ce qu'il convient de faire ressortir, pour ne pas être tenté d'exagérer la valeur propre d'une méthode de force, qui n'est, au fond, qu'un pis-aller.

On a rapporté, sans doute, une série d'observations surprenantes, où la guérison s'est produite, le plus simplement du monde, à la suite de plaies par balles, qui, de toute évidence, avaient pénétré, et dont les orifices d'entrée et de sortie étaient disposés de telle sorte, qu'une lésion viscérale n'était pas douteuse. Et, d'autre part, les caractères de la balle moderne, qui crée de tout petits orifices, l'état de vacuité dans lequel se trouve souvent le tube gastro-intestinal des blessés, expliquent sans trop de peine ces guérisons sans accidents péritonitiques. Ce n'est point là, d'ailleurs, un processus nouveau et inconnu; il survient parfois après les plaies par balles du temps de paix, et les expériences anciennes de MM. Reclus et Noguès en avaient mis hors de doute l'authenticité.

Mais quel est le nombre relatif de ces guérisons? Où trouverons-nous une statistique globale, susceptible de nous révéler l'exacte proportion des morts et des guéris, après les plaies de l'abdomen? Nous notons bien certaines séries de chiffres, de prime abord impressionnantes, mais qui le sont moins, lorsqu'on les examine d'un peu près. Ainsi en était-il de la statistique établie à Kharbine par M. Bornhaupt (2) : sur 162 blessés du ventre par balle de fusil, 118 furent soumis à la méthode « conservatrice », avec 3 décès seulement (2.5 %); 41 avaient été opérés ou le furent dans l'hôpital de l'arrière, avec 13 décès (31.7 %). Le contraste des deux chiffres est frappant; mais on ne saurait perdre de vue que ces blessés n'étaient arrivés à Kharbine qu'au bout de six à douze jours. Que s'était-il passé durant cette longue évacuation? Combien de blessés de l'abdomen étaient morts et quelle fraction du chiffre total représentent les survivants? Et puis, est-ce au bout d'une telle période qu'on peut comparer utilement les résultats de l'abstention et du traitement opératoire?

D'autres essais de statistiques proviennent des formations de l'avant et opposent, au chiffre des morts rapides, après les plaies du ventre, le chiffre, beaucoup plus élevé, des évacuations. Que sont devenus ces évacués? Encore une fois, nous n'en savons rien.

En réalité, ce qui frappait déjà dans les dernières guerres, et ce qui paraît plus frappant encore dans la guerre des Balkans, c'est la rareté relative des plaies de l'abdomen observées dans les formations de l'arrière.

Nous manquons, sans doute, de relevés officiels complets, mais le témoignage concordant des chirurgiens qui ont dirigé les hôpitaux de la Croix-Rouge n'est pas moins de nature à mettre ce fait en pleine lumière.

M. Laurent (1) (de Bruxelles) qui exerçait à Philippopoli, insiste sur « la rareté excessive des blessures graves de l'abdomen et de la laparotomie dans les hôpitaux ».

A Philippopoli encore, M. H. Heyrovsky (2), sur 360 blessés, en compte 9, blessés au ventre : 2 furent apportés en état de péritonite diffuse, inopérables; 7 guérirent simplement.

A Sofia, M. W. Denk (3), sur 1,082 cas, ne relève que 9 cas de plaies de l'abdomen non pénétrantes, et 6 cas de plaies pénétrantes; de ces dernières, 4 guérirent simplement, 1 nécessita une laparotomie tardive, pour péritonite à foyers multiples; 1 autre, l'incision d'un abcès intra-abdominal.

A Belgrade, M. Göbel (4), qui était, avec M. Goetjes, à la tête du 4e hôpital de réserve, n'a vu que 6 plaies pénétrantes; il ajoute que cette rareté a été constatée dans les autres hôpitaux, et qu'elle s'explique par la durée des transports au cours desquels se joue le sort de ces blessés. Des 6 blessés qu'il a observés, aucun n'avait, du reste, de réaction abdominale grave, et nulle raison ne se présentait d'intervenir.

En résumant les observations de l'ambulance qu'il conduisit successivement à Sofia, Jambol, Stara-Zagora, Kirk-Kilissé, M. Clairmont (5) note que les plaies de l'abdomen sont des plus rares. Pareille remarque aurait été faite par les chirurgiens de première ligne; le temps manque, il est vrai, d'ordinaire, pour préciser les causes de mort immédiate. M. Clairmont aurait observé encore certaines plaies circonférencielles (*Konturschüsse*) où la balle avait suivi la paroi, sans pénétrer; c'est par ce mode de progression du projectile, qui, du

(1) A. Köhler. Ueber die Beurteilung und Behandlung der Bauchschüsse im Kriege. (*Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, 1913, n° 661.)

(2) L. Bornhaupt. Ueber die Bauchschüsse im russisch-japanischen Kriege 1904-1905. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1907, LXXXIV, 3, p. 629.)

(1) Delorme. Rapport sur un mémoire de M. Laurent : La chirurgie de guerre en Bulgarie. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, séance du 25 fév. 1913, p. 113, et *Semaine Médicale*, 1913, p. 103.)

(2) H. Heyrovsky. Chirurgische Erfahrungen aus dem bulgarisch-türkischen Krieg. (*Wien. klin. Wochensch.*, 6 fév. 1913, p. 205.)

(3) W. Denk. Erfahrungen und Eindrücke aus dem Balkankriege. (*Wien. klin. Wochensch.*, 20 mars 1913, p. 451.)

(4) W. Göbel. Chirurgische Erfahrungen aus dem Balkankriege. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1913, CXXII, 1-2, p. 26.)

(5) Clairmont. Kriegschirurgische Erfahrungen. (*Wien. klin. Wochensch.*, 17 avril 1913, p. 613.)

reste, semblait presque impossible avec l'armement moderne, qu'il explique le cas suivant : pas de lésion intra-abdominale; orifice d'entrée à la région lombaire gauche, la balle est sentie, sous la peau, au niveau du point de McBurney.

M. Monprofit (1), dans ses intéressantes communications à l'Académie de médecine et à la Société de chirurgie, parle très peu des plaies de l'abdomen : « les plaies du crâne et de l'abdomen, écrit-il, ont généralement présenté plus de gravité (que les plaies de poitrine), mais les interventions n'ont pas dû non plus être très actives. » On n'en trouve également qu'une assez brève mention dans les communications de M. René Le Fort et de M. Dreyfus (de Salonique) à la Société de médecine militaire française.

Les internes de nos hôpitaux, qui ont servi dans les ambulances de la Croix-Rouge, n'ont observé, de leur côté, qu'un nombre infime de plaies de l'abdomen : M. Girault, cité par M. Miginiac (2) dans sa thèse, n'en a vu, pendant un mois, à Uskub, qu'un cas, à l'ambulance française, sur 130 blessés, et un cas à l'hôpital militaire serbe, sur plusieurs centaines de blessés. Notre élève M. Mitton, qui est resté deux mois à Uskub, n'en a pas vu davantage. M. J. Lucas-Championnière, à Constantinople, M. Cadenat (3), à Sofia, en signalent très peu : « quant aux lésions viscérales, thoraciques ou abdominales, écrit M. Cadenat, leur nombre en fut restreint... Un abcès sous-phrénique et plusieurs fistules stercorales, tel fut le bilan de nos cas de chirurgie abdominale. » (4).

M. Fr. Tintner (5), qui eut à traiter plus de 1,200 blessés, signale aussi la rareté des plaies de l'abdomen, comparées à celles du thorax; le nombre des tués par plaie du ventre serait même assez restreint. Il se demande si l'explication du fait ne devrait pas être cherchée dans le mode de tir des Turcs ou dans la tactique de combat des Bulgares.

Il semble probable, en effet, que, dans les conditions de la guerre moderne, où le tireur reste couché et à l'abri, le plus souvent, l'abdomen soit moins « exposé » que la tête, les membres supérieurs et la poitrine, et que la proportion des plaies de l'abdomen, évaluée autrefois à 5 %, ait pu se réduire; pourtant, on ne saurait oublier combien les charges ont été fréquentes, dans les engagements des Balkans et avec quel téméraire courage les combattants se sont souvent rués à l'action. Du reste, le chiffre énorme des pertes sanglantes suffirait à en témoigner.

Aussi, tout en réservant une part aux conditions de la lutte, il semble que la rareté des plaies de l'abdomen, observées dans les formations de l'arrière, ait une toute autre cause; ceux qui reviennent des Balkans l'expriment très simplement, en disant : Nous avons vu très peu de ces blessés du ventre, parce que la plupart étaient morts, avant d'arriver jusqu'à nous. Et les blessés même qui parviennent aux formations de l'arrière sont-ils toujours sauvés? On se préparerait de graves désillusions, à le croire; M. E. L. Fieber (1) signale, dans les hôpitaux de Belgrade, la relative fréquence des dénouements mortels, lors de plaies pénétrantes de l'abdomen; un certain nombre de blessés du ventre arrivaient dans un état désespéré, avec une péritonite diffuse. Et M. Fieber rappelle la conclusion paradoxale que l'on avait cru pouvoir formuler, à la suite des premières expériences de guerre : les opérés meurent, ceux qu'on n'opère pas guérissent. La première assertion est seule vraie, écrit-il, la seconde ne l'est pas.

D'autre part, lorsque la guérison finalement survenait, était-elle toujours obtenue dans ces conditions de simplicité, qu'on a tant de fois vantées? Non; les blessés parvenaient souvent aux hôpitaux de l'arrière avec des péritonites purulentes circonscrites, ou à foyers multiples, qu'il fallait ouvrir; MM. Fieber, Denk, Tintner en rapportent des exemples, et le fait est, du reste, bien connu. Les quelques lignes que consacrait M. Soubbotich (2) aux plaies de l'abdomen, dans la communication qu'il adressait à la Société de chirurgie, résument fort bien l'impression qui se dégage des nombreuses relations aujourd'hui publiées : « Dans les blessures de l'abdomen, conclut-il, la guérison ne fut pas excessivement rare, même dans les cas où la situation de l'entrée et de la sortie de la balle indiquait que quelqu'un des intestins devait avoir été lésé. Dans plusieurs cas, l'intervention se fit quelques jours après les blessures, à cause des péritonites purulentes circonscrites. Ces interventions furent toujours suivies de succès, quelquefois seulement après des interventions répétées. Un petit nombre d'hommes blessés à l'abdomen furent apportés à Belgrade en très mauvais état, et ne tardèrent pas à mourir. Dans un cas, le blessé, qui allait bien sans intervention, fut pris, plusieurs semaines après la blessure, d'un accès d'iléus. La laparotomie faite, on trouva deux perforations de l'intestin grêle cicatrisées et des adhérences à la suite desquelles s'était formé un volvulus (le volvulus est, en général, assez fréquent en Serbie). Ce blessé guérit. »

Il convient donc de ne pas noircir le tableau, d'autant plus que nous n'avons encore que des relations partielles; pourtant, leur concordance vaut d'être retenue, et, dès maintenant, on est en droit de penser qu'on aurait tort d'exagérer la soi disant bénignité des plaies de l'abdomen par balles de guerre. De toute façon, on ne saurait tirer, de la pratique « imposée » en temps de guerre, des applications à la pratique de paix.

II

Il resterait à préciser quels sont, dans la pratique de paix, les résultats de la méthode interventionniste, et à la juger froidement, sur des chiffres, et non plus sur les raisons « de principe », si légitimes et si rationnelles qu'elles fussent, qui l'ont fait triompher il y a vingt ans.

On a raison de demander des statistiques; elles sont rares, elles ne sont pas toujours irréprochables. Si j'avais l'heureuse chance, en écrivant ces lignes, d'en faire surgir quelques-unes, je n'aurais pas perdu mon temps.

Sans doute, on trouve, relatées çà et là, de nombreuses observations impressionnantes, des laparotomies précoces, au cours desquelles on découvre et suture de multiples perforations, et qui se terminent par une guérison parfaite. On ne saurait dénier à ces documents une importance considérable, mais, à tout prendre, ils ne figurent que des exemples isolés, et ce que nous voudrions, c'est une statistique globale, portant sur une même pratique.

Il faudrait aussi que l'on s'abstînt de ranger dans le même cadre les plaies par armes blanches et les plaies par armes à feu. La question se présente dans des termes un peu différents, pour ces deux variétés de plaies, et ce que je disais, au troisième Congrès international de chirurgie, des plaies de poitrine, me paraît à répéter ici. Un coup de couteau laisse beaucoup moins de prise à l'hésitation : le ventre est ouvert, la plaie est parfois le siège d'une hémorrhagie abondante, l'épiploon y fait hernie; la voie est toute tracée, et l'indication se discute beaucoup moins. Il en va autrement du petit trou noir que crée la balle, et, instinctivement, avant « d'aller y voir », avant de faire, pour cela, une intervention qui passe, traditionnellement, pour fort grave, on se demande ce qu'il y a sous cette paroi intacte ou presque, et l'on cherche, avant de se décider, une démonstration clinique des lésions. Ces lésions sont beaucoup plus graves, souvent, que dans les plaies par armes blanches, mais leur latence initiale est bien faite pour tromper et « faire attendre ».

Eh bien! ce départ entre les plaies par balles et les plaies par armes blanches est loin d'être toujours fait. C'est ainsi que dans la statistique de 18 laparotomies pour plaies pénétrantes de l'abdomen, que M. Rochard (1) communiquait à la Société de chirurgie le 19 mars dernier, 2 cas seulement ont trait à des plaies par balles, et tous les deux se sont terminés par la mort.

En 1908, M. H. Kohl (2) exposait les résultats obtenus, en trois ans, dans le service de M. le professeur Sonnenburg, à l'hôpital Moabit (de Berlin) : il comptait 11 cas de plaies de l'abdomen par armes à feu; 4 furent traités par l'expectation, avec 1 mort; 7 furent opérés, avec 4 guérisons et 3 morts (42.8 % de mortalité).

En 1910, M. Oppel (3) relatait 10 cas, traités par la laparotomie d'urgence, avec 7 guérisons. Deux de ces observations sont à signaler : dans l'une, la balle n'avait traversé que la paroi antérieure de l'estomac, et fut secondairement éliminée par l'anus; dans l'autre, la plaie d'entrée siégeait au-dessus du ligament de Poupart gauche, et l'on trouvait un hématome intra-musculaire à la partie supéro-interne de la cuisse gauche; le ventre était souple, et l'on refusa tout d'abord de croire à la pénétration. Sept heures après, les accidents péritonitiques se déclaraient : on intervenait, et l'on découvrait trois perforations intestinales, qui furent suturées. Le malade n'en finissait pas moins par succomber. Et M. Oppel regrette avec raison de n'avoir pas opéré

(1) Monprofit. La chirurgie dans la guerre des Balkans. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, séance du 4 mars 1913, p. 153, et *Semaine Médicale*, 1913, p. 115. — La chirurgie pendant la guerre des Balkans (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 5 mars 1913, p. 379, et *Semaine Médicale*, 1913, p. 128.)

(2) G. Miginiac. Etude sur les plaies de l'abdomen d'après 24 observations inédites. (*Thèse de Paris*, 1913.)

(3) Cadenat. La Croix-Rouge à Sofia. (*Presse méd.*, 5 fév. 1913, p. 141.)

(4) Pourtant M. Tartois écrit que « ce sont surtout les plaies thoraco-abdominales, dont l'évolution est favorable... Nous avons vu, poursuit-il, un grand nombre de ces cas [il en cite 5]... Chacun de nous pourrait multiplier les exemples. Les cas de mort par péritonite à la suite de blessures pénétrantes de l'abdomen sont infimes ». (*Presse méd.*, 18 janv. 1913, p. 67.)

(5) Fr. Tintner. Kriegschirurgische Erfahrungen im türkisch-bulgarischen Feldzug. (*Militärarzt*, 1er mars 1913, p. 50.)

(1) Egon L. Fieber. Kriegschirurgische Eindrücke und Beobachtungen aus Belgrad während des Balkankrieges. (*Wien. klin. Wochensch.*, 1er mai 1913, p. 699.)

(2) Walther. Rapport sur un mémoire de M. Soubbotich : La chirurgie de guerre dans les hôpitaux de Belgrade. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 19 fév. 1913, p. 298, et *Semaine Médicale*, 1913, p. 103.)

(1) Rochard. *In* discussion de la communication de M. Ferraton : Sur les blessures de guerre par les armes modernes. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 19 mars 1913, p. 456, et *Semaine Médicale*, 1913, p. 155.)

(2) H. Kohl. Beitrag zur Kenntnis der Bauchschussverletzungen des Friedens. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1908, XCV, 1-5, p. 430.)

(3) W. A. Oppel. Beobachtungen über Schussverletzungen der Bauchhöhle in Friedenszeit. (*Arbeiten aus der propädeutischen Klinik von W. A. Oppel*, 1910, I.)

tout de suite, dès qu'il vit le blessé, une demi-heure après l'accident.

Mais je ne veux pas insister sur les documents étrangers. Cherchons à voir ce qui se passe ici. L'œuvre est malaisée, je le répète, et la statistique des laparotomies pour plaies de l'abdomen (plaies d'armes à feu), pratiquées dans les hôpitaux de Paris, serait, certes, du plus haut intérêt, et vaudrait d'être dressée, par un concours de bonnes volontés. Dirai-je mon impression, mal fondée, je le reconnais tout de suite, sur des ouï-dire et des conversations : je ne crois pas qu'il faille s'attendre à une mortalité très réduite, à des chiffres brillants, au sens incomplet qu'on réserve à ce mot, lorsqu'on se borne précisément à n'écouter que le langage des chiffres bruts, et qu'on n'analyse pas dans le détail chacun des faits. L'heure où se pratique la laparotomie, la multiplicité et le siège des perforations viscérales, l'abondance et la septicité variables du contenu gastro-intestinal, les aptitudes vitales de défense du blessé, les conditions opératoires, doivent avoir leur part dans cette appréciation; et, comme je voudrais m'efforcer de le démontrer, de ce que la mortalité opératoire reste assez élevée, de ce fait seul, sans plus, on ne peut rien conclure à l'encontre de la pratique interventionniste.

Dans sa thèse récente, M. Miginiac nous fournit une première donnée; sur ses 24 observations, recueillies dans le service de mon collègue M. Ricard, il y a 6 plaies par balles, traitées par la laparotomie, avec 4 guérisons (33.3 % de mortalité).

Les accidents de ce genre se jugeant le plus souvent par des expertises médico-légales, je me suis demandé si, en cherchant de ce côté, je ne pourrais obtenir des renseignements utiles. M. le docteur Socquet a bien voulu (et je tiens à l'en remercier ici) dresser la liste, pour les cinq dernières années, des blessés « ayant été laparotomisés à la suite de plaies de l'abdomen par balles de revolver », qu'il a eus à examiner, une fois guéris, ou dont il a fait l'autopsie. Voici cette statistique :

	Morts.	Guéris.	Totaux.
1908	7	3	10
1909	6	4	10
1910	7	0	7
1911	6	4	10
1912	2	1	3
	28	12	40

Soit une proportion de 70 % de morts et de 30 % de guérison.

J'ai relevé enfin, sur mes cahiers, une série de 12 laparotomies pour plaies par balles de l'abdomen, pratiquées, dans mon service, par mes aides ou par moi, à l'hôpital Saint-Antoine.

J'y trouve 6 guérisons et 6 morts, soit 50 % de mortalité; un cas de 1913 doit être mis à part, aucune lésion viscérale n'ayant été découverte; il s'agissait d'une plaie de l'épigastre : l'incision exploratrice montra que le péritoine pariétal était traversé et que le projectile avait bien pénétré, mais il n'y avait aucune lésion intra-abdominale. Le blessé guérit simplement.

Les 11 autres faits comprennent : 3 plaies du foie, avec 3 guérisons; 3 plaies de l'estomac, avec 3 morts; 1 plaie de l'estomac combinée avec une perforation du côlon descendant, 1 mort; 4 plaies de l'intestin, avec 2 morts et 2 guérisons.

La statistique globale n'est donc pas « brillante », comme je le disais plus haut, sous cette expression chiffrée; quelques précisions permettront d'en mieux apprécier la signification.

Des trois plaies de l'estomac, une première a été opérée trop tard. La balle avait pénétré à la partie postérieure du dixième espace intercostal gauche; le blessé fut apporté dans la soirée; il avait eu une hématémèse; la dyspnée était intense; on trouva un hémothorax gauche de 3 doigts de hauteur, un pouls à 130, un facies grippé. On se laissa peut-être un peu décevoir par le siège thoracique de la plaie; toujours est-il qu'on crut pouvoir attendre. Une légère rémission survint dans la nuit. Le lendemain matin, on constatait une contracture de défense, très prononcée, de la moitié gauche du ventre, des vomissements; le pouls restait à 130, la température était de 39°. A la laparotomie, on trouva l'arrière-cavité des épiploons remplie d'un liquide noirâtre, fétide, et, sur l'estomac, une première perforation, à bord déchiqueté, voisine de la grande courbure, une seconde, très haut située, non loin du cardia. Elles furent toutes deux réunies et l'arrière-cavité fut drainée. Le blessé succomba.

Dans le second cas, il s'agissait encore d'une plaie thoraco-abdominale. A la laparotomie, des gaz et un liquide trouble s'échappèrent de l'abdomen; on trouva une plaie du lobe gauche du foie et une perforation très haut située de la face antérieure de l'estomac.

Dans le troisième fait, il y avait une double perforation de l'estomac, et un gros hématome du grand épiploon. On avait réuni sans drainage.

C'était encore par un espace intercostal déclive que la balle avait pénétré, chez le blessé, qui présentait, avec deux plaies de l'estomac, voisines du cardia, une perforation du côlon descendant.

Dans les deux observations de plaies de l'intestin qui se terminèrent par la mort, on trouva, chez l'un des opérés, 2 perforations du cæcum et une de l'intestin grêle; chez l'autre, 2 perforations du côlon ascendant.

Et, cela posé, je demande quel est celui des 6 blessés, qui eût guéri, avec les lésions que la laparotomie fit découvrir, par l'abstention? C'est dans ces termes, en effet, que la question pratique doit être posée, si l'on tient à juger sainement des responsabilités opératoires. Voilà une mortalité de 50 % : à s'en tenir au chiffre, on pourra dire que l'opération est meurtrière, qu'elle « tue » 1 blessé sur 2. Rien de plus faux et de plus dangereux qu'une pareille argumentation; la laparotomie a failli à son but, dans 50 % des cas, mais elle a révélé de tels désordres intra-abdominaux, que la mort était inévitable, par l'abstention simple, plus ou moins masquée sous les diverses pratiques secondes, qui permettent de l'ériger en méthode thérapeutique. Ou bien, il faut faire appel au merveilleux et courir les chances de l'impossible.

Combien n'est-il pas plus sage de s'attacher à retrouver, dans ces cas de mort, les causes de l'insuccès final, et à tirer de cette analyse des conclusions qui fournissent les moyens de faire mieux, à l'avenir?

Et, d'autre part, quels frappants témoignages de valeur et d'efficacité la laparotomie ne donne-t-elle pas, dans d'autres circonstances!

Je voudrais rappeler d'abord le cas qui servit de point de départ, en 1908, au mémoire de M. Sourdat (1), alors mon interne. En octobre 1907, à six heures du matin, on apporte dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, un homme de quarante-deux ans, qui, à deux heures, avait reçu une balle de revolver dans la fosse iliaque droite. Il souffre beaucoup, la paroi abdominale est contracturée; le pouls est à 100, régulier, mais dépressible. On fait faire une abondante injection sous-cutanée de sérum artificiel, et l'on attend. A huit heures et demie, l'état est le même, le pouls à 110, bien frappé, la température à 37°; pas de vomissements; la sonde évacue de l'urine claire, non mêlée de sang; la contracture pariétale se maintient; on trouve, dans la fosse iliaque droite, une zone de submatité déclive.

La laparotomie est faite séance tenante; j'en confie l'exécution à M. Sourdat, et je lui sers d'aide. Par l'incision médiane, le péritoine, noirâtre, laisse transparaître du sang; il s'en échappe une notable quantité, dès que le ventre est ouvert; pas de gaz. On tombe sur une anse grêle, qui présente, sur sa face antérieure, deux plaies arrondies, et, sur sa face postérieure, en regard des précédentes, une troisième perforation; en l'attirant, on découvre, un peu plus haut, trois autres perforations, et une large déchirure du mésentère, qui saigne abondamment. Ce premier segment intestinal est laissé au dehors, sous une compresse; en poursuivant le dévidement du grêle, on trouve encore trois perforations, que l'on suture; enfin, l'exploration du gros intestin montre deux autres plaies du cæcum, qui sont également suturées. Ceci fait, on revient à l'anse grêle primitivement extériorisée, et qui, trouée de six orifices, ne semble pas réparable, d'autant plus qu'à son niveau, le mésentère est aussi largement intéressé. On procède donc à une résection de 35 centimètres d'intestin, suivie d'intérorrhaphie latéro-latérale. Un drain est laissé dans le cul-de-sac de Douglas, et la paroi réunie.

Les suites de cette intervention furent des plus heureuses; au troisième jour, l'opéré avait une selle spontanée. Il guérit très simplement.

Il y avait donc, chez lui, 11 perforations de l'intestin, et une large plaie du mésentère. A propos de ce remarquable succès, M. Sourdat avait réuni 70 cas de perforations multiples de l'intestin, opérés, avec 49 guérisons (70 %) et 21 morts (30 %). Le chiffre est « trop beau », c'est entendu, et ne saurait exprimer la mortalité générale des plaies par armes à feu de l'abdomen, traitées par la laparotomie. Pourquoi? Parce que ces guérisons opératoires, lors de perforations multiples, sont d'ordinaire publiées isolément, et que nous avons affaire à un assemblage de cas heureux, d'origines diverses, et non à une statistique globale, de provenance unique. Toutefois, on ne saurait nier la valeur démonstrative de ces 49 guérisons.

Je trouvai 4 perforations dans un autre cas, opéré le 17 mai 1911, et le résultat fut le même. Un jeune marinier de vingt ans m'est amené à la fin de la matinée. Trois heures auparavant, il s'est blessé à la fosse iliaque droite, en nettoyant un vieux revolver, qui figure l'arsenal de son bateau. On trouve, tout près de l'épine iliaque antéro-supérieure, un petit orifice noirâtre; la fosse iliaque est à peine sensible, le reste du ventre souple et indolent; le pouls est fort et plein; le facies normal; il n'y a pas de vomissements. Pourtant j'opère deux heures après. A l'ouverture du ventre s'échappe un liquide jaunâtre, d'odeur intestinale; les anses grêles sont un peu rouges; en explorant à droite, du côté de la plaie pariétale, je découvre une première anse, qui porte 2 perforations sur sa face antérieure, et une troisième près du bord mésentérique; à 10 centimètres plus haut, une quatrième perforation se montre. Je les suture toutes les quatre. L'exploration du reste de l'abdomen ne révèle pas d'autre lésion viscérale, mais je trouve la balle, encapuchonnée

(1) P. Sourdat. Des perforations multiples de l'intestin dans les plaies de l'abdomen par armes à feu. (*Rev. de chir.*, déc. 1908, p. 733.)

dans le grand épiploon, et je l'extrais. C'était la première fois que je trouvais la balle, sans la chercher, dans une laparotomie pour plaie de l'abdomen. Je déterge la cavité aux compresses, et je laisse deux gros drains déclives, en réunissant le reste de la paroi. Un mois après, notre jeune homme était guéri, et bientôt il retournait à son bateau.

De pareils exemples ne manquent pas : dans les premières heures, et même au cours de la première journée, la réaction péritonéale est parfois silencieuse et fruste, bien que les lésions viscérales, dues à la balle pénétrante, soient, en réalité, multiples et d'une extrême gravité. Le même fait s'observe après certaines plaies par armes blanches; tout récemment, un blessé nous était envoyé, à l'hôpital Saint-Antoine, avec une étroite plaie du flanc droit, de 1 centimètre tout au plus; il avait un bon pouls, peu de sensibilité locale, quelques nausées. Si l'on n'eût pas tenu à suivre la pratique constante que je vais dire, pour toute plaie de l'abdomen, on eût, certes, trouvé des raisons d'attendre, de « voir venir », de se cantonner dans cette « expectation armée », qui a fait et qui fait encore tant de mal. Sur nos conseils, notre interne, M. Gatellier, débrida la petite plaie cutanée, et trouva la paroi profonde largement intéressée; par l'orifice, une anse grêle faisait hernie; dans le ventre, il constata du liquide intestinal, et une plaie de la même anse. Il prit le parti de l'aboucher à la paroi, et draina sur la ligne médiane, par une seconde incision. Le blessé est aujourd'hui hors de danger.

III

Ces exemples suffiraient à faire toucher du doigt les périls auxquels on s'expose en attendant les signes démonstratifs, en prolongeant la période de « délibération ».

Que certaines plaies de l'abdomen par armes à feu, par petits pistolets, par grains de plomb, soient nettement bénignes, et contre-indiquent toute intervention, le fait n'est pas douteux, et je vois, pour ma part, tous les ans, une série de plaies de ce genre, à l'épigastre, aux flancs, dans les fosses iliaques. Encore faut-il, pour s'abstenir, que la surveillance prolongée ne laisse pas subsister le moindre doute, que le ventre reste souple et indolent, qu'il n'y ait aucune zone de submatité déclive, que le pouls, la température, le facies soient et demeurent de tout point normaux. On fera bien, d'ailleurs, de ne pas oublier qu'on ne doit pas faire trop de fonds sur la nature de l'arme, pour conclure à l'innocuité de la blessure; j'en trouve un frappant exemple, rapporté l'an dernier par M. Norgaard (1) : un enfant de huit ans est blessé à l'épigastre avec un pistolet de salon; on pratique la laparotomie une heure et demie après, et l'on trouve une double perforation de l'estomac, une perforation du côlon transverse, quatre perforations de l'intestin grêle; une cinquième anse grêle a été lésée tangentiellement par la balle. On suture toutes les plaies. La guérison est obtenue.

Il arrive, du reste, que l'on ne voie le blessé qu'à une période où la gravité des désordres profonds est devenue évidente. Il arrive encore que, dès la première heure, on relève des accidents ou des signes qui, même isolés, sont nettement révélateurs : l'hématémèse; la contracture large, extensive, de la paroi; la matité ou la submatité iliaque; la dépression progressive du pouls.

Mais il convient de ne pas attendre ces accidents et ces signes, et, comme M. Miginiac y insistait dans sa thèse, ils peuvent tous manquer dans les premières heures, à la période où, précisément, la laparotomie aurait les plus grandes chances de succès. Aussi, à mon sens, la question pratique devrait-elle être prise dans des termes beaucoup plus simples.

Un blessé de l'abdomen, par balle, doit être, séance tenante, transporté dans un « milieu chirurgical ». Là, tout de suite, on s'informera *de visu* si la plaie est pénétrante; pour cela, à l'anesthésie locale ou générale, on débridera sur une longueur suffisante la petite plaie noirâtre; on suivra le trajet de la balle dans la paroi, on découvrira le péritoine pariétal, et l'on verra s'il est, ou non, perforé. L'exploration devra être minutieuse et précise; à ces conditions, elle fournit de précieux résultats; je l'ai faite et fait faire maintes fois, et je le sais par expérience. Pourquoi n'y pas recourir, d'emblée, au lieu de s'évertuer longuement à supputer les probabilités du diagnostic? Si la plaie n'est pas pénétrante, la cause est jugée, et j'ajouterai même que, pratiqué avec soin, le débridement explorateur de la paroi n'est nullement nocif, et qu'il permet, au contraire, lors d'hématomes, lors de déchirures musculaires étendues, de procéder à une réparation locale immédiate. J'en citerai un exemple qui date de l'an dernier : au cours d'un siège fameux (il s'agissait d'une maison de bandits) un inspecteur de la sûreté reçoit, à la fosse iliaque droite, une balle de browning; cela se passait à sept heures du matin; il est amené dans mon service à huit heures, je le vois à huit heures et demie; je constate un bon pouls, un bon facies, très peu de défense de la paroi; le blessé étant fort énervé, on pratique l'anesthésie générale : je débride la plaie cutanée par une incision longitudinale de 6 centimètres environ, je trouve l'aponévrose largement déchirée, les muscles effrités, un gros hématome; je dénude le *fascia transversalis*, et, avec deux écarteurs, je le découvre largement; il est intact, pas de pénétration. La paroi est détergée, quelques ligatures sont faites, les muscles et l'aponévrose régularisés et réunis, la peau est suturée. Le pronostic est des plus bénins; il se réalise pleinement, et le brave inspecteur quittait mon service, quinze jours plus tard, avec une cicatrice de plus, et une bonne paroi.

On va me dire que cette exploration locale peut tromper, que la balle a pu glisser circonférenciellement dans la paroi et pénétrer plus loin. Je répondrai qu'il faut faire une exploration suffisante, par une plaie suffisamment élargie; qu'il faut suivre la traînée sanguine et le trajet d'effraction musculo-aponévrotique; dans l'immense majorité des cas, si la balle a pénétré, c'est dans la zone ainsi découverte que vous trouverez la perforation du *fascia transversalis* et du péritoine; d'autre part, les balles qui pénètrent, dans le ventre, loin de l'orifice d'entrée cutané, après un circuit pariétal, créent-elles souvent des lésions intra-abdominales graves?

La pénétration est-elle ainsi démontrée, on poursuit, en ouvrant le ventre. Par l'orifice pariétal profond, qu'on a découvert et débridé, on acquiert parfois, du reste, immédiatement la preuve du traumatisme viscéral : le sang et le liquide, qu'on en voit sortir, ne laissent subsister aucun doute. Dans ces conditions, on fera bien, si le trou d'entrée de la balle est latéral, de ne pas s'attacher à faire la laparotomie à ce niveau, mais de revenir à la ligne médiane.

Si l'exploration, par l'orifice pariétal profond, ne révèle rien, on serait souvent porté à s'en tenir là. On agira plus sagement en ne se bornant pas à une recherche insuffisante, et en complétant la laparotomie. Comme le disait Terrier, mieux vaut faire une intervention inutile que de manquer une intervention nécessaire. Ce que nous cherchons à préciser, par le débridement explorateur de la plaie d'entrée, c'est ce fait, que la balle a pénétré, ou non. Une fois la pénétration démontrée, la laparotomie devient un acte de prudence.

Elle pourra ne révéler parfois que peu de chose : un épanchement sanguin minime, une attrition épiploïque localisée, qui ne saigne plus. Ces lésions minima sont-elles fréquentes, si on les compare aux lésions graves, insoupçonnées, qu'on est surpris de rencontrer, le ventre ouvert? Encore une fois, mieux vaut « aller y voir », si la pénétration est avérée, et, lorsque l'enjeu est si gros, je ne vois pas pourquoi l'on répugne tant à la laparotomie exploratrice, que l'on pratique si délibérément en d'autres conditions.

J'ajoute que l'exploration locale, primitive, dont je viens de parler, n'est pas toujours nécessaire, et que, si les caractères de la plaie et les réactions constatées, au moment où l'on voit le blessé, témoignent de la pénétration, on fera mieux de recourir d'emblée à la laparotomie médiane.

C'est à cette méthode que je me suis rangé, depuis de longues années, et dans cet esprit que je conçois, en pratique de paix, le traitement d'urgence des plaies par armes à feu de l'abdomen. Je l'ai défendu dans mon livre; M. Miginiac en a exposé les raisons, et je ne puis que m'associer à son ardent plaidoyer. Mais il convient de préciser les termes de la question, telle qu'elle se présente en pratique.

Qu'on ne me fasse pas dire que, cette exploration et cette laparotomie immédiates, je recommande de les faire partout. Non, certes; il s'agit d'interventions particulièrement difficiles, qui exigent un milieu, une assistance, un entraînement; elles ne s'improvisent pas. J'avais écrit, il y a longtemps déjà : « alors que la laparotomie était, *par elle-même*, d'une gravité presque égale à celle du traumatisme, on conçoit le bien-fondé de l'abstention, hors des indications d'extrême urgence, et la question se posait ainsi : est-il préférable pour le blessé de courir les chances de la guérison spontanée, que d'être exposé aux dangers de l'intervention? Elle se posera encore de la même façon, lorsque les conditions de milieu seront de nature à rendre à la laparotomie sa gravité d'autrefois? » En pratique de paix, on est contraint de suivre, quelquefois, par nécessité, la pratique de guerre. Mais, ce qui serait profondément regrettable, ce serait de restituer à cette pratique de contrainte un crédit qu'elle ne mérite pas, de revenir aux anciens errements, et de jeter le trouble et le désarroi dans l'opinion publique médicale.

Non; il faut dire aux praticiens : toute plaie pénétrante de l'abdomen, par arme à feu, crée un danger imminent, dont l'examen clinique est loin de fournir toujours la preuve; toute heure qui passe compromet singulièrement le résultat final, et aggrave d'autant votre responsabilité. Faites appel, sans hésitation, sans retard, au recours chirurgical. Il faudrait, de plus, que, dans les grandes villes, tout au moins, ce service des prompts secours fût toujours prêt, et que le fonctionnement, et tout ce qu'il suppose, n'en laissât rien à désirer.

Que de fois n'a-t-on pas rappelé, comme des épouvantails, ces laparotomies pour perforations multiples de l'intestin, la pénible besogne de recherche qu'elles nécessitent, les perforations méconnues, qu'on

(1) A. V. S. Norgaard. Et tilfælde af vulnus sclopetar abdominis. (*Hospitalstidende*, 19 juin 1912.)

trouve un peu plus tard, à l'autopsie? Tout cela est vrai; mais encore une fois, la conclusion qu'on en tire n'est pas justifiée : quel est celui des blessés qui eût guéri par l'abstention? Ce qu'il faut mettre en pleine lumière, et répéter sans cesse, c'est que la précocité de l'intervention reste, en tout état de cause, notre meilleure chance de succès. D'autre part, pour être si malaisées et si complexes parfois, ces laparotomies ne se prêtent pas moins à l'application de certaines règles, et, pratiquées avec méthode, pratiquées de bonne heure, surtout, elles ne revêtent point ce caractère de besognes hasardeuses et troubles, qu'on se plaît encore à leur assigner. En s'astreignant à un certain ordre de marche, on parvient, d'ordinaire, sans trop de peine, à la zone perforée, et, si les perforations sont multiples, elles occupent, en général, une région donnée, et se retrouvent l'une après l'autre, si l'on procède doucement, et sans brassage, à l'examen.

La suture des perforations est la pratique tout indiquée : il peut arriver même qu'un segment intestinal, troué en écumoire, nécessite une résection. Toutefois, on ne devra pas s'acharner à mener à bien cette réparation, si l'accident date, que l'épanchement intra abdominal soit considérable et l'infection péritonéale confirmée, que l'état général soit menaçant et commande, avant tout, d'aller vite : il faut savoir se borner au gros œuvre de l'intervention, c'est-à-dire à la détersion du péritoine et à l'extériorisation des orifices intestinaux ou de l'anse perforée.

Ce sera aussi dans les plaies d'une certaine date, et lorsque l'intervention est tardive, qu'on pourra suivre la pratique recommandée par M. Harris, en 1908, se contenter d'une incision pure et simple, et placer le blessé dans la position demi-assise, en somme, appliquer la méthode préconisée par M. Murphy pour le traitement des péritonites suppurées. M. le médecin principal Ferraton, professeur à l'Ecole du Val-de-Grâce, a eu l'occasion de suivre ce procédé, chez un blessé du ventre, dont il a bien voulu nous communiquer l'observation.

« Un gendarme de vingt-sept ans est atteint, le 31 décembre 1912, à huit heures du matin, par une balle de revolver browning de 6 millim. 5, ayant ricoché sur un mur, à 4 ou 5 mètres de lui. Il est transporté en automobile des environs de Senlis à Paris. Le 1er janvier 1913, vingt-six heures environ après le trauma, on trouve, sur la paroi abdominale antérieure, à droite de l'ombilic, à trois travers de doigt en dehors de la ligne médiane, un petit orifice d'entrée punctiforme, ne donnant lieu à aucun écoulement. Le ventre est moyennement ballonné en totalité, douloureux à la pression, surtout dans le flanc droit, avec défense musculaire. Température, 38°; pouls, 80; pas de vomissements; facies tiré : en somme, on constate les signes initiaux d'une réaction péritonéale modérée.

Après anesthésie locale à la cocaïne, on pratique une incision sus-pubienne médiane, verticale, de 8 centimètres, et l'on ouvre le péritoine; on place dans le cul-de-sac recto-vésical un gros drain, par lequel s'échappent immédiatemment 100 grammes environ de sang liquide; on déverse dans le drain 20 grammes d'huile camphrée, et l'on réunit le reste de la plaie. On ne fait aucune recherche intra-abdominale. Le blessé est maintenu dans la position demi-assise, et l'on instille goutte à goutte du sérum artificiel dans le rectum.

Les suites sont très simples; le drain ne fournit que pendant quarante huit heures un écoulement sanguinolent; il est retiré le cinquième jour. Pendant quatre jours, la température oscille autour de 38°, puis elle tombe à la normale. Le 8 janvier, le blessé entre en convalescence; par prudence, il est maintenu au lit jusqu'au 20. Il quitte le Val-de-Grâce parfaitement guéri.

La radiographie, pratiquée ultérieurement, a montré le projectile logé dans le petit bassin. »

Qu'il y ait eu, là, une lésion viscérale de quelque importance, on ne saurait guère l'admettre; l'intervention n'en a pas moins été fort utile, en coupant court aux accidents péritonitiques menaçants.

En résumé, le traitement opératoire des plaies par armes à feu de l'abdomen n'a rien perdu de sa valeur, à l'expérience; il reste le seul indiqué, dans la pratique de paix, et lorsqu'on peut l'appliquer correctement. C'est à multiplier ces conditions d'application qu'il faut tendre, avant tout; et, pour cela, sans rien grossir, sans rien dissimuler, il faut se garder d'ébranler la confiance si nécessaire à l'action, de jeter le doute sur une méthode de progrès, qui a fait ses preuves, et de chercher, dans les tristes nécessités de la guerre, les éléments d'une pratique d'élection.

Dr F. Lejars,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Accidents graves à la suite d'une injection de quelques gouttes de naphtol camphré.

Dès 1893, plusieurs cas d'intoxication par le naphtol camphré avaient été signalés devant la Société de chirurgie de Paris (Voir *Semaine Médicale*, 1893, p. 334). Mais ces faits fâcheux, d'ailleurs non suivis de mort, furent bientôt oubliés. Cependant, onze ans plus tard, la question de la toxicité du naphtol camphré fut de nouveau soulevée devant la même Société, à l'occasion d'une intoxication mortelle, observée par le regretté docteur Guinard, trois quarts d'heure après l'injection de 25 c.c. de ce liquide dans un abcès froid ganglionnaire de la région sus-claviculaire, chez un jeune homme de vingt-huit ans (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 155 et 172). A propos de cette discussion, MM. Cazin et Hallion ont dressé le « bilan » des accidents graves d'intoxication dus au naphtol camphré (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 417-419) : à côté des observations qui se sont terminées par la mort, on y trouve un certain nombre de cas d'intoxication grave, mais non mortelle, et cela parfois à la suite d'une injection de 1 c.c. ou seulement d'un demi-centimètre cube, voire même d'un quart de centimètre cube.

Comme, malgré ces accidents, le naphtol camphré compte encore des partisans, qui en recommandent chaudement l'emploi, en prétendant qu'il suffit de se conformer à certaines précautions pour éviter tout danger, il n'est pas sans intérêt de signaler le fait instructif que vient de communiquer à la Société de médecine d'Angers, M. le docteur Ch. Martin, professeur suppléant à l'Ecole de médecine de ladite ville, et qui montre qu'une injection de naphtol camphré, pratiquée aussi correctement que possible, peut cependant être dangereuse, et cela même avec une dose infime de deux ou trois gouttes.

Il s'agissait d'une petite fille de treize ans, qui était depuis un mois environ en traitement pour une tumeur blanche du coude droit : des fongosités remplissaient les deux gouttières olécrâniennes et, malgré une série de six injections d'huile iodoformée gaïacolée, malgré l'immobilisation de la jointure dans un plâtre, ne cessaient de s'accroître, sans avoir tendance à se ramollir et à fondre. En présence de cet état de choses, notre confrère se décida à pratiquer une injection de naphtol camphré, en s'entourant de toutes les précautions d'usage (naphtol glycériné, miscible à l'eau, etc.). Or, à peine avait-il pressé sur le piston de la seringue et fait pénétrer deux ou trois gouttes de liquide que la patiente accusa une sensation de mal de cœur, en même temps que l'on voyait apparaître aux lèvres un peu d'écume blanche. L'injection fut aussitôt arrêtée, mais des symptômes excessivement graves ne s'en manifestèrent pas moins dans les trois ou quatre secondes qui suivirent, c'est-à-dire d'une façon presque instantanée : expression anxieuse du visage avec fixité du regard et perte de connaissance, contracture des muscles de la face s'étendant à tout le corps, puis une brusque attaque convulsive avec prédominance à droite du côté de la face et des membres. Le visage devenait violacé, par gêne de la respiration, le cœur s'affolait, le pouls, petit, battait 160 fois à la minute, la pupille se dilatait, l'écume des lèvres augmentait quelque peu; bref, on pouvait craindre de voir la malade succomber à cet accès convulsif. Cependant, la crise perdit de sa violence, l'enfant restant toujours contracturée, dans le coma, avec une respiration irrégulière, accélérée ou ralentie, les yeux ternes, les pupilles dilatées et sans réflexes. Puis, il se produisit un nouvel accès convulsif, extrêmement violent. Cet état grave, entrecoupé de crises convulsives, persista une heure et demie. Ce n'est qu'au bout de ce laps de temps que la patiente, encore hébétée, agitée de soubresauts et présentant une excitation désordonnée, reconnut sa mère et commença à s'apaiser. La situation s'améliora progressivement dans le courant de la journée. Le soir même, la température monta à 38°, et l'on voyait apparaître des vomissements, qui persistèrent jusqu'au lendemain. Pendant deux jours, le cœur resta faible, le pouls rapide, et la malade expectora des crachats sanguinolents, sans que l'examen des poumons révélât rien de particulier, sauf un peu de rudesse respiratoire du côté gauche.

Il ne pouvait s'agir, en l'espèce, ni d'un réflexe nerveux, ni d'embolie pulmonaire ou cérébrale : il n'y avait pas de douleurs thoraciques, pas de dyspnée par obstacle à la pénétration de l'air, pas d'expectoration muqueuse à proprement parler; la gêne respiratoire était due aux convulsions et au spasme des muscles respiratoires, mais non pas à la suppression d'une partie du champ de l'hématose. D'autre part, s'il y avait eu arrêt mécanique de la circulation dans un territoire quelconque des centres nerveux, des troubles permanents en auraient été la conséquence; or, il n'en fut rien. Il convenait donc d'incriminer la toxicité du naphtol camphré et, de fait, en injectant à une série de lapins le liquide qu'il avait employé pour sa petite patiente, M. Martin enregistra des résultats qu'il qualifie de « vraiment terrifiants » : mort foudroyante avec convulsions à la suite de l'injection d'*une goutte* dans la veine fémorale; paraplégie immédiate suivie, dans les six heures, de mort avec convulsions et hyperthermie, après injection de *trois gouttes* dans le canal rachidien, etc.

Au surplus, l'idée d'intoxication médicamenteuse, dès l'apparition des phénomènes convulsifs chez la malade, parut à notre confrère tellement certaine qu'il se crut autorisé à ouvrir largement la région injectée : une longue incision, pratiquée dans la gouttière épicondylo-olécrânienne, donna issue à pas mal de sang et vraisemblablement à une certaine quantité de naphtol camphré.

La valeur de l'eau oxygénée dans le traitement des maladies de l'estomac et de l'intestin.

Depuis que les essais institués par M. Petri relativement à l'influence exercée par l'ingestion d'eau oxygénée sur la sécrétion gastrique avaient permis d'entrevoir la possibilité d'employer ce produit pour combattre l'hypersécrétion chlorhydrique (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 177), un certain nombre de cliniciens, notamment M. Goodman, M. Girardi, M. Poly, etc., etc., ont pu, en effet, s'assurer que le peroxyde d'hydrogène constitue un excellent moyen de traitement de l'hyperchlorhydrie (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 560, et 1911, p. 33). De son côté, un médecin russe, M. le docteur I. M. Volpé (de Smolensk), a eu l'oc-

casion d'expérimenter l'eau oxygénée dans 57 cas d'affections diverses de l'appareil gastro-intestinal, dont la plupart avaient trait à des troubles dus à l'hyperacidité du suc gastrique ou à des fermentations exagérées, provoquées surtout par la stase alimentaire.

Parmi ces 57 faits, on comptait 3 rétrécissements de l'œsophage au niveau du cardia, 12 cas d'hyperacidité et d'hypersécrétion, 7 cas de dilatation de l'estomac, 5 ulcères gastriques, 6 cas de sténose du pylore ou de pylorospasme, 10 hyperchlorhydries nerveuses, 3 cancers de l'estomac; 11 cas se rapportaient à des maladies de l'intestin sur lesquelles nous aurons à revenir.

Dans l'hyperacidité, l'hypersécrétion, l'ulcère et la dilatation de l'estomac, notre confrère suivait la méthode de traitement adoptée par M. Poly (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 33) et qui consiste essentiellement à faire ingérer au patient, tous les deux jours, avec un repas d'épreuve, 300 c.c. de solution de peroxyde d'hydrogène à 0.5 %. Parfois, cependant, M. Volpé modifiait légèrement cette méthode, en ce sens que les malades recevaient l'eau oxygénée non pas avec le repas d'épreuve, mais commençaient par absorber le pain blanc et un demi-verre d'eau, pour prendre, trois quarts d'heure après, de 200 à 250 c.c. de solution de peroxyde d'hydrogène à 0.5 %.

Notre confrère a été à même de s'assurer que l'eau oxygénée diminue l'acidité du suc gastrique et, en particulier, le taux de l'acide chlorhydrique libre. Il a constaté, en outre, que ce produit a pour effet d'augmenter la sécrétion de mucus, ce qui contribue à neutraliser le suc gastrique acide. Le peroxyde d'hydrogène paraît donc parfaitement indiqué pour combattre l'hypersécrétion chlorhydrique dans les cas d'hyperacidité, d'hypersécrétion et d'ulcère de l'estomac. D'autre part, grâce à ses propriétés antiseptiques, l'eau oxygénée est susceptible de rendre d'excellents services en cas de fermentations gastriques (dilatation de l'estomac, sténose pylorique et pylorospasme, cancer, etc.). L'emploi du peroxyde d'hydrogène doit, au contraire, être considéré comme contre-indiqué dans les gastrites « muqueuses » très accentuées, où il convient d'éviter l'exagération de la sécrétion de mucus, ainsi que dans les cas d'achylie gastrique complète et dans les ulcères avec tendances hémorrhagiques très prononcées, pendant la période de péristaltisme exagéré de l'estomac.

Pour ce qui est des maladies intestinales, M. Volpé a pu expérimenter l'eau oxygénée chez 11 malades, dont 4 étaient atteints de colite chronique, 2 d'ulcérations intestinales, 3 d'atonie de l'intestin et 2 de flatulence. Dans tous ces cas, l'emploi du peroxyde d'hydrogène a eu pour effet de diminuer considérablement les fermentations intestinales et la décomposition des matières albuminoïdes, en paralysant l'action des bactéries et des ferments. Cet abaissement des fermentations intestinales se traduisait notamment par la disparition, dans les urines, de l'indican et des acides sulfo-conjugués. Dans la colite chronique, ainsi que dans les cas d'ulcérations intestinales, l'eau oxygénée exerce une action favorable, en atténuant les phénomènes d'irritation locale, tant en raison de ses propriétés antiseptiques qu'à cause de la diminution de la quantité des gaz.

Les accidents consécutifs à l'emploi du goudron de houille brut en dermatologie.

De tous les topiques actifs dont on peut se servir pour sécher rapidement l'eczéma vésiculeux vrai et même l'eczéma séborrhéique suintant, le goudron de houille brut est celui qui paraît être de beaucoup le mieux toléré par la grande majorité des malades. Il est bon, cependant, de savoir qu'il existe, à cet égard, des exceptions, car, dès qu'on s'aperçoit que la peau tolère mal le goudron de houille, il convient d'en suspendre l'emploi.

Il y a environ quatre ans, MM. Hallopeau et François Dainville ont fait connaître, à la Société de dermatologie et de syphiligraphie de Paris, un cas d'urticaire persistant, où des applications trop fréquentes de bleu de méthylène et de coaltar avaient provoqué une dermite bulleuse aiguë : comme le bleu de méthylène ne produit jamais de phlycténisation, il y avait lieu d'incriminer le second produit. Et, de fait, un des promoteurs des applications de goudron de houille, M. le docteur L. Brocq, médecin de l'hôpital Saint-Louis à Paris, vient d'attirer l'attention sur les éruptions artificielles, relativement rares il est vrai, qu'il a eu l'occasion d'observer, chez un certain nombre de sujets, à la suite de ces applications.

La première fois que notre confrère a vu, sur un eczéma traité par le goudron de houille, apparaître de grosses phlyctènes à parois solides, bien tendues, d'un jaune un peu roussâtre, mais transparentes, il a cru avoir affaire à quelque trouble trophique, les bulles en question ressemblant à celles que l'on observe parfois dans la syringomyélie. Mais, en faisant de nouvelles applications prudentes de coaltar, il ne tarda pas à se convaincre qu'il s'agissait, en réalité, de lésions artificielles, directement causées par ce produit. Depuis lors, il a eu, du reste, l'occasion d'enregistrer plusieurs cas analogues. Les accidents de beaucoup les plus caractéristiques consistent en des soulèvements de l'épiderme par de la sérosité jaunâtre : il se forme ainsi soit de petites phlyctènes agglomérées les unes à côté des autres, soit d'énormes phlyctènes plus ou moins régulières, arrondies ou ovalaires, analogues à des bulles de pemphigus, à parois presque toujours assez résistantes. Il convient de noter que les plaies superficielles, consécutives à ces phlycténisations, peuvent persister pendant un laps de temps relativement long, ne cicatrisant qu'au bout de dix à quinze jours. Dans un certain nombre de cas, M. Brocq a vu, à la suite d'applications de pâtes de zinc renfermant des doses variables de goudron de houille, survenir aussi une rougeur intense des téguments.

Notre confrère avait cru tout d'abord que les accidents en question étaient dus à la mauvaise qualité du coaltar employé. Mais il a vu les mêmes lésions se montrer avec des goudrons de houille parfaitement lavés, et, dans les salles de son service, le même produit était très bien supporté par les voisins du malade qui présentait ces altérations. Il s'agit donc là réellement d'une question de tolérance individuelle, qu'il importe de ne pas perdre de vue toutes les fois que l'on a recours au goudron de houille (car, en définitive, ces accidents, relativement rares, ne sauraient faire renoncer à l'usage de ce produit, qui rend d'incontestables services dans les prurits rebelles et dans les eczémas suintants) : il faut surveiller le patient de très près et, en quelque sorte, tâter sa sensibilité cutanée, en ne mettant du goudron, pur ou incorporé à des pâtes, que sur de toutes petites surfaces pour commencer et en généralisant son emploi seulement après s'être assuré qu'il ne détermine aucun effet fâcheux. De plus, il convient de ne pas répéter trop souvent les applications, et, quand on s'aperçoit que les téguments prennent une certaine teinte rougeâtre, il faut aussitôt cesser la médication.

La sciure de bois comme moyen de traitement des plaies.

Partant de ce fait que le charbon de bois possède un pouvoir antiseptique, qui a déjà été utilisé dans le traitement des plaies, et estimant, d'autre part, que les propriétés physiques d'une poudre employée comme moyen de pansement ne sont pas moins importantes que sa composition chimique, M. le docteur F. Hammer, chef du service de dermatologie et de syphiligraphie de l'hôpital Catherine à Stuttgart, a eu l'idée d'essayer, à cet effet, la sciure de bois dur (chêne, hêtre), préalablement torréfiée au poêle et passée à travers un tamis fin. On obtient de la sorte une poudre très légère, qui possède encore l'énorme pouvoir d'absorption propre à la sciure de bois brute, mais dont est dépourvue la poudre de charbon.

A en juger d'après l'expérience de notre confrère, cette préparation se prêterait particulièrement au traitement des plaies cavitaires purulentes : elle est, en effet, très « plastique », se laisse introduire en grandes quantités dans ces plaies et exerce sur leurs parois une pression uniforme. M. Hammer a eu l'occasion d'expérimenter cette poudre, dans son service, contre le chancre mou, la gangrène humide, les gommes suppurées des os et les bubons ouverts : il s'en est toujours fort bien trouvé, surtout lorsque cette préparation était mélangée avec de la poudre d'iodoforme dans la proportion de 10 %.

En raison des propriétés que nous venons d'indiquer, la sciure de bois semblerait parfaitement convenir au traitement « sec » des affections vaginales. Mais elle présente l'inconvénient d'adhérer trop fort à la muqueuse. Aussi notre confrère a-t-il essayé de l'employer renfermée dans de petits sacs de gaze; toutefois, sous cette forme-là, elle est loin d'exercer le même pouvoir absorbant. Par contre, on peut avec avantage utiliser, en pareil cas, un mélange composé, par parties égales, d'argile et de sciure de bois torréfiée.

Après nettoyage des plaies suppurées, à la période pendant laquelle celles-ci manifestent une tendance à des hémorrhagies et à des exsudations séreuses, la sciure de bois peut, tout comme d'autres poudres à pansement, agir d'une façon irritante et doit, par conséquent, être laissée de côté. Mais, ces circonstances mises à part, elle répond parfaitement à l'indication essentielle, consistant à maintenir la plaie dans un état d'humidité qui, sans être exagéré, soit cependant suffisant pour empêcher la formation prématurée de croûtes adhérentes, avec stagnation consécutive des produits de sécrétion.

Quelques nouvelles applications de l'auto-sérothérapie et de l'auto-hématothérapie.

Nous avons récemment signalé les essais entrepris par M. le docteur B. Spiethoff, professeur extraordinaire de dermatologie à la Faculté de médecine d'Iéna qui ont consisté à traiter certaines dermatoses par des injections de sérum emprunté au malade lui-même; notre confrère a pu de la sorte obtenir des résultats très encourageants dans le prurigo de Hebra, dans l'eczéma, dans la dermatite herpétiforme, dans le psoriasis, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 173). Ayant eu l'occasion de voir cette médication réussir contre des angines, M. Spiethoff a également expérimenté l'auto-sérothérapie dans d'autres maladies infectieuses. Dans un cas de chancre mou gangréneux avec fièvre élevée, une première injection de sérum provenant du patient eut pour effet de ramener la température à la normale en l'espace de vingt-quatre heures, et, sous l'influence des injections ultérieures, les parties nécrosées ne tardèrent pas à se détacher spontanément. Toutefois, dans quelques faits analogues, ce mode de traitement échoua. Dans des eczémas fébriles, l'auto-sérothérapie amena promptement la défervescence, et cela sans le secours d'aucun traitement externe. Dans un cas d'érythème infectieux, avec angine et conjonctivite, notre confrère vit rapidement disparaître les phénomènes morbides, à la suite de l'injection au malade de son propre sérum. Chez un homme atteint de prostatite grave avec infiltration étendue d'une paroi pelvienne, une injection intraveineuse de 20 c.c. de son propre sérum fit disparaître l'infiltration avec une rapidité surprenante.

M. Praetorius ayant dernièrement fait connaître un cas de pemphigus excessivement grave, dans lequel il a pu obtenir la guérison complète et durable par une injection intraveineuse de 20 c.c. de sang humain normal, frais et non défibriné (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 245), M. Spiethoff a eu l'idée de substituer à l'auto-sérothérapie l'auto-hématothérapie, et cela indépendamment des essais qui ont été institués dans ce sens par M. Ravaut (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 269).

Voici quelle est la technique adoptée par notre confrère allemand :

Une ligature ayant été placée sur le bras du

malade, on fait couler le sang de la veine cubitale directement dans une seringue en verre; lorsque celle-ci contient la quantité voulue de sang, on enlève la ligature et l'on insinue dans la canule restée en place une canule plus fine, à travers laquelle le sang est aussitôt réinjecté. L'introduction de cette deuxième canule présente l'avantage de ne pas laisser passer les caillots qui peuvent se former accidentellement, en même temps qu'elle permet d'éviter une seconde piqûre. Les effets thérapeutiques de cette méthode se confondent avec ceux de l'auto sérothérapie; les recherches ultérieures montreront si elle est d'une efficacité plus grande et si elle peut trouver des indications plus nombreuses. En tout cas, comme elle ne s'accompagne, en définitive, d'aucune déperdition de sang, elle permet de réaliser des réinjections beaucoup plus fréquentes qu'avec la méthode d'auto-sérothérapie. C'est ainsi que M. Spiethoff a pu pratiquer, pendant cinq jours consécutifs, des réinjections de 20 c.c. de sang.

Les injections sous-cutanées de champagne contre le shock opératoire.

Dans les cas de dépression vasomotrice consécutive à des opérations graves, M. le docteur J. O'Conor, chirurgien du « British Hospital » de Buenos-Ayres, a recours à des injections hypodermiques de champagne, qu'il pratique de la façon suivante : une petite bouteille de champagne sec, de contenance d'environ 400 grammes, est versée dans un flacon ordinaire à injections de sérum, et, après y avoir ajouté 100 grammes de solution physiologique de chlorure de sodium, on injecte le liquide dans le tissu sous-cutané. Il ne se produit point d'irritation locale, ni de malaise quelconque et, le cas échéant, l'injection peut être répétée au bout de six heures. L'effet thérapeutique de ce procédé se manifeste aussitôt : le pouls devient plus plein, la peau se réchauffe, les sueurs « froides » disparaissent, le patient se réveille. Autrefois, M. O'Conor employait, pour combattre les phénomènes de shock opératoire, des injections de « sérum artificiel », de strychnine, d'huile camphrée, etc., etc., mais aucun de ces moyens ne s'est montré aussi efficace que les injections de champagne. Dans les cas où il y a lieu d'obtenir une prompte évacuation de l'intestin, notre confrère conseille de pratiquer une injection d'extrait hypophysaire et, au besoin, de la répéter au bout de trois heures. Il recommande même particulièrement cette combinaison de champagne et d'extrait pituitaire.

Ajoutons que M. O'Conor considère les injections de champagne comme le meilleur stimulant diffusible qu'il conviendrait d'employer dans certains cas de pneumonie, de grippe, etc., où il existe une dépression vasomotrice accentuée.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séances des 25 juin et 2 juillet 1913.

Thrombose de la veine axillaire.

M. Delbet. — J'ai observé un cas comparable à celui dont M. Rochard nous a rapporté l'observation (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 309). Un gardien de la paix de quarante-cinq ans, en faisant un effort minimum avec le bras, ressentit une très légère douleur : le soir il constatait que le bras était un peu augmenté de volume et violacé; douze jours après l'accident, tout le membre était gonflé et bleuâtre, et le creux axillaire était le siège d'une tuméfaction très notable. Bien qu'il n'y eût à ce niveau aucun souffle, je pensai qu'il s'agissait d'un anévrysme ou plus exactement d'une fissure de l'artère ayant déterminé un vaste hématome périartériel et je posai ce diagnostic en m'appuyant surtout sur le caractère pulsatile de la tuméfaction axillaire.

J'opérai ce malade et, après incision et ligature de l'artère axillaire, je découvris une tumeur violacée que je pris pour un sac anévrysmal : je la disséquai et l'enlevai; en haut, je dus, pour atteindre son bord supérieur, sectionner la clavicule. Ce n'est que lorsque la tumeur fut enlevée que je reconnus qu'il ne s'agissait nullement de l'artère, mais bien d'une veine thrombosée. La guérison se fit simplement et mon opéré n'a gardé aucun reliquat ni de son affection, ni de mon opération.

M. Schwartz. — Il y a un an, j'ai observé un cas de thrombose aiguë de la veine axillaire. En déchargeant un colis lourd, un homme ressentit une douleur dans le bras : le soir, son membre était gonflé; quand je vis ce malade, plusieurs jours après l'accident, le bras était gros, bleuâtre, et je pensai que les vaisseaux axillaires se trouvaient comprimés par des ganglions. J'opérai ce patient, enlevai quelques ganglions, mais je vis bientôt qu'il s'agissait d'une veine axillaire thrombosée que je réséquai entre 2 ligatures. Le malade guérit bien.

M. Routier. — J'ai reçu récemment, dans mon service, un homme obèse, qui m'était envoyé avec le diagnostic d'arthrite suppurée de l'épaule gauche. En réalité, il y avait là un énorme œdème très dur, mais l'articulation était indemne. Sans diagnostic bien précis, j'ordonnai un traitement par les frictions mercurielles : l'œdème diminua; toutefois, il reste encore le long des vaisseaux un cordon gros comme le pouce, dur, indolore.

M. Broca. — J'ai vu autrefois un cas de ce genre chez un homme qui, à la suite d'un mouvement d'extension violent, vit apparaître un empâtement axillaire très douloureux avec œdème de tout le membre supérieur et sensation de fourmillement. J'incisai l'aisselle, traversai un tissu lardacé et vis que la veine axillaire était grosse et thrombosée; je drainai l'aisselle et, au bout d'un mois, mon opéré était tout à fait guéri.

M. Potherat. — J'ai eu l'occasion, il y a quelque temps, d'observer une jeune fille qui a présenté les accidents suivants. Elle ressentit, au niveau du bras, une gêne diffuse, et cela sans aucun prodrome. On lui fit un badigeonnage à la teinture d'iode, elle put aller à son magasin, mais dans l'après midi son bras se mit à enfler. Elle rentra chez elle, et là fut prise d'une syncope; sa mère voulut la dévêtir, mais elle ne put y arriver à cause de l'augmentation de volume du bras. La malade ne souffrait aucunement, mais elle avait dans tout le bras une sensation de tension. Un médecin appelé en consultation ne put faire aucun diagnostic et se borna à penser à une piqûre d'insecte. Je la vis quatre jours après le début des accidents : le bras était quatre fois plus volumineux qu'à l'état normal; il n'existait pas un véritable œdème, mais les tissus étaient distendus, sans que l'on pût, nulle part, déterminer un godet par la palpation. Tout le bras avait une coloration bleuâtre, comme on peut l'observer lorsqu'on a placé une ligature à la racine du membre; les vaisseaux superficiels étaient distendus jusque dans la région de l'épaule et jusqu'au niveau de la partie antérieure du thorax, dans tout le territoire tributaire de la veine axillaire. La palpation de l'aisselle ne révélait absolument rien; toutefois, on ne pouvait arriver à sentir les vaisseaux axillaires.

Je portai immédiatement le diagnostic de thrombose de la veine axillaire, et cela en me souvenant d'un fait observé dans le service de Damaschino, alors que j'étais son interne. Il s'agissait d'une femme âgée, chez laquelle il avait posé le diagnostic de thrombose de la veine axillaire, et qui présentait des symptômes analogues à ceux que je viens de décrire.

Je ne prescrivis aucun traitement, car je connaissais particulièrement la famille de cette jeune fille, et rien ne permettait de penser à la syphilis. Tous ces accidents cédèrent d'eux-mêmes sans aucune intervention.

Ce fait montre que cette thrombose peut se produire sans aucune cause occasionnelle, en dehors de tout traumatisme.

Il me semble que, cliniquement, ces accidents ne ressemblent nullement à ceux que détermine une phlébite et je pense que ces faits doivent être intitulés thrombose de la veine axillaire.

M. Rochard. — Des observations qui nous ont été communiquées, il ressort que le diagnostic de cette thrombose est assez délicat cliniquement, M. Schwartz et M. Delbet sont intervenus dans 2 cas, mais en général, les lésions guérissent seules, et leur étiologie n'est pas connue. On ne peut guère invoquer le traumatisme et la pathogénie reste très obscure. Il me semble que bien souvent la cause de ces accidents doit être plutôt médicale que chirurgicale. Dans certains cas, on peut incriminer la syphilis, déterminant une gomme avec réaction de l'endoveine; l'observation de M. Delbet en est une preuve.

Kystes hydatiques du petit bassin.

M. Routier. — Dans les kystes hydatiques du petit bassin, je pense que l'ablation de la poche est extrêmement pénible. Dans certains cas, cette intervention devient même nuisible pour le malade à cause du délabrement considérable qu'elle comporte. J'ai observé récemment une femme chez laquelle j'ai porté le diagnostic d'hématocèle rétro utérine; car je trouvai chez elle une poche volumineuse bombant dans le cul-de-sac de Douglas; cette malade avait quelques pertes et souffrait assez vivement. A l'ouverture du ventre, je trouvai une tumeur occupant tout le petit bassin; elle était formée par une hydatide que je pus enlever, mais il me fut tout à fait impossible d'extirper la coque. L'appendice tenait aux annexes droites et ce fut lui qui me permit d'arriver vers la poche; je l'ouvris, et après un nettoyage soigné je la refermai sans drainage. Je ne me contentai pas de cette intervention et j'explorai l'épiploon dans lequel je trouvai également un gros kyste, puis j'allai jusqu'au foie et je pus me rendre compte que le côté gauche était occupé par un énorme kyste; je refermai alors mon incision médiane, puis je pratiquai, au niveau du foie, une incision transversale, et je pus ainsi aborder la glande. Le kyste s'étendant dans les deux lobes je l'ouvris, fis un formolage soigné et refermai sans drainage : la malade guérit très simplement.

Cette observation me paraît devoir être rapprochée de celle d'une femme chez laquelle j'intervins pour un kyste volumineux de l'épiploon; il existait également un kyste du foie que j'opérai. La réaction de fixation resta positive après l'intervention et, quelques mois plus tard, la radioscopie nous montra un foie énorme présentant deux convexités; la malade fit une poussée d'ictère qui me fit retarder l'intervention; j'opérai quelques jours après et je trouvai une poche pleine d'hydatides vivantes et flétries; je refermai sans drainage et les suites furent normales.

M. Sieur (médecin militaire). — J'ai observé 2 cas de kystes hydatiques du petit bassin et j'ai pu me rendre compte que chez ces malades l'ablation de la poche est extrêmement pénible sinon impossible. Je ne pus même arriver à pratiquer un capitonnage comme l'a recommandé M. Delbet, et je dus me borner à faire un nettoyage et un formolage de la poche. Je reste convaincu que cette ablation est inutile, puisqu'il existe toujours un kyste primitif dans le foie, et que cette manœuvre très pénible n'est d'aucun avantage pour le malade.

M. Launay. — MM. Veau, Alglave (de Paris) et Soubeyran (de Montpellier) nous ont envoyé chacun une observation de kyste hydatique du petit bassin. Dans aucun des cas le diagnostic n'en fut fait; mais 2 des observations sont particulièrement intéressantes parce que les kystes furent traités par l'extirpation totale de la poche; c'est là un procédé qu'il n'est pas toujours possible d'appliquer mais qui est extrêmement avantageux, car il assure une guérison radicale, mettant à l'abri de toute complication, telle que récidive, épanchement secondaire dans une poche réduite.

M. Savariaud — J'ai eu l'occasion, il y a plusieurs années, d'observer un kyste hydatique du petit bassin; je pus en faire l'extirpa-

tion complète en même temps que je pratiquai l'hystérectomie.

M. Lejars. — J'ai opéré 2 kystes hydatiques du petit bassin : l'un d'eux appartenait à un homme porteur d'une énorme tumeur sous-ombilicale, c'était un kyste rétrovésical; je le vidai d'un nombre considérable de vésicules, j'enlevai la membrane mère, et capitonnai la poche; le malade guérit très bien.

Le second cas se rapporte à une femme qui se présentait avec une énorme tumeur du cul-de-sac de Douglas, à paroi bien limitée, non indurée. Je fis une colpotomie postérieure, évacuai de nombreuses vésicules et fermai la poche : la guérison se fit très simplement après persistance d'une petite fistulette. Je crois que dans l'un et l'autre cas j'ai bien fait de ne pas tenter l'extirpation totale, qui eût été très pénible et probablement non exempte de danger.

M. Tuffier. — J'ai observé 2 cas de kyste hydatique du petit bassin. Le premier a trait à un homme qui avait derrière la vessie un volumineux kyste hydatique dont je vidai le contenu : le malade guérit. Or, cet homme est revenu dans mon service, cette année même, quelque douze ans après la première opération, avec une récidive. Je l'ai opéré et lui ai enlevé un kyste hydatique situé dans sa cicatrice : lors de la première intervention, j'avais cependant désinfecté la poche au sublimé.

Le second cas fut pris par moi pour une grossesse extra-utérine. Je fis une laparotomie et découvris un kyste hydatique du petit bassin que j'évacuai. Deux ans après, cette femme rentrait dans mon service avec un kyste hydatique du foie. Il est fort possible que le kyste du petit bassin ait été un kyste secondaire survenu à la suite d'une fissuration d'un kyste du foie : les douleurs violentes résultant de cette fissuration avaient été mises par moi sur le compte de la rupture d'une poche tubaire.

M. Quénu. — J'ai vu un kyste hydatique du petit bassin, situé en partie devant et derrière le rectum et le croisant sur une de ses faces. On avait pensé à une tumeur congénitale paracoccygienne. J'intervins par une incision parasacrée, découvris la poche et l'incisai : il s'agissait d'un kyste hydatique que je fermai et dont la guérison se fit sans encombre.

J'ai eu aussi l'occasion de voir une femme à laquelle on avait pratiqué antérieurement une opération césarienne, l'existence d'une tumeur pelvienne rendant impossible l'accouchement normal. Cette malade portait dans tout l'abdomen une quantité considérable de kystes. J'en enlevai dans le mésocôlon transverse, je réséquai l'épiploon qui en était farci, je fis une hystérectomie et enlevai les ovaires qui portaient également des kystes hydatiques; j'arrêtai là mon opération, après avoir constaté que le foie en contenait.

Dans un second temps, j'intervins par le périnée et extirpai les kystes siégeant dans le tissu cellulaire sous-péritonéal ainsi qu'un kyste de la grande lèvre.

Dans un troisième temps, je fis une nouvelle laparotomie, enlevai encore quelques kystes abdominaux qui m'avaient échappé, puis, m'attaquant au foie, j'extirpai trois kystes volumineux.

Après la première opération, la malade avait présenté quelques symptômes : refroidissement, rapidité du pouls, qui doivent être considérés comme des manifestations d'hydatisme; mais ces mêmes accidents réapparurent avec une violence formidable à la suite de la dernière opération. Après avoir inspiré les plus grandes inquiétudes, elle finit par guérir. Je suis persuadé que tous ces kystes abdominaux et pelviens étaient secondaires aux kystes du foie.

M. Hartmann. — J'ai observé 3 cas de kystes hydatiques du petit bassin. Tous trois étaient secondaires à un kyste hydatique du foie.

Traitement du cancer du gros intestin.

M. Quénu. — En parcourant mes notes j'ai retrouvé 2 observations de cancer du gros intestin qui m'avaient été adressées par M. Renon (de Niort). Les symptômes cliniques sont bien différents, suivant que l'on a affaire à des malades en état d'occlusion ou non.

Lorsque les patients sont en état d'occlusion la fistule cæcale est une très bonne pratique, car elle permet de soulager le segment supérieur du gros intestin, segment dilaté, siège d'ulcération, surtout dans les cancers en ficelle, cancers sténosants amenant des accidents précoces.

L'extériorisation de la tumeur, préconisée par M. A. Schwartz, est un excellent procédé; mais, dans bien des cas, l'extirpation immédiate est le meilleur traitement. Il peut arriver, en effet, que le néoplasme ne puisse être extériorisé, surtout lorsqu'il siège sur un des angles du côlon, particulièrement au niveau de l'angle splénique. Certaines pratiques permettent de mobiliser ce segment intestinal; dans tous les cas, il faut inciser le péritoine pariétal et le fascia sous-jacent.

D'une façon générale, l'extériorisation ne consiste pas exclusivement à placer l'intestin près de la paroi, mais à l'isoler de la cavité abdominale en mettant des compresses de chaque côté du méso.

Lorsqu'on a affaire à des tumeurs de l'anse sigmoïde, l'obstacle principal réside dans l'extension des lésions au segment supérieur du rectum. Dans certains cas, je me suis très bien trouvé de la pratique suivante : j'extirpe la tumeur, je place un tube volumineux dans le segment supérieur et une sonde dans le segment inférieur, j'invagine la sonde dans le tube, et je suture l'intestin bout à bout au-dessus, j'achève la suture en la recouvrant d'épiploon. Je conclus en disant que l'exérèse primitive des tumeurs du gros intestin est souvent plus facile que l'extirpation secondaire; lorsqu'on a recours à cette méthode, il faut mettre peu de temps entre l'extériorisation et la résection de la tumeur.

Sur 20 colectomies pour cancer du gros intestin, j'en ai pratiqué 4 sur l'angle splénique et 16 sur l'anse sigmoïde; j'ai eu 6 morts et 14 guérisons.

M. Demoulin. — Je vous ai exposé dans une précédente séance la technique de l'extériorisation des cancers du côlon et les avantages de cette méthode (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 309). Cependant, la critique de la colectomie en plusieurs temps a été faite par certains auteurs et en particulier par M. Jaboulay. Tout en reconnaissant la faible mortalité de cette opération, notre confrère lui reproche de nécessiter une résection très parcimonieuse et, d'autre part, de créer un anus en canon de fusil difficile à guérir. Enfin, la récidive du cancer serait particulièrement fréquente après l'extériorisation. Ces reproches sont fondés, et j'estime qu'il ne faut pratiquer l'extériorisation que quand la disposition anatomique permet qu'elle soit faite très largement. Il est évident que la résection d'un coin mésentérique proposée par M. Hartmann rend possible une exérèse plus avancée, ne complique que peu l'opération et qu'il peut être bon de la mettre à exécution quand l'état du malade le permet. Je crois que l'extériorisation est une bonne méthode à conserver, mais à la condition qu'elle soit aisée et ne nécessite pas de manœuvres compliquées, sinon il vaut mieux pratiquer la colectomie en un temps.

D'ailleurs, dans ces dernières années, des statistiques publiées surtout à l'étranger, mais quelques-unes aussi en France, ont montré que les résultats de la colectomie en un temps se sont singulièrement améliorés et qu'on est en droit d'espérer que cette opération deviendra beaucoup moins meurtrière qu'elle ne l'était jusqu'alors.

Traitement de la stase cæcale.

M. Hartmann. — Il est difficile d'apprécier ce que vaut exactement l'opération en Y proposée par MM. Lardennois et Okinczyc contre la stase cæcale (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 272). Elle a été imaginée à la suite de la constatation des mauvais résultats de l'iléo-sigmoïdostomie, qui, excellente lorsqu'il y a en amont un véritable obstacle au cours des matières, un rétrécissement, devient insuffisante lorsque cet obstacle n'existe pas. Mais, ainsi qu'on l'a dit ici, il est certain que ces opérations en Y, toujours assez complexes, perdent du terrain. D'ailleurs, en matière de stase intestinale, de constipation invétérée, on ne peut espérer trouver une méthode de traitement s'adressant à tous les cas, et pas plus la cæcopexie, la cæcorrhaphie que l'iléo-transversostomie n'assureront toujours la guérison, parce que les causes de stase cæcale sont multiples et que la lésion causale est diverse. C'est ainsi qu'une anastomose entre l'iléon et le côlon transverse n'aurait certainement pas guéri un malade que j'ai opéré il y a dix jours et chez lequel la stase intestinale était sous la dépendance d'une sigmoïdite rétractile.

Nous connaissons peu en France ces cas de stase de la fin de l'iléon : aucune des opérations auxquelles je viens de faire allusion ne saurait les guérir. J'en ai observé récemment un cas sur une malade chez laquelle le diagnostic de stase iléale était évident par l'examen radiographique. J'opérai, et sectionnai l'iléon que j'implantai sur l'S iliaque. Le résultat fut bon et il ne s'est produit aucune diarrhée. Il est difficile d'établir la fréquence et la cause des diarrhées consécutives aux anastomoses iléo-sigmoïdiennes; il est possible qu'elles soient dues à l'effet produit sur la muqueuse colique par les produits septiques retenus derrière un rétrécissement, et, dans ce cas, elles seraient très comparables à celles que j'observais autrefois, après certaines gastro-entérostomies, quand l'estomac n'avait pas été lavé au préalable.

Luxation du genou.

M. Kirmisson. — Les dernières communications sur la luxation du genou ont eu surtout trait au mécanisme et à la pathogénie de cette lésion. Je me propose simplement, aujourd'hui, de relater une observation. Il s'agit d'un malade que j'ai vu à Luchon. C'était un Espagnol tombé d'une très grande hauteur dans la vallée d'Enfer. Quand je l'examinai, il présentait une déformation considérable du genou droit; la rotule était remontée au milieu de la cuisse, le tendon rotulien tout à fait relâché; on sentait la saillie des plateaux tibiaux sous la peau de la face antérieure du genou, les condyles fémoraux faisant une saillie dans le mollet. On avait donc affaire à une luxation du genou en avant.

En outre, au niveau du cou-de-pied, l'astragale faisait saillie à travers une vaste plaie située sous la malléole péronière.

Le malade une fois endormi, et la plaie nettoyée, je pus constater qu'il s'agissait d'une luxation complète de l'astragale par renversement; la face inférieure se présentait dans la plaie, avec ses deux surfaces articulaires calcanéennes. La réduction fut facile, mais la plaie astragalienne s'infecta, et le pied est resté en position très marquée d'équinisme. Ce sont là des cas rares et c'est ce qui fait leur principal intérêt.

Hernie étranglée du diverticule de Meckel.

M. Jacob. — M. Reverchon (médecin militaire) nous a présenté un cas d'étranglement du diverticule de Meckel dans un trajet herniaire.

Il s'agissait d'un jeune soldat, porteur depuis dix-huit mois d'une hernie inguinale droite réductible, mais qui soudain devint douloureuse, volumineuse et présenta tous les signes d'un étranglement. Le malade fut opéré et l'on trouva dans la cavité du sac une masse spatulaire réunie par un pédicule à une anse grêle qui à ce niveau était coudée. Le diverticule était en voie de sphacèle, violacé; notre confrère le reséqua et sutura la brèche intestinale en 2 plans. Le malade guérit normalement.

Les hernies du diverticule de Meckel sont rares, mais moins qu'on ne le croyait il y a encore quelques années. En revanche, son étranglement reste d'une extrême rareté, puisque avec le cas que je vous rapporte on ne connaît que 9 cas d'étranglement vrai du diverticule de Meckel, sans diverticulite préalable. Le diagnostic de cet accident est très difficile;

toutefois, la diarrhée, l'absence de vomissements, la tumeur inguinale plus lente à se développer, l'apparition plus tardive des accidents généraux peuvent permettre, dans une certaine mesure, de poser ce diagnostic.

Traitement du cancer de l'utérus.

M. Faure. — Il y aura bientôt sept ans que j'ai commencé à extirper largement les épithéliomas du col utérin; j'ai opéré de nombreuses malades en France et à l'étranger, mais je n'ai pu observer méthodiquement que mes patientes de clientèle privée. Sur 24 cas, j'ai eu 2 morts immédiates, puis 5 récidives dans les six premiers mois; 17 malades sont restées guéries dont quelques-unes depuis quatre, cinq et six ans.

Résection du coude.

M. Lucas-Championnière. — J'ai opéré une jeune femme qui, à la suite d'une chute, a présenté une ankylose du coude, et fut immobilisée dans un plâtre; massée trop brutalement, elle présenta une fracture des deux os de l'avant-bras, et fut de nouveau mise dans un appareil plâtré; mais lorsqu'on l'enleva, le coude était de nouveau ankylosé. Je fis une résection large, sans interposition musculaire, et actuellement cette femme peut faire tous les mouvements qui se passent dans l'articulation du coude, grâce à un massage commencé quelques jours après l'intervention.

Traitement des crises gastriques du tabes.

M. Mauclaire. — Je vous montre une malade chez laquelle j'ai pratiqué l'opération de Franke (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 190) qui consiste à réséquer les nerfs intercostaux entre la cinquième et la dixième paire. Le résultat est excellent : cette femme présente de l'anesthésie dans le territoire des nerfs sectionnés, mais les crises douloureuses ont complètement cessé.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 4 juillet 1913.

Modalités évolutives de la claudication intermittente.

M. Vaquez relate, en son nom et au nom de M. Bricout, plusieurs exemples d'artérite subaiguë accompagnée de claudication intermittente. Ces faits montrent que les modalités évolutives de la claudication intermittente se présentent sous des formes très différentes. Parfois, après une phase de douleurs plus ou moins marquées, l'artérite aboutit à la suppression de la circulation dans l'artère principale des membres inférieurs, sans qu'il y ait de processus de gangrène. Chez 2 malades l'affection évolua en trois ou quatre années, après avoir provoqué une ischémie des extrémités qui se termina par des sphacèles localisés des orteils. En pareil cas, les altérations n'affectent pas nécessairement les artères terminales des membres; plus souvent elles siègent plus haut, notamment à l'origine de la sous-clavière ou des artères iliaques primitives. Même dans les cas qui paraissent les plus favorables, aussi bien dans ceux qui se sont accompagnés de sphacèle que dans les autres, il n'est guère permis de parler de guérison définitive, l'affection présentant souvent, après des rémissions transitoires, des aggravations nouvelles.

Les poussées successives qui en résultent intéressent soit le membre antérieurement atteint, soit l'autre ou les deux à la fois, et parfois elles aboutissent à des gangrènes massives quand l'oblitération complète du vaisseau a fait suite à la simple gêne circulatoire qui a provoqué la claudication intermittente.

L'intervention opératoire, à laquelle on serait tenté de procéder hâtivement dans le but d'enrayer les phénomènes douloureux parfois atroces de l'artérite subaiguë, doit cependant toujours être différée jusqu'à la dernière limite. Il est en effet très habituel, aussi bien quand il s'agit d'artérite subaiguë que d'embolies artérielles, de voir le processus gangreneux qui avait tout d'abord semblé menacer tout ou partie du membre infecté, se réduire à la longue, au fur et à mesure que s'établit la suppléance circulatoire, à des sphacèles très localisés.

M. Hallé dit avoir vu un cas d'artérite de la fémorale d'origine traumatique qui s'accompagna de claudication intermittente pendant plusieurs années et qui depuis a guéri presque complètement.

L'orateur a observé en outre chez un jeune homme tuberculeux une artérite de la radiale : celle-ci occasionna des douleurs atroces dans le membre, mais ne donna lieu à aucun accident gangreneux.

M. Achard croit, comme M. Vaquez, que la gangrène ne s'observe que lorsque l'oblitération siège très haut à la racine du membre.

Action eutrophique de la gymnastique du peaucier cervical sur un ulcère gommeux sus-claviculaire.

M. Jacquet communique l'observation d'une femme de cinquante-trois ans, atteinte d'un ulcère diphtéroïde profond de la région sus-claviculaire qui résista pendant cinq semaines aux topiques usuels et dont la cicatrisation fut obtenue rapidement à la suite de séances de mobilisation du muscle peaucier, répétées 8 ou 10 fois par jour pendant cinq minutes. Il semble donc logique d'appliquer, quand la chose est possible, au traitement des plaies et des ulcères, la mobilisation musculaire méthodique.

Tuberculose caséeuse circonscrite du poumon chez un enfant.

M. Rist relate l'observation d'une fillette de trois ans, d'une bonne santé habituelle, qui subitement maigrit et perdit ses forces, malgré la conservation de l'appétit et l'absence de fièvre.

L'examen radioscopique du thorax montra, à la partie moyenne du poumon droit, une région obscure bien délimitée correspondant à une zone de matité constatée par la percussion. La cuti-réaction à la tuberculine, pratiquée à deux reprises différentes, resta négative. En présence de ces constatations, il était rationnel de penser à l'existence d'un kyste ou d'un néoplasme du poumon. La petite malade n'ayant pas tardé à succomber, l'autopsie révéla qu'il s'agissait en réalité d'une tuberculose caséeuse circonscrite du poumon droit sans traces de tubercules dans les autres viscères.

Ataxie aiguë post-typhoïdique suivie de guérison.

M. R. Robinson envoie une note relative à un cas d'ataxie aiguë (maladie de von Leyden) survenue pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde et caractérisée par les symptômes suivants : nystagmus, vertige, titubation, dysphasie (parole scandée), atrophie partielle des muscles des membres inférieurs. Le malade guérit complètement de cette complication et fut à même de se marier et d'avoir des enfants. M. Robinson l'a suivi pendant quinze ans environ et n'a jamais constaté un reliquat quelconque de cette ataxie. L'hérédité nerveuse très nette est à signaler dans ce cas.

M. Lenoble (de Brest) adresse une note sur *les ferments chimiques du liquide céphalo-rachidien dans les états méningés.*

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 21 et 28 juin 1913.

Sur la constante urémique d'Ambard dans les affections du cœur et dans les scléroses cardio-vasculaire, pulmonaire et cardio-rénale.

M. J.-J. Nitesco (de Bucarest). — J'ai cherché la teneur du sang en urée et l'élimination de cette substance chez les cardiaques valvulaires compensés, chez les scléreux cardio-vasculaires et pulmonaires, affections dans lesquelles, au moins cliniquement, les reins semblent exempts de lésions.

Dans 12 cas d'insuffisance mitrale avec ou sans sténose, d'insuffisance aortique avec ou sans lésion mitrale, de myocardite, d'aortite chronique avec ou sans insuffisance, j'ai trouvé la constante d'Ambard (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 181-186) oscillant entre 0.09 et 0.33, donc assez élevée. Cela prouve que la perméabilité du rein pour l'urée est affaiblie chez ces malades. Cette perméabilité varie jusqu'à un certain point en raison inverse de l'âge. Elle est aussi plus affaiblie dans les affections scléreuses du cœur et des vaisseaux.

Dans 8 cas de bronchite chronique et d'emphysème pulmonaire, j'ai trouvé aussi une constante élevée : 0.1-0.26. Cette fois, encore, elle était en raison directe de l'âge du malade. Chez tous ces patients je n'ai pu déceler aucun symptôme qui traduisît une perméabilité défectueuse du rein pour l'urée. Dans un cas d'emphysème avec accès diurne d'asthme la constante a été de 0.14, quoique la teneur en urée du sang fût de 0.41 ‰, et qu'aucun symptôme clinique n'attirât l'attention du côté du rein. Le diagnostic d'asthme urémique établi, un régime hypoazoté combiné avec une médication diurétique soulagea le malade.

De ces observations, on peut conclure que chez les malades âgés, qui présentent une affection cardiaque et surtout une sclérose cardiaque, cardio-vasculaire, ou pulmonaire, il faut toujours chercher la perméabilité uréique du rein afin d'instituer un traitement complet.

Dans 8 cas de sclérose cardio-rénale, j'ai trouvé toujours une constante élevée de 0.14-0.2-0.35. Le défaut de l'élimination uréique ne se traduisait par aucun symptôme d'azotémie, en dehors de l'hypertension et du bruit de galop. Dans 2 cas seulement, il y avait 0.50 % d'albumine et quelques symptômes de petite azotémie, et cependant la constante d'Ambard était très élevée.

Il faut donc toujours établir la constante chez les prétendus cardio-rénaux pour dissocier dans le tableau clinique ce qui revient aux reins.

Traitement des complications utéro-annexielles au moyen d'injections sous-cutanées de virus-vaccins sensibilisés de Besredka.

M. L. Cruveilhier. — J'ai traité avec succès 2 cas de métro-salpingite gonococcique par les virus-vaccins sensibilisés que j'ai été le premier à appliquer au gonocoque et qui ont donné des résultats si encourageants au cours du traitement de l'orchite (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 34 et 214).

La première malade, deux mois et demi après la contamination, présentait des douleurs violentes dans tout le bas-ventre, qui, était très sensible à la palpation. Les pertes étaient abondantes, la température s'élevait le soir à 39°4, l'état général était mauvais et menaçait de devenir inquiétant, de sorte que la patiente gardait le lit.

Au toucher, on constatait un col volumineux, l'utérus était mobile. Il n'y avait pas apparence de collection salpingienne, mais on percevait une douleur très nette à l'embouchure des trompes dans l'utérus. Au spéculum, on observait des érosions sanguinolentes sur le col, de l'orifice duquel s'échappait un écoulement verdâtre abondant.

La première injection de virus-vaccin sensibilisé fut pratiquée le 14 juin et donna lieu à une réaction générale assez vive. Le surlendemain la malade accusa une grande amélioration. Les pertes avaient diminué, disait-elle, dans une très forte proportion et l'on ne percevait plus qu'un léger suintement. Le ventre était devenu souple et, à la palpation comme au toucher, il avait cessé d'être douloureux, si bien que la patiente pouvait remettre son corset.

Bien que cette femme se considérât comme complètement rétablie, on la décida à recevoir une seconde injection de virus-vaccin, qui fut suivie d'une réaction moins vive que la première. Le 25 juin, la malade, qui était très satisfaite et dont l'état général était devenu excellent, vint se faire examiner. L'utérus apparaissait alors complètement décongestionné, les annexes étaient souples et l'on ne consta-

tait plus qu'un suintement glaireux absolument insignifiant dans lequel on ne reconnaissait pas la présence du gonocoque.

Le second fait a trait à une femme de vingt-neuf ans, dont la contamination datait de six semaines et qui accusait une douleur spontanée assez vive dans tout le bas-ventre. Les pertes étaient de couleur jaune verdâtre et abondantes. Le toucher, combiné à la palpation abdominale, montrait l'existence, au niveau de la trompe droite, d'une tumeur ayant le volume d'un très gros œuf de poule.

A la suite de quatre injections de virus-vaccin sensibilisé, pratiquées en l'espace d'une dizaine de jours, l'état de cette malade s'améliora progressivement; les douleurs, les pertes, ainsi que la tuméfaction formée par la trompe droite ont disparu et la guérison est aujourd'hui tout à fait complète.

La méthode des virus vaccins sensibilisés semble encore active même dans les cas anciens de métro-salpingite et j'ai obtenu une cessation complète des phénomènes douloureux et de l'écoulement chez une femme dont la contamination remontait à neuf ans.

Sur la reproduction expérimentale des pachyméningites hémorrhagiques.

MM. P. Marie, G. Roussy et **Guy Laroche.** — La reproduction expérimentale des pachyméningites hémorrhagiques chez l'animal, plusieurs fois tentée, a donné des résultats jusqu'ici peu précis. Alors que pour certains l'injection de sang de la dure mère ne peut suffire à déterminer le processus pachyméningitique, d'autres ont obtenu des résultats positifs avec le sang non défibriné (Sperling). Devant l'inconstance des résultats, nous avons repris une série de recherches sur le lapin et sur le chien.

Nos expériences ont consisté à injecter sous la dure mère, dans la région rolandique, soit du sang pur, non défibriné, soit du sang additionné de staphylocoques chauffés pendant une demi-heure à 56°, soit un mélange irritant composé d'acides gras et de nucléinate de soude (mélange de Jean Camus).

De l'ensemble de ces expériences, ayant porté sur 17 animaux, il résulte que :

1° Le sang pur, injecté en quantité de 2 à 3 c.c. en une ou plusieurs fois, ne détermine pas de réactions inflammatoires des méninges, appréciables au onzième et soixantième jour. Le sang est complètement résorbé dans les premiers jours (onzième au quinzième jour);

2° Le sang, additionné de staphylocoques dorés chauffés à 56°, n'a déterminé qu'une fois une très légère réaction inflammatoire à tendance hémorrhagique discrète;

3° Au contraire, l'injection de substances irritantes, sans addition de sang, a donné 4 résultats positifs sur 4 chiens mis en expérience : 2 fois un état blanchâtre (pachyméningite non hémorrhagique); 1 fois un état blanchâtre néomembraneux avec piqueté hémorrhagique donnant au microscope l'aspect le plus typique de la pachyméningite hémorrhagique; 1 fois enfin un état ocreux.

Ces faits nous semblent montrer que le sang aseptique ne constitue pas un irritant capable de déterminer, du côté des méninges, une réaction inflammatoire assez durable pour aboutir à la pachyméningite hémorrhagique. Ils sont donc contraires à la théorie des hémorrhagies primitives déterminant les pachyméningites.

Au contraire, le sang additionné de microbes peu virulents et surtout l'action de substances irritantes peut réaliser chez l'animal des lésions de pachyméningite, pouvant aller jusqu'au type hémorrhagique et rappelant celles qu'on observe chez l'homme, au début du processus pachyméningitique.

Remarques au sujet d'un cas de sporotrichose.

MM. A. Sartory et **A. Orticoni** (de Nancy). — Le jeune soldat atteint de sporotrichose du premier métacarpien, dont nous avons récemment communiqué l'observation (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 274), est aujourd'hui presque complètement guéri. Mais il faut remarquer quelques particularités intéressantes au cours du traitement de cette affection.

L'iodure de potassium semble ne pas avoir activé la guérison tant que le malade n'a pas été soumis au régime déchloruré, qui a été institué le 9 mai et a continué jusqu'à la fin.

Le hasard a voulu qu'au moment de la déchloruration le malade ait cessé de prendre de l'iodure de potassium par suite d'un oubli administratif. On a constaté pendant les dix jours où le patient était soumis au régime déchloruré (sans prendre d'iodure de potassium) une diminution très nette du gonflement de la région atteinte.

A partir du 19 mai, l'iodure de potassium fut donné à la dose de 4 grammes jusqu'à ce qu'on atteignît progressivement la dose de 10 grammes par jour (quantité très bien supportée sans provoquer de phénomènes d'iodisme).

L'amélioration est devenue alors de plus en plus sensible. Le malade a éliminé deux petits séquestres osseux. Il persiste néanmoins un écoulement purulent et la cicatrisation complète n'était pas obtenue à la date du 14 juin.

Il n'existe plus aucune impotence fonctionnelle, le malade se sert de son pouce aussi bien que de ses autres doigts pour prendre des objets assez lourds (tels qu'une bouteille pleine par exemple).

L'élimination de séquestres osseux est une conséquence des curettages pratiqués au mois de février dernier et le gonflement qui persiste encore autour de l'articulation métacarpo-phalangienne paraît être le résultat de l'arthrite infectieuse provoquée par le staphylocoque.

Epidémiologie de la poliomyélite.

M. C. Kling — J'ai étudié 56 cas de poliomyélite (sujets âgés de plus de quatorze ans) dans deux grandes villes de Suède, Stockholm et Gothembourg, où la maladie a sévi au cours des années 1911-1912. Ces patients sont répartis en deux catégories :

1° Ceux qui sont nés dans la ville et y ont vécu pendant leur enfance;

2° Ceux qui sont nés à la campagne, y ont été élevés et sont arrivés plus tard à la ville pour y habiter.

Parmi les 56 malades étudiés, 23 étaient nés et avaient été élevés à la ville et 33 étaient nés et avaient été élevés à la campagne : ces derniers sont arrivés à Gothembourg ou à Stockholm après l'âge de l'adolescence. La morbidité a été un peu plus grande parmi les sujets de cette dernière catégorie (59 %), c'est-à-dire les campagnards immigrés à la ville. Mais cette différence devient plus marquée, si l'on tient compte du mode d'évolution de la maladie. En effet, parmi les 33 campagnards, 24 ont été atteints d'une forme grave ou mortelle, ce qui donne un pourcentage de 72 %, tandis que la même proportion, parmi les sujets nés à la ville, a été de 43 % (10 cas graves seulement au lieu de 24, et, parmi les 13 cas légers, 10 étaient des poliomyélites tout à fait fugaces). La paralysie infantile évolue donc, chez les citadins, d'une façon généralement plus légère, tandis que chez les campagnards arrivés à la ville elle offre un pronostic beaucoup plus grave. D'ailleurs, la plupart des malades qui venaient de la campagne, et qui ont contracté la poliomyélite à la ville, avaient fait un séjour relativement court à Gothembourg ou à Stockholm (de plusieurs semaines à deux ou trois ans).

Il en résulte que les citadins offrent une résistance plus marquée que les campagnards. Cet état réfractaire relatif est dû, très probablement, à des infections antérieures, légères, restées méconnues, et favorisées par le contact plus intime des habitants des grandes villes.

Recherche du tréponème dans les taches de la roséole syphilitique.

MM. L. Spillmann et **J. Watrin** (de Nancy). — Divers auteurs ont constaté la présence de nombreux tréponèmes dans les capillaires terminaux après avoir prélevé par biopsie un fragment de peau au niveau d'une tache de roséole.

Nous avons, de notre côté, effectué de nouvelles recherches qui nous ont permis de trouver, avec la plus grande netteté, des tréponèmes dans les quelques gouttes de sérosité qui s'écoulaient à la suite d'une très petite éraillure de l'épiderme, au niveau d'une macule de roséole, les gouttes de sérosité étant examinées avec un condensateur à fond obscur.

Nous avons cru bon de signaler à nouveau ce fait parce qu'il permet de constater que les lésions de la roséole, considérées habituellement comme insignifiantes parce que non contagieuses, pouvaient devenir dangereuses en cas de plaie superficielle des téguments. Il suffirait bien certainement d'un simple coup d'ongle pour mettre en liberté des parasites nocifs et il paraît évident que, dans certaines conditions, les taches de roséole peuvent être considérées comme l'origine possible de la contamination syphilitique, au même titre que toutes les lésions ouvertes, cutanées ou muqueuses. Le fait est d'autant plus intéressant à signaler que la plupart de ces recherches ont été faites sur une femme qui présentait une roséole confluente dont le diagnostic exact était resté en suspens parce qu'on ne trouvait ni la trace du chancre ni l'adénopathie qui, si souvent, permet d'affirmer rétrospectivement l'existence de la syphilis.

Sur un cas de stomatite.

MM. A. Sartory et **A. Orticoni** (de Nancy). — Nous avons eu l'occasion d'observer un malade qui entra le 15 avril à l'infirmerie régimentaire pour anémie et faiblesse. Le 17 avril, il reçut trois injections de cacodylate de soude. Le traitement fut le même les 19, 20 et 21 avril. Quelques jours après, les lèvres étaient recouvertes d'un enduit adhérent, grisâtre, faisant corps avec la muqueuse. A la face interne des joues, on voyait quelques vésicules et quelques ulcérations superficielles grisâtres. En même temps, on remarquait des végétations d'aspect fibrineux blanc grisâtre, assez épaisses, tapissant la face interne des joues et prenant l'empreinte des dents.

L'appétit était conservé; il n'y avait ni nausées, ni vomissements. Le 25 avril, les deux lèvres présentaient un aspect grisâtre, par suite de l'infiltration de la muqueuse. La face interne des deux joues était tapissée d'un exsudat blanc grisâtre, épais, prenant la forme des dents; le bord gauche de la bouche présentait une infiltration blanc grisâtre.

Sur le voile du palais on voyait une vésicule de la dimension d'une lentille. La salivation était très abondante et le malade se gargarisait presque constamment pour se rafraîchir la bouche. Il se plaignait de soif vive.

Le 1er mai, en arrière et à droite, à 15 centimètres de la base droite, on entendait un léger souffle, avec foyer de râles sous-crépitants à l'inspiration et à l'expiration. Il y avait une expectoration purulente très abondante.

Le 2 mai, la stomatite était guérie, il n'existait plus de points grisâtres sauf sur la luette.

L'examen bactériologique de l'exsudat montra la présence d'un bacille que nous avons identifié avec le pneumobacille de Friedländer; d'une levure blanche qui était l'*Endomyces albicans Vuillemin* (muguet); et d'un organisme mycélien qui était un champignon présentant tous les caractères d'un oïdium et végétant à une température de 37°.

La résistance globulaire aux solutions hypotoniques après les soustractions sanguines.

M. Et. May. — Il n'est pas exceptionnel d'observer, au cours de divers états anémiques, une augmentation de la résistance globulaire.

Il semble, d'après mes observations, qu'il faille compter avec deux variétés d'augmentation de la résistance globulaire. La première est une hyperrésistance globale portant à la fois sur toutes les hématies; c'est ce qui se passe dans les ictères d'origine hépatique, et au cours de diverses anémies toxiques; et il semble bien qu'il s'agisse, dans ces cas, d'une

modification des hématies circulantes. La seconde variété est constituée par une hyperrésistance partielle, ne portant que sur un petit nombre d'hématies, et cette variété paraît constante toutes les fois que le sang est en voie de régénération.

De tels faits, qui complètent des résultats déjà anciens de M. Lapicque et de ses élèves, apportent un argument à la théorie qui veut que les différences de résistance entre les globules soient fonction de leur âge, les plus jeunes étant les plus résistants. D'autre part, le retard de l'hémolyse totale peut prendre place en clinique, à côté des modifications de la formule hématologique, parmi les caractères de la régénération du sang.

Sur la spécificité des ferments présents dans le sang des parkinsoniens.

M. G. Marinesco et **Mme Alex. Papazolu** (de Bucarest). — Quelques cas de paralysie agitante nous ont permis de mettre en évidence, dans le sang de ces malades, la présence de ferments de protection contre la sécrétion du corps thyroïde et des glandules parathyroïdes.

La conclusion à laquelle nous conduisent nos observations, en dehors de la présence de ferments de protection dans le sang des parkinsoniens, c'est la spécificité de ces ferments. Le sérum normal et le sérum d'épileptique ne présentent pas de ferments contre le produit de sécrétion du corps thyroïde parkinsonien.

La sécrétion du corps thyroïde ainsi que celle de la glandule parathyroïde dans la paralysie agitante n'est pas une sécrétion normale. D'autre part, les ferments présents dans le sérum des parkinsoniens ne digèrent point le corps thyroïde normal, pas plus qu'un corps thyroïde pathologique quelconque, un goitre kystique par exemple.

Ces deux organes, le corps thyroïde et la glandule parathyroïde, sont-ils les seuls dont la sécrétion viciée fait réagir l'organisme des parkinsoniens par la production des ferments de protection? Il est probable que d'autres glandes à sécrétion interne sont également troublées dans leur fonction.

Sur l'emploi de vapeurs d'iode en thérapeutique oto-rhino-laryngologique.

M. R. Moreaux (de Nancy). — Le principal intérêt que présente l'emploi de vapeurs d'iode ou des vapeurs de décomposition de l'iodoforme, c'est la facilité de pénétration en des points difficilement accessibles.

Seule la méthode par voie humide, en décomposant un iodure par un peroxyde au contact des tissus, assure la production d'iode naissant, et son action sur ces tissus.

La décomposition de l'iodoforme par la chaleur donne, sous forme de vapeurs, des antiseptiques aussi puissants que l'iode et qui peuvent agir de la même façon que lui; mais il est certain que par cette méthode il est impossible, aux températures ordinaires, de faire agir l'iode à l'état naissant sur les surfaces malades.

Si l'on attribue à l'iode l'action thérapeutique des vapeurs violettes, comme on ne peut l'employer à l'état naissant, il est inutile de recourir à l'iodoforme, et il suffit de décomposer par la chaleur de l'iode métalloïdique.

Dans plusieurs états chroniques, j'ai employé la méthode par voie humide de Laurens, et celle de la décomposition de l'iodoforme, et j'ai obtenu dans les deux cas des guérisons rapides, en particulier dans des otites chroniques suppurées anciennes, des sinusites et des rhino-pharyngites chroniques.

Sur un milieu de culture pour le gonocoque.

MM. P.-E. Weil et **Noiré**. — Nous avons utilisé pour cultiver le gonocoque le milieu de culture conseillé par MM. Sabouraud et Noiré pour les staphylocoques. Ce milieu est très supérieur à la gélose-ascite de Wertheim.

Non seulement nous avons constamment obtenu des cultures pures (en expériences) en partant de blennorrhagies récentes, mais des pus blennorrhagiques anciens (huit jours, quinze jours, un mois et même cinq mois) nous ont toujours donné des colonies de gonocoques, souvent mélangées à des impuretés. La seule précaution est d'ensemencer largement et de mettre aussitôt à l'étuve. Nos premières cellules sont plus riches, plus abondantes que celles qui sont faites parallèlement sur milieu de Wertheim; de même nos réensemencements sont plus volumineux.

La durée de vie du gonocoque sur ce milieu est longue : au bout de quinze jours, et même de vingt jours, on peut repiquer avec succès le microbe.

La composition du milieu donnée par MM. Sabouraud et Noiré est la suivante :

On prend le sérum du lait, déjà conseillé jadis par M. Cohendy pour l'obtention d'autres cultures, en le préparant de la sorte : on précipite la caséine d'un litre de lait par 2 c.c. d'acide chlorhydrique, on passe sur un linge mouillé et l'on neutralise avec une solution normale de soude. Le sérum du lait est alors additionné de moitié de son volume d'eau peptonée à 2 % et enrichi de 1 % de saccharose, de 0.35 à 0.40 % d'urée, et l'on fait une gélose avec 1.60 % d'agar; après stérilisation et filtration, on répartit en tubes, qu'on stérilise de nouveau.

Ce milieu, stérilisable et de préparation facile, est, nous semble-t-il, un progrès sur les milieux antérieurement utilisés.

La cholestérinémie des syphilitiques; influence du dioxydiamidoarsenobenzol.

MM. Rouzaud, Sucquet et **Cabanis** font, sur ce sujet, une communication d'après laquelle le cycle cholestérinémique, dans la syphilis en période d'accident, paraît être analogue à celui que M. Chauffard et ses élèves ont décrit dans les infections aiguës. Le taux cholestérinémique, sensiblement normal à la période primaire de l'accident local, s'abaisse régulièrement à la période secondaire d'infection générale. Le dioxydiamidoarsenobenzol ramène le taux au-dessus de la normale.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 25 juin 1913.

Traitement des affections rhumatismales par le mésothorium.

M. Görges. — Depuis quatre ans j'ai traité à l'hôpital Élisabeth avec des compresses de mésothorium de nombreux malades atteints de goutte, de névralgies, d'arthrites déformantes. Les résultats ont été bons et, dans 2 faits, ils peuvent être qualifiés de surprenants.

Nous avons soumis, en outre, une quarantaine de patients, surtout des goutteux, à de fortes doses d'émanation, qui peuvent être évaluées à plusieurs centaines de mille d'unités Mache, car nous disposons de 0 gr. 008 milligr. de chlorure de radiothorium. Les résultats sont excellents au point de vue symptomatique et, objectivement, ils se traduisent par une augmentation de l'élimination d'acide urique qui s'est élevée au double en moyenne et parfois au triple de ce qu'elle était auparavant.

M. Bickel. — La solubilité du thorium X rend superflues les cures dans l'émanatoire; de fait quand on fait absorber *per os*, ainsi que j'ai été le premier à le préconiser (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 311), des solutions de thorium X, l'organisme devient un émanatoire. Aussi l'inhalation ne fait elle que compliquer le traitement et le rendre plus coûteux. En outre, l'émanation du thorium, étant d'une activité excessivement courte, se décompose en grande partie au niveau même des poumons sans arriver aux organes.

M. Lazarus. — Je partage tout à fait la manière de voir de M. Bickel. J'ai pu me convaincre qu'après l'inhalation de 87,000 unités Mache durant une heure pendant quinze jours la formule sanguine n'avait pas varié, tandis qu'avec 50,000 unités seulement, absorbées *per os*, on nota au bout de huit jours un changement net dans la formule leucocytaire. Pour ce qui est des compresses radioactives, quelle que soit leur composition, tout dépend de leur activité, laquelle est facile à doser par leur action sur la plaque photographique.

M. Fritz Koch fait une communication sur *les divers procédés de rhinoplastie.*

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 28 juin 1913.

Lésions graves du lobe frontal.

M. Van Gehuchten relate l'histoire clinique d'un homme de vingt-sept ans, atteint depuis deux ans d'une diminution progressive de la vue due à une atrophie complète du nerf optique droit et à une atrophie incomplète du nerf optique gauche, chez lequel il n'existait comme symptômes cliniques qu'une légère exophtalmie droite, la dilatation de la pupille droite avec abolition du réflexe pupillaire direct à la lumière et persistance du réflexe consensuel du côté droit. Cet homme fut trouvé mort dans son lit. L'autopsie a révélé l'existence d'une tumeur fibreuse, du volume d'un poing, se détachant de la paroi supérieure de l'orbite droite et ayant comprimé et aplati presque toute l'épaisseur du lobe frontal droit et une grande partie du lobe frontal gauche.

Cette vaste tumeur ne s'est révélée par aucun symptôme clinique permettant d'en faire le diagnostic.

Chose curieuse, les renseignements obtenus après la mort du malade ont révélé que dans les derniers temps il avait subi une modification profonde du caractère et qu'il était sujet à des crises d'épilepsie.

L'orateur communique un autre cas concernant un jeune garçon de seize ans qui présentait depuis quelques semaines les symptômes caractéristiques d'une tumeur cérébrale : vomissements, maux de tête et papille de stase, sans aucun signe permettant de faire un diagnostic de siège. Ce malade a succombé par affaiblissement progressif. A l'autopsie, on a trouvé un vaste abcès ayant détruit tout le lobe frontal gauche jusqu'en arrière du genou du corps calleux. Cet abcès cérébral présente une origine excessivement curieuse. Au niveau de la face inférieure du lobe frontal gauche, la paroi supérieure de l'orbite était recouverte d'une cavité anormale communiquant avec le sinus frontal et les sinus ethmoïdaux. Ce sinus anormal n'était pas fermé du côté de l'encéphale. De plus, la dure mère s'arrêtait au pourtour du vaste hiatus que présentait à ce niveau la base du crâne. Les méninges du lobe frontal gauche touchaient par conséquent directement la mince membrane conjonctive tapissant les parois des sinus. Il s'agissait donc d'un abcès cérébral rhinogène.

M. Van Gehuchten fait ressortir que dans ce cas de lésion du lobe frontal *gauche*, de même que dans un fait analogue relaté il y a deux ans par M. Gallemaerts, il n'y avait ni épilepsie, ni modification dans le caractère, tandis que ces deux symptômes existaient dans le premier cas, ainsi que dans le fait classique de Philias Coge et, au moins pour ce qui concerne la modification du caractère, dans un cas relaté antérieurement par M. P. Masoin. Il se demande si la variation dans les symptômes serait due à une différence de localisation dans le lobe frontal droit ou dans le lobe frontal gauche. C'est ce que les observations ultérieures permettront de résoudre.

Un cas de compression médullaire par corps étranger.

M. Van Gehuchten communique, au nom de M. Debaisieux (de Louvain) et au sien, l'observation d'un homme de trente-sept ans qui souffrait depuis dix mois de symptômes de

compression médullaire ayant débuté dans le membre inférieur droit. Au moment de l'examen, le malade présentait les signes cliniques de la paraplégie spasmodique sans troubles du côté de la sensibilité. La persistance du réflexe abdominal supérieur avec abolition du réflexe abdominal moyen et inférieur permit de localiser la lésion entre le huitième et le onzième segment dorsal. Il existait une saillie très nette au niveau de l'apophyse épineuse de la huitième vertèbre dorsale. La percussion de la huitième et de la neuvième vertèbre dorsale était douloureuse. Il y avait un état légèrement fébrile. L'ensemble de ces symptômes permettait de porter le diagnostic de mal de Pott.

Une radiographie montra que les corps des vertèbres n'offraient rien d'anormal, mais qu'il existait, dans la cavité rachidienne, un corps étranger, ressemblant à la pointe d'un couteau, d'environ 25 millimètres de longueur, enfoncé en partie dans le ménisque qui séparait la huitième et la neuvième vertèbre dorsale. Le malade ignorait absolument comment ce corps étranger avait pu pénétrer dans la cavité rachidienne. La peau du dos n'offrait aucune apparence de cicatrice.

A l'opération, on trouva un abcès sous-cutané ayant simulé la gibbosité pottique. Après résection des lames de trois vertèbres, on constata que la dure-mère était considérablement épaissie sur une hauteur de 8 à 10 centimètres. Le corps étranger rasait la face latérale droite de la dure mère en la comprimant quelque peu. Il se laissa enlever avec la plus grande facilité : c'était l'extrémité d'une lime de forme triangulaire, d'une longueur de 21 millimètres. On ne crut pas devoir inciser la dure-mère de crainte que la suture consécutive ne rétrécît encore la gaine dure-mérienne et n'augmentât la compression. Les suites ont été normales. Le malade a vu disparaître lentement les différents symptômes de paraplégie spasmodique.

Ce fait clinique vient à l'appui d'une opinion soutenue depuis quinze ans par M. Van Gehuchten, opinion d'après laquelle l'état spasmodique des membres inférieurs n'est pas l'expression clinique de la dégénérescence secondaire des fibres cortico-spinales, mais bien la conséquence physiologique de leur mise hors de fonction, soit physiologique par simple compression, soit anatomique par interruption véritable.

Recherches sur la digestion gastrique des protéines du pain et de la viande crue chez l'homme.

M. E. Zunz. — J'ai examiné avec M. Maurice Cerf (de Bruxelles) chez 6 personnes ayant un estomac normal et chez 2 atteintes de cancer de cet organe la composition du contenu gastrique retiré par la sonde une heure après ingestion de viande crue de bœuf, soit telle quelle, soit additionnée du quart ou de la moitié de son poids de pain. Chacun de ces huit sujets a subi de trois à six examens du contenu gastrique à des intervalles de huit à quinze jours.

L'estomac humain normal renferme en moyenne dans ces conditions les trois cinquièmes de l'azote à l'état coagulable (protéines intactes), le reste à l'état incoagulable (produits de transformation ou de dédoublement des protéines). On y trouve de 7 à 14 % de l'azote incoagulable sous forme d'acidalbumine, de 60 à 65 %, sous forme de protéoses, un peu plus du quart sous forme de produits non précipités par le sulfate de zinc (peptones et polypeptides).

Chez les personnes atteintes de cancer de l'estomac, la teneur du contenu gastrique en azote coagulable et sa teneur en azote incoagulable varient beaucoup d'un sujet à l'autre.

La proportion d'azote incoagulable à l'état d'acidalbumine est plus considérable dans la plupart des cas dans l'estomac humain normal ou cancéreux que dans l'estomac du chien.

La proportion d'azote incoagulable à l'état de protéoses est moindre dans le contenu gastrique chez l'homme cancéreux que chez l'homme normal et que chez le chien.

La proportion d'azote incoagulable à l'état de substances non précipitées par le sulfate de zinc est moindre dans le contenu gastrique chez l'homme normal que chez le chien. Elle est, par contre, plus considérable chez les sujets atteints de cancer de l'estomac que chez le chien et surtout que chez l'homme dont l'estomac est normal. Tant dans l'estomac humain normal que dans l'estomac cancéreux, les composés non précipités par le sulfate de zinc mais bien par l'acide phosphotungstique l'emportent d'habitude sur ceux qui ne sont précipités par aucun de ces deux réactifs. Il existe presque toujours des peptones vraies de Kühne dans le contenu gastrique.

En définitive, la désintégration des protéines paraît être poussée moins loin dans l'estomac humain normal que dans ce même organe chez le chien. Elle est plus prononcée chez les personnes atteintes de cancer de l'estomac que chez les sujets normaux, et cela surtout après ingestion d'un mélange de poids égaux de pain et de viande.

Dr Wathelet.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 5 juillet 1913.

Recherches sur le contenu intestinal dans l'ictère catarrhal et l'ictère d'origine duodénale.

Dans la séance du 3 juillet de la Société de Médecine interne de Vienne, **M. Matko** a relaté les résultats des études qu'il a faites sur le contenu intestinal dans l'ictère catarrhal et l'ictère d'origine duodénale. Pour obtenir le contenu duodénal, il s'est servi exclusivement du repas d'épreuve à l'huile de Volhard, qui consiste à introduire 200 c.c. d'huile d'olive dans l'estomac à l'aide d'une sonde gastrique et à évacuer le contenu gastrique au bout d'une heure. Pour neutraliser l'acidité gastrique on donne de la magnésie calcinée. La quantité de suc obtenu par un vomissement provoqué artificiellement doit être exactement évaluée. On détermine le pouvoir tryptique de ce suc d'après la méthode de Gross-Orlowski et on le rapporte à la quantité totale du suc. Le taux constaté servit à faire des comparaisons. Dans chaque cas, on a fait l'épreuve de la dextrosurie et de la galactosurie alimentaires et l'on a recherché la réaction de l'aldéhyde dans les selles et l'urine, ainsi que la quantité de trypsine dans les selles. Dans 6 sur 9 cas d'ictère catarrhal, on a pu obtenir des quantités relativement élevées (de 118 à 230 c.c.) de suc à pouvoir tryptique léger après le repas à l'huile; ce suc provient probablement de la muqueuse duodénale.

Les recherches parallèles de la trypsine dans les selles et le suc consécutif au repas à l'huile, de la réaction de l'aldéhyde dans l'urine et les selles et la recherche de la dextrosurie et de la galactosurie alimentaires peuvent donner des renseignements précieux sur la fonction du foie, du pancréas, et du duodénum. Dans 3 cas d'ulcère duodénal, on a pu obtenir après le repas à l'huile de grandes quantités de suc riche en bile et doué d'un grand pouvoir tryptique, dues à une hypersécrétion du duodénum et du pancréas. Les affections périduodénales, les ulcères de l'estomac et du pylore ne paraissent pas donner cette réaction.

M. Kreuzfuchs a déclaré qu'il avait constaté, dans ses études sur l'ulcère duodénal, que l'augmentation de la rapidité de l'évacuation de l'estomac dans cette maladie était due à une hypersécrétion du duodénum et du pancréas. Les recherches de M. Matko viennent confirmer ce fait. L'absence du réflexe duodénal dans l'hyperacidité gastrique plaide pour une hypersécrétion du duodénum. Une hypersécrétion du pancréas explique aussi l'observation de MM. Kreuzfuchs et Glässner, d'après laquelle l'administration d'acide chlorhydrique accélère considérablement l'évacuation de l'estomac dans l'ulcère duodénal. L'afflux d'acide chlorhydrique dans le duodénum chasse, selon les recherches de M. Popielski, le suc pancréatique. La recherche de l'action de l'acide chlorhydrique a facilité plusieurs fois le diagnostic différentiel de l'ulcère de l'estomac et du duodénum et l'opération a confirmé ce diagnostic.

M. P. Saxl a dit avoir constamment trouvé dans le suc gastrique, après le repas d'épreuve de Volhard, sauf en cas d'hyperacidité excessive, de la lipase et presque toujours de la trypsine. Les pigments biliaires furent rencontrés dans un petit nombre de cas. Il semble que les sécrétions biliaire et pancréatique soient indépendantes l'une de l'autre et ne soient pas provoquées par la même irritation.

M. J. Bondi a exposé qu'il avait étudié le suc duodénal dans 150 cas. Il obtient d'abord du suc gastrique pur, puis un mélange de suc gastrique et de contenu duodénal et enfin du suc duodénal pur. Le plus souvent, ce suc contient des pigments biliaires et du suc pancréatique. Un suc sans pigments biliaires à réaction alcaline provient du pylore, de la paroi duodénale ou du pancréas. Le suc pancréatique contient de la trypsine, de la lipase et de l'amylase en grande quantité. La sécrétion de la paroi duodénale renferme de la lipase, les deux autres ferments s'y trouvent en très petite quantité ou font complètement défaut. La sécrétion pylorique ne possède aucun de ces ferments.

Echanges des hydrates de carbone.

M. H. Elias a fait connaître qu'il avait constaté, il y a un an et demi, que des quantités relativement faibles d'acide peuvent mobiliser le glycogène du foie sans participation des capsules surrénales et donner lieu à une hyperglycémie et à de la glycosurie. A la suite de ces recherches, il a entrepris, avec M. Schubert, dans le service de M. von Noorden, de nouvelles expériences dans lesquelles on a introduit par une branche accessoire de l'artère fémorale d'une jambe le liquide à examiner, tandis que dans l'autre jambe on a injecté une solution saline ayant la même propriété osmotique. Le cœur fonctionna comme moteur et le poumon de l'animal survivant comme artérialisateur. On détermina la diminution du glycogène dans le muscle (par la comparaison des groupes musculaires identiques des deux côtés) et dans le foie.

On remarque de cette façon une diminution légère du glycogène musculaire sous l'influence des acides, tandis que le glycogène hépatique diminue de plus de cinq fois. A l'égard d'actions physiologiques qui abaissent le taux du glycogène (comme la faim), le glycogène musculaire est aussi plus résistant que le glycogène hépatique.

Tandis que l'hyperglycémie résultant de la saignée ne peut pas s'expliquer par l'acidification de l'organisme, le diabète consécutif à la faim dépend de la réaction du sang. Les alcalins, introduits aussi par voie intraveineuse, ont pu suspendre complètement ou diminuer considérablement l'hyperglycémie et la glycosurie. Dans les glycosuries surrénales ou déterminées par l'injection d'adrénaline, on peut également constater une acidification du sang de la veine hépatique. Ces glycosuries sont accompagnées d'une stase veineuse dans le foie, qui est insuffisamment pourvu d'oxygène; par suite, l'acide lactique, produit de dissociation, à l'abri de l'air, du sucre, s'accumule dans le foie. La tension de l'acide carbonique dans le sang des animaux adrénalinisés diminue considérablement, ce qui prouve aussi l'acidification de l'animal.

Entrave de la réaction du sang dans l'urine.

M. Willheim a signalé qu'il avait remarqué que parfois des urines qui, à l'examen microscopique, contiennent un grand nombre d'érythrocytes, ne donnent pas la réaction à la teinture de gaïac. Il s'agit surtout d'urines de fébricitants et spécialement de malades atteints de septicémie streptococcique. Lorsqu'on traite ces urines par l'éther, cette action entravante diminue; la substance qui empêche la réaction au gaïac est donc soluble dans l'éther.

Dr Schnirer.

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital cantonal (de Genève). — M. le professeur L. Bard.

De la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel et des indications thérapeutiques qui en résultent.

L'emploi du pneumothorax artificiel dans la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire a pris un grand développement au cours de ces deux ou trois dernières années ; si la méthode de Forlanini ne paraît pas répondre à toutes les espérances de quelques-uns de ses défenseurs, elle mérite néanmoins de conserver une place importante dans cette thérapeutique, sinon comme un facteur de guérison définitive, du moins comme un facteur d'arrêt et de prolongation de la maladie dans ses formes particulièrement graves restées jusqu'ici rebelles à toute autre médication. De là l'intérêt qui s'attache à l'étude plus précise des diverses complications qui peuvent gêner ou compromettre le succès de cette intervention.

Une fois évités les accidents que comporte quelquefois la première insufflation gazeuse, les complications pleurales restent presque seules à redouter; d'après les auteurs, elles sont constituées : d'une part, par des épanchements séreux simples; d'autre part, par des déchirures pulmonaires entraînant la communication des bronches avec la cavité du pneumothorax artificiel. Tous les travaux consacrés à cette étude considèrent les premiers comme très fréquents et le plus souvent assez bénins, les secondes comme rares mais fort graves, inexorablement mortelles même d'après M. Forlanini. Je me propose de montrer que cette double conclusion est sujette à révision, que les fistules pleuro-pulmonaires sont infiniment plus fréquentes que les épanchements séreux simples, et que, par contre, elles sont loin de présenter la gravité extrême qu'on leur attribue.

Les cas observés et publiés par les auteurs avec la qualification de fistules pleuro-pulmonaires méritent ce titre sans aucun doute : les unes, et ce sont les plus fréquentes, sont attribuées à la rupture d'une adhérence ayant entraîné la déchirure du poumon au niveau d'une lésion tuberculeuse; les autres, beaucoup plus rares, seraient dues à la rupture d'une caverne de dehors en dedans sous l'influence de la pression du gaz injecté dans la plèvre; M. von Muralt (1) cite un cas de ce genre dans lequel le malade aurait senti le gaz s'échapper par ses fosses nasales.

Presque tous ces cas ont donné lieu à un épanchement purulent; presque tous également ont entraîné une terminaison mortelle. Rien à objecter à ces descriptions; mais il en est tout autrement des faits qui ont été publiés sous la dénomination d'épanchements séreux simples, c'est-à-dire qui ont été considérés comme indemnes de fistule pleuro-pulmonaire. Eclairé par un cas que j'exposerai plus loin, et surtout mis en garde par des recherches déjà anciennes (2), et toujours poursuivies depuis, sur les pressions des épanchements pleuraux, tant gazeux que liquidiens, j'ai toute raison de penser que la grande majorité des fistules pleuro-pulmonaires survenues au cours du pneumothorax artificiel ont été méconnues par les auteurs qui les ont rencontrées; les cas correspondants ont été considérés par eux comme de simples épanchements pleurétiques.

La fréquence des épanchements pleurétiques survenus au cours du traitement est admise par tous : les uns l'évaluent au tiers des cas, les autres et, notamment MM. Dumarest, Spengler, la portent à la moitié. On est d'accord pour dire que ces épanchements surviennent en général d'assez bonne heure, dès les premières semaines du traitement, alors qu'ils sont très exceptionnels au cours des traitements prolongés. On reconnaît également qu'ils sont souvent précédés ou accompagnés de douleurs plus ou moins vives, et que leur production peut être attribuée à des piqûres du poumon par l'aiguille ou à des ruptures d'adhérences. Ils sont fréquemment accompagnés de fièvre et peuvent persister pendant plusieurs mois.

D'après M. Dumarest (1), ils s'observent surtout chez des sujets délicats et sous l'influence de causes occasionnelles assez obscures.

Suivant M. Graetz, la fréquence de ces exsudats s'expliquerait par le fait que l'affaissement du poumon produit par le pneumothorax rapprocherait les tubercules profonds de la surface de la plèvre.

Le plus souvent le liquide présente les caractères des exsudats inflammatoires et doit être considéré comme le résultat d'une véritable pleurésie tuberculeuse. Il est habituel d'y rencontrer des bacilles et l'inoculation au cobaye est presque toujours positive.

Néanmoins, cette complication n'est pas considérée comme grave ; elle peut gêner la conduite de la cure, mais elle se termine la plupart du temps par résorption spontanée. D'après M. Jaquerod (2), elle constituerait même une éventualité favorable : « loin d'amener une aggravation dans l'état du malade, cet accident permet au contraire d'obtenir une compression plus complète et l'on voit souvent à sa suite l'expectoration, qui persistait assez abondante, se tarir entièrement. »

Tels sont les caractères généraux que l'on accorde assez unanimement aux épanchements séreux survenus au cours du traitement. Tous les auteurs qui les ont observés sont également d'accord pour déclarer que ces épanchements ont le double effet d'élever la pression intrapleurale et d'empêcher la résorption de l'azote injecté. Le fait a été signalé, dès les premiers travaux, notamment par M. Spengler en 1909. M. Burnand (communication orale) partage cette manière de voir. M. Dumarest va jusqu'à déclarer que la surpression ainsi produite oblige parfois à des extractions de gaz (3); aussi est-il généralement inutile, en pareil cas, de renouveler les insufflations gazeuses; le pneumothorax persiste dès lors spontanément sans qu'il y ait besoin de l'entretenir.

Les auteurs ne s'étonnent d'ailleurs pas outre mesure de cette double constatation ; la modification de la séreuse, par l'inflammation dont elle est le siège, suffit à leurs yeux à expliquer l'absence de résorption de l'azote, même quand celui-ci persiste dans la plèvre pendant plusieurs mois ; aucun n'a d'ailleurs songé à s'assurer si le contenu de la plèvre, en pareil cas, était bien, en effet, toujours constitué par l'azote injecté.

L'apparition d'un exsudat liquide suffit de même pour expliquer à leurs yeux la surpression survenue, alors même qu'elle se prolonge. M. von Muralt (1), ayant observé un cas dans lequel il avait trouvé dans la plèvre une pression de + 30, deux jours après une insufflation à la fin de laquelle il avait constaté + 20, le pneumothorax étant d'environ 2 litres, a cherché à prouver, par le calcul mathématique, qu'un très petit épanchement pouvait produire un pareil résultat; il suffirait, d'après sa formule, d'un épanchement d'une vingtaine de centimètres cubes pour expliquer une différence de 19 centimètres de pression, chiffre qu'il porte à 30, pour tenir compte de ce que la plèvre n'est pas tout à fait rigide et inextensible. Par contre, il oublie de tenir compte de ce que le poumon n'est pas incompressible et de ce que le médiastin n'est pas immobile.

En réalité, les deux phénomènes constatés d'un accord unanime : l'absence de résorption de l'azote injecté et la production d'une surpression, qui eût dû, au contraire, faciliter cette résorption, ne sauraient être suffisamment expliqués par l'inflammation pleurale et par le volume de l'épanchement.

L'inflammation de la plèvre peut bien diminuer sa perméabilité, elle ne saurait la supprimer aussi complètement et pour un temps aussi long qu'il le faudrait pour expliquer les phénomènes observés. Lorsqu'on fait des insufflations gazeuses au cours des ponctions pleurales dans les pleurésies tuberculeuses ordinaires, comme l'avait conseillé Potain, les gaz ne persistent pas très longtemps dans la plèvre, et l'on ne voit guère pourquoi il en serait autrement dans les pleurésies survenues après le pneumothorax artificiel.

La surpression ne s'explique pas mieux par la présence du liquide. Lorsque je me suis occupé, il y a plusieurs années, de l'étude des pressions que les épanchements séreux étaient susceptibles de produire dans la plèvre, j'ai pu me convaincre que les chiffres qui en avaient été donnés étaient généralement inexacts, par suite d'erreurs graves de technique, sur lesquelles il serait trop long d'insister ici et que l'on trouvera exposées dans mes mémoires cités plus haut. En réalité, dans les épanchements pleurétiques les plus abondants, la pression à *la surface* de l'épanchement est toujours négative ; la pression dans sa profondeur est généralement positive, mais *toujours inférieure* à la hauteur de l'épanchement au-dessus du point d'entrée du trocart, c'est-à-dire à la colonne d'eau qui constitue en ce point une charge qu'on ne peut négliger.

Les conditions ne sont sans doute pas identiques lorsque l'épanchement liquide est surmonté par un épanchement gazeux, comme c'est le cas dans l'hydropneumothorax, mais il est impossible de concevoir les raisons pour lesquelles l'épanchement liquide augmenterait alors la pression *au-dessus* de lui. L'observation directe des faits prouve d'ailleurs le contraire; dans les pneumothorax spontanés des tuberculeux par rupture du poumon, la surpression est la règle, elle s'établit d'emblée, et, lorsqu'un peu plus tard survient un épanchement liquide, elle n'en est nullement accrue. On ne saurait invoquer pour expliquer cette absence d'accroissement l'existence de la fistule pleuro-pulmonaire, puisqu'on sait que celle-ci fonctionne comme une soupape fermée du côté de la plèvre.

(1) L. von Muralt. Manometrische Beobachtungen bei der Ausübung der Therapie des künstlichen Pneumothorax. (*Beiträge zur Klinik der Tuberculose*, 1911, XVIII, 3.)

(2) L. Bard. Recherches expérimentales et cliniques sur la pression intrapleurale dans le pneumothorax. (*Rev. de méd.*, juin et juillet 1901.) — Recherches cliniques et expérimentales sur la pression des épanchements pleuraux. (*Rev. de méd.*, mars et avril 1902.)

(1) F. Dumarest. Les applications, les risques et les complications secondaires du pneumothorax chirurgical. Livre jubilaire de M. le professeur J. Teissier. Lyon, 1910.

(2) Jaquerod. Traitement des accidents pleurétiques survenant au cours du pneumothorax artificiel. (*Rev. suisse de méd.*, 8 mars 1913.)

(3) F. Dumarest. Le pneumothorax thérapeutique; la conduite de la cure, ses complications, ses résultats. (*Journ. méd. français*, 15 juin 1912.)

(1) L. von Muralt. (*Loc. cit.*)

Bien plus, lorsque l'épanchement devient assez abondant pour dépasser le niveau de la fistule et que l'air se réduit à une petite quantité refoulée dans la partie supérieure de la plèvre, il arrive que la pression de cette poche est notablement *plus basse* qu'elle ne l'était au moment du pneumothorax pur, pour des motifs sur lesquels je reviendrai plus loin après en avoir donné un exemple clinique.

Il n'y a aucune raison pour que les choses ne se passent pas de même dans le pneumothorax thérapeutique. La seule différence que l'on puisse invoquer est la composition différente des gaz en cause, ici de l'azote pur, là de l'air atmosphérique; on sait, en effet, que l'oxygène est plus facilement résorbable que l'azote, mais l'air contenant quatre cinquièmes d'azote, ce dernier est déjà prédominant dans le pneumothorax spontané dès le début de sa formation; il devient ensuite de plus en plus prépondérant, par le fait de l'apport constant d'azote par l'air nouveau qui remplace l'oxygène toujours absorbé en plus forte proportion.

S'il est impossible d'expliquer la persistance du gaz et de la surpression, en cas d'épanchement séreux, par la seule influence de cet épanchement, l'une et l'autre se conçoivent au contraire avec la plus grande facilité par l'existence d'une fistule pleuro-pulmonaire.

On sait, en effet, que les fistules pulmonaires présentent en général une perméabilité telle que l'air pénètre du poumon dans la plèvre toutes les fois que la pression intrabronchique dépasse la pression intrapleurale, alors que la fistule est complètement fermée aux gaz de la plèvre. On sait aussi que ce fonctionnement est réglé de telle façon que la pression intrapleurale se montre toujours en pareil cas positive, c'est-à-dire plus élevée que la pression atmosphérique; une entrée d'air nouveau compensant au fur et à mesure la résorption dont l'air ancien peut être l'objet. C'est précisément ce qui arrive dans la plupart des cas d'épanchement séreux survenu au cours du pneumothorax artificiel et il n'y a aucune raison de ne pas accorder à ce rapprochement la valeur démonstrative qui lui revient.

Il est vrai que, pour qu'il en soit ainsi, il faut que la fistule pleuro-pulmonaire affecte le caractère dit en soupape et l'on admet encore, tout à fait à tort d'ailleurs, que cette fistule doit présenter pour cela des dispositions particulières. J'ai démontré depuis longtemps, dans les mémoires cités plus haut, que ce caractère relève, au contraire, de la structure physiologique du tissu pulmonaire, qu'il est dès lors absolument général, du moins pour toutes les fistules portant sur un poumon sain ou dont les altérations sont peu profondes; ce sont les cas, d'ailleurs assez rares, dans lesquels la fistule est perméable dans les deux sens qui ont seuls besoin de dispositions particulières, et celles-ci se réduisent à une destruction large du tissu pulmonaire donnant à la fistule des parois un peu rigides. Dès lors, les fistules qui se produisent sur des régions, peu ou pas infiltrées du poumon, par déchirures d'adhérences, doivent *toujours* fonctionner en soupape.

La pression positive qui existe en pareil cas dans la plèvre est mal comprise et inexactement interprétée, comme je l'ai montré dans ces mêmes recherches il y a douze ans. On l'attribue à l'effet des secousses de toux, sans réfléchir que les contractions des parois thoraciques, pendant la toux, ne déterminant de la surpression dans l'appareil bronchique que par l'intermédiaire de la cavité pleurale interposée, créent dans cette cavité pleurale elle-même une pression au moins égale sinon supérieure à celle qu'elles peuvent développer dans le poumon sous-jacent. Or, le jeu d'une soupape ne dépend pas de la pression absolue qu'elle supporte, mais uniquement de la différence des pressions exercées sur ses deux faces; par suite, la soupape ne peut jouer dans la toux puisqu'elle supporte sur sa face pleurale une pression supérieure à celle qui s'exerce sur sa face bronchique.

La cause de la surpression pleurale positive ne peut être cherchée que dans l'intervention d'un facteur qui détermine sur l'air de l'appareil bronchique un effet qu'il ne produit pas directement sur l'air pleural, et le seul facteur qui réponde à cette exigence est l'action de l'élasticité pulmonaire. C'est celle-ci qui est seule capable de créer entre les pressions intrabronchique et intrapleurale une différence en faveur de la seconde, l'action des parois thoraciques exerçant une action égale sur les deux; or, la valeur absolue de la pression intrabronchique n'importe en aucune manière; seule compte la différence qui existe entre elle et la pression intrapleurale, et cette différence n'exerce une action efficace que quand elle est en faveur de la pression bronchique puisque dans le cas contraire la voie est fermée.

Cette donnée ne paraît pas avoir été encore bien comprise, puisqu'on ne la cite guère depuis que je l'ai fait connaître et que l'on continue à invoquer les vieilles interprétations; elle explique cependant tout à la fois la constance de la pression positive en pareil cas, et la valeur à peu près fixe de cette pression qui est de 6 à 8 centimètres d'eau dans les respirations tranquilles, chiffre qui correspond exactement à la force normale de l'élasticité pulmonaire. Nous reviendrons un peu plus loin sur l'influence qu'exerce en pareil cas la production d'un épanchement séreux, influence qui est toute différente de celle que lui attribuent les auteurs qui le croient capable d'élever la pression des gaz au-dessus de lui.

Il résulte des détails qui précèdent que l'existence d'une fistule pleuro-pulmonaire a pour conséquence inévitable l'entretien dans la plèvre d'une pression positive persistante; j'ajoute qu'elle seule est capable de l'entretenir et que, par suite, la constatation de cette dernière doit faire conclure à l'existence de la première.

La description d'un cas typique, récemment observé, va nous permettre de préciser mieux et de comprendre plus exactement les phénomènes que l'on constate en pareil cas.

Notre malade est un jeune homme de vingt-six ans, exerçant la profession de mécanicien, intelligent, renseignant bien sur ce qu'il éprouve. Sa mère est morte de tuberculose pulmonaire, mais lui-même n'aurait jamais été malade avant l'affection actuelle si l'on fait abstraction de deux poussées de bronchite assez prolongées, à l'âge de trois ans et de onze ans. Il a accompli son service militaire en France sans incident; il avoue avoir fait des excès alcooliques pendant ces dernières années. Dans le courant de l'été de 1912, il a été souffrant pendant deux mois, de céphalées, de troubles digestifs, d'asthénie, mais il n'aurait eu ni toux, ni sueurs.

L'affection actuelle a débuté vers le 1er janvier 1913 par un mal de gorge, avec difficultés pour avaler et enrouement qui devint bientôt de l'aphonie presque complète. Cet homme dut quitter son travail, il prit de la fièvre, maigrit beaucoup; vers la fin de janvier la toux devint très forte, il avait des sueurs profuses, et, le 16 février, eut une hémoptysie qui le décida à venir à l'hôpital où il entra dans mon service de clinique le 17 février, dans une des salles réservées aux tuberculeux. Je ne l'ai vu pour la première fois que le 5 avril; dans cet intervalle il a été traité par un de mes chefs de clinique, M. le docteur Roch.

Dès l'entrée, on constatait au sommet gauche, en avant et en arrière, de la matité, des vibrations exagérées, du souffle, quelques râles, mais il n'y avait pas d'expectoration. Le 10 mars, le souffle était devenu intense, il y avait de nombreux râles humides gargouillants; sous la clavicule la percussion forte prenait un timbre de pot fêlé. Les crachats étaient nummulaires et contenaient de nombreux bacilles de Koch. La température, qui évoluait au voisinage de 39° dans les premiers jours, avait baissé, mais restait fébrile, l'état était manifestement grave et l'évolution sévère. Comme, d'autre part, le sommet droit ne présentait pas de râles et seulement un peu de rudesse, M. Roch jugea, avec raison, qu'il y avait lieu d'avoir recours à un pneumothorax artificiel et il fit la première insufflation le 18 mars.

A ce moment les râles étant très gargouillants, le souffle lui paraissant amphorique et la percussion donnant un bruit de pot fêlé, M. Roch pensait à l'existence d'une grande caverne au sommet. Il me paraît beaucoup plus vraisemblable qu'il devait s'agir d'une infiltration caséeuse aiguë avec ramollissement sinueux, qui donne à peu près les mêmes signes physiques, mais qui cadre mieux avec la rapidité de l'évolution, avec la transformation rapide des signes et avec l'apparition toute récente de l'expectoration purulente. L'aphonie était presque complète, l'examen du larynx ne montrait qu'un peu de rougeur et de gonflement des cordes vocales sans ulcérations.

Quoi qu'il en soit, il s'agissait d'une forme caséeuse aiguë, très évolutive et l'indication du pneumothorax artificiel était très nette, l'intervention très justifiée.

M. Roch fit cinq insufflations successives et rapprochées d'air atmosphérique, les 18, 20, 22, 26 et 28 mars, la première de 400 c.c., les suivantes de 430, 450, 800 et 800 c.c.

Le malade, d'ailleurs très docile et très optimiste, se montra chaque fois un peu énervé, mais satisfait de l'intervention et toujours disposé à la laisser recommencer. Quand on renouvela son interrogatoire un peu plus tard pour lui faire bien préciser ses souvenirs, il déclara que la première insufflation faite à dix heures du matin détermina des symptômes de tiraillements tout à la fois en avant, en arrière et sur le côté, puis une certaine oppression, qui alla croissant jusqu'à la fin de l'opération; à ce moment la douleur était assez forte, et il parut sur le point de s'évanouir; on lui demanda à plusieurs reprises si sa vue ne se troublait pas, et il répondit négativement. En somme, il n'y eut pas d'accident apparent, mais l'oppression, tout en diminuant progressivement, se prolongea jusqu'au lendemain vers midi.

Les trois insufflations suivantes se passèrent sans incident, il n'y eut qu'un peu d'oppression très supportable. La cinquième insufflation, par contre, fut très pénible; il n'y eut aucun des tiraillements qui avaient accompagné la première, mais l'oppression s'aggrava dans la journée, elle atteignit, surtout à partir de six heures du soir, une telle intensité que l'interne prescrivit des calmants et des inhalations d'oxygène. Le malade parvint cependant à s'endormir, la douleur persista pendant quarante-huit heures environ et finit par disparaître complètement.

La toux et l'expectoration furent améliorées d'emblée; après les deux premières insufflations, on constata encore des râles humides et du gargouillement de loin en loin, mais il n'y avait plus de souffle. Après la troisième, les râles avaient disparu et l'on ne notait plus que de l'obscurité; la fièvre avait cessé, l'appétit était revenu et le malade se trouvait bien. Après la cinquième, il y avait du silence sur toute la hauteur, de plus un léger tintement métallique et du bruit d'airain.

Une radiographie faite le 28 mars, après la dernière insufflation, montra un poumon opaque, refoulé régulièrement, de telle sorte que son bord externe rectiligne et vertical occupait à peu près le milieu de l'hémithorax; en bas il était séparé du diaphragme par un espace triangulaire à base externe; le sinus costal diaphragmatique était libre; le haut de la plèvre était assez clair, le sommet du poumon rétracté, retenu cependant par une adhérence en pointe qui prolongeait le bord externe du poumon. Aucun indice de liquide, la radiographie ayant toutefois été faite dans la position couchée.

M. Roch étant parti en vacances et étant remplacé par M. le docteur Ehni, on ne fit pas de nouvelle insufflation.

Lorsque je vis le malade pour la première fois, le 5 avril, huit jours après la dernière insufflation, il continuait à aller bien, la toux et l'expectoration étaient à peu près nulles. Le pneumothorax paraissait complet; la région sous-claviculaire était sonore; le cœur était manifestement refoulé à droite du sternum. Je fus un peu étonné de constater que les signes cliniques de tension intrapleurale et de refoulement du cœur étaient encore aussi accentués, alors surtout que l'on avait insufflé de l'air atmosphérique et non de l'azote; j'en conclus qu'il n'y avait pas lieu de renouveler l'insufflation de quelque temps.

Aucun incident particulier ne survint et je ne revis pas le patient avant le 19 avril, à la salle de radioscopie. Je constatai sur l'écran l'existence d'un épanchement liquide assez important, très mobile, à surface horizontale, ondulant avec les mouvements imprimés au thorax. Le bord du poumon refoulé était rectiligne et suivait à peu près la ligne médiane de l'hémithorax, le sommet était clair, l'aspect était, en somme, celui de la radiographie du 28 mars, avec l'épanchement en plus. La succussion hippocratique était nette mais bas située; une ponction exploratrice donna issue à du liquide séreux.

Le 26 avril, je constatai que l'épanchement avait notablement augmenté, la succussion hippocratique était plus facile à obtenir et plus haute que huit jours auparavant; le souffle amphorique et le tintement métallique étaient très nets en arrière; quelques râles discrets au niveau du hile montraient que le poumon était refoulé mais n'était pas complètement affaissé. Dans la station assise, on ne constatait sous la clavicule que de l'obscurité, et exceptionnellement le tintement métallique; dans la station couchée, au contraire, au même niveau, on percevait un souffle amphorique à prédominance inspiratoire et du tintement métallique pendant toute l'expiration.

La percussion en avant donnait dans la station assise de la matité jusqu'à la quatrième côte, alors que, dans la station couchée, la sonorité était parfaite de la clavicule à l'espace de Traube inclusivement; le cœur était refoulé à droite, sa matité ne commençant que sur le bord gauche du sternum et s'étendant jusqu'à un travers de doigt de la ligne mamelonnaire droite. Les battements étaient faiblement perçus, à droite seulement. Le thorax paraissait dilaté.

Devant la persistance du refoulement du cœur à ce degré, révélant l'absence de toute résorption des gaz un mois après la dernière insufflation, je n'hésitai pas à admettre qu'il ne pouvait s'agir d'un simple épanchement inflammatoire et qu'il avait dû se produire une fistule pleuro-pulmonaire. C'est alors qu'un interrogatoire plus minutieux, reproduit plus haut, a fait préciser par le malade les sensations éprouvées par lui lors des insufflations; j'y vis la confirmation qu'un pneumothorax à soupape avait dû survenir, probablement au moment de la dernière insufflation. Je me proposai de vérifier prochainement cette hypothèse par des mesures de pression.

L'expectoration était à peu près nulle et l'on ne pouvait obtenir pour les examiner que quelques crachats muqueux, qui ne contenaient pas de bacilles et dont l'inoculation au cobaye est restée négative.

Le 28, on fit une ponction exploratrice, le liquide était clair, jaune citrin, la réaction de Rivalta était positive; la cytologie montra quelques globules rouges et beaucoup de lymphocytes; le liquide présentait 7 gr. ‰ d'albumine, 8.1 ‰ de chlorures et des traces d'urée.

Le 30 avril, je pris la pression dans la poche gazeuse, dans la station assise; la canule fut introduite en avant dans la partie externe du deuxième espace intercostal pour éviter tout contact avec le liquide.

La pression était positive aux deux temps, oscillant environ de + 3 à + 7 dans les respirations tranquilles. Lorsqu'on faisait chasser de l'air au dehors par la canule à l'aide de secousses de toux, la pression devenait momentanément négative, mais se rétablissait spontanément positive aux chiffres antérieurs, après deux ou trois respirations seulement. Je conclus de ces mesures qu'il existait sans aucun doute une fistule pleuro-pulmonaire, fonctionnant en soupape suivant le mode habituel.

Le 3 mai, je fis une petite ponction évacuatrice pour pouvoir prendre la pression, cette fois, dans l'épanchement liquide; alors que celui-ci, qui avait encore augmenté, atteignait la troisième côte en avant dans la station assise, le premier espace était sonore, le deuxième submat et le troisième complètement mat.

La canule terminée par le siphon fut mise en place dans le huitième espace en arrière; avant toute évacuation de liquide, la pression oscillait de + 9 à + 12 centimètres d'eau dans les respirations tranquilles, de + 7 à + 13 dans les respirations un peu plus accentuées; de + 1 à + 14 dans les respirations forcées. Après évacuation de 30 c.c., les oscillations se firent de + 5 à + 11, et descendirent à 0 ou un peu au-dessous dans les inspirations forcées; après évacuation de 50 c.c., les oscillations étaient de + 5 à + 8 centimètres. Un instant après, elles s'arrêtèrent, la colonne se fixa à + 10, c'est que la canule butait et se trouvait oblitérée; on la déplaça et les oscillations reparurent. Bien que l'observation ait été continuée, on n'obtint pas de modification bien appréciable de la pression; après évacuation de 120, de 260, de 400 c.c., les oscillations se firent immuablement de + 5 ou 6 à + 10 ou 12; les respirations forcées l'amenèrent à 0, exceptionnellement à — 1 ou — 2. Le malade ne ressentit aucun malaise; on arrêta néanmoins la ponction à 400 c.c.

Le patient n'a éprouvé aucune douleur ni aucune dyspnée pendant toute l'opération; après la ponction, la ligne du niveau de la matité en avant a un peu baissé, les trois premiers espaces sont devenus sonores dans la station assise.

Cette épreuve est comme la première en faveur de l'existence d'une fistule pleuro-pulmonaire, dont le jeu rétablit la pression à un niveau fixe malgré l'évacuation partielle du liquide.

Le 17 mai, le malade continuait à se trouver bien, bien que l'épanchement eût encore augmenté; la matité remontait dans la station assise jusqu'à la deuxième côte; dans la station couchée le quatrième espace était mat, le cœur était toujours refoulé, sa matité ne commençait que sur la ligne médiane et les battements se percevaient jusqu'au mamelon droit. La succussion ne donnait plus qu'un bruit de flot haut situé et de faible amplitude. Au sommet, on entendait un souffle de timbre amphorique et, dans toute la partie inférieure, un souffle aux deux temps de timbre pleurétique; l'aphonie ne permit pas l'exploration de la voix haute.

Il aurait été difficile de prendre la pression de la poche gazeuse dans la position assise, pendant laquelle elle n'aurait été abordable que par le premier espace; je la pris dans la position couchée, en introduisant une canule fine dans le deuxième espace à 7 centimètres de la ligne médiane : on enfonça l'aiguille de 2 centimètres.

Dans les respirations tranquilles, la colonne oscillait entre — 4 et + 3; dans les respirations forcées elle atteignait — 7 à l'inspiration, tandis que l'expiration était à peine modifiée. Après avoir fait chasser de l'air par une secousse de toux, les oscillations se firent de — 7 à — 1; mais assez rapidement, après quelques respirations, le niveau se releva aux chiffres précédents. Une seconde expérience donna un résultat semblable, abaissement d'abord, de — 5 à 0, et relèvement spontané à la pression antérieure.

On fit alors asseoir le malade en laissant l'aiguille en place; la pression se fixa à — 4, sans oscillations respiratoires, et sans être influencée par la toux. Le déplacement de l'aiguille en profondeur ou en dénivellation n'amena aucun changement; j'en conclus que l'aiguille avait été mouillée et dès lors oblitérée par des chapelets de gaz et de liquide du fait de son faible diamètre; en effet, en l'enlevant, le liquide garda le même niveau dans le tube malgré la communication dès lors établie avec l'extérieur; c'est là une démonstration décisive de l'absence de valeur de toute mensuration quand les oscillations font défaut.

Cette expérience est très instructive et il est nécessaire d'insister sur l'interprétation de ses résultats. La pression gazeuse était notablement moindre qu'à la mensuration précédente, bien que l'augmentation du liquide fût très évidente. D'autre part, l'effet de la toux, le rétablissement spontané et rapide de la pression après son abaissement passager démontrent que la fistule pulmonaire persistait et qu'elle continuait à fonctionner en soupape.

L'explication de l'abaissement de la pression est simple si l'on admet mon interprétation personnelle du mécanisme de production de la pression positive dans le pneumothorax à soupape : cette pression résulte de l'élasticité pulmonaire et en constitue une mesure approchée; lorsque la fistule s'ouvre dans la poche gazeuse directement, la pression qui s'établit dans cette dernière est égale à l'effet de l'élasticité pulmonaire; lorsque, au contraire, la fistule est immergée dans un épanchement liquide, le fonctionnement de la soupape continue à être réglé par le même chiffre de pression, mais celui-ci est alors constitué par deux éléments : la pression assurée par la colonne de liquide qui dépasse le niveau de la fistule et la pression gazeuse que ce liquide supporte à sa surface; il en résulte

que ce second élément est moins élevé dans ce cas que dans le premier. Lorsque le pneumothorax était pur, de même que tant que l'hydrothorax n'atteignait pas le niveau de la fistule, la pression était positive aux deux temps, aux chiffres assez constants de + 3 ou 4 à + 7 ou 8; dès que le niveau du liquide dépassa la fistule, la pression dans la poche gazeuse décrut de toute la hauteur de ce dépassement; tombée dans ce cas à — 4 + 3, il y a lieu d'en conclure que le liquide dépassait de 5 à 7 centimètres le niveau de la fistule.

Il va de soi que tous ces chiffres sont en quelque mesure approximatifs, parce que les oscillations dépendent aussi de la force apportée aux actes respiratoires qui n'est pas constante, la moyenne des deux chiffres étant cependant un peu plus fixe que les extrêmes eux-mêmes.

Le 26 mai, on obtint par une ponction exploratrice du liquide qui, après quelques heures de séjour à l'étuve, contenait des bacilles de Koch. Le 31 mai, le liquide avait encore augmenté, on ne pouvait plus provoquer de succussion, le silence respiratoire était complet. Dans la station assise, la matité remontait jusqu'à la clavicule; dans la station couchée, le premier espace seul redevenait sonore et c'était là le dernier indice de la persistance d'une petite bulle gazeuse. Point intéressant, à la palpation bimanuelle, l'hémithorax droit paraissait plus ample et plus arrondi que le gauche; la mensuration au niveau du mamelon dans la station assise indiquait 86 centimètres, dont 41 pour l'hémithorax gauche et 45 pour le droit, alors qu'une mensuration analogue faite à la période du pneumothorax pur avant l'apparition de l'épanchement avait donné 43 centimètres de chaque côté. Le signe du cordeau n'indiquait pas de déviation de l'appendice xiphoïde, et la ligne ombilico-mamelonnaire mesurait 22 centimètres à droite et 23 à gauche.

Il importe de souligner que le malade continue à accuser les mêmes sensations favorables, la même absence de dyspnée, malgré l'accroissement considérable et rapide de l'épanchement liquide, ce qui s'explique facilement par le fait que la pression, supportée directement par le poumon malade et indirectement par le médiastin et le poumon sain, a peu changé, la pression gazeuse ayant diminué de toute l'augmentation créée par la pression liquidienne. Seules, les parties situées au-dessous de la fistule et le diaphragme ont pu ressentir les effets de l'accroissement de l'épanchement.

Dans le cas que je viens d'exposer, sans les renseignements fournis par les mesures de pression, on aurait certainement cru à l'existence d'un épanchement séreux simple obéissant à la règle trop facilement admise de l'absence de résorption des gaz insufflés; cette observation démontre que l'on ne saurait admettre qu'un épanchement séreux, survenu au cours du pneumothorax artificiel, est indépendant de toute déchirure pulmonaire, sans avoir fait au préalable les recherches nécessaires pour établir l'absence de fistule en soupape.

A cet effet les signes physiques ordinaires ne suffisent pas, tout le syndrome d'auscultation du pneumothorax, les signes amphoriques ou métalliques, ne sauraient à eux seuls démontrer ni la présence ni l'absence d'une fistule pleuro-pulmonaire. Il faut songer à celle-ci dès qu'apparaît un épanchement, il faut la présumer toutes les fois que les signes cliniques montrent la persistance anormale du gaz insufflé, soit par les signes physiques, soit par le refoulement des organes adjacents; des mesures de pression de la poche gazeuse trancheront bien vite la question et ne laisseront place à aucune incertitude.

Il importe, toutefois, que ces mesures soient parfaitement correctes et quelques règles sont pour cela absolument nécessaires à observer.

Tout d'abord, la canule capillaire, par laquelle s'établit la communication entre les gaz de la plèvre et le manomètre, ne doit pas contenir la moindre goutte d'eau; il faut donc qu'elle ait été stérilisée à sec et qu'on évite tout contact entre elle et l'épanchement. Le mélange d'eau et de gaz dans un tube fin crée, en effet, des chapelets, bien connus en physique, qui faussent toute mesure de pression.

Il faut, en second lieu, mesurer la pression au cours des respirations calmes et tranquilles; les respirations forcées, les secousses de toux provoquent des écarts considérables du manomètre dépourvus de toute signification. On doit donc toujours observer les oscillations inspiratoires et expiratoires de la colonne manométrique et les indiquer toutes les deux, au lieu de se contenter, comme on le fait quelquefois, de donner un chiffre unique, observé on ne sait à quel temps de la respiration et dès lors de peu de valeur.

Enfin, toutes les fois que le niveau du manomètre reste à peu près immobile, on ne peut attacher aucune valeur à son indication; l'aiguille peut être bouchée ou obstruée par un chapelet de gaz et de liquide, le thorax peut être immobilisé par le malade à une phase variable de la respiration, toutes conditions qui fausseraient les résultats.

Le meilleur appareil pour faire ces constatations, comme l'a recommandé M. Béclère il y a longtemps, est un simple tube de verre, d'un diamètre à peine supérieur à celui de la canule, relié à la canule de ponction par un tube de caoutchouc, et dont l'extrémité est plongée dans un verre plein d'eau dont le niveau servira de zéro manométrique. On doit au moment de la ponction pincer le tube de caoutchouc pour éviter qu'un mouvement du malade ou une secousse de toux n'expulse quelques bulles d'air, ce qui fausserait la pression initiale. Quand la respiration est redevenue calme, on lâche le tube de caoutchouc et l'on observe dans le tube de verre le déplacement du niveau de l'eau; en cas de pression positive, celui-ci est refoulé dans le tube au-dessous du niveau de l'eau dans le verre; il est soulevé dans le cas contraire.

Lorsqu'on veut faire expulser de l'air, il suffit de relever l'extrémité du tube de verre en la rapprochant de la surface de l'eau dans le verre, à la distance utile; en faisant tousser le malade, on accélère naturellement cette expulsion.

Toutes les précautions nécessaires étant prises, en cas de pneumothorax pur, on pourra affirmer l'existence d'une fistule pleuro-pulmonaire toutes les fois que la pression des gaz est positive *aux deux temps* des respirations tranquilles; de plus, en pareil cas, elle se rétablit spontanément par le simple jeu respiratoire, après un abaissement momentané, lorsqu'on a fait chasser par la toux une partie de ces gaz au dehors.

Lorsque survient un épanchement séreux, la pression des gaz n'est pas modifiée, tant que l'épanchement n'est pas assez abondant pour atteindre le niveau de la fistule. Dès qu'il parvient à le dépasser, la pression des gaz *baisse* de la hauteur de la colonne liquide qui dépasse ce niveau. La force qui fait pénétrer l'air des bronches dans la plèvre est, en effet, d'une valeur à peu près fixe, celle de l'élasticité pulmonaire, la colonne d'eau exerce une pesée, *calant* partiellement la soupape; dès lors, l'air ne peut pénétrer dans la plèvre que lorsque la somme de la pression exercée par le liquide et par l'air qui le surmonte ne dépasse pas la valeur de cette élasticité. De là ce paradoxe apparent que la pression des gaz diminue quand l'épanchement augmente. De là aussi la possibilité de se rendre compte en quelque mesure du niveau probable de la fistule par la valeur même de la pression gazeuse.

Toutefois, l'abaissement de cette pression ne relève pas uniquement de l'existence d'un épanchement; la pression dépend de l'élasticité pulmonaire et par suite décroît avec elle; de là le fait, que j'ai constaté à diverses reprises dans les pneumothorax spontanés des tuberculeux, qu'il est habituel que la pression baisse lorsque l'état s'aggrave par l'extension et le développement des lésions pulmonaires.

La cicatrisation de la fistule pulmonaire est un autre facteur de l'abaissement de la pression gazeuse, abaissement alors en rapport avec la résorption graduelle de l'air; en l'absence d'épanchement liquide, cet abaissement est le meilleur indice de cette cicatrisation; le fait est naturellement assez rare dans les pneumothorax des tuberculeux, mais il est de règle dans les pneumothorax bénins par rupture de vésicules d'emphysème, et je l'ai toujours constaté dans les quelques cas de cette affection que j'ai eu l'occasion d'observer.

Comme il est très facile, dans la pratique, de distinguer ces diverses éventualités, il résulte des données qui précèdent que la mesure de la pression gazeuse est un moyen simple et très sûr de reconnaître l'existence d'une fistule pleuro-pulmonaire survenue au cours d'un pneumothorax artificiel. Il en résulte aussi que cette mesure s'impose toutes les fois que survient un épanchement liquide au cours du traitement; nul doute que la généralisation de cette précaution ne multiplie dans une très forte proportion le nombre des cas dans lesquels cette complication sera reconnue.

Il est même vraisemblable que la fistule pleuro-pulmonaire est plus fréquente que les épanchements séreux eux-mêmes, car on sait, par l'expérience des pneumothorax spontanés, qu'une déchirure en tissu sain peut évoluer favorablement sans entraîner la production d'un épanchement liquide.

On objectera sans doute à cette manière de voir la bénignité habituelle des épanchements liquides en pareil cas, opposée à la gravité des pneumothorax spontanés des tuberculeux, dont la guérison, quoique possible, est certainement exceptionnelle. La différence de gravité de ces deux formes s'explique aisément par le fait que, dans le pneumothorax spontané des tuberculeux, la rupture se fait, naturellement, en dehors des régions adhérentes, au niveau d'une lésion tuberculeuse en voie d'ulcération, tandis que, au cours du pneumothorax artificiel, la rupture résulte, au contraire, de la déchirure d'une adhérence par traction, rupture qui peut porter, et porte sans doute le plus souvent, sur un point du poumon libre de tubercules.

Les cas de pneumothorax spontanés par rupture de vésicules d'emphysème, se rattachant au groupe que M. Galliard a qualifié du nom de pneumothorax des conscrits, sont d'ordinaire bénins; cependant ils se rencontrent surtout, si j'en juge par mon expérience personnelle, chez les sujets atteints de tuberculose fibreuse légère ou de tuberculose abortive, mais, en l'absence de lésion caséeuse causale, leur évolution est rapidement favorable.

Assurément, la rupture en tissu sain n'est pas la règle constante au cours du pneu-

mothorax artificiel, elle survient aussi, quoique plus rarement, au niveau de foyers caséeux; elle affecte alors une toute autre allure, la plèvre réagit plus vite et plus vivement, le pyothorax est fréquent. Aussi les cas de cet ordre ont-ils été reconnus dès l'origine, on a eu seulement le tort de les considérer comme l'expression habituelle des fistules pleuro-pulmonaires.

On sait que le pneumothorax artificiel, une fois constitué, doit être entretenu par de nouvelles injections régulières, sans lesquelles l'azote ne tarde pas à se résorber et le poumon à reprendre sa place originelle. Tous les auteurs ont remarqué que la survenance d'un épanchement séreux était de nature à modifier cette règle impérative. M. Dumarest va jusqu'à conclure qu'il n'y a plus lieu dès lors d'intervenir, sauf en cas de fièvre. D'après lui, lorsque le malade reste apyrétique, l'épanchement suffit à maintenir le pneumothorax et à obtenir les effets voulus; en cas de fièvre on ponctionne pour évacuer le liquide, tout en ayant soin de le remplacer par de l'azote.

Les auteurs sont à peu près unanimes à adopter cette suspension plus ou moins complète des insufflations, uniquement parce qu'ils constatent en fait qu'elles sont inutiles pour maintenir l'affaissement du poumon, mais ils ne font pas entrer en ligne de compte l'existence de la fistule pulmonaire restée en effet méconnue. Nous devons donc nous demander si la constatation de cette fistule, par les moyens indiqués plus haut, est de nature à changer ces règles et à apporter des indications nouvelles.

A ne considérer que le but poursuivi par la méthode de Forlanini, on devrait conclure, en effet, que la compression du poumon étant dès lors spontanément assurée, il n'y a plus lieu de s'en préoccuper et que la conduite doit être la même qu'il y ait ou non complication de fistule pleuro-pulmonaire. Il peut, en effet, en être ainsi dans les premiers jours de la production de la fistule, mais on ne peut cependant oublier que l'existence de cette fistule est une menace permanente d'infection pour la cavité pleurale. Si la rupture s'est produite dans un foyer caséeux, l'infection est à peu près inévitable; mais elle n'est pas tout à fait écartée si la rupture s'est faite en tissu sain, parce qu'elle n'en met pas moins la cavité pleurale en communication avec les parties caséeuses par l'intermédiaire de l'arbre bronchique. Or, la résorption continue de l'air intrapleural tend à faire baisser la pression, et, à chaque abaissement de cette pression, correspond la pénétration d'air nouveau dont le passage entretient la fistule et empêche sa cicatrisation.

Il importe donc d'adopter une conduite qui favorise cette cicatrisation et lui permette d'oblitérer aussi rapidement que possible la fistule elle-même; pour cela, l'indication la plus nette serait d'en assurer l'imperméabilité par le maintien dans la plèvre d'une pression supérieure à celle de l'élasticité pulmonaire, puisque cette dernière, comme je l'ai indiqué plus haut, est le seul facteur qui ouvre le passage.

L'indication est malheureusement plus facile à poser qu'à réaliser, pour le double motif, d'une part, que la plèvre ne supporte pas toutes les pressions qu'on veut lui faire subir et, d'autre part, que la résorption intervient sans cesse pour en abaisser le taux. Ce n'est qu'une expérience prolongée et suffisante des cas de cet ordre qui permettra de préciser, tant le degré de pression optimum à réaliser, que les intervalles à laisser entre les insufflations successives. En attendant cette expérience directe, on doit s'inspirer des enseignements tirés de l'évolution mieux connue des pneumothorax spontanés des tuberculeux et, plus encore peut-être, de celle des pneumothorax accidentellement provoqués, souvent même sans qu'on s'aperçoive de leur début, au cours du traitement, par les ponctions successives, de certaines pleurésies chroniques tuberculeuses, cas connus sous le nom de pneumothorax *ex vacuo*.

Dans les pneumothorax spontanés, on se contente, d'ordinaire, d'assister sans intervenir à l'apparition et à l'accroissement graduel de l'épanchement liquide, d'autant plus que son apparition n'est généralement accompagnée d'aucune aggravation de la dyspnée, ce qui s'explique aisément, comme je l'ai déjà dit. On a généralement l'impression que cet épanchement exerce une influence plutôt favorable, tant qu'il reste séreux et qu'il ne remplit pas toute la cavité pleurale. Dans les cas à évolution favorable, il semble bien, en effet, que l'abstention est ce qu'il y a de mieux à faire; dans les cas où la sédation des symptômes ne se produit pas, sans que l'autre poumon puisse être la cause de leur persistance, on ne peut que rarement envisager l'opportunité de compléter par des insufflations l'effet insuffisant du pneumothorax spontané, parce qu'il existe généralement une forte dyspnée, un état de suffocation qui écarte toute idée d'élever encore une pression mal tolérée.

Plus tard, lorsque l'épanchement liquide continue à s'accroître, il arrive un moment où, après une amélioration plus ou moins franche et plus ou moins prolongée, la compression par l'épanchement devient évidente et gênante et impose l'obligation d'intervenir. Le fait est plus fréquent encore dans les pneumothorax *ex vacuo*, qui se rapprochent, en somme, davantage que les précédents des pneumothorax artificiels compliqués de fistule pulmonaire et d'épanchement.

Il va de soi que, dès que l'on se décide à intervenir par des ponctions évacuatrices, il faut que toute évacuation de liquide par la ponction soit compensée par l'insufflation d'une quantité d'azote à action équivalente. La précaution essentielle est que l'opération soit réglée de telle manière que la pression intrapleurale reste toujours assez élevée pour que la fistule ne puisse s'ouvrir à aucun moment, pendant toute sa durée.

Il suffit pour cela d'insuffler l'azote sous une pression d'une dizaine de centimètres d'eau, en gênant en même temps la sortie du liquide de telle façon qu'il ne s'écoule que sous la pression de l'azote lui-même; à cet effet, il faut employer pour la ponction du liquide un simple trocart relié par un tube de caoutchouc à un tube de verre (1), dispositif qui permet à volonté d'exercer une aspiration par le mécanisme du siphon, en abaissant l'extrémité du tube de verre plus ou moins bas au-dessous du niveau du point de ponction, ou au contraire d'arrêter l'écoulement ou d'en régler la pression, en maintenant cette extrémité à la hauteur voulue au-dessus de ce point.

Les insufflations successives doivent être rapprochées dans la mesure nécessaire pour maintenir d'une manière aussi continue que possible la pression favorable.

L'accroissement d'ailleurs habituel de l'épanchement liquide ne saurait donner à lui seul toutes les garanties à cet égard; nous avons vu, il est vrai, que sa hauteur au-dessus du niveau de la fistule diminue d'autant la pression gazeuse nécessaire pour la fermer, mais outre que l'on ignore le niveau réel de celle-ci, il faut compter avec les différences qui existent à ce point de vue entre la station couchée et la station debout ou assise, le mieux est donc de réaliser une pression gazeuse suffisante par elle-même sans le secours de l'épanchement liquide, tout au moins dans la limite de la tolérance par le sujet.

Il y a d'ailleurs une très grande différence dans la tolérance pour les pressions intrapleurales suivant qu'elles sont créées par un épanchement liquide ou par un épanchement gazeux. Comme j'ai pu m'en convaincre au cours de mes recherches antérieures, déjà citées, il n'existe jamais de pression positive à l'inspiration dans les épanchements pleurétiques non enkystés, et, quand on se place dans des conditions expérimentales qui permettent de la réaliser, l'animal succombe presque immédiatement. Les épanchements gazeux, au contraire, sont parfaitement tolérés avec une pression restant positive à l'inspiration; l'incompressibilité des liquides, opposée à la diminution de volume des gaz par leur compression, est assurément la raison d'être de cette différence dans l'action des deux sortes d'épanchement.

De plus, la plèvre supporte dans le pneumothorax artificiel des pressions plus élevées que dans le pneumothorax spontané, parce que le premier, n'étant réalisé que progressivement, évite le shock que crée le second.

Un pneumothorax artificiel compliqué d'épanchement liquide ne doit donc pas être abandonné à lui-même tant que la cicatrisation de la plaie pulmonaire n'est pas certaine, et il est malheureusement difficile de s'assurer avec exactitude de cette cicatrisation sans s'exposer à rouvrir la fistule.

Tant qu'il reste une poche d'air au-dessus de l'épanchement, on doit considérer comme probable la persistance de la perméabilité de la fistule. La présence de cette poche d'air se révèle facilement par la succussion hippocratique tant qu'elle conserve un certain volume; un peu plus tard la succussion peut disparaître et la matité peut remonter jusqu'à la clavicule dans la station assise, alors qu'il existe encore de l'air au sommet de la plèvre; par contre, dans la station couchée horizontale, grâce à la liberté de déplacement du liquide, la moindre bulle d'air se révèle par une sonorité au point culminant de la paroi thoracique, s'étendant sur plusieurs espaces intercostaux. La succussion est également plus facile à obtenir dans cette position. La radioscopie fournirait, au besoin, des renseignements complémentaires, mais la percussion est très généralement suffisante à établir ce point de diagnostic.

La longue durée de l'épanchement liquide ne suffit nullement à faire présumer la cicatrisation de la fistule, bien au contraire, car lorsque cette cicatrisation a eu lieu l'épanchement tend le plus souvent à se résorber spontanément. Dans l'hydropneumothorax spontané, j'ai fréquemment constaté la réapparition, à la première ponction évacuatrice, d'une fistule pulmonaire que l'on croyait fermée, parce qu'un épanchement total persistait depuis plusieurs mois. Il en est de même dans le cas de pneumothorax *ex vacuo*, parfois même après de longs mois d'évolution.

Des observations et des réflexions qui précèdent, il résulte que la fréquence des déchirures pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel a été méconnue, mais qu'elle est telle qu'on doit s'attendre à leur production dans le plus grand nombre des cas où il existe des adhérences notables

(1) L. Bard. De l'emploi du siphon pour pratiquer et pour limiter la thoracentèse. (*Rev. méd. de la Suisse romande*, nov. 1901 et *Semaine Médicale*, 1902, p. 30.)

par contre, il en résulte aussi que cette complication est assez bénigne pour que cette perspective ne doive pas conduire à renoncer aux avantages que la méthode de Forlanini peut présenter en pareil cas. Elle n'est certainement pas une raison de renoncer à cette méthode pour les cas de tuberculose revêtant une allure évolutive spécialement grave et de nature à les faire paraître au-dessus des moyens thérapeutiques ordinaires; tel est assurément le cas pour les formes caséeuses pures, pour les phtisies aiguës, pour lesquelles il ne saurait y avoir d'autre contre-indication que la bilatéralité du processus. Si la guérison est alors difficile à réaliser, on obtient du moins souvent de fortes rémissions et des survies inespérées; suivant l'expression de M. Burnand (1), c'est « une ressource souvent efficace à proposer à des malades sans elle fatalement condamnés ».

Il est vrai que la fistule a des suites immédiates plutôt favorables, parce qu'elle complète plus vite le pneumothorax et assure une compression plus régulière, mais ses conséquences éloignées, lorsqu'elle persiste, sont loin d'être négligeables, et, à tout prendre, elle reste une complication qu'il est préférable de ne pas rencontrer sur son chemin. Dès lors, la fréquence de ces fistules est assurément de nature à rendre très circonspect dans l'emploi de la méthode de Forlanini pour les formes moyennes et même pour les formes fibro-caséeuses peu aiguës. Toutefois, lorsqu'on a passé outre et que la fistule se produit, la partie, si elle est quelque peu compromise, n'est pas perdue pour cela, surtout si l'on conforme sa conduite aux indications particulières que comporte le traitement de cette fistule.

(1) R. Burnand. Sur les résultats thérapeutiques immédiats du pneumothorax artificiel. (*Presse méd.*, 31 août 1912.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

L'invagination rétrograde de l'intestin, par M. A. Catz.

Les formes classiques de l'invagination intestinale sont bien connues (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 443) et l'on n'ignore pas combien sa symptomatologie est variable et déroutante; l'observation de M. Catz est une nouvelle preuve de la discordance entre les lésions anatomiques de l'invagination et les symptômes cliniques qui leur correspondent; elle est de plus un exemple rare d'invagination rétrograde et mérite par ce seul fait d'être retenue : un garçon de quatre ans, sujet à la constipation, présente, le 6 août 1912, après avoir eu la veille une selle normale, quelques troubles intestinaux avec un vomissement; il n'en passe pas moins une excellente nuit et se réveille le lendemain aussi gai que d'habitude. Cependant, on constate une tumeur mobile dans l'abdomen et le toucher rectal permet de reconnaître la présence dans l'ampoule de masses fécales dont l'évacuation s'impose; on administre donc un lavement qui est suivi de l'effet désiré, après quoi l'enfant s'endort. Revu le même jour à huit heures du soir, il paraît calme, sa respiration est régulière, mais son pouls est monté de 80 à 120 malgré le sommeil qui continue; la tumeur abdominale, que l'on palpe facilement et qui présente toujours la même mobilité, semble un peu douloureuse à la pression. On opère donc d'urgence à dix heures du soir par une incision sous-ombilicale médiane et l'on tombe sur une masse noire que l'on amène facilement au dehors et qui est constituée par la torsion d'une anse grêle d'arrière en avant et de gauche à droite dans le sens des aiguilles d'une montre, à 50 centimètres du cæcum; il existe déjà des points de sphacèle et comme la masse est pédiculée on ne peut songer qu'à une résection; celle-ci s'exécute rapidement, mais, pendant qu'on procède à la suture bout à bout des points de section de l'intestin grêle, un vomissement noir, fétide vient inonder l'enfant qui est pris de suffocation, ce qui oblige à terminer au plus vite l'intervention en fixant les fils de suture à la peau.

Le petit malade succombe huit heures après l'opération et l'examen de la pièce réséquée montre qu'elle est constituée par une anse longue de 22 centimètres et dont les extrémités se touchent; deux sillons très profonds existent à ce niveau. Le cylindre interne présente, du côté opposé à l'insertion mésentérique, plusieurs ulcérations, dont une a les dimensions d'une pièce de 1 franc. Le collet est tellement serré qu'un stylet s'y engage difficilement et bute à 15 centimètres. En incisant la gaine externe on découvre sa muqueuse très congestionnée et noire, surtout près du collet, avec une ulcération profonde. Le cylindre moyen a 15 centimètres de longueur, sa muqueuse, de couleur rouge vineux, est parsemée de petites ulcérations; la tête de l'invagination forme un véritable battant de cloche et une sonde introduite par son sommet au moyen d'une incision de la gaine externe réapparaît au niveau d'une fenêtre pratiquée sur la gaine interne. En incisant la gaine moyenne on constate, en outre, que sa séreuse et celle du cylindre interne n'ont entre elles aucune adhérence. Le mésentère est épais, ses veines sont gorgées de sang.

La torsion paraît ici s'être faite par le même mécanisme qu'en cas de tumeur. (*Revue de chirurgie*, février 1913.) — M.

Syndrome cérébelleux grave ayant guéri spontanément, par M. Geerts.

Un peintre en bâtiments, âgé de quarante-trois ans, non saturnin, niant la syphilis, mais alcoolique et ayant souffert de malaria et d'un abcès du foie aux Indes néerlandaises, fut pris en juillet 1912 d'une céphalée intense et progressive surtout frontale et occipitale droite et d'une fatigue cérébrale marquée. En août, il fut obligé de cesser le travail à cause de l'intensité insupportable des douleurs; il était, de plus, nerveux et irritable et dormait mal.

En septembre, M. Geerts l'examina : le malade se plaignait de douleurs et d'un bourdonnement dans la tête et sa mémoire était fortement troublée. Il ne pouvait marcher seul; sa démarche était spasmodique et surtout ébrieuse; il ne pouvait faire les mouvements nécessitant une certaine finesse de l'équilibre. Les membres supérieurs présentaient une légère ataxie et du tremblement intentionnel. La parole était explosive; les réflexes tendineux étaient forts, le réflexe crémastérien était nul et le plantaire, vif, se faisait parfois en extension. Le fond de l'œil était et s'est maintenu normal.

Entré à l'hôpital le malade tomba d'abord dans la stupeur complète, dont il ne sortait que pour se plaindre de sa céphalée et pour essayer de se lever, urinant au lit et ne mangeant pas. La température présentait de fréquentes ascensions à 38°. Au bout de quinze jours, l'état s'améliora et le malade guérit, n'offrant plus, au moment de sa présentation à la Société belge de neurologie, qu'un peu d'amnésie et une exagération des réflexes tendineux.

Il s'agit donc ici d'un syndrome cérébelleux ayant guéri sans aucun traitement. Son étiologie est obscure; la réaction de Wassermann ayant été négative, M. Geerts exclut la syphilis et pense que la lésion à incriminer fut une arachnoïdite enkystée, qui se serait, peut-être, rompue spontanément, pendant la période stuporeuse de la maladie. (*Journal de neurologie*, 20 mars 1913.) — F. R.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Vomissements incoercibles dans un cas de rétroversion de l'utérus puerpéral, par M. Sperling.

On n'ignore pas que dans certains cas les rétrodéviations utérines ont pu être rendues responsables des vomissements incoercibles de la grossesse. Ce qui est certainement beaucoup plus rare — mais qui peut confirmer la justesse de l'opinion précédente — c'est que les vomissements incoercibles surviennent après la rétroversion d'un utérus puerpéral et non gravide. C'est pourtant un fait de ce genre que vient d'observer M. Sperling.

La patiente était une jeune mariée de vingt-trois ans qui, peu après son mariage, devint enceinte. Au troisième mois de sa grossesse elle fut prise de vomissements. Vers la fin du quatrième mois elle fit une fausse couche sans complications. A partir de cet instant les vomissements se firent plus rares, mais sans cesser complètement. Trois semaines après, elle fut brusquement prise d'une forte métrorrhagie; on lui fit alors un curettage. L'hémorrhagie s'arrêta et il en fut de même des vomissements. Mais, six jours plus tard, lors du premier lever, les vomissements réapparurent, de préférence le matin. Quatre mois après la fausse couche, — durant lesquels les règles n'avaient pas reparu — il se produisit une aggravation assez subite et les vomissements prirent un caractère incoercible. Au bout d'un mois tout ce qu'on découvrit au cours d'un examen génital fut une rétroversion mobile avec un peu d'hyperinvolution utérine (la cavité mesurait 1 centim. 5 de moins qu'à l'état normal). Un nouveau curettage fut fait, mais sans rien révéler de pathologique. Et cependant, durant les suites opératoires, on constata le redressement spontané de l'utérus et la disparition des vomissements. Quarante jours après le curettage, les règles n'avaient toujours pas reparu.

On peut supposer que le curettage avait rendu à l'utérus et à ses ligaments la tonicité qui leur faisait défaut et provoqué ainsi le redressement. D'autre part, la patiente, longtemps suivie, avait paru des plus normales sous le rapport mental; il est à noter, toutefois, que la constitution générale était fort délicate et le système nerveux était peut-être à l'unisson (1). (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 11 janvier 1913.) — R. de B.

Recherches sur le pouvoir désinfectant du sublimé, par MM. Max Steiger et A. Döll.

Il est généralement admis que le bichlorure de mercure en solution aqueuse à 1 ‰ détermine, en peu de temps, la mort de tous les microorganismes pathogènes. Or, à en juger d'après les recherches expérimentales relatées dans le présent mémoire, cette opinion serait loin d'être fondée. MM. Steiger et Döll ont pu, en effet, se convaincre qu'une partie seulement des microbes mis en contact avec la solution de sublimé se trouvent réellement tués. Si l'on procède à la détermination quantitative de l'influence exercée par le bichlorure de mercure sur la vitalité des microorganismes, on constate que 2.5 ‰ environ des microbes conservent parfaitement leur pouvoir de développement, même après trente minutes d'action de la solution désinfectante. Pour ce qui est de la virulence des microbes mis en suspension, pendant quelque temps, dans des solu-

(1) Dans les *Annales de gynécologie et d'obstétrique* du mois de février 1913, M. A. Herrgott a relaté un cas analogue, en ce qui concerne du moins l'association des rétrodéviations et des vomissements. La patiente, une primipare de vingt-neuf ans, était, d'après ses propres dires, d'un tempérament nerveux. Elle était enceinte de deux mois, quand les vomissements apparurent; ils présentèrent rapidement une intensité alarmante. Au bout de huit jours cependant l'état général était encore bon, mais le pouls donnait 96 pulsations à la minute; il existait de plus une constipation opiniâtre. En examinant la patiente, l'auteur reconnut que l'utérus était en rétroversion; il tenta aussitôt de le réduire et y parvint. Une amélioration immédiate s'ensuivit, mais de courte durée. Au bout de quatre jours, en réexaminant cette jeune femme, M. Herrgott s'aperçut que l'utérus était de nouveau rétrodévié; mais cette fois il existait de plus de la flexion utérine et une tendance à l'enclavement. La réduction put s'obtenir à nouveau, bien que moins facilement que la première fois; un pessaire fut appliqué pour prévenir la récidive. Celle-ci ne se produisit pas et depuis la patiente n'a plus vomi.

Le succès des deux réductions et la récidive des vomissements dans l'intervalle sont une preuve manifeste que l'hyperémèse était bien sous la dépendance de la position vicieuse de l'utérus. — R. de B.

tions de sublimé, MM. Steiger et Döll ont noté que, après neutralisation consécutive du bichlorure de mercure par de l'hydrogène sulfuré, cette virulence se trouve atténuée dans une mesure relativement faible pour les pneumocoques, et à un degré quelque peu plus accentué pour le bacille paratyphique B. Si l'on tient compte, d'autre part, que le sublimé se montre beaucoup moins efficace en présence d'albumine que dans des véhicules purement aqueux et exempts de substances albuminoïdes, on voit que, malgré sa réputation, ce produit ne saurait guère avoir une valeur considérable à titre de désinfectant, tout au moins là où l'on se heurte à la présence de sang, d'albumine, etc. (*Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten*, 1912, LXXIII, 2.) — L. CH.

L'antianaphylaxie (selon la méthode de M. Besredka) contre les manifestations anaphylactiques locales, par MM. J. Manoukhine et P. Potiralovsky.

M. Besredka a montré que le choc anaphylactique pouvait être évité, chez un animal anaphylactisé par une injection antérieure de sérum, si, avant l'injection qui doit déclancher les accidents, on injecte, dans les veines de l'animal, une dose infime de ce sérum (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 273).

MM. Manoukhine et Potiralovsky ont recherché si la méthode de l'antianaphylaxie de M. Besredka était capable d'empêcher également l'éclosion d'accidents anaphylactiques locaux, et tout particulièrement du phénomène décrit par M. Arthus (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 212).

Tous les six jours, à 6 lapins, les auteurs injectèrent des doses croissantes de sérum. A l'exception d'un d'entre eux, tous les animaux présentèrent, après la troisième ou la quatrième injection, des phénomènes de gangrène cutanée.

A 13 autres lapins les injections furent faites de même façon, mais précédées, à partir de la troisième ou de la quatrième, par l'injection antianaphylactisante, tantôt sous-cutanée, tantôt intraveineuse, d'une dose minime de sérum. Neuf lapins reçurent dans les veines la dose de sérum antianaphylactisante : 8 d'entre eux n'offrirent aucun phénomène de gangrène cutanée; le neuvième seul en présenta, mais, point digne de remarque, la lésion cutanée n'apparut qu'après la dixième injection de sérum. Quatre lapins reçurent l'injection antianaphylactisante sous la peau : 3 d'entre eux présentèrent le phénomène d'Arthus; du quatrième lapin on ne peut rien conclure, car il mourut accidentellement après la cinquième injection.

Donc l'injection intraveineuse d'une quantité minime de sérum préserve du phénomène d'Arthus un animal en état d'anaphylaxie, mais l'injection sous-cutanée est insuffisante. Ces faits expérimentaux permettent des déductions cliniques de la plus haute portée. (*Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie*, 1913, XVI, 5-6.) — M.-P. W.

Contribution à la genèse et la symptomatologie des hémorrhagies intracrâniennes chez le nouveau-né, par M. H. Abels.

Depuis quelque temps les accoucheurs s'intéressent aux hémorrhagies intracrâniennes des nouveau-nés et l'on a pu voir dans ce journal quels sont les principaux symptômes ou mécanismes de l'accident (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 364, et 1912, p. 593). L'aspect clinique de la question étant pour l'instant le principal, — car la thérapeutique n'est encore qu'à l'état de propositions — nous résumons le premier des 2 faits relatés dans le présent travail en raison de la singularité des symptômes.

L'enfant, quelque peu prématuré (il pesait 2.650 grammes et présentait une longueur de 46 centimètres), était né d'une primipare vigoureuse après treize heures d'un travail normal; il avait crié dès sa naissance. Le lendemain de l'accouchement, en voulant mettre le nouveau-né au sein, on s'aperçut qu'il fermait la bouche et ne pouvait parvenir à saisir le mamelon; une infusion de camomille qui lui fut administrée fut rejetée par le nez et la bouche. Dans la journée suivante (troisième jour), on remarqua à plusieurs reprises quelques convulsions de la face et des extrémités; la respiration était accélérée (60 inspirations à la minute), le pouls battait à 140 et la température était de 37°6. Les convulsions survenaient toutes les dix minutes dans les muscles de la face et notamment dans les orbiculaires des paupières ou de la bouche, ce qui se traduisait par la clôture des paupières et une sorte de moue « pointue » de la bouche ; en dehors des périodes de contracture, l'enfant n'en semblait pas moins dans l'impossibilité d'ouvrir la bouche. Du côté des extrémités, les crises convulsives se traduisaient également non par des secousses musculaires, mais par des contractions toniques; de même qu'à la face elles étaient absolument symétriques; les coudes se plaçaient en extension, les poignets en flexion, les articulations du cou-de-pied en flexion et adduction; les hanches et les genoux demeuraient libres. Par contre, il n'existait ni opisthotonos ni raideur de la nuque. La fontanelle antérieure était modérément tendue. Dans la pensée qu'il s'agissait d'un tétanos on cautérisa à la teinture d'iode et au nitrate d'argent le moignon ombilical. Au quatrième jour, on nota de temps à autre des attaques de rire sardonique et de la contracture massétérine. Les pupilles étaient rétrécies, la réaction à la lumière était douteuse. Une sonde œsophagienne fut introduite dans l'estomac, mais les liquides furent quand même rejetés, ce qui tint sans doute à de la contracture du diaphragme. Comme traitement on administra des lavements de chloral. Une ponction lombaire avait donné un liquide sanguinolent. L'enfant succomba au cinquième jour.

A l'autopsie, la lésion capitale rencontrée fut un épanchement sanguin occupant tous les ventricules du cerveau qui étaient dilatés. Les cultures faites avec les sécrétions de l'ombilic avaient donné un résultat complètement négatif. On ne trouva pas non plus dans les noyaux moteurs du trijumeau les altérations qu'on a signalées dans le tétanos. Cliniquement, la ressemblance avec le tétanos était donc extrême : de même que dans le tétanos on avait noté l'absence de contractions cloniques et le « déclanchement » des spasmes musculaires sous l'influence des excitations périphériques ; il manquait cependant la généralisation des contractures. La ponction lombaire plaidait également en faveur d'une hémorrhagie intracrânienne. (*Archiv für Gynäkologie*, 1913, XCIX, 1.) — R. DE B.

Traitement de la gangrène au début, par M. Borchardt.

Le traitement de la gangrène des membres inférieurs au début se borne le plus souvent aux applications humides, à la position élevée de la jambe et à l'emploi des narcotiques contre l'exagération des douleurs. La thermothérapie a bien été proposée (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 82), mais elle offre quelque danger en cas de perte de la sensibilité thermique. M. Borchardt n'a eu, au contraire, qu'à se louer de l'emploi des bains à température alternante dans 1 cas d'une exceptionnelle gravité : il s'agissait d'un homme de cinquante-quatre ans qui, à la suite d'une gangrène artério-scléreuse progressive, avait dû être amputé d'une cuisse ; l'examen de la pièce avait montré que la fémorale était presque obturée. La convalescence avait été pénible; il y avait eu une thrombose de la mésaraïque avec hémorrhagies gastro-intestinales; toutefois, le malade avait guéri. Mais bientôt les signes prémonitoires de gangrène, bien connus du patient, apparurent à l'autre jambe. Les moyens de traitement usuels ayant échoué, l'auteur employa les bains à température alternante en procédant comme il suit : deux bassins étaient préparés, l'un avec de l'eau à la température de la chambre, l'autre avec de l'eau à 35°; on plaçait alternativement le membre dans chacun de ces bassins pendant quelques secondes; la température du second était élevée peu à peu jusqu'à 55°, pendant qu'on amenait directement dans le second l'eau froide des conduits de distribution; le changement de bain avait lieu d'abord 30 fois pour arriver ensuite à 50 fois par séance. Ces bains, qui étaient administrés matin et soir, furent continués pendant plusieurs semaines avec les plus heureux résultats : les douleurs disparurent rapidement; pendant le bain la jambe prenait une teinte rouge vif et devenait chaude; l'hyperémie était, en effet, beaucoup plus prononcée qu'avec de simples bains chauds à température constante. Le malade est resté fidèle à ce traitement depuis quinze mois et la gangrène imminente ne s'est pas manifestée; la nutrition de son membre est même de plus en plus satisfaisante. L'effet heureux des bains alternatifs au point de vue de la douleur fut également très marqué dans un second cas, trop avancé d'ailleurs pour que la gangrène pût être évitée. Par la puissante hyperémie qu'ils provoquent, ces bains sont très propres à favoriser la circulation capillaire, et la dilatation des voies collatérales et, par cette gymnastique vasculaire prolongée pendant des semaines, ils semblent à même de donner des résultats qu'on attendrait en vain de l'air chaud. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 1er mars 1913.) — M.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Anévrysme artério-veineux de l'artère ischiatique avec hématome artério-veineux secondaire, par M. R. A. Marotta.

Le fait observé par M. Marotta est assez rare, pensons-nous, — l'auteur n'a pu en découvrir que 2 autres dans la littérature médicale — pour que nous le résumions.

Le patient était un homme âgé de trente ans et dépourvu d'antécédents morbides. Il y a sept ans, il s'était blessé accidentellement la fesse gauche avec un couperet de boucher; l'instrument avait pénétré à 5 centimètres environ de profondeur. Il s'en était suivi une hémorrhagie très abondante qui, les jours suivants, se reproduisit à chaque pansement. La plaie externe, petite, se cicatrisa pourtant rapidement (en huit jours). A la suite de cet accident, le patient éprouvait dans sa jambe gauche une certaine faiblesse et percevait dans sa fesse, surtout la nuit, une sorte de bruissement analogue à celui qu'on ressent lorsqu'on met la main sur un poste téléphonique. Il y a sept semaines, il fit une chute qui s'accompagna de douleurs très vives dans la fesse gauche et qui fut suivie de l'apparition d'une tumeur dans la même région. Ces douleurs, qui s'accompagnaient d'une sensation de fourmillement, de chaleur ou de froid, obligèrent le blessé à entrer à l'hôpital. Sur la fesse gauche, on voyait alors une tumeur diffuse et de forme sphéroïde; vers son centre existait une petite cicatrice blanche, située à 7 centimètres de la ligne médiane et à 11 centimètres au-dessous de la crête iliaque. La tumeur, partiellement réductible, présentait des phénomènes d'expansion appréciables à la vue et au toucher ; au niveau de la cicatrice et tout autour d'elle, sur une étendue de 4 ou 5 travers de doigt, on percevait un souffle et du *thrill* avec renforcement systolique. Ces bruits disparaissaient par la compression de l'aorte. Au palper, la tuméfaction était de consistance inégale; on y trouvait des zones de mollesse élastique alternant avec des zones d'induration.

L'opération fut précédée de l'application d'un lien de Momburg en vue d'hémostase préventive. L'incision de la tumeur anévrysmale ne s'accompagna, en effet, d'aucune hémorrhagie et l'on put évacuer un gros hématome situé entre les muscles fessiers, placer des pinces hémostatiques et faire les ligatures nécessaires. Le lien de Momburg fut ensuite enlevé. Un vaisseau placé au-dessous de la grande échancrure sciatique se mit alors à saigner; on l'obtura avec une pince qui fut laissée à demeure dans l'impossibilité de placer une ligature aussi profonde. Le patient, qui présentait un état général des plus médiocres

au moment de son admission, succomba deux heures après l'intervention.

A l'autopsie, on ne constata guère que des lésions d'anémie chronique. Quant à la dissection de la région fessière, elle démontra l'existence d'un anévrysme artério-veineux entre l'artère ischiatique et une de ses veines satellites, à quelque distance au-dessous de la grande échancrure sciatique; en aval de l'anévrysme l'artère était fort petite. Il n'y avait pas de sac; les deux vaisseaux s'unissaient directement sur une hauteur de 7 millimètres; l'orifice de communication était de forme irrégulière. L'hématome artério-veineux s'était épanché entre les muscles grand et moyen fessiers.

La terminaison fatale était imputable à l'anémie que présentait déjà le patient antérieurement à son opération; mais on pouvait se demander si la méthode de Momburg n'en fut pas un peu responsable. M. Marotta rejette pourtant cette hypothèse, l'application du lien n'ayant duré que cinq minutes. (*Revista de la Sociedad médica argentina*, septembre-octobre 1912.) — R. DE B.

Anatomie pathologique du testicule ectopié; considérations sur les cellules interstitielles, par M. Pedro O. Bolo.

Dans l'intérieur du testicule on rencontre des cellules isolées ou réunies par petits groupes de deux ou trois éléments et qu'on désigne sous le nom de cellules interstitielles. De même que dans l'ovaire où se trouvent des éléments analogues, bien qu'en nombre plus considérable, on a voulu faire jouer à ces cellules un rôle dans la fonction de l'organe: elles seraient nommément pourvues d'une sécrétion interne et favoriseraient la spermatogenèse. Les observations faites par M. Bolo sur le testicule ectopié d'un hernieux, testicule qu'on avait enlevé en raison de son apparence atrophique et pour procéder à une meilleure réfection de la paroi abdominale, sont peu favorables à cette manière de voir. Sur la pièce en cause l'atrophie des tubes séminifères était, en effet, complète et il n'y avait pas trace de spermatogenèse. Par contre, le nombre des cellules interstitielles avait considérablement augmenté; leur multiplication semblait donc en relation non pas avec une hyperfonction, mais avec une hypofonction de la glande. Dans ces cellules interstitielles on rencontrait encore des bâtonnets d'aspect cristallin, bâtonnets auxquels on a également voulu attribuer un rôle dans la spermatogenèse; mais cette nouvelle hypothèse est contredite autant que la première par l'état d'atrophie de la glande de ce patient (1). (*Revista de la Sociedad médica argentina*, septembre-octobre 1912.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La belladone comme moyen de traitement de l'obésité.

Les propriétés, bien connues, de la belladone et de son alcaloïde le plus important, l'atropine, en tant que sédatif et antispasmodique, ainsi que l'action modératrice qu'ils exercent sur les éléments sécréteurs des glandes, ont engagé M. Riegel à préconiser l'atropine comme moyen de traitement de certaines maladies de l'estomac. Depuis lors, ce médicament a été employé par quelques cliniciens, notamment contre l'ulcère de l'estomac, et souvent avec succès, comme en témoigne, entre autres, l'expérience de M. Plönies et de M. von Tabora (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 195). De son côté, et avant même d'avoir eu connaissance des travaux de M. Riegel, M. le professeur Félix Franke, médecin en chef de la maison des Diaconesses « Marienstift » de Brunswick, s'est servi, il y a une vingtaine d'années, de teinture de belladone dans quelques cas rebelles d'ulcère gastrique avec hyperacidité, en partant simplement de cette considération que l'atropine, qui entrave la sécrétion des glandes sudoripares et des glandes muqueuses du nez et du pharynx, pourrait agir dans le même sens sur les glandes de l'estomac. Ayant ainsi obtenu, parfois, de bons résultats, notre confrère a eu l'idée d'essayer le même moyen dans le traitement de l'obésité, estimant que celle-ci est surtout conditionnée par l'appétit exagéré du sujet, c'est-à-dire par un besoin de nourriture trop considérable eu égard à l'utilisation des aliments absorbés. On sait, d'ailleurs, que cet appétit se montre quelquefois tellement effréné qu'il fait complètement échouer les « cures » les plus soigneusement combinées, et cela notamment lorsque le traitement ne peut pas être complété par des exercices physiques en raison de la forte surcharge graisseuse du cœur ou de quelque autre trouble cardiaque, ainsi que dans les cas où il s'agit d'un malade qui ne peut pas être suffisamment surveillé.

Il y a plus de deux ans, M. Franke fut appelé à donner ses soins à une femme obèse, âgée de quarante-six ans et qui pesait 199 livres, sa taille étant de 1 mètre 61. Les diverses cures d'amaigrissement auxquelles la patiente avait été soumise antérieurement se montrèrent complètement inefficaces, et la dernière d'entre elles ne fit qu'amener un affaiblissement assez marqué. La matité cardiaque dépassait, à gauche, la ligne mamelonnaire d'un travers de doigt, et était aussi quelque peu augmentée du côté droit; le choc de la pointe n'était pas perceptible; les bruits du cœur étaient faibles; le pouls, petit mais régulier, battait 86 fois à la minute, pour s'élever cependant à 116 pulsations à la suite d'un léger effort physique, qui provoquait aussitôt de la dyspnée. Notre confrère essaya d'abord un régime diététique, qui lui avait toujours réussi dans d'autres cas, mais qui échoua ici. La cure de Karell (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 23) fut impossible à réaliser par suite de la faim exagérée dont se plaignait la malade et que M. Franke avait vainement tenté d'atténuer en administrant, avant les repas, du bicarbonate de soude, de la magnésie calcinée, du bismuth. C'est avec grande peine que l'on parvint, en l'espace d'environ un mois et demi, à faire descendre le poids de la patiente à 193 livres, la faiblesse cardiaque restant toujours aussi accentuée que par le passé. En présence de cet état de choses, notre confrère se décida à recourir à l'emploi de la teinture de belladone, qu'il prescrivit à la dose de XV gouttes, répétées trois fois par jour et administrées quinze ou vingt minutes avant le repas. Sous l'influence de cette médication, la sensation de faim diminua aussitôt, en même temps que le poids du corps put être, sans aucun trouble, ramené au bout d'un mois à 185 livres, puis à 182 livres. En même temps, on pouvait constater une amélioration notable de l'état du cœur: la matité cardiaque était normale, et la malade pouvait se livrer à des promenades prolongées. En continuant de temps à autre l'usage de la teinture de belladone, la patiente restait dans un bon état. Mais, quelque temps après, ayant abandonné cette médication, elle vit son poids remonter à 202 livres. M. Franke la soumit encore au même traitement, et, au bout de quinze jours, elle avait déjà perdu 7 livres, sans aucun trouble appréciable. Deux ans environ plus tard, la malade se plaignant de nouveau de dyspnée pendant la marche, etc., notre confrère eut encore une fois recours à la teinture de belladone, et toujours avec le même succès.

Ainsi donc, la belladone fut l'unique remède qui eût permis d'obtenir le résultat voulu dans ce cas d'obésité avec cœur graisseux, très difficile à traiter, la patiente ne pouvant pas être surveillée de près.

M. Franke a eu l'occasion d'utiliser ce même moyen thérapeutique chez un certain nombre d'autres obèses. Le médicament se montra toujours efficace; toutefois, les résultats furent moins probants que chez la malade dont il vient d'être question, la sensation de faim étant dans ces cas beaucoup moins accentuée et le traitement diététique ayant permis, à lui seul, d'obtenir un amaigrissement suffisant.

L'acide carbonique congelé contre l'eczéma.

Depuis que M. Pusey a eu l'idée d'utiliser l'acide carbonique congelé dans le traitement des nævi vasculaires (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 11), ce moyen a été aussi employé contre d'autres affections cutanées, telles que les cancers superficiels de la face, le nævus pileux pigmenté, le lupus érythémateux (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 210). Le champ des applications de la « neige » d'acide carbonique semble même s'élargir constamment. C'est ainsi que, M. Anderson a expérimenté, avec succès, la congélation à l'aide de l'acide carbonique contre les hémorrhoïdes, en se basant sur les analogies de structure histologique qui existent entre celles-ci et les nævi vasculaires (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 79). D'autre part, ce procédé thérapeutique a donné de bons résultats dans le traitement du trachome et de maintes autres affections oculaires (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 395, et 1913, p. 195). Mais il est une indication à l'emploi de la neige carbonique qui ne paraît pas suffisamment connue et sur laquelle vient d'attirer l'attention M. le docteur R. Morton, chef du service de radiologie au « West London Hospital »: ce sont les plaques localisées d'eczéma chronique. Il arrive, en effet, fréquemment que, après une atteinte plus ou moins généralisée d'eczéma, il subsiste quelques petits placards, qui sont parfois très irritables et se montrent excessivement rebelles aux moyens thérapeutiques usuels: alors même qu'ils sont en apparence guéris, ils tendent à reparaître à la moindre occasion. Or, si l'on traite une pareille plaque par l'acide carbonique congelé, on voit l'irritation s'atténuer presque aussitôt; dans l'espace de huit à dix jours, la lésion est complètement guérie, cette guérison se maintenant beaucoup plus longtemps qu'après tout autre procédé de traitement. Au moindre signe de récidive, on touche les lésions avec le crayon de neige carbonique, et l'on finit par obtenir de la sorte une guérison presque définitive.

Ce mode de traitement permet d'éviter tous les inconvénients que présente l'emploi, prolongé pendant des semaines, de pommades et de lotions. Pendant les premiers jours seulement, on appliquera un simple pansement avec une pommade légèrement antiseptique. Mais il importe de veiller à ce que toutes les parties malades soient convenablement traitées.

NOTES CHIRURGICALES

Les ruptures, au cours de curettages ou d'examens, de grossesses tubaires méconnues.

Il faut convenir que, si la grossesse extra-utérine est d'une fréquence particulière, le diagnostic en est rarement fait, avant la rupture, au moins dans les deux premiers mois. M. le professeur S. von Tóth, sur 200 cas de grossesse ectopique observés à la deuxième clinique gynécologique de Budapest, n'en trouvait que 7 (3.5 %), où la tumeur eût été nettement authentifiée, avant les accidents de rupture. L'expérience de tous les chirurgiens aboutit, d'ailleurs, à de semblables conclusions; et ne sait-on pas, d'autre part, combien il est parfois malaisé de distinguer la grossesse tubaire et l'utérus gravide, rétrofléchi ou latérofléchi?

(1) Dans un travail récent, consacré en grande partie aux transplantations expérimentales du testicule, M. V. Barnabo: Ulteriori ricerche sperimentali sulla secrezione interna testicolare (*Policlinico*, partie chir., avril 1913), constate tout d'abord l'échec de ces transplantations soit au point de vue de la vitalité de l'organe, soit au point de vue de la conservation des capacités génitales de l'individu en expérience.

D'autre part, en unissant les circulations de deux animaux vivants (expériences de parabiose) dont l'un est châtré et l'autre ne l'est pas, il observa chez le premier un arrêt des phénomènes consécutifs à la castration et tels notamment que l'hypertrophie de l'hypophyse. Enfin, quand l'animal uni en parabiose à un animal châtré avait été soumis lui-même à la résection du canal déférent d'un côté et à la castration de l'autre, l'hypertrophie de l'hypophyse se produisait chez l'autre animal comme dans les cas de castration double; mais alors le testicule laissé à l'un des deux animaux présente un accroissement des cellules interstitielles et une atrophie des éléments spermatogéniques. Aussi M. Barnabo conclut-il, à son tour, qu'il est fort douteux que ces cellules soient chargées d'élaborer la sécrétion testiculaire endocrine. — R. DE B.

J'ai le souvenir d'une femme que j'examinai ainsi, à plusieurs reprises, pendant deux mois: la tumeur arrondie, bien limitée, que j'avais reconnue d'abord dans le cul-de sac postérieur (les règles étaient suspendues) m'avait tout de suite fait penser à la grossesse extra-utérine; pourtant il me restait un doute, et, malgré tout, la masse rétro-utérine semblait en continuité avec l'utérus. Elle grossit assez vite, et ce ne fut qu'au troisième ou quatrième examen qu'elle apparut remontée, dégagée, et qu'elle s'accusa comme un utérus gravide, primitivement rétrofléchi. M. le professeur von Olshausen insistait tout récemment sur les difficultés du même genre, que peuvent créer les latéroflexions de l'utérus gravide, le fond, latérofléchi, en imposant pour une tumeur péri-utérine, annexielle.

Ces doutes et ces erreurs valent d'être signalés; on peut poser, *ex cathedrâ*, les règles à suivre pour les éviter: en pratique, l'éventualité s'en présente souvent. Et, de là procèdent certains dangers, qu'il faut bien connaître et mettre en pleine lumière.

Ce sont les dangers de ruptures, dans ces grossesses tubaires méconnues, de ruptures accidentelles, au cours de certaines manœuvres, du curettage, des explorations.

M. Fr. von Neugebauer (de Varsovie) a eu le mérite, l'année dernière, de rappeler l'attention sur cette question intéressante, à propos des accidents provoqués par les manœuvres d'avortement, lors d'utérus non gravide. Ces manœuvres et ces accidents sont devenus, hélas! dans tous les pays, on pourrait presque dire, dans tous les milieux, d'observation courante: M. von Neugebauer acceptait, d'après son expérience propre, le chiffre effrayant que M. von Olshausen avait posé, à savoir que 80% des fausses couches seraient provoquées. Eh bien! il arrive que ces tentatives soient pratiquées, en réalité, « à faux »; la femme a un retard de règles, elle se croit enceinte, elle ne l'est pas, et c'est dans un utérus vide que se font les injections, les cathétérismes et tout le reste. Des accidents graves peuvent en résulter, que notre confrère étudiait et dont il rassemblait 15 exemples. Mais, si l'utérus est vide, la trompe peut être gravide, et les manœuvres abortives sont susceptibles d'en provoquer la rupture. En 1907, M. Guerdjikoff avait déjà relaté 4 cas de ce genre.

A la fin du mois dernier, M. le docteur H. Singer (de Budapest) exposait un fait analogue, d'évolution retardée, mais dont les détails n'en sont pas moins instructifs. Une femme de trente ans, après dix jours de « retard », se soumet aux manœuvres d'une sage-femme; on ne sait pas, d'ailleurs, exactement ce qui fut fait. Toujours est-il que, le lendemain, elle souffre et perd du sang; au troisième jour, elle est pâle, avec un pouls fréquent, le ventre sensible, « en défense » du côté gauche; on trouve un utérus un peu gros, et l'hypothèse d'une fausse couche incomplète semble la plus probable; toutefois, on constate, au niveau de la corne utérine gauche, une masse arrondie, grosse comme une pomme, douloureuse, qui éveille la défiance. Deux semaines se passent: la masse a doublé, et M. Singer pose alors le diagnostic ferme de grossesse tubaire gauche rompue, avec hématome péri-tubaire. Il propose une intervention immédiate, qui n'est pas acceptée, et ce n'est que deux mois après qu'il revoit la malade. Elle a été prise, à la suite d'un examen, de nouveaux et graves accidents. La laparotomie est pratiquée: elle montre du sang libre dans le ventre, à gauche, une grossesse tubaire du volume du poing; l'ablation en est faite, et la guérison suit.

Notons que la grossesse ectopique n'avait pas été complètement interrompue par les manœuvres abortives, qu'elle avait poursuivi son évolution, et que les accidents derniers avaient succédé à un examen. C'est ce dernier point que je voudrais faire ressortir, en utilisant les autres observations rapportées par M. Singer, et un cas personnel, dont je garde un cruel souvenir, mais qui est particulièrement démonstrateur.

Une première donnée doit être, toutefois, retenue: les accidents consécutifs aux manœuvres abortives, en utérus vide, peuvent être dus à la rupture d'une grossesse extra-utérine méconnue. Il convient d'y penser.

La seconde donnée, sur laquelle je voudrais surtout insister, est celle-ci: le curettage, certaines explorations utérines et péri-utérines peuvent provoquer de semblables accidents, dans les mêmes conditions, lors de grossesse tubaire non diagnostiquée.

M. Singer en rapporte 2 exemples, dont le second est surtout frappant. Une femme de trente-quatre ans, après trois semaines d'arrêt menstruel, perd un peu de sang, et son médecin lui fait un curettage. Sur la table d'opération, elle est prise de collapsus; elle reste en précaire état pendant dix jours; puis surviennent des douleurs, des frissons, de la fièvre (40°). On constate une hématocèle rétro-utérine, assez mal caractérisée, d'ailleurs; on fait une ponction du cul-de-sac postérieur, qui donne du sang fétide, puis une colpotomie, qui évacue la poche rétro-utérine. La guérison s'obtient en trois ou quatre semaines.

On a maintes fois signalé, ajoute notre confrère, à la suite de certains curettages, la production de masses inflammatoires, ou qui semblent telles, péri ou para-utérines, et qui ne s'expliquent pas par une infection utérine préexistante; eh bien! les masses en question représenteraient assez souvent de petites hématocèles enkystées, consécutives à des ruptures de grossesses ectopiques jeunes, pendant le curettage ou au cours de l'exploration préliminaire.

Les explorations, le toucher vaginal, l'examen bimanuel, répétés ou pratiqués avec trop d'insistance, exposent à ces mêmes dangers de rupture, lors de grossesse extra-utérine. M. Singer en fournit un exemple typique. Il est appelé auprès d'une femme de vingt-huit ans, qui perd du sang depuis plusieurs semaines, « pour faire un curettage ». A l'examen, il trouve un utérus de dimensions et de consistance normales, et une masse péri-utérine pâteuse, grosse comme un œuf de pigeon. Il se contente d'ordonner le repos. Il n'avait pas encore quitté la maison, que la malade tombe dans le collapsus, le pouls est filiforme, et l'on trouve tous les signes d'une hémorrhagie interne. La laparotomie montre une grossesse tubaire, isthmique, droite, fraîchement rompue. La guérison est obtenue.

Le résultat fut tout autre, dans le cas suivant, qui date de quelques années, que je n'oublierai jamais, et qui comporte un pénible et frappant enseignement. Une jeune femme m'est envoyée pour des douleurs de ventre, assez mal précisées; elle a « un retard » de un mois et demi; je trouve, dans le cul-de-sac postérieur, une tumeur arrondie, saillante, un peu sensible, tendue, qui ne se déplace pas, qui est accolée à la paroi postérieure de l'utérus, mais qui paraît en être indépendante; je conclus à une grossesse tubaire, et à la nécessité d'une laparotomie. Le jour de l'opération, je suis pris de quelques doutes, je me remémore les faits d'utérus gravides rétrofléchis dont je parlais en commençant, je réexamine la malade sous l'anesthésie, je constate que la tumeur se réduit, se relève, ma perplexité s'accroît; j'avais près de moi un de mes anciens élèves, qui est devenu un accoucheur distingué; je le prie de faire un examen, à son tour; il conclut nettement à une grossesse utérine. Dans ces conditions, je fais cesser l'anesthésie, et la jeune femme est reportée dans son lit. Elle se réveille vite, et, à mon départ, elle est en excellent état. Une heure après, on me faisait savoir qu'elle était devenue subitement très pâle, avec un pouls incomptable et les extrémités froides; je demande que l'intervention ait lieu sans tarder: elle montre une inondation péritonéale avec une grossesse tubaire gauche, rompue. Elle est pratiquée très vite, mais l'hémorrhagie a été si considérable et la malade est si profondément déprimée, qu'elle ne se « remonte » pas. J'arrive à ce moment, et, pendant une heure et demie, je m'acharne à la sauver; après une injection intraveineuse de 3 litres de sérum artificiel chaud, le pouls reparaît, la face se colore un peu, la malade reprend connaissance, elle me reconnaît, elle me cause et me remercie. Quand je la quitte, j'ai bon espoir. Hélas! les accidents se reproduisaient, dans la soirée, et le dénoûment fatal ne tardait pas.

Je ferai observer que l'exploration avait été très doucement pratiquée, dans la conviction qu'il s'agissait d'une grossesse avérée, et que le siège utérin ou extra-utérin en restait seul à préciser. Elle avait suffi pourtant à « faire éclater » la trompe gravide.

Il convient donc de se méfier toujours; on sait combien la grossesse tubaire est fréquente, et que les conditions où l'on est appelé à voir les malades entravent singulièrement, parfois, le diagnostic clinique; l'examen local reste seul à fournir des données d'appréciation, et cet examen peut exposer à des dangers aujourd'hui bien connus. La réalité en est si nettement établie, que, au dire de M. Singer, dans certaines cliniques, en particulier dans celle de M. le professeur Küstner, on ne procède pas à l'examen, lorsqu'on a lieu de « soupçonner » une grossesse extra-utérine, sans que tout soit prêt pour la laparotomie. On ne saurait, en tout cas, être trop prévenu des surprises que nous peuvent réserver ces grossesses tubaires méconnues.

F. LEJARS.

NOTES OBSTÉTRICALES

L'hyperémèse gravidique et ses conceptions pathogéniques.

Il y a sept ans, un accoucheur américain, M. le docteur J. W. Williams, professeur d'obstétrique à « Johns Hopkins University » de Baltimore, a établi une classification des hyperémèses gravidiques qui est assez séduisante. Elle comporte trois classes: l'hyperémèse réflexe, l'hyperémèse neurotique et l'hyperémèse toxémique. La première comprend les vomissements engendrés par quelque anomalie génitale et disparaissant après sa correction; telle est, par exemple, l'hyperémèse consécutive aux rétrodéviations de l'utérus gravide, hyperémèses qu'on peut observer du reste en dehors de la gestation (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 342). La seconde classe comprend les vomissements incoercibles dépendant d'une névrose: telle l'hystérie — grande, petite ou fruste. Quant à la troisième classe, l'hyperémèse toxémique, elle s'accompagne de troubles graves du métabolisme et, dans les cas aboutissant à l'autopsie, on rencontre généralement des lésions hépatiques rappelant l'atrophie jaune aiguë ou chronique du foie. Dans cette dernière classe on note une diminution de l'azote excrété par les urines sous forme d'urée et une augmentation de l'azote éliminé en combinaisons ammoniacales. Ces particularités chimiques établissent le diagnostic entre la troisième et la première classe, laquelle se diagnostique par le palper bimanuel; le diagnostic de la seconde se pose par exclusion. Le pronostic des deux premières classes est bénin, celui de la dernière est grave ou fatal.

Si l'on voulait maintenant tirer des conclusions théoriques de cette classification, surtout pratique, on pourrait dire que, dès l'origine des accidents, il y aurait deux variétés d'hyperémèse, les unes graves et s'accompagnant de lésions hépatiques (hyperémèses de la troisième classe), les autres bénignes et sans lésions hépatiques (hyperémèses des deux autres classes); et dans leur évolution ces deux variétés demeureraient distinctes.

Un an après M. Williams, M. le docteur G. Winter, professeur de clinique obstétricale et gynécologique à la Faculté de médecine de Königsberg, a proposé une conception complètement différente. Pour lui, toutes les hyperémèses se valent, c'est-à-dire qu'elles sont toutes à l'origine des névroses réflexes, mais, sous l'influence de conditions favorables, telles que la dénutrition produite par les vomissements, elles peuvent aboutir à une toxémie et des

désordres organiques, dont l'atrophie jaune du foie est la manifestation la plus saillante.

Récemment, M. le docteur P. Heinrichsdorff, privatdocent d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Breslau, s'est demandé lequel avait raison : de M. Williams ou de M. Winter. Notre confrère est assez qualifié pour se poser pareille question, car on a pu lire ici même ses études sur le foie gravidique (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 463).

Pour répondre à sa propre question, M. Heinrichsdorff a eu comme matériaux 3 faits inédits d'hyperémèse avec autopsie, dont un personnel, et les diverses observations publiées dans la littérature médicale. En ce qui concerne celles-ci, il les a soumises tout d'abord à une critique sévère, soit en ne gardant que les observations suffisamment détaillées, soit en éliminant celles qui étaient relatives à des patientes n'ayant pas succombé aux suites directes de leur hyperémèse. Ce triage opéré, il s'est alors demandé si les lésions hépatiques — l'atrophie jaune, le plus souvent — dataient ou non des débuts de la maladie. En cas de réponse affirmative c'était une justification des catégories de M. Williams, puisque d'emblée l'hyperémèse aurait été une hépatotoxémie (pour employer l'expression dont se servent les accoucheurs français à propos de l'éclampsie). En cas de réponse négative, c'était la justification de l'opinion de M. Winter qui ne voit dans l'hépatotoxémie qu'un terme éventuel de l'hyperémèse. Or, la plupart des pièces anatomiques, nous dit M. Heinrichsdorff, représentent des lésions jeunes de l'atrophie jaune; par conséquent les altérations du foie sont de date récente et il n'existe pas d'emblée des hyperémèses à lésions hépatiques. C'était du reste à prévoir, quand on songe avec quelle rapidité les atrophies jaunes aiguës du foie — dont on a si souvent trouvé le tableau — développent leurs lésions anatomiques, alors que l'hyperémèse met des mois à évoluer.

D'autre part, en totalisant les causes ayant amené la mort dans l'hyperémèse gravidique, M. Heinrichsdorff a trouvé dans 5 cas la dégénérescence hépatique avec atrophie; dans 2 faits cette même dégénérescence sans atrophie; dans 1 cas l'éclampsie; dans 1 cas la néphrite hémorrhagique; dans 2 faits l'ictère toxique; dans 1 cas l'hyperémèse simple (mort par inanition?); dans 1 cas la bronchopneumonie. Ce résumé montre que les patientes pouvaient très bien succomber sans que l'hyperémèse s'en mêlât. Autrement dit, en pathologie gravidique, chaque variété d'intoxication *avec* hyperémèse a son doublet *sans* hyperémèse. Par conséquent, l'intoxication est un phénomène qui se surajoute à l'hyperémèse, mais qui pathogéniquement n'a rien de commun avec elle et la seconde n'a pas non plus d'anatomie pathologique qui lui soit propre. Autrement dit encore, l'hyperémèse ne provient pas d'une intoxication, mais elle peut en être suivie.

A tabler sur les faits anatomiques, les considérations de M. Heinrichsdorff semblent des plus rationnelles. On pourrait bien lui objecter qu'un degré infinitésimal d'intoxication, ne se trahissant pas encore par des lésions anatomiques et survenant chez une prédisposée aux révoltes gastriques, pourrait s'annoncer par des vomissements, car après tout on peut être empoisonné sans en mourir et sans que jamais histologiste puisse aller voir si la cellule hépatique est ou non altérée; en aurait-il même l'occasion que, dans ces intoxications légères, il ne trouverait probablement rien. Toutefois, comme ce point de vue est à peu près indémontrable, nous n'insisterons pas sur lui. Mais M. Williams disait-il ou même pensait-il ce qu'on lui fait dire? Nous en doutons : son intention n'était nullement d'approfondir cette métaphysique pathogénique — dont il ne parle pas — mais simplement d'offrir une division essentiellement pratique. Et à cet égard nous retenons volontiers sa classification; elle est du reste parfaitement conciliable avec les vues de M. Winter : ses deux premières classes sont des hyperémèses sans intoxication et sa troisième est une hyperémèse ayant abouti (d'après M. Winter et M. Heinrichsdorff) à une intoxication.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 23, 30 juin et 7 juillet 1913.

Sur la contamination du lait par le bacille typhique par l'intermédiaire de l'eau.

MM. A. Trillat et **M. Fouassier.** — Partant de l'idée que la contamination du lait par le bacille typhique devait être souvent réalisée par l'intermédiaire de l'eau, nous avons étudié jusqu'à quelles limites et sous quelles conditions de très petites doses de bacilles typhiques diluées dans l'eau étaient encore capables de cultiver dans le lait.

Tout d'abord, nous avons cherché à nous rendre compte de la marche du développement de la culture du bacille typhique dans le lait ensemencé à des doses infinitésimales. Le développement n'a commencé à se produire qu'après la douzième heure; après quarante-huit heures, la culture est en pleine activité.

Pour avoir une notion de la facilité avec laquelle le lait peut être ensemencé par l'eau contenant un nombre très restreint de bacilles typhiques, nous avons institué une série d'expériences dans lesquelles un certain nombre d'échantillons de lait étaient ensemencés par des doses d'émulsions de bacilles typhiques de plus en plus minimes (1/80000, 1/1500000, 1/32000000, 1/500000000).

Après une période d'incubation variable, mais qui n'a pas dépassé quarante-huit heures, pendant laquelle le microbe n'est pas décelable par les procédés analytiques courants, le développement de la culture éclate brusquement, passant en quelques instants, par exemple en moins d'une heure, de zéro ou de quelques colonies à l'infini.

Une fois ensemencé, le bacille typhique semble se conserver indéfiniment dans le lait sans que la composition et même les propriétés organoleptiques de celui-ci aient notablement varié, ainsi que nous avons pu le constater dans des laits cultivant depuis cinq mois.

Sans rien diminuer de la valeur de la théorie hydrique, nos expériences font ressortir une fois de plus l'importance que l'on doit attribuer au rôle du lait contaminé dans la propagation de la fièvre typhoïde.

Sur la diminution des chlorures dans l'urine sécrétée sous pression.

MM. R. Lépine et **Boulud.** — Une canule étant fixée dans les deux uretères, si on laisse librement couler l'urine d'un côté, et que, de l'autre, au moyen d'un tube vertical on la fasse sécréter sous une pression de 40 c.c. d'eau, l'urine de ce côté renferme beaucoup moins de chlorures. Il est intéressant de savoir si cette diminution tient uniquement à ce que les chlorures passent de ce côté moins bien que du côté sain, ou si elle est due, pour une part, à ce qu'ils sont mieux résorbés. Nos recherches montrent que les deux causes agissent. Il est à noter que lorsque l'écoulement est libre des deux côtés, malgré les différences de quantité et de composition que les deux urines peuvent présenter (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 140), la résorption des chlorures, appréciée par la même méthode, paraît la même des deux côtés.

Action de l'extrait thyroïdien sur la sécrétion surrénale.

MM. G. Gley et **Alf. Quinquaud.** — La thèse a été soutenue, par MM. Eppinger, Falta et Rudinger, des rapports fonctionnels réciproques entre diverses glandes à sécrétion interne, en particulier la thyroïde et les surrénales (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 198); le produit de sécrétion de la première de ces glandes constituerait un excitant pour la seconde et réciproquement l'adrénaline serait un excitant de la fonction thyroïdienne.

Il est possible de voir par des expériences directes si la thyroïde exerce un telle influence sur les surrénales. On peut, en effet, recueillir le sang veineux de ces dernières, qui contient toujours des quantités minimes, mais parfaitement décelables, d'adrénaline; on sait, d'autre part, que l'extrait de glande thyroïde contient le principe actif de la sécrétion; la question est de savoir si des injections d'extrait thyroïdien augmenteront la quantité d'adrénaline déversée dans le sang veineux des surrénales.

Or, il résulte des expériences que nous avons faites à cet égard que les doses faibles d'extrait thyroïdien n'augmentent pas la quantité d'adrénaline du sang surrénal. A dose plus forte, 0 gr. 05 et 0 gr. 10 centigr. d'extrait sec par kilo d'animal, la sécrétion surrénale augmente, mais de telles doses ne sont plus physiologiques, puisqu'elles correspondent à des quantités de tissus frais variant de 4 à 8 grammes, c'est-à-dire dépassant de beaucoup le poids de toute la thyroïde d'un fort chien. D'autre part, les autres extraits d'organes exercent la même action sur la surrénale; l'action de l'extrait thyroïdien n'est par conséquent pas spécifique.

Les expériences de ce genre ne sont donc pas favorables à la théorie des interrelations humorales, telle du moins qu'elle se présente actuellement.

Recherches sur les variations de l'acide phosphorique dans l'urine et le foie des cancéreux.

M. A. Robin. — Les variations de l'acide phosphorique urinaire chez les cancéreux sont si étendues que, considérées en bloc, elles semblent échapper à toute systématisation. En tout cas, elles ne présentent rien qui soit caractéristique du cancer.

Les variations de l'alimentation figurent au premier rang parmi les conditions susceptibles d'influencer le taux de l'acide phosphorique urinaire.

Toutefois, en classant les cancéreux en trois groupes (I. Cancéreux à marche lente, s'alimentant suffisamment; II. Cancéreux à marche rapide, mal alimentés; III. Cachectiques et inanitiés), on constate : 1° que dans les cas du premier groupe, où les pertes sont à peu près compensées par l'apport alimentaire, le rapport de l'azote phosphorique à l'azote total tend à dépasser la normale, ce qui paraît correspondre à une activité nutritive plus grande dans les tissus riches en nucléine; 2° que dans les cas du deuxième groupe, où l'acide phosphorique s'abaisse notablement, alors que l'azote total se maintient au chiffre des cas du premier groupe, le processus cancéreux retentit sur tous les albuminoïdes de l'organisme qui tendent à se désintégrer davantage, alors que la réfection alimentaire décroît; 3° que dans les cas du troisième groupe, où l'acide phosphorique, l'azote total et le résidu inorganique décroissent de concert avec élévation du rapport de l'acide phosphorique à l'azote total, la plus grande destruction des tissus riches en nucléine domine la désintégration.

La diminution de l'acide phosphorique dans le foie cancéreux et chez les cancéreux cachectiques vient à l'encontre de l'hypothèse émise de rétention des phosphates, car elle exclut toute idée de rétention.

La diminution du rapport de l'acide phosphorique au résidu inorganique dans les régions les plus atteintes du foie cancéreux, alors que ce rapport reste normal dans les régions relativement saines, vient à l'appui de la précédente conclusion.

L'acide phosphorique lié aux bases terreuses augmente relativement dans l'urine des cancéreux cachectiques, ce qui est en rapport avec une diminution parallèle des réserves calciques dans les tissus; mais c'est également le cas dans le foie graisseux alcoolique et dans quelques cas de phtisie pulmonaire.

La localisation osseuse du cancer s'accompagne aussi d'une déminéralisation terreuse qui croît avec l'étendue de la surface envahie.

M. H. Bierry et **Mlle L. Fandard** adressent une note sur les *variations de la glycémie pendant l'inanition.*

MM. E. Gley et **Alf. Quinquaud** envoient une note relative à *l'influence de la sécrétion*

surrénale sur les actions vasomotrices dépendant du nerf splanchnique.

M. A. Barbieri présente une note d'après laquelle *le système du grand sympathique ne possède pas la même composition chimique que le tissu nerveux axial et les nerfs crâniens ou spinaux.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 9 juillet 1913.

Greffes ostéo-articulaires.

M. Tuffier. — Je suis chargé de vous faire un rapport sur une observation de M. P. Duval, relative à un cas de résection de la tête humérale avec greffe articulaire. Il s'agit d'une femme de trente et un ans, épileptique, qui à la suite d'une chute sur l'épaule se fit une luxation qui ne fut pas réduite. Au bout de six mois, la malade présentait de l'impotence et des douleurs dans l'avant-bras, dans le bras et jusque dans la main. La radiographie montrait une luxation de la tête en avant. Toute tentative de réduction paraissant impossible, M. Duval fit à cette malade une résection de la tête humérale le 4 décembre 1912; il avait le même jour réséqué la tête du premier métatarsien pour un *hallus valgus*, et il fixa cette tête à l'extrémité de l'humérus par quelques points de catgut. Puis il sutura les muscles périphériques, de façon à faire une coque fibro-musculaire solide autour de l'os. La réunion se fit par première intention. Le 3 janvier 1913, M. Duval revit cette malade. On pouvait imprimer à l'humérus des mouvements passifs permettant de placer l'os à angle droit; on obtenait facilement aussi la rotation de l'épaule. Quant aux mouvements actifs, ils étaient beaucoup plus étendus qu'auparavant. En somme, M. Duval a obtenu là un excellent résultat.

Je rapproche de ce fait un autre cas qui m'est personnel : j'ai eu l'occasion, il y a deux ans et demi, d'opérer un malade qui présentait une ankylose du coude, consécutive à une fracture comminutive infectée. Je lui fis une résection du coude et je greffai sur son humérus la portion supérieure d'une articulation tibio-tarsienne.

La greffe avait à peu près un demi-centimètre d'épaisseur, la surface articulaire s'est complètement fusionnée à l'os sous-jacent, et la malléole interne a disparu progressivement, comme on peut le suivre sur toute une série de radiographies. Il existait aussi une épine osseuse partant de l'humérus, qui s'est considérablement hypertrophiée. Il existait donc dans ma greffe trois régions : une portion inutile, la malléole, qui a disparu; une portion articulaire utile, qui s'est fusionnée; une portion extra-articulaire, appartenant au malade lui-même, qui a augmenté.

Chez un autre patient, j'ai interposé dans le coude une surface articulaire calcanéenne; cela n'a amené aucune modification.

Enfin, j'ai greffé dans un fémur une portion du péroné; j'ai dû faire dans la suite une amputation de cuisse à ce malade, et j'ai pu me rendre compte qu'il n'y avait pas de disparition des cellules osseuses dans le péroné, lequel était donc resté intact.

On ne peut guère savoir si la greffe osseuse vit indépendamment, comme un corps étranger, ou, au contraire, si elle vit de sa vie propre. Lorsqu'on place un corps étranger quelconque à la place de l'os, une tige de fer, une tige d'ivoire, il reste à l'état de fer ou d'ivoire, et je pense que la présence de l'os dans un autre os a une importance capitale : il sert de voie de conduction dans les trabécules osseuses de l'os sous-jacent, des cellules à l'os susjacent. Pratiquement, ces greffes osseuses et articulaires doivent être faites en couches très minces accolées rigoureusement à la surface de l'os sans interposition de corps étranger; deux conditions sont encore nécessaires : une asepsie très rigoureuse et une immobilisation parfaite dans les jours qui suivent; il faut également entourer la greffe d'un manchon fibro-musculaire.

Enfin, je tiens à faire observer que le péroné est un os mauvais; l'os de choix, c'est le tibia. On peut prendre autant de lamelles que cela est nécessaire sur la crête de cet os sans pour cela nuire à la solidité du membre, tandis que, au contraire, la disparition d'un segment important du péroné amène des troubles fonctionnels graves dans la statique.

M. Morestin. — M. Tuffier vient d'étudier les greffes osseuses à un point de vue général. Je me place au cas particulier de M. Duval, et je pense qu'il faudrait revoir cette malade à longue échéance. Les détails que l'on nous donne au point de vue du fonctionnement du membre sont insuffisants : la résection de l'épaule expose à une mobilité excessive; ce qui est à redouter dans de semblables cas, c'est l'insuffisance musculaire, et je ne pense pas qu'il soit recommandable d'essayer de refaire une tête humérale.

Enfin, j'ai obtenu plusieurs fois une reposition de la tête humérale en l'abordant en avant et en dedans, en la disséquant soigneusement, et en m'aidant ensuite de manœuvres analogues à celles de Kocher.

M. Delbet. — Je suis de ceux qui croient que la greffe osseuse est réalisable; je l'ai pratiquée un certain nombre de fois, et chez 3 malades j'ai pu me rendre compte de l'état du greffon qui avait conservé sa forme et son opacité.

A mon avis, le périoste est un mauvais agent de greffe, j'emploie toujours un os soigneusement dépériosté; quand je me suis servi du péroné, j'avais laissé le périoste de cet os en connexion avec les muscles et le ligament interosseux et il a reproduit une petite spicule.

Mais le périoste n'est pas un agent de greffe; nous vivons sur les expériences anciennes d'Ollier, elles comportent une grave cause d'erreur : l'infection. Un périoste irrité par l'infection reproduit de l'os, je n'en veux pas d'autre exemple que ces hyperostoses que l'on observe sur les côtes dont on a réséqué une portion pour drainer une pleurésie purulente.

M. Tuffier a posé la question suivante : comment se comporte la greffe osseuse? L'os a-t-il été envahi par un os du voisinage qui s'est substitué à lui, cellule à cellule? Rien ne peut nous permettre, à l'heure actuelle, de tenir un semblable raisonnement. L'histologie ne montre aucune trace de résorption. Tout ce que l'on sait, c'est que la greffe intraosseuse d'os dépériosté prend parfaitement, et qu'elle peut rendre de très grands services en chirurgie.

Mais j'insiste sur le point suivant : il ne faut pas confondre la greffe osseuse et la greffe ostéo-articulaire avec la greffe d'une articulation. Il n'en existe que 2 cas dans la science. A mon avis, la résection du péroné n'amène aucun trouble, ni dans la statique, ni dans la marche, pourvu qu'on ne le coupe pas à moins de 6 centimètres au-dessus de la malléole externe.

Enfin, je conclus, en faisant remarquer que nous obtenons après résection des résultats très satisfaisants par l'interposition entre les os, soit de graisse, soit de tissu musculaire.

M. Lucas-Championnière. — Je m'associe à M. Morestin et à M. Delbet, et je considère que, dans l'immense majorité des cas, la greffe est inutile, autant que l'interposition d'un corps étranger. Tout le secret pour obtenir une nouvelle articulation réside dans la mobilisation précoce; il faut la commencer le troisième ou le quatrième jour et la pratiquer d'une façon méthodique; pour moi, la greffe n'est qu'un fait d'étude, et elle ne me paraît indiquée que dans des cas où il y aurait eu une énorme perte de substance.

M. Savariaud. — Je m'associe aux orateurs précédents pour soutenir que l'on peut obtenir d'excellents résultats dans les luxations anciennes par la réduction à ciel ouvert.

M. Broca. — Je tiens à dire un mot, à la suite de M. Delbet, pour soutenir, comme lui, que l'on peut réséquer sans inconvénient une portion importante du péroné.

M. Tuffier. — La question que j'ai soulevée est celle de la greffe osseuse et non de la résection de la tête humérale. Celle-ci n'est pas toujours une bonne opération. J'ai vu quelques cas de limitation des mouvements; d'un autre côté, la réduction de la tête dans la cavité glénoïde est souvent difficile, il n'y a plus de muscles, plus de ligaments, et il est souvent impossible d'amener la tête au niveau de la glène. Dans un cas, j'ai eu recours à l'opération suivante : j'ai réséqué un segment osseux entre le col anatomique et le col chirurgical. Mais toutes ces interventions donnent souvent des résultats incomplets. M. Delbet préconise l'interposition, l'idéal est encore d'interposer une surface articulaire.

Quant à la question du périoste, je fais remarquer qu'il existe dans le périoste deux couches, une superficielle de soutènement, une profonde, ostéogénétique. C'est la présence de cette couche qui est importante, si l'on cherche à déterminer une production d'os.

Si tout le monde a obtenu de bons résultats par la résection du péroné, je n'en ai observé que de mauvais, et je cite à l'appui de ce fait l'observation de M. Murphy. Je pense qu'il vaut mieux prendre du tibia. Enfin, je conclus en soutenant que la greffe osseuse peut rendre de grands services. C'est à l'avenir de juger.

Plaie des sinus du crâne.

M. Morestin. — Il y a quelque temps j'ai fait une communication sur une plaie du sinus longitudinal (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 68), et je déclarai que le tamponnement était le procédé de choix pour arrêter ces hémorrhagies si redoutables.

Je vous présente aujourd'hui un jeune homme qui est entré dans mon service après être tombé d'un manège de chevaux de bois; il présentait simplement un peu d'obnubilation à son arrivée à l'hôpital et le lendemain son état général était excellent; mais le jour suivant, à la visite du matin, je le trouvai dans le coma. Il était tombé sur le côté gauche et présentait une petite plaie derrière l'oreille; je fis à ce niveau une incision curviligne, sur laquelle je branchai une incision horizontale. Je constatai l'existence d'une fracture transversale de l'occipital, pratiquai une trépanation et trouvai un épanchement de sang entre la dure-mère et l'os; l'hémorrhagie semblait avoir sa source un peu au-dessus du sinus à l'embouchure d'une petite veine. Je fis une suture à la soie fine et le malade a parfaitement guéri.

M. Reynier. — Le cas de M. Morestin se rapporte à une plaie d'une veine dure-mérienne, et je ne crois pas que l'on puisse la comparer à une plaie du sinus.

M. Sebileau. — Il n'est jamais venu à l'idée de personne que la méthode idéale consistait à introduire une mèche de gaze dans le sinus, mais pratiquement la suture est bien souvent impossible, et l'on est forcé de se contenter d'un tamponnement; à mon avis, il y a une différence considérable entre une plaie d'un sinus et celle d'une veine collatérale.

M. Schwartz. — J'ai pu faire, il y a quelques années, une suture du sinus longitudinal, et le malade a parfaitement guéri; il s'agissait d'un enfant qui avait eu une fracture du crâne et une blessure du sinus par une esquille.

Traitement du cancer du côlon.

M. Demoulin. — J'apporte une nouvelle observation de tumeur du côlon extériorisée. Au cours d'une laparotomie exploratrice pratiquée pour des phénomènes d'occlusion, on trouva un cancer annulaire, en ficelle, cancer sténosant, extériorisable, on le fixa à la paroi abdominale, et l'on pratiqua une petite fistule pour remédier à l'occlusion. Dans les jours suivants, on fit la résection de la tumeur; la malade n'a pas voulu consentir à la résection de son anus, mais elle est complètement guérie de son cancer depuis onze mois.

Je pense que cette pratique est toujours avantageuse, et que la colectomie en plusieurs temps a plus d'indications que je ne l'aurais cru. Il faut, en effet, tenir compte des difficultés des sutures que comporte une colectomie

primitive, de la précarité de ces sutures qui unissent deux segments intestinaux de calibre inégal, dont l'un, le supérieur, est souvent altéré. C'est ce qui fait que ces sutures lâchent souvent, amenant une fistule, et quelquefois une péritonite.

Enfin, il faut tenir compte aussi de l'état général de ces malades, qui sont souvent des individus au cœur gras.

Branchiome du cou.

M. Le Dentu. — En 1905, j'ai communiqué ici l'observation d'une femme de cinquante-neuf ans qui présentait dans la région de la glande sous-maxillaire une tumeur grosse comme une noix (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 618) : je l'extirpai et je trouvai une tumeur mobile, adhérente au ventre antérieur du digastrique dont j'enlevai une bonne partie. La guérison a persisté pendant trois ans. A ce moment est apparu une nouvelle tumeur, grosse comme une noisette, adhérente dans la profondeur; je pus l'enlever, mais elle tenait à la branche labiale du facial que je sectionnai, ce qui provoqua une légère paralysie de la lèvre inférieure.

L'examen anatomo-pathologique de la première tumeur avait montré qu'il s'agissait d'un myxochondrome, assimilable à une tumeur de la parotide. Lors de la seconde intervention, la formule histologique s'était modifiée, tous les éléments cartilagineux avaient disparu, la tumeur était un myxosarcome. Cette seconde extirpation date de cinq ans et demi et il n'existe aucune trace de récidive. La paralysie labiale a complètement disparu.

Traitement des tumeurs malignes par le formol.

M. Morestin. — Le traitement par le formol a ses indications particulières dans certains cas analogues à celui dont je vais vous parler. Il s'agit d'une femme de quatre-vingts ans, qui n'a plus sa raison; elle présentait un épithélioma volumineux de la région temporale et l'idée de toute intervention chirurgicale paraissait devoir être écartée. J'ai infiltré du formol dans les régions voisines de la tumeur, qui a presque complètement rétrocédé.

Fracture intra-utérine.

M. Savariaud. — Je vous présente un jeune enfant que je vis le seizième jour après sa naissance; la face externe du pied était en rapport avec la face externe du genou, et je suis arrivé à réduire cette déformation en appliquant sous le chloroforme une série d'appareils plâtrés; mais la jambe est encore à angle obtus et je me propose de faire une ostéotomie complémentaire.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 11 juillet 1913.

Examen clinique et ultramicroscopique du sang dans l'étude de l'absorption intestinale des graisses; rôle respectif du foie et du pancréas.

M. Lemierre. — J'ai montré antérieurement, avec MM. Brulé, A. Weil et Laudat, que l'apparition des hémoconies dans le sang après ingestion de beurre, est commandée par la présence des sels biliaires dans l'intestin et qu'elle n'est pas influencée par l'absence de la sécrétion pancréatique.

Le dosage chimique des graisses du sang par la méthode de Grimbert et Laudat fournit des résultats parallèles à ceux de l'épreuve des hémoconies.

Chez les malades atteints d'ictère par rétention et chez les chiens ayant subi la résection du cholédoque, l'absorption intestinale des graisses semble à peu près complètement supprimée; la lipémie n'augmente pas après le repas d'épreuve et les hémoconies n'apparaissent pas dans le sang.

La résection expérimentale des canaux pancréatiques ne semble, au contraire, troubler en aucune façon l'absorption graisseuse qui reste aussi intense que normalement; mais il importe, dans ces recherches expérimentales, de tenir compte d'une cause d'erreur. Il existe, en effet, souvent, chez le chien opéré, des troubles de l'excrétion biliaire, troubles facilement méconnus dus peut-être à la proximité du cholédoque et du canal pancréatique supérieur et qui peuvent entraîner un défaut partiel de l'absorption des graisses, attribué à tort à l'insuffisance pancréatique.

De l'emploi de la vaccinothérapie antityphoïdique.

M. Netter. — J'ai eu recours dans ces derniers temps à la vaccinothérapie antityphoïdique chez un certain nombre de malades. Sur 14 patients traités par cette méthode, 1 a succombé et 3 ont eu des rechutes. Il résulte de mes recherches que pour obtenir des résultats formels il faut injecter non des doses minimes de cultures de bacilles d'Eberth, mais des doses moyennes. Un effet à peu près constant de ces injections est de modifier très favorablement l'état général et de déterminer une chute de la température. D'une façon générale, ces injections peuvent être tenues pour inoffensives. Toutefois, il faut savoir qu'elles ont été suivies dans quelques cas de divers accidents (rupture de la rate, hémorrhagie intestinale, etc.).

Il semble bien qu'un de mes malades, qui avait reçu une dose de bacilles plus forte que celle que j'avais prescrite (500 millions), a eu sous son influence une poussée bacillaire iléocæcale qui a fait croire pendant quelques jours à l'existence d'une appendicite. Chez un autre de mes patients, l'injection de 1 milliard de bacilles a été suivie trois jours après d'une cholécystite qui a persisté pendant une semaine.

M. Josué rappelle que dans ses essais de vaccinothérapie, qui jusqu'à présent ne lui ont donné que de bons résultats, il s'est toujours servi du bacille du malade qu'il se proposait de traiter pour la fabrication du vaccin (autovaccinothérapie) et que les doses auxquelles il a recours sont de 200 millions de bacilles injectés 3 fois de suite à douze heures d'intervalle.

Mode d'action de la radiothérapie dans la leucémie myéloïde.

M. Aubertin. — Des études que je poursuis avec M. Beaujard, il résulte que l'action de la radiothérapie est purement cellulaire et n'influence pas le processus essentiel de la leucémie. En effet, cliniquement, la récidive est la règle et la mort survient plus ou moins retardée quelle que soit l'intensité du traitement; hématolologiquement les formes anormales persistent dans le sang et les thromboses leucémiques peuvent se produire même pendant la leucopénie.

Expérimentalement nous avons recherché l'action des rayons X sur le sang, la rate et la moelle des cobayes, soumis à l'intoxication saturnine et présentant une pseudo-leucémie produite par le plomb. Les modifications sanguines ont été identiques à celles qu'on observe chez les leucémiques et au point de vue anatomique, en sacrifiant les animaux alors qu'ils étaient en apparence guéris de leur pseudo-leucémie, nous avons pu voir que, bien que la rate soit atrophiée et la moelle osseuse altérée, le processus histologique n'était pas modifié dans son essence mais seulement contrarié dans ses effets.

Radiumthérapie de la leucémie myéloïde.

M. Rénon présente, en son nom et au nom de MM. Degrais et Desbouis, 2 jeunes femmes atteintes de leucémie myéloïde avec splénomégalie énorme, qui ont été traitées par des applications hebdomadaires et bimensuelles de 0 gr. 30 à 0 gr. 33 centigr. de sulfate de radium, faites pendant vingt-quatre heures sur la région splénique.

L'effet immédiat a été remarquable : après trois, quatre ou cinq applications le volume de la rate est redevenu normal, le nombre des globules blancs est tombé au taux physiologique, l'équilibre leucocytaire s'est rétabli et tous les phénomènes généraux ont disparu.

L'orateur dit avoir observé les mêmes résultats chez 3 autres malades. Mais après la cessation du traitement de nouvelles poussées leucocytaires se sont manifestées de douze à dix-huit mois après et 2 malades ont succombé. Après la reprise du traitement, l'action du radium devient moins intense et s'épuise.

L'action du radium semble analogue à celle des rayons X, mais elle paraît plus rapide. En raison d'une différence possible des effets physico-biologiques des deux méthodes, il conviendrait peut-être de les alterner ou de les associer.

Deux variétés de déformations rhumatismales du pouce : la nodosité du pouce, le pouce en Z.

M. Léri montre, au nom de M. Pierre Marie et au sien, plusieurs malades atteintes de deux variétés de déformations du pouce. L'une, la nodosité du pouce, consiste en une saillie de l'articulation carpo-métacarpienne sur le bord externe de la main. L'autre, déformation plus rare que la précédente, est constituée par l'accolement du premier métacarpien au deuxième; sa base présente une volumineuse nodosité, sa tête se cache, quand on regarde le dos de la main, sous la face palmaire du deuxième métacarpien, comme si le pouce était en opposition forcée; la première phalange du pouce est, au contraire, en forte hyperextension, de sorte qu'elle forme avec le métacarpien un angle rentrant ouvert en dehors et en arrière. Cette déformation constitue un pouce en Z très spécial.

Myélite métatyphoïdique chez un enfant; bacillurie éberthienne persistant cinq mois après le début de l'infection.

M. J. Renaut communique, en son nom et au nom de M. P.-P. Lévy, l'observation d'un enfant entré à l'hôpital pour une paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes, contracture, troubles sphinctériens et eschare sacrée, sans symptômes encéphaliques. On porta le diagnostic de myélite toxi-infectieuse et, comme un frère du malade était en ce moment atteint de fièvre typhoïde et que lui-même avait eu antérieurement la même affection, on pensa à la possibilité d'une séquelle dothiénentérique. Le sérodiagnostic fut trouvé positif. Pendant le séjour prolongé du malade à l'hôpital, des examens répétés de la séroréaction de Widal permirent, par le maintien de l'élévation du taux d'agglutination, de suspecter la persistance de germes typhiques dans l'organisme; on put, en effet, isoler de l'urine et identifier le bacille d'Eberth. La bacillurie existe encore actuellement cinq mois après le début de l'infection. Quant à la myélite, elle a régressé peu à peu et semble devoir se terminer par la guérison.

Quatre cas de côte cervicale.

M. Crouzon signale, au nom de M. Pierre Marie et au sien, 3 nouveaux cas de côte cervicale observés à la Salpêtrière (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 249). A noter, au point de vue clinique, l'existence chez un des malades des signes de la maladie de Raynaud et chez les deux autres d'un syndrome de Cl. Bernard.

L'orateur relate, en outre, un quatrième cas de côte cervicale observé par M. Gaucher chez une hérédo-syphilitique et à propos duquel on peut se demander si cette malformation ne reconnaît pas pour cause une dystrophie syphilitique.

Une variété rare de rhumatisme chronique : la main en lorgnette.

M. Léri présente, au nom de M. Pierre Marie et au sien, les mains d'une femme de soixante-dix ans, autrefois atteinte d'un rhumatisme déformant. Ces mains, larges, épaisses, courtes, sont surtout remarquables par le fait que les articles des doigts paraissent comme emboîtés en lorgnette les uns dans les autres. Cette altération semble due à une résorption en masse du tissu osseux. A l'examen anatomique, on constate une dégénérescence graisseuse non seulement des os, mais aussi des différents tissus, à l'exception des tendons, des nerfs et des vaisseaux.

GYNÉCOLOGIE PRATIQUE

Le traitement opératoire des anciennes infiltrations du petit bassin, y compris la paramétrite postérieure.

I

Le traitement des anciennes infiltrations du bassin est une tâche ingrate pour les gynécologistes. Une thérapeutique conservatrice longtemps prolongée avec tout un arsenal de moyens internes et externes demeure souvent infructueuse. Aussi est-on tenté de traiter chirurgicalement ces infiltrations chroniques, ainsi que la paramétrite postérieure. C'est à M. Fränkel (1) que revient le mérite d'avoir indiqué un procédé utile et sûr qui permet de drainer ces infiltrations par le vagin : au moyen d'un trocart-ciseaux (imaginé par cet auteur) on fait une ponction dans les infiltrations descendant jusqu'à la voûte du vagin, après quoi l'on élargit avec les branches de l'instrument l'ouverture ainsi pratiquée.

Au lieu d'un tampon de gaze, M. Fränkel préconise l'emploi d'une série de canules en celluloïd qu'il place toutes en même temps, emboîtées les unes dans les autres, dans l'ouverture du drainage et qu'il retire successivement. Ce procédé améliore et facilite le drainage parce qu'il ne gêne pas beaucoup la malade qui peut rester au lit pendant tout le temps que dure le traitement. On peut ainsi se dispenser de tamponnements fréquents, lesquels doivent être faits sur la table d'opération.

Le procédé de M. Fränkel a été essayé plus tard par d'autres auteurs, par M. Weisswange entre autres; ce dernier, surtout, a obtenu de très bons résultats en se servant avantageusement, après la ponction de l'abcès, de plusieurs drains en celluloïd de calibres différents qu'il enlève successivement les uns après les autres.

Certains gynécologistes procèdent plus radicalement. Ainsi, Leopold (2) trouvait que la simple ponction vaginale et le drainage de l'exsudat n'étaient pas suffisants; en cas d'infiltrations paramétritiques, il ouvrait l'abdomen et allait décoller les adhérences, évacuer les collections de pus, enlever les membranes et, éventuellement aussi, les annexes; il fermait ensuite l'ouverture abdominale et alors, seulement, procédait au drainage par le vagin. A partir du troisième jour, il commençait à faire des irrigations vaginales. D'après cette méthode, on peut, le cas échéant, enlever aussi l'utérus, afin d'avoir une plus grande ouverture pour le drainage vaginal.

Il est à peine nécessaire de faire remarquer qu'avec le procédé de Leopold on risque toujours de voir survenir une péritonite.

Dans les cas compliqués d'anciennes infiltrations du bassin et d'inflammations purulentes, M. Landau (3) préconise, lui aussi, un traitement énergique. D'après cet auteur, c'est surtout l'opération radicale par voie vaginale qui, dans les cas les plus difficiles, donne les meilleurs résultats, parce que des adhérences secondaires isolent toujours le bassin de la cavité péritonéale et que l'on peut par conséquent réaliser avec ce procédé une intervention extrapéritonéale. Dans les cas les plus rebelles, le procédé abdomino-vaginal de Landau donne de très bons résultats.

La plupart des auteurs, cependant, préfèrent recourir à une opération plus conservatrice; dans les cas d'exsudats chroniques et d'anciens processus inflammatoires du bassin, ils ne pratiquent que le drainage vaginal, laissant le reste aux bons soins de la nature.

En effet, une incision vaginale, notamment sous forme d'une colpotomie postérieure, est un procédé des plus sûrs avec lequel on n'a pas à enregistrer de mortalité primaire ni de suites post-opératoires fâcheuses; il paraît plus rationnel, une fois l'incision pratiquée, de se servir du doigt plutôt que du bistouri; de cette manière, on peut explorer tout le petit bassin et se faire une idée nette des proportions de l'infiltration.

II

Pour ma part, en ce qui concerne le traitement opératoire des exsudats inflammatoires du petit bassin, — dans les cas où après un traitement conservateur longtemps prolongé on est obligé d'intervenir à cause des douleurs et de l'incapacité au travail — je m'en tenais tout d'abord à la méthode conservatrice de M. Fränkel. Pendant quatre ans, tantôt avec, tantôt sans canules en celluloïd, j'ai ainsi traité en tout 23 cas d'anciennes infiltrations du bassin dont 10 avec guérison parfaite, 7 avec amélioration relative et les autres sans résultat aucun. Ce procédé n'est pas sans quelques petits inconvénients, car on est obligé de travailler sans y voir et souvent on n'arrive à trouver exactement les foyers inflammatoires qu'après plusieurs essais infructueux. Il ne peut être employé avec succès que quand un segment plus ou moins grand de la circonférence de l'exsudat se trouve en rapport immédiat avec le vagin et qu'on peut l'atteindre avec un trocart. Par contre, les exsudats qui sont situés plus haut, c'est-à-dire au-dessus de l'utérus, ne peuvent pas être suffisamment ponctionnés de cette manière; parfois l'on n'y arrive même pas du tout. Dans quelques cas le résultat négatif semble être dû à ce que l'orifice de drainage n'est pas assez large pour pouvoir épuiser tout l'exsudat, car avec cette méthode l'ouverture obtenue est toujours plus petite qu'il ne le faudrait. J'ai souvent constaté que dans ces cas une ponction et un drainage consécutif ne faisaient pas disparaître la fièvre ni les douleurs, et que les exsudats n'offraient aucune tendance à rétrocéder.

Le défaut principal de ce procédé réside, à mon avis, dans ce fait que, des masses inflammatoires ayant fixé l'utérus dans une position défectueuse, il n'est pas possible de corriger cette mauvaise position; or, il est certain, d'autre part, que dans les exsudats chroniques du bassin, ainsi que dans la paramétrite postérieure, les douleurs sont en partie dues à cette situation anormale de l'utérus. Aussi, après avoir enregistré quelques mauvais résultats avec cette méthode, me suis-je proposé de chercher un procédé d'intervention qui permît en même temps de corriger la position vicieuse de l'utérus et d'évacuer les exsudats par voie vaginale sans cependant rendre l'opération plus dangereuse. Voici comment je procède :

Après avoir incisé la paroi antérieure du vagin et refoulé la vessie, tout comme on le fait dans une colpotomie antérieure, j'essaie de trouver, par des tractions successives portant sur le corps de l'utérus, le repli de péritoine du Douglas antérieur; si je ne réussis pas à le trouver c'est que l'utérus est retenu par des adhérences. J'isole alors l'utérus de toutes parts, dans sa circonférence antérieure, en détruisant les adhérences en partie avec le bistouri et en partie avec le doigt. Pour libérer plus complètement l'utérus et avec plus de sûreté, après en avoir atteint le fond par l'ouverture antérieure, je procède à la colpotomie *postérieure* qui me permet, tout comme la colpotomie antérieure, de remonter progressivement par derrière sur le fond en décollant les adhérences de la paroi postérieure. Par ce procédé on arrive, même dans les cas les plus difficiles, à isoler complètement l'utérus de ses adhérences inflammatoires, après quoi on peut procéder à la correction de la rétroflexion en fixant l'utérus dans une position normale.

On est ensuite en mesure d'explorer avec le doigt tout le bassin et de découvrir éventuellement des abcès et des infiltrations haut situés. Les grands exsudats qui se trouvent très haut dans l'abdomen peuvent également être atteints et ponctionnés de cette manière; des masses nécrotiques peuvent éventuellement être découvertes et enlevées. Un autre avantage de cette méthode est de permettre d'explorer en même temps les annexes et de les enlever si c'est nécessaire. Dans ce dernier stade, l'opération est susceptible de variations suivant chaque cas individuel, ce qui, dans les faits compliqués, est le point le plus important. Ici un schéma général ne saurait être applicable; on doit être prêt à tout moment à faire une intervention radicale ou à s'en abstenir. Il serait naturellement très commode de pouvoir enlever l'utérus et, chez les femmes âgées qui ont atteint l'âge de la ménopause ou qui sont près d'y arriver, on fera bien de l'extirper et de drainer ensuite par le vagin tout le territoire de la plaie. Il est à noter que, avec ce procédé, les résultats sont aussi bons que l'on enlève ou non l'utérus.

Très souvent il s'agit de jeunes femmes qui ne consentent à l'opération qu'à la condition de conserver l'utérus; dans la plupart des cas, les malades ont déjà subi un traitement conservateur longtemps prolongé sans succès, surtout en ce qui concerne les douleurs multiples que déterminent ces sortes d'inflammations. L'avantage de ma méthode est de laisser l'utérus en place, tout en corrigeant sa mauvaise position et en donnant à l'exsudat libre accès vers l'extérieur. Dans ce but je fixe l'utérus libéré de ses adhérences avec trois fils de catgut à la partie inférieure de l'incision de la paroi antérieure du vagin et je draine dans deux directions tout le territoire de l'exsudat : en avant par l'ouverture laissée béante au-dessus du point de fixation de l'utérus et en arrière par l'ouverture pratiquée dans la paroi postérieure du vagin. Le tampon qui sert au drainage a, en avant comme en arrière, une longueur de 2 à 3 mètres. Pour donner aux tampons un plus grand pouvoir de résorption, on pourra préalablement les tremper dans une solution d'huile camphrée à 5 % ou 10 %, ce qui contribuera également à entretenir l'asepsie de la plaie.

En général, le territoire ainsi tamponné est extrapéritonéal, des adhérences multiples séparant l'exsudat du péritoine. Mais il est à supposer que le doigt pourrait provoquer des solutions de continuité entre la plaie et la cavité abdominale.

A partir du cinquième ou du septième jour, on commence à attirer au dehors et à couper plusieurs fois par jour un bout de gaze, et cela aussi bien en avant qu'en arrière. Il est important d'attirer en bas et de

(1) L. Fränkel. Die vaginale Incision. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1907, LXXXIII, 1.) — Anatomische und klinische Beiträge zur Parametritis posterior chronica. (*Deutsche med. Wochensch.*, 16 déc. 1909.)

(2) Ch. Leopold. Ein Fall von doppelseitiger schwerer Adnexerkrankung mit Retroflexio uteri fixati aus unaufgeklärter Ursache. (*Gynäkologische Gesellschaft zu Dresden*, séance du 17 nov. 1910, *in Zentralbl. f. Gynäkol.*, 25 mars 1911, p. 487.)

(3) L. Landau. Wandlungen und Fortschritte in der Behandlung der chronisch-entzündlichen und-eitrigen Erkrankungen der Gebärmutteranhänge. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 24 oct. 1910.)

couper en même temps un bout de la gaze antérieure et un bout de la gaze postérieure, afin que la plaie puisse se rétracter également de toutes parts.

Une fois le premier tamponnement ainsi enlevé, — c'est-à-dire à partir du commencement de la seconde semaine — on recommencera le drainage tous les trois jours et l'on remarquera que l'ouverture antérieure du vagin a une tendance à se fermer beaucoup plus rapidement que l'ouverture postérieure. C'est pour cela que j'ai soin, par des tamponnements successifs, de laisser ouverte la colpotomie postérieure pendant quelques semaines, afin que les sécrétions puissent s'évacuer librement encore pendant un certain temps. Le drainage ayant été ainsi réalisé durant quelque temps, on se bornera à pratiquer de simples lavages de l'ouverture postérieure du vagin jusqu'à ce qu'elle se referme elle aussi. Au bout de quatre à cinq semaines, il n'y a plus de trace d'exsudat, et la sécrétion tarit également.

III

J'ai traité 4 malades par le procédé que je viens d'indiquer. La première, une femme de vingt-quatre ans, avait un utérus en rétroflexion entouré d'abondantes masses d'exsudats qui, à droite, remontaient jusqu'à la vessie; en arrière, on sentait des masses dures allant jusqu'au rectum. Il existait, en outre, de la pyélite chronique. Deux mois environ après l'opération, l'utérus était en position normale; il n'y avait plus ni exsudat ni pyélite; la malade avait augmenté de poids, n'éprouvait plus aucune douleur et se trouvait complètement guérie.

Dans le second fait, relatif à une patiente de cinquante-trois ans, très amaigrie, dont le petit bassin autour de l'utérus était rempli de masses d'exsudats, l'opération, au cours de laquelle l'utérus fut libéré de ses adhérences avec de grandes difficultés et extirpé, fut suivie au bout de quelques mois d'un état très satisfaisant. Il n'y a plus trace d'exsudat; cette femme a pu reprendre ses occupations, elle a augmenté de poids et son état psychique est bon.

La troisième malade, âgée de trente-deux ans, très anémiée, ne pouvait plus travailler depuis deux ans par suite des violentes douleurs qu'elle éprouvait des deux côtés du bas-ventre. Il existait de la paramétrite postérieure; l'utérus était en rétroflexion et fixé par le fond. Deux mois et demi après l'intervention, avec conservation de l'utérus, les règles n'étaient presque pas douloureuses et le poids avait augmenté. La patiente se trouvait en bon état et pouvait travailler.

Enfin, le dernier fait est relatif à une femme de vingt-neuf ans qui, depuis un an et demi, éprouvait chaque semaine, durant plusieurs heures, de violentes douleurs dans le bas-ventre l'obligeant à s'aliter; les règles étaient aussi très douloureuses. Cette patiente avait de la paramétrite postérieure très étendue. Deux mois après l'opération, l'utérus était en bonne position; il n'y avait plus d'exsudat ni de douleurs et cette femme, qui a augmenté de poids, a repris ses occupations et va prochainement se marier.

Les cas dont je viens de parler, qui après avoir été pendant longtemps traités sans résultat par toutes sortes de moyens conservateurs ont été opérés par moi avec succès, montrent ce que l'on peut obtenir avec ce procédé opératoire dans les faits d'exsudats chroniques du bassin et de paramétrite postérieure et cela même si l'on ménage l'utérus. L'opération ne présente aucun danger et, si l'on procède avec prudence, aucune complication n'est à craindre. Naturellement, on ne doit point condamner les méthodes conservatrices; tout au contraire, il est de notre devoir d'épuiser tous les moyens conservateurs avant d'en venir à l'opération sanglante, et si l'un de ces moyens paraît devoir donner de bons résultats, il est bien entendu que l'on devra s'abstenir de l'intervention. Ce sont surtout l'évolution chronique de l'affection et les violentes douleurs qui l'accompagnent qui commandent l'opération quand tous les autres moyens ont échoué.

J'insiste particulièrement sur les améliorations de l'état nerveux chez les malades ainsi traitées; aussi est-ce avec raison que M. le professeur Schultze (1) (d'Iéna) a démontré le parallélisme qui existe entre les états morbides de l'appareil génital de la femme et les altérations nerveuses concomitantes. Les patientes dont j'ai relaté les observations présentaient toutes plus ou moins des troubles nerveux qui se sont améliorés après l'opération au moment même où les douleurs disparaissaient.

Un symptôme caractéristique des exsudats du bassin, c'est que ceux-ci s'accompagnent presque toujours d'altérations concomitantes des organes génito-urinaires. Le traitement chirurgical a une heureuse influence sur ces états morbides : tout rentre dans l'ordre une fois que la vessie est libérée de ses adhérences et que les infiltrations qui l'entourent se sont résorbées grâce à l'ouverture vaginale et au drainage continu.

L'amélioration de l'état nerveux déplorable, d'une part, et la guérison des infections vésicales et urétérales concomitantes, d'autre part, contribuent beaucoup à transformer du tout au tout le tableau morbide.

Dr W. Falgowski (de Posen).

(1) B. S. Schultze. Ueber die Notwendigkeit gynäkologischer Diagnose und operativer Therapie in den Irrenhäusern. (*Gynäkol. Rundschau*, 1912, 1.) — Für Diagnose und operative Behandlung der Genitalkrankheiten der weiblichen Irren. (*Zentralbl. f. Gynäkol.*, 6 avril 1912.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Contribution à l'étude des épanchements pleuraux et péritonéaux relativement à la recherche des albumines, de la cholestérine et d'une peroxydase, par M. L. Fontaine.

S'il est souvent relativement facile, en se basant sur l'étude des signes cliniques, d'affirmer la nature exsudative ou transsudative d'un épanchement, il est, par contre, des cas où ce diagnostic peut présenter des difficultés considérables, insurmontables même, lorsqu'on se borne aux moyens usuels d'exploration. Il en est ainsi, par exemple, pour ces épanchements latents qui se constituent insidieusement et dont la symptomatologie physique, réduite au minimum, ne saurait guère permettre de diagnostiquer la nature transsudative ou exsudative du liquide. Le doute peut également subsister pour les épanchements pleuraux qui accompagnent les cardiopathies et pour les épanchements péritonéaux. C'est en pareille occurrence que les procédés de laboratoire sont susceptibles de fournir de très utiles indications. M. Fontaine étudie quelques-uns de ces procédés, notamment l'albumino-diagnostic, le peroxydo-diagnostic et le dosage de la cholestérine.

MM. Javal, Mosny et Dumont ont montré que le dosage systématique des matières albuminoïdes totales dans les épanchements pleuraux et ascitiques est capable de donner, dans beaucoup de cas, des résultats assez précis pour permettre de baser sur eux un « albumino-diagnostic » (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 347). Par le dosage de la nucléo-albumine ou albumine de Patein, ce diagnostic peut aussi servir de complément à la réaction de Rivalta.

Pour ce qui est du peroxydo-diagnostic, il a été employé pour la première fois par MM. Marfan, Ménard et Saint-Girons (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 370) : la peroxydase, dont la présence est révélée par des réactifs appropriés, ne se montre que dans les liquides contenant des leucocytes polynucléaires en nombre appréciable. C'est dire qu'une réaction de peroxydase positive a la même valeur que la constatation des polynucléaires au microscope. Il s'agit donc là d'un procédé capable de suppléer en partie l'examen cytologique, qui est long et nécessite toute une série de manipulations malaisées à effectuer au lit même du malade.

Quant à la cholestérine, l'intérêt qui s'attache à sa présence en plus ou moins grande quantité dans les liquides pleuraux ou péritonéaux a été mis en évidence par MM. Ferré, P. Mauriac et Defaye : ces auteurs ont, en effet, montré que les épanchements inflammatoires de la plèvre ou du péritoine ont une teneur en cholestérine beaucoup plus forte que les épanchements mécaniques.

Les recherches personnelles de M. Fontaine ont porté sur 19 liquides d'épanchements pleuraux ou péritonéaux. Dans chaque cas, l'auteur a pratiqué le dosage des albumines totales, de la nucléo-albumine et de la cholestérine. Il a aussi recherché la présence de la peroxydase, et a complété les résultats obtenus en faisant chaque fois un examen cytologique et la réaction de Rivalta.

En procédant de la sorte, M. Fontaine a été à même de se convaincre que les exsudats pleuraux (pleurésies infectieuses aiguës) contiennent une quantité de matières albuminoïdes totales de beaucoup supérieure à celle des transsudats (hydrothorax des cardiaques, par exemple). Les ascites cirrhotiques ont une teneur en albumines totales très inférieure à celle des ascites cardiaques et des ascites cancéreuses. Les quantités d'albumines totales ne varient guère pour un même liquide d'une ponction à l'autre. Par contre, les quantités de nucléo-albumine, qui ne paraissent d'ailleurs pas exactement proportionnelles à celles d'albumines totales, peuvent varier considérablement d'une ponction à l'autre.

D'une manière générale, le dosage de la nucléo-albumine et la réaction de Rivalta fournissent des résultats parallèles : à une forte proportion d'albumine de Patein correspond une réaction de Rivalta fortement positive. Cependant, l'auteur a trouvé des quantités de nucléo-albumine supérieures à 0 gr. 50 centigrammes par litre avec réaction de Rivalta négative ou douteuse.

Le chiffre de la cholestérine varie, en général, parallèlement au chiffre des albumines totales et de l'albumine de Patein. Mais, lorsqu'il y a dissociation des albumines, le taux de la cholestérine évolue dans le sens de la nucléo-albumine. Le parallélisme paraît donc constant entre la réaction de Rivalta, l'albumine de Patein et la cholestérine.

Pour ce qui est du peroxydo-diagnostic, les recherches de M. Fontaine (qui ont porté sur 19 liquides d'épanchements pleuraux ou péritonéaux et sur 8 liquides céphalo-rachidiens) ont pleinement confirmé les résultats obtenus par MM. Marfan, Ménard et Saint-Girons et permettent de conclure que la peroxydo-réaction est positive seulement lorsqu'il existe une polynucléose exclusive ou, tout au moins, abondante. Le liquide à examiner ne doit pas contenir de sang. Toutefois, au point de vue pratique, il y a lieu de retenir que seule une quantité de sang *appréciable à l'œil nu* peut donner un résultat positif. (*Thèse de Bordeaux*, 1912.) — L. Ch.

Recherches sur la nutrition des anesthésiés et des opérés, par MM. E. Chauvin et Sp.-N. Œconomos.

MM. Chauvin et Œconomos ont étudié les modifications de la formule urinaire chez les opérés en vue de déterminer les causes réelles

de la dénutrition qui suit les opérations. Ils ont constaté d'abord que ces dernières entraînent des modifications urinaires de deux ordres : 1° une augmentation légère et inconstante de tous les produits azotés, expression des pertes éprouvées par les éléments albuminoïdes ; 2° une acidose presque constante se traduisant par une augmentation de l'ammoniaque, de l'acidité brute et de l'acétone surtout dont les quantités avant et après l'opération sont souvent entre elles comme 1 à 50 et même à 100. Ces modifications de la formule urinaire s'observent quels que soient l'anesthésique employé et la nature de l'anesthésie : générale, rachidienne, locale. Mais elles font défaut après une rachianesthésie sans opération et sans diète. On les constate, au contraire, après le simple jeûne sans anesthésie ni intervention chirurgicale. La durée de ces modifications urinaires est variable, mais elles disparaissent rapidement dès que l'opéré reprend un régime alimentaire substantiel. Se basant sur ces constatations, MM. Chauvin et Œconomos ont tenté de lutter contre la dénutrition des opérés en leur administrant la veille de l'opération et pendant les trois jours suivants une dose de 150 grammes de glucose, et les résultats ont répondu à leur attente. Toutefois, comme cette substance répugne vite aux malades sous sa forme habituelle, ils la font prendre préparée comme il suit :

Teinture de noix vomique..........................	0 gr. 50 centigr.
Teinture de cannelle...	6 grammes.
Glucose..................	150 —
Eau......... Q. S. pour	300 —

L'atténuation considérable des modifications urinaires sous l'influence de ce traitement a confirmé les auteurs dans la pensée qu'au shock opératoire et au shock anesthésique il fallait joindre le shock diététique dans la pathogénie des modifications urinaires, et que, pour éviter ou atténuer les effets toxiques de ces modifications, il fallait recourir au régime diététique usuel et lui substituer une alimentation rationnelle riche en hydrates de carbone. (*Revue de chirurgie*, mars 1913.) — M.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

« Thyréoses » et tuberculose, par M. L. Saathoff.

Avec M. Krecke, l'auteur désigne sous le nom de *thyréoses* l'ensemble des intoxications dépendant de la glande thyroïde et dont la maladie de Basedow classique n'est qu'une des manifestations. L'objet du présent mémoire est de préciser les rapports qui existent entre ces thyréoses et la tuberculose, rapports qui ont, du reste, été signalés, dans ces dernières années, par un certain nombre d'auteurs (von Brandenstein, Bialokur, Hollos, Hufnagel, Poncet et Leriche).

Voici, d'abord, quels sont les signes sur lesquels se base M. Saathoff pour établir le diagnostic de thyréose : augmentation de volume du corps thyroïde (qui peut, cependant, faire défaut dans quelques cas ou, tout au moins, se laisser difficilement mettre en évidence) ; symptômes classiques de la maladie de Basedow ou manifestations plus ou moins frustes de basedowisme ; augmentation des échanges organiques, se traduisant par ce fait que le poids du corps du malade diminue ou reste stationnaire malgré une alimentation surabondante ; formule hématologique de Kocher, avec lymphocytose et mononucléose.

Sur 45 cas de thyréose accentuée (dont 6 cas de maladie de Basedow classique) que l'auteur a eu l'occasion d'observer, un seul était exempt de tuberculose : il s'agissait d'une femme atteinte d'une maladie de Basedow grave, mais qui avait une température normale. Les 44 autres patients présentaient, au contraire, une température subfébrile ou même légèrement fébrile ; chez la moitié environ d'entre eux, on pouvait constater des signes de tuberculose pulmonaire, et tous réagissaient d'une façon plus ou moins intense à des injections de tuberculine ou offraient une cuti-réaction positive.

D'après son expérience personnelle, M. Saathoff se croit autorisé à conclure que la tuberculose joue un rôle étiologique essentiel dans la genèse des thyréoses, y compris la maladie de Basedow. Le plus souvent, il s'agit, en pareille occurrence, d'une tuberculose au début, à évolution bénigne, les formes actives de tuberculose s'accompagnant rarement de symptômes « thyréotoxiques ». En l'absence d'autres complications, les élévations thermiques constatées au cours d'une thyréose doivent presque toujours être mises sur le compte d'une tuberculose concomitante ou causale : tout comme M. Möbius, l'auteur estime que la maladie de Basedow pure présente une évolution apyrétique. Au point de vue thérapeutique, les cas graves de goitre exophtalmique restent justiciables du traitement chirurgical, alors même qu'ils se compliquent de tuberculose. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 4 février 1913.) — L. CH.

La tuberculose aiguë après les interventions gynécologiques, par M. L. Prochownick.

Bien que les chirurgiens voient encore assez souvent des tuberculoses aiguës faire en quelque sorte explosion après les interventions chirurgicales chez les tuberculeux, les gynécologistes ont peut-être moins pris garde à la possibilité de pareils accidents. Il n'est donc pas sans utilité de signaler les faits relatés dans le présent travail : ils sont au nombre de 7 ; leur trait commun, c'est que les patientes semblaient exemptes de tuberculose.

Le premier concernait une nullipare, en apparence bien portante, mais dont le mari avait probablement succombé à la tuberculose. L'utérus était infantile et il existait quelques hémorrhagies ; on fit un curettage explorateur par crainte de cancer. A cet égard le curettage fut négatif ; mais, après une semaine environ de suites opératoires normales, la patiente fut prise de fièvre rémittente et de symptômes indiquant une tuberculose miliaire aiguë. On réexamina les produits du curettage ; on y trouva des tubercules. La patiente succomba bientôt et l'autopsie montra une tuberculose généralisée de fraîche date ; le point de départ parut être l'utérus et la trompe droite. Le second fait concernait une femme de trente-deux ans, stérile et porteuse d'une rétroflexion. Après quelques jours de préparation avec une laminaire on redressa l'utérus à la sonde sous chloroforme ; au cours de cette manœuvre on perçut un craquement. A partir du septième jour, une fièvre rémittente apparut et au bout de onze semaines la patiente succomba aux progrès d'une tuberculose généralisée. A l'autopsie, on trouva un foyer tuberculeux dans la trompe droite, foyer qui avait été rompu par le redressement ; une généralisation s'en était suivie. Dans le troisième cas de M. Prochownick il s'agissait d'une femme de trente-six ans dont le mari était tuberculeux ; elle-même était d'apparence saine, avait eu un enfant, puis une métrite ; l'utérus était maintenu en rétroversion par une paramétrite postérieure. Comme elle était très désireuse d'avoir un second enfant, on redressa l'utérus à la sonde sous chloroforme. Au bout de trois jours, elle fut prise de douleurs abdominales et de fièvre : un abcès péri-utérin s'était déclaré. Une consultation eut alors lieu, mais tous les médecins présents déclarèrent l'état général satisfaisant et l'on procéda à l'ouverture vaginale de l'abcès. Après une période afébrile de cinq jours, la fièvre reparut et la malade succomba au bout de quatre mois et demi. On trouva une tuberculose de la trompe droite, des lésions tuberculeuses abdominales et un semis de tubercules récents dans les poumons.

La quatrième observation de l'auteur est intéressante en ce sens que la patiente s'était fait avorter ; elle dut être ensuite curettée par son médecin, et dix-neuf jours après il se développa un abcès péri-utérin ; on n'y trouva que des staphylocoques. Mais bientôt une tuberculose miliaire se développa et l'autopsie montra que son point de départ avait été une tuberculose des deux trompes. Le cinquième fait concernait une femme de trente-trois ans, secondipare, ayant subi deux contaminations blennorrhagiques et présentant en fin de compte une salpingite double. Des injections répétées de tuberculine n'avaient donné aucun résultat. Après un essai de traitement conservateur de la salpingite il fallut exécuter une laparotomie ; dans le pus des trompes on trouva des gonocoques. Jusqu'au treizième jour après l'opération tout alla bien ; à ce moment la fièvre apparut et une péritonite subaiguë se déclara ; une ponction ne donna pourtant que de la sérosité ; une seconde laparotomie fut faite quelques jours plus tard : on se trouva en présence d'une péritonite tuberculeuse. La mort survint par tuberculose généralisée au quarante-neuvième jour : l'autopsie montra que les lésions abdominales étaient les plus avancées et que leur point de départ paraissait avoir été le moignon des deux trompes.

Pour les malades précédentes la tuberculose génitale ou généralisée avait été une surprise, étant donné qu'on ne pouvait nullement se douter qu'on fût sur un terrain tuberculeux. Avec la sixième malade de M. Prochownick la généralisation fut moins surprenante, car il s'agissait d'une néphrite tuberculeuse dûment constatée. Quant à la dernière patiente, elle est intéressante par l'échec de tous les moyens usuellement employés pour le diagnostic de la tuberculose. Elle avait eu un enfant, mais, atteinte de rétroversion qui paraissait engendrer la stérilité, elle désirait en être débarrassée. Comme elle était fort grasse, on lui fit d'abord subir une cure d'amaigrissement ; pendant ce temps des injections de tuberculine et la réaction de von Pirquet donnèrent des résultats complètement négatifs. Au cours de sa cure d'amaigrissement, cette femme fut prise de symptômes appendiculaires. On l'opéra sous anesthésie lombaire : il existait effectivement une appendicite aiguë et l'on réséqua l'appendice ; on voulut ensuite profiter de l'ouverture de l'abdomen pour redresser la matrice qui était fixée par quelques adhérences postérieures ; les annexes étaient d'aspect normal, si l'on en excepte des deux côtés une légère adhérence à la ceinture pelvienne. On termina l'intervention par une ventrofixation. Pendant trois jours les suites furent normales, puis apparurent des symptômes de généralisation tuberculeuse et la mort survint au trente-quatrième jour. On découvrit à l'autopsie un foyer caséeux latent dans chaque sommet pulmonaire, foyer qui avait été le point de départ de la généralisation.

Comme le sixième, ce dernier fait occupe également une place un peu à part, puisqu'il s'agissait de la réviviscence d'un foyer tuberculeux pulmonaire. Il est à noter cependant qu'il n'y avait pas eu d'anesthésie chloroformique. Les cinq premières patientes forment un groupe plus homogène et plus curieux, en ce sens que rien n'avait permis de prévoir les accidents. En fait, cependant, il s'agissait toujours de la réviviscence d'un vieux foyer tuberculeux, mais à siège génital. M. Prochownick en profite pour s'élever contre l'emploi du curettage dans le diagnostic de la tuberculose génitale ; comme le prouve sa première observation, les suites peuvent en être des plus fâcheuses. Il convient également de se méfier ou de s'abstenir des redressements aveugles qui peuvent conduire aux pires accidents. Il est à noter cependant que les interventions primaires (ouverture d'abcès, laparotomie, etc.) guérirent généralement sans complications. M. Prochownick n'est pourtant pas l'ennemi des interventions radicales contre la tuberculose génitale, mais il est bon de penser aux généralisations toujours possibles, bien que rares, puisque c'est au cours d'une douzaine d'années que furent recueillies les observations précédentes. (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 4 janvier 1913.) — R. DE B.

L'action pyrétogène de la caséine du lait de vache, par MM. L. E. Holt et P. A. Levene.

On sait que M. Finkelstein a attiré l'attention des pédiatres sur des états fébriles particuliers, qui ne sont occasionnés ni par l'infection, ni par des substances d'origine microbienne, mais

reconnaissent pour cause le sel et les hydrates de carbone. D'après cet auteur, les protéines seraient dépourvues de pareilles propriétés pyrétogènes. Or, à en juger d'après les observations recueillies par MM. Holt et Levene, la caséine du lait de vache et, peut-être, aussi d'autres substances albuminoïdes seraient susceptibles de déterminer, chez l'enfant, une fièvre alimentaire très nette. Les auteurs du présent mémoire ont constaté ce fait d'abord occasionnellement, au cours de recherches visant une autre question. Ils étudiaient l'influence exercée par des substances alimentaires de constitution chimique différente sur les microbes de l'intestin, en vue de préciser le rôle que jouent les bactéries dans la manière dont est utilisé un régime d'une composition chimique déterminée. Des observations préliminaires leur avaient montré que, par une modification dans la proportion des diverses substances alimentaires, on pouvait obtenir des variations remarquables dans la flore microbienne de l'intestin. Aussi cherchaient-ils à couvrir autant que possible le besoin en calories de l'enfant par l'apport d'une quantité maximale d'un des trois éléments nutritifs — albumine, sucre et graisse — les deux autres éléments étant réduits au minimum. Pour la première série d'expériences, ils choisirent précisément une teneur très élevée en substances albuminoïdes, et ce fut au cours de ces recherches, portant sur un enfant de dix mois, que MM. Holt et Levene virent se produire des accès fébriles, pendant lesquels la température montait jusqu'à 40°5 et plus, alors que l'examen physique le plus minutieux ne permettait de déceler, du côté des organes internes, aucun signe susceptible d'expliquer cette fièvre. En analysant les choses de près, on fut à même de reconnaître qu'il s'agissait d'une « fièvre alimentaire ». L'enfant une fois complètement remis, on put, en effet, en le soumettant de nouveau au même régime riche en protéines, provoquer chez lui un nouvel accès fébrile. Les mêmes constatations ont pu être faites, à plusieurs reprises, sur 2 autres enfants.

L'élévation de la température corporelle n'a été observée que lorsque le mélange alimentaire était préparé de façon à renfermer à peu près 6 % de protéine (principalement de la caséine) pour une proportion minima de lait (seulement de 150 à 200 c.c. environ). Cette fièvre s'accompagnait toujours d'une rétention des chlorures, laquelle précédait, toutefois, l'accès fébrile de deux à trois jours. A la suite de la première ascension thermique, la fièvre persistait tant que le régime n'était pas modifié, mais dans tous les cas elle disparaissait aussitôt que l'on changeait l'alimentation. Ce fait milite déjà en faveur de l'existence d'un rapport direct entre la protéine absorbée et la fièvre. Ce qui plaide encore dans le même sens, c'est que, au point de vue bactériologique, le contenu intestinal pendant cette période d'alimentation « synthétique » ne différait point d'avec celui de la période précédente.

Les observations de MM. Holt et Levene confirment, une fois de plus, la valeur physiologique du petit-lait dans l'alimentation de l'enfant et des jeunes animaux, valeur sur laquelle ont particulièrement insisté M. Finkelstein et ses élèves, notamment M. L. F. Meyer. Récemment, MM. Osborne et Mendel ont établi que les éléments minéraux des sels sont d'une importance capitale pour la croissance de l'organisme animal et que, en l'absence de ces sels, la croissance s'arrête, quoique la vie puisse être conservée. Il est impossible, pour le moment, d'être fixé d'une manière précise sur la nature des éléments du sérum de lait, qui peuvent empêcher l'action de la caséine sur la température du corps.

En présence des faits constatés par les auteurs du présent mémoire, il est intéressant de rappeler les travaux de M. Vaughan et de ses collaborateurs, qui ont pu, à plusieurs reprises, provoquer de la fièvre au moyen d'injections sous-cutanées de diverses protéines. Reste à savoir si la fièvre déterminée cliniquement par MM. Holt et Levene et expérimentalement par M. Vaughan reconnaît, dans les deux cas, le même mécanisme. (*Medizinische Klinik*, 16 février 1913.) — L. CH.

Sur la température normale des enfants et ses rapports avec le mouvement et le repos, par Mme DORA FRÄNKEL.

En prenant la température d'un certain nombre d'enfants, Mme Fränkel fut surprise de voir que presque tous présentaient, dans l'après-midi, une température oscillant entre 37°6 et 38°5, sans que l'examen physique dénotât des manifestations morbides quelconques. Elle entreprit alors une série de mensurations systématiques de la température chez 163 enfants, dont 137 étaient âgés de cinq ans et demi à treize ans, et les 26 autres de quatorze à seize ans et demi. Tous ces enfants étaient exempts de végétations adénoïdes et d'hypertrophie des amygdales. La température était prise 3 fois par jour, à savoir : vers sept heures du matin, l'enfant étant encore au lit, vers cinq heures de l'après-midi, après une promenade ou des jeux libres pendant une heure et demie, et vers huit heures du soir, une heure après que les enfants étaient couchés. Toutes les mensurations étaient faites avec des thermomètres contrôlés, que l'on enfonçait à une profondeur d'environ 4 centim. 1/2 dans le rectum et qui étaient maintenus en place jusqu'à ce que la colonne de mercure eût cessé de monter. En procédant de la sorte on fut à même de s'assurer que, dans l'après-midi, tous les enfants présentaient une température élevée : chez 42 d'entre eux, le thermomètre marquait 37°6 ; chez 85, il atteignait 38° et, chez les 36 autres, il dépassait même ce chiffre. Parmi les 42 enfants du premier groupe, 39 n'avaient, le matin et le soir, que 37°2 ; il en était de même dans 83 cas (sur 85) du second groupe ; enfin, sur les 36 enfants chez lesquels la température de l'après-midi dépassait 38°, on en comptait 35 qui n'avaient pas plus de 37°2 tant le matin que le soir. Comme l'élévation thermique de l'après-midi avait lieu après la promenade ou des jeux, il convenait de se demander si elle n'était pas directement liée aux mouvements du corps. Afin d'élucider ce point, Mme Fränkel fit reposer les enfants au lit pendant une demi-heure ou une heure, aussitôt après la mensuration de l'après-midi, et elle fut à même de constater qu'un repos de cette durée suffisait pour abaisser, chez tous les enfants, la température jusqu'à 37°5 ou au-dessous ; plus le repos était prolongé, plus marqué était l'abaissement thermique. En définitive, l'auteur a pu établir que l'exercice corporel provoque, chez tous les enfants, une élévation notable de la température, qui, dans 74 % des cas, atteint ou dépasse même 38°.

Il était intéressant de savoir si les enfants atteints de tuberculose latente réagissaient à cet égard d'une façon plus marquée que les sujets sains. Mme Fränkel pratiqua, chez tous, la cutiréaction : sur les 163 enfants, 113 donnèrent un résultat positif, mais il fut impossible de noter la moindre différence, au point de vue de l'influence exercée par les efforts physiques sur la température, entre les sujets avec cutiréaction positive et ceux qui présentaient une réaction négative. Ces constatations cadrent bien avec les résultats obtenus par M. Wolff et par un certain nombre d'autres auteurs (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 614, et 1913, p. 49-51).

On pouvait aussi supposer que l'état de la température extérieure n'est pas sans effet sur la manière dont se comporte la température du corps à l'égard de l'exercice physique. Les recherches entreprises par Mme Fränkel sur 146 enfants ont montré que, chez 91 d'entre eux, les réactions thermiques de promenade, etc., étaient tout à fait indépendantes des oscillations de la température extérieure, tandis que, chez les 55 autres, il existait un parallélisme net entre l'intensité de l'élévation thermique et le degré de la température extérieure. Cette dépendance se manifeste surtout pour les enfants névropathiques.

Ajoutons que, d'après les observations de l'auteur, la température normale, prise dans le rectum chez l'enfant *à l'état de repos*, ne dépasse que rarement 37°2 ; il en a été ainsi pour 157 enfants sur 163, ce qui représente une proportion de 96.3 % ; chez 6 enfants seulement, c'est-à-dire dans 3.7 % des cas, on a noté parfois comme maximum 37°4. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 6 février 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Emphysème sous-cutané étendu consécutif à une anesthésie intratrachéale ; guérison, par M. H. CLIFTON LUKE.

L'emphysème sous-cutané observé par M. Luke, après une anesthésie intratrachéale, le fut, il est vrai, dans des conditions fort difficultueuses. La patiente, âgée de trente-six ans, était atteinte de tumeur du cervelet. Elle se trouvait donc en décubitus ventral et avec la tête fléchie, ce qui en soi rendait la respiration déjà laborieuse. De plus, par suite des serviettes entourant le champ opératoire et de la présence des assistants de l'opérateur, l'anesthésiste était dans l'impossibilité de voir la face ; le tube trachéal pouvait donc être facilement déplacé à son insu et la surveillance du manomètre n'était pas aisée. Pour parer à ces inconvénients, un assistant était chargé de vérifier l'état du pouls et l'opérateur devait veiller à la coloration du sang dans le champ opératoire. Au début l'intervention se passa sans incident, sauf qu'à un moment donné les bulles d'éther ne parurent plus traverser l'eau avec la même facilité que d'habitude, ce qui indiquait une certaine résistance du côté des poumons. Au bout de trente-cinq minutes le pouls donnait 120 pulsations et après quarante-cinq minutes le sang dans le champ opératoire devint très noir ; on examina la face : elle était fortement cyanosée. On retira aussitôt le tube intratrachéal et l'on s'empressa de pratiquer la respiration artificielle. On s'aperçut alors que la face, surtout à gauche, et les parties antérieure et postérieure du thorax étaient tuméfiées et le siège d'une crépitation gazeuse. La patiente put être ranimée et l'opération, simplement décompressive, s'acheva dans le décubitus latéral. Durant les trois ou quatre jours suivants, l'emphysème disparut rapidement de la figure, un peu moins vite du tronc ; à ce niveau, il ne disparut jamais complètement. Il n'y eut pas de bronchite. Au bout de seize jours, on tenta l'extirpation de la tumeur ; l'anesthésie fut faite avec le masque à éther. La patiente succomba au cinquième jour à une encéphalite.

C'est le second cas d'emphysème observé par M. Luke après anesthésie intratrachéale ; le premier fut mortel. Ce mode d'anesthésie n'est donc pas sans danger. Quant au mécanisme de production de l'accident, on ne peut faire, en l'absence d'autopsie, que des hypothèses : ou bien le tube détermina une éraillure laryngo-trachéale ; ou bien il obtura une branche de bifurcation bronchique, ce qui amena une augmentation de la pression dans le territoire pulmonaire correspondant et la rupture du poumon. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, février 1913.) — R. DE B.

Présence du tréponème pâle dans le liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de neuro-récidive après injection de dioxydiamidoarsenobenzol, par MM. H. J. NICHOLS et W. H. HOUGH.

Le tréponème pâle n'a encore été décelé dans le liquide céphalo-rachidien qu'une seule fois, par M. Hoffmann, au moyen de l'injection dans la paupière d'un singe du liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de syphilides papuleuses.

MM. Nichols et Hough rapportent l'observation d'un homme de vingt-cinq ans qui, en septembre 1911, contracta la syphilis ; elle fut traitée par deux injections de 0 gr. 60 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol. En mai 1912, ce malade présenta des accidents nerveux : lenteur des réponses, diminution de l'attention, incohérence de la parole, disparition de la mémoire, parésie musculaire et exagération des réflexes tendineux du côté droit, clonus et signe de Babinski. La réaction de Wassermann était positive dans le sang, négative dans le liquide céphalo-rachidien qui

renfermait 840 lymphocytes par millimètre cube de sang.

L'examen de ce liquide, fait à l'ultra-microscope, n'ayant pas permis de déceler de tréponème pâle, et les auteurs hésitant entre le diagnostic de syphilis nerveuse et celui d'accident tardif dû à l'emploi de dioxydiamido-arsenobenzol, 3 c.c. de ce liquide furent injectés dans chaque testicule d'un lapin. Rien d'anormal ne survint chez cet animal les jours suivants. Le 19 août, le testicule gauche apparut plus ferme qu'à l'état normal; le 26, cette résistance ayant encore augmenté, une pipette capillaire y fut introduite, et l'on en retira un liquide visqueux et clair dans lequel l'ultra-microscope révéla la présence d'un nombre abondant de tréponèmes. En septembre, les mêmes constatations furent faites au niveau du testicule du côté opposé. Ces testicules, enlevés chirurgicalement, offraient à la coupe un liquide myxœdémateux qui avait remplacé le tissu normal; des cellules rondes limitaient cette collection; la méthode de Levaditi permettait d'y colorer un nombre considérable de tréponèmes. (*Journal of the American Medical Association*, 11 janvier 1913.) — M.-P. W.

Plaies multiples de l'intestin par arme à feu sans perforation de ce conduit, par M. Robert M. Thornburgh.

L'observation de M. Thornburgh mérite d'être mise au nombre des « fantaisies » que se permettent parfois les projectiles d'armes à feu.

Un soldat de vingt-cinq ans avait tenté de se suicider en se tirant à bout portant un coup de fusil dans le ventre; la bouche du canon appuyait directement contre la peau de l'abdomen. Il en résulta une plaie d'entrée de 3 centimètres de hauteur sur 2 de largeur, située à 5 centimètres à gauche et au-dessous de l'ombilic. La plaie de sortie, de 1 centimètre de diamètre, était juste au-dessus de l'épine iliaque postéro-supérieure et de niveau avec l'ombilic. Une anse de l'iléon faisait hernie par la plaie d'entrée. L'arme employée, un fusil d'ordonnance Springfield du calibre 30, avait été tirée avec la balle de guerre dont la vitesse initiale dépasse 90 mètres à la seconde. Avant de pénétrer dans l'abdomen, la balle avait traversé une chemise et un gilet de coton. Une laparotomie en T fut immédiatement exécutée : le ventre était plein de sang et de caillots; aussi s'occupa-t-on tout d'abord de remédier à l'hémorrhagie. On lia ainsi douze vaisseaux mésentériques. L'examen des viscères montra ensuite qu'une anse iléale de 35 centimètres de longueur était complètement dépouillée de sa tunique séreuse et en grande partie de sa tunique musculeuse; le mésentère était de plus détruit. Il existait aussi trois blessures intéressant le côlon descendant dont le mésentère avait été lésé en plusieurs points. Par contre, on ne voyait pas une seule perforation intestinale. Les plaies du côlon furent enfouies par des sutures en bourse ou par des lignes de suture à la Lembert. Le malade était dans un état de shock trop prononcé pour qu'on pût songer à une résection de l'anse iléale dont le mésentère était détruit; on ne pouvait non plus recourir au procédé de dédoublement du mésentère décrit par M. Richardson pour recouvrir les parties blessées (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 69). Aussi l'auteur se contenta-t-il d'envelopper l'anse dans le grand épiploon comme dans une sorte de manchon et de l'y maintenir par quelques points de suture. Un drainage fut ensuite établi en avant et en arrière et le patient couché en position de Fowler. Les suites opératoires furent excellentes. (*Annals of Surgery*, décembre 1912.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La valeur de l'extrait hypophysaire dans le traitement du rachitisme.

On se rappelle que M. R. Klotz, partant de cette considération que le pigment hypophysaire est riche en phosphore, avait eu l'idée d'essayer l'extrait d'hypophyse contre le rachitisme, en associant cette médication à l'emploi du carbonate de chaux : sous l'influence de ce mode de traitement, 5 petits rachitiques, vainement traités auparavant par les moyens usuels (huile de foie de morue phosphorée, etc., etc.), montrèrent une amélioration remarquable en l'espace de cinq à six semaines (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 344). Ces résultats ont engagé M. le docteur K. Weiss, assistant de M. O. Müller, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Tubingue, à expérimenter la même médication sur une plus grande échelle.

Les essais de notre confrère ont porté sur 16 enfants rachitiques, qui, à peu d'exceptions près, provenaient des classes pauvres de la population paysanne ou ouvrière, et dont la croissance s'effectuait, par conséquent, dans les conditions les plus défectueuses (logements humides, mal éclairés, etc.). Afin de pouvoir mieux juger des effets du traitement, M. Weiss avait soin de ne rien modifier tant dans l'alimentation des petits patients que dans les conditions de milieu. Dans le même but, il prit, pour chacun des 3 premiers cas traités, un enfant servant de témoin, c'est-à-dire qui était du même âge que le petit malade et se trouvait dans le même état morbide, ainsi que dans les mêmes conditions domestiques. L'enfant sur lequel portait l'essai recevait tous les jours la dose voulue d'extrait hypophysaire, tandis que, pour le témoin, on se bornait à l'administration de quelque poudre indifférente (magnésie calcinée, lactose). La cure une fois terminée chez le premier, on instituait le même traitement chez le malade de contrôle. En dehors de l'état des fonctions statiques et dynamiques, notre confrère attachait une grande importance aux modifications des os plats de la tête. Aussi avait-il soin de relever, de temps à autre, les dimensions de la grande fontanelle, afin de contrôler ainsi les effets du traitement sur la croissance osseuse. Chez un certain nombre d'enfants, la radiographie permit également d'être exactement renseigné sur ce point.

Dans la plupart des cas observés par M. Weiss, il s'agissait d'enfants dont l'âge variait d'un à deux ans, et qui non seulement ne marchaient pas, mais encore étaient incapables de se tenir debout, parfois même de rester assis. Or, au bout de quelques semaines de traitement par l'extrait d'hypophyse, ces petits patients se trouvaient à même de rester debout et commençaient à marcher, en même temps que leurs fontanelles évoluaient vers l'occlusion et que la poussée des dents était considérablement accélérée. On remarquait, en outre, que la sensibilité douloureuse des os allait en s'atténuant (les enfants ne criaient plus lorsqu'on les mettait debout) et que les petits malades augmentaient régulièrement de poids et acquéraient une musculature plus ferme.

A en juger d'après l'expérience de notre confrère, l'association du carbonate de chaux à l'extrait hypophysaire ne contribuerait point à accélérer les effets curatifs du traitement.

Le sucre comme moyen de traitement palliatif du cancer inopérable de la portion vaginale de l'utérus.

Nous avons récemment fait connaître les bons résultats qu'ont donnés les essais institués par M. G. Magnus, à la clinique chirurgicale de la Faculté de médecine de Marbourg, sur l'emploi du sucre dans le traitement des plaies et, en particulier, des plaies septiques, dues à l'ostéomyélite aiguë ou chronique, des ulcères variqueux de la jambe, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 138). De son côté, M. le docteur I. Berczeller, médecin de l'hôpital israélite de Budapest, se sert de sucre finement pulvérisé pour le traitement palliatif des cancers inopérables de la portion vaginale de l'utérus. Voici quelle est la manière de procéder adoptée par notre confrère : le museau de tanche étant saisi dans un speculum cylindrique, on commence par assécher soigneusement les parties lésées; puis, on remplit le speculum de sucre jusqu'à la moitié (on peut même en mettre davantage), et l'on retire l'instrument, après avoir eu soin de repousser la poudre médicamenteuse au moyen d'une bande de gaze iodoformée, qui maintient ainsi cette poudre en place. Le pansement est renouvelé, suivant les cas, tous les jours ou à des intervalles plus éloignés (une, deux ou trois fois par semaine). Les effets de ce mode de traitement seraient remarquables : on verrait rapidement disparaître l'écoulement et l'odeur fétide; les hémorrhagies deviendraient moins abondantes; l'état général de la patiente irait en s'améliorant à vue d'œil, de sorte que « l'on pourrait presque croire à un effet curatif », surtout étant donné que le néoplasme devient plus sec et que la portion vaginale diminue de volume et reprend un aspect plus normal.

Ajoutons que M. Berczeller recommande également le pansement en question à titre de procédé « préparatoire » avant l'intervention opératoire.

NOTES CHIRURGICALES

Les greffes épiploïques et leurs applications.

On a singulièrement multiplié, dans ces dernières années, les applications de la greffe épiploïque, et, pour en apprécier les résultats et la valeur pratique, il convient d'abord de nettement distinguer les deux modes de transplants : dans l'un, le segment de membrane, qui sert de bouchon ou de couverture, reste en continuité avec le tablier épiploïque; dans l'autre, il est prélevé par excision et « transporté » à l'état de greffe proprement dit, de greffe libre. Le premier procédé est le plus ancien; le second, plus récent, mais qui, lui aussi, a été maintes fois expérimenté, est surtout à étudier.

Bouchon ou couverture : telles sont, en résumé, les deux indications principales du greffon épiploïque; bouchon, pour obturer certaines plaies viscérales et en faire l'hémostase; couverture, pour compléter certaines réunions viscérales, et mettre à l'abri des perforations secondaires.

En qualité de bouchon hémostatique, le greffon épiploïque a fait ses preuves; en novembre dernier, M. le docteur E. Hesse, assistant de M. le professeur H. Zeidler, alors chirurgien de l'hôpital Oboukhov de Saint-Pétersbourg, rapportait une série de faits démonstratifs, où l'épiploon transplanté avait été un efficace « tampon vivant » dans des plaies du foie, de la rate, etc.

C'est surtout comme couverture que la greffe épiploïque avait été d'abord utilisée, et, comme telle, qu'elle s'est acquis un crédit, en partie mérité. On ferait bien, toutefois, de ne pas le grossir, et, tout en reconnaissant les services qu'on peut attendre de la méthode, de ne point lui demander trop. N'avait-on pas admis que, dans certaines perforations gastro-intestinales d'occlusion impraticable, la pièce épiploïque transplantée pourrait suffire à restaurer la paroi?

De récents travaux ont remis en discussion ces propriétés de l'épiploon greffé. M. le docteur J. Sasaki s'est livré à la clinique chirurgicale de M. le professeur Wilms, à Heidelberg, à une série d'expériences chez le chien : il a pratiqué des résections intestinales, suivies d'entérorrhaphies, des entéro-anastomoses, des appendicectomies; dans quelques cas, il faisait une réunion complète, à deux étages, et, par-dessus, étalait la greffe; plus souvent, il se bornait à la réunion par un seul étage de sutures perforantes, et remplaçait la suture séro-séreuse, d'enfouissement, par la « couverture » transplantée. Il a emprunté cette couverture au grand épiploon, au péritoine pariétal, au mésentère; pour l'épiploon, la pratique est usuelle et n'a pas besoin d'être détaillée; pour le péritoine pariétal, le segment à greffer se prélevait, en libérant au

bistouri, sur une étendue convenable, la face externe de la séreuse, qui, soulevée par une pince, était alors sectionnée au pourtour du lambeau; quant au mésentère, on en excisait, sans toucher aux vaisseaux, une lamelle triangulaire ou ovalaire, dont la base correspondait à l'intestin. Ces greffes se plissent et se rétractent toujours, une fois détachées, et l'on doit prendre grand soin de les étaler à la surface de la zone à recouvrir, de les faire adhérer, et d'en fixer les bords par des points séparés ou un surjet.

Eh bien! les expériences de notre confrère lui ont montré que la greffe épiploïque était celle qui donnait les moins bons résultats; de ses 38 animaux, 13 moururent : dans 2 cas, il s'agissait d'expériences de contrôle, et l'intestin avait été réuni à un seul plan, sans qu'on eût fait de suture séro-séreuse ni de transplant; dans 1 cas, le transplant avait été emprunté à un autre animal, les 10 insuccès restants se rapportent à des greffes d'épiploon. Au contraire, les greffes de péritoine pariétal et de mésentère se sont traduites, en général, par de très heureux résultats. L'épiploon transplanté ne prend souvent pas corps avec la paroi intestinale sous-jacente, il se nécrose et se perfore à son centre, il résiste mal, et cela tiendrait, d'après M. Sasaki, à la surcharge graisseuse de la membrane épiploïque et à la rareté des fibres élastiques dans son épaisseur. Ces fibres élastiques seraient autrement développées dans le péritoine pariétal et dans le mésentère et joueraient un rôle important dans l'adhésion solide du lambeau greffé. De plus, l'épiploon greffé aurait la plus grande tendance à contracter des adhérences avec la paroi abdominale et les viscères voisins, et cette tendance serait beaucoup moins accusée, pour les transplants péritonéaux ou mésentériques. En mai dernier, M. le docteur W. Gundermann (de Giessen) insistait, de son côté, sur ces adhérences fréquentes des greffons épiploïques; il notait, du reste, qu'elles se produisent beaucoup plus souvent lorsque l'opération a été pratiquée en asepsie sèche, et qu'elles manquent à peu près constamment, lorsqu'on s'est servi, au cours des manœuvres intra-abdominales, de compresses humides, imbibées de solution salée physiologique.

Quoi qu'il en soit, et tout en n'appliquant pas d'emblée et sans contrôle les résultats expérimentaux à la chirurgie humaine, on ne saurait nier qu'il faille un peu en rabattre des premiers espoirs et des larges indications. Il serait dommage, certes, de renoncer à une ressource technique, susceptible de consolider et d'enfouir certaines réunions intestinales suspectes, et, tout au moins, de ménager une barrière protectrice, un rideau, au cas où la réunion suspecte manquerait finalement; mais cette réunion pariétale n'en reste pas moins l'élément d'importance première : la greffe ne pourra jamais la suppléer, ni assurer, à elle seule, une restauration intégrale et durable de la paroi. Il sera bon d'être instruit de ce fait d'expérience, pour ne pas trop faire confiance à la « couverture » greffée; et, d'autre part, on n'oubliera pas que l'épiploon est loin d'être la seule ou la meilleure étoffe à greffer, dans l'abdomen; que, plus il est épais, graisseux et friable, moins il se prête à remplir le rôle de transplant; et que, à sa place, le péritoine pariétal, ou encore le mésentère pourraient être utilisés, et cela, d'après les recherches plus haut rapportées, avec de réels avantages. Et puis, tout en laissant une place plus ou moins large à la greffe libre, on fera bien de ne point abandonner la transplantation épiploïque « pédiculée », l'application, sur la zone à recouvrir, d'un segment épiploïque, non détaché, mais qui reste en continuité avec le reste de l'épiploon. A la suite des perforations, en particulier, cet autre mode de transplant serait d'ordinaire préférable, d'après M. Hesse, et aussi d'après M. Sasaki, pour qui, en pareilles conditions, la greffe libre n'est utilisable « qu'avec réserve »; c'est lui que recommandait à nouveau, tout récemment, M. le docteur V. Pauchet (d'Amiens), dans certaines perforations gastro-duodénales, et toujours, bien entendu, à titre de support et de plastique complémentaire (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 225).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 15 et 22 juillet 1913.

Un programme d'ensemble pour la défense sociale contre la tuberculose.

M. Robin donne lecture d'un travail dans lequel il montre que la défense sociale contre la tuberculose doit envisager simultanément :

1° L'effort demandé à l'individu sain (défense du milieu personnel) : *a*) contre le risque qui provient de lui-même (hérédo-prédisposition, excès de toute nature, etc.); *b*) contre le risque qui lui vient de l'extérieur, c'est-à-dire contre la contagion;

2° L'effort demandé à la société (défense du milieu collectif) : *a*) préservation de ceux de ses membres qui ne sont pas touchés; *b*) défense de la collectivité contre ceux de ses membres qui sont tuberculeux; *c*) devoirs contractés par la collectivité envers ceux de ses membres atteints qui n'ont pas les ressources suffisantes pour se soigner et pour nourrir leur famille.

Transmissibilité de la tuberculose par agitation de linges souillés.

M. Letulle lit, à propos d'une note de M. Chaussé, un rapport dans lequel il rend compte d'expériences qui prouvent que sur 50 cobayes en présence desquels des linges ou des mouchoirs souillés de crachats bacillaires desséchés ont été agités, 45 sont devenus tuberculeux, la plupart à un haut degré.

De ces expériences, dit le rapporteur, découle une conclusion pratique importante : l'agitation des linges, en particulier des mouchoirs de phtisiques, souillés et desséchés dans les conditions de l'appartement, est à coup sûr une cause importante de transmission de la tuberculose.

Cette cause est chaque jour d'une extrême fréquence; aussi M. Chaussé est-il porté à considérer son rôle dans la contagion comme plus efficient encore que le brossage (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 238).

Le danger des manipulations, d'après le même expérimentateur, ne dépasse guère le quinzième jour ou le vingtième jour si la dessiccation est satisfaisante.

Ce danger se prolongerait davantage si les linges étaient conservés humides en totalité ou en partie, car l'atténuation et la destruction du virus paraissent résulter de la seule dessiccation.

Sur l'épuration des huîtres par la stabulation.

M. Mosny lit, à propos d'un travail de M. Fabre-Domergue, un rapport dans lequel — après avoir rappelé, d'une part, que les huîtres élevées dans les conditions actuelles de l'industrie ostréicole sont susceptibles d'occasionner des accidents graves et notamment la fièvre typhoïde et avoir montré, d'autre part, que le seul moyen de parer à ce danger est de faire stabuler les huîtres dans de l'eau de mer pure (Voir *Semaine Médicale*, 1913, Annexes, p. XXVI) pendant les six jours qui précèdent leur vente — il propose à l'Académie d'émettre le vœu qu'il ne soit livré à la consommation que des huîtres provenant directement et immédiatement de bassins de stabulation à eau de mer établis dans les conditions d'aménagement et de fonctionnement déterminées par M. Fabre-Domergue.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 15 juillet 1913.

Inoculation intraveineuse de bacilles typhiques vivants.

MM. Ch. Nicolle, A. Conor et **E. Conseil.** — L'inoculation intraveineuse de vibrions cholériques ou de bacilles dysentériques vivants, séparés des substances du milieu de culture par des centrifugations et lavages successifs, est sans danger pour l'homme; nous l'avons montré précédemment (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 319). Il en est de même des bacilles typhiques.

Deux inoculations furent pratiquées dans les veines de 2 sujets, à quatorze jours d'intervalle, la première d'une goutte, la seconde de trois gouttes d'une émulsion de bacilles typhiques vivants (400 et 1,200 millions de microbes), lavés et dilués dans 10 c.c. d'eau physiologique. A la suite de ces deux inoculations, des prélèvements de sang furent effectués à la veine de l'autre bras, après des délais de deux, quinze et trente minutes, une heure, deux jours, pour servir à des ensemencements en bouillon (2 c.c. de sang) et à des examens microscopiques. Les cultures ont donné des résultats identiques pour les 2 sujets et après les deux inoculations : positifs avec le sang recueilli à la seconde minute, négatifs ensuite. La présence de rarissimes bacilles typhiques libres ou englobés a été constatée également sur les préparations du sang de la deuxième minute.

Chez le lapin, comme chez l'homme, la disparition du bacille typhique est également très rapide; il n'y a jamais élimination par la vessie ou la vésicule biliaire. Plusieurs de nos vaccinés (hommes), chez lesquels nous avons recherché la présence du bacille typhique dans les selles, n'en ont jamais montré.

A la suite des inoculations, le développement des anticorps est notable. Trente jours après la seconde, le sang des deux sujets dont nous avons parlé montrait déjà des pouvoirs agglutinants de 2,000 et 5,000 et des pouvoirs bactéricides de 10,000 et 1,000; un vacciné plus ancien avait encore, après dix mois, un sang agglutinant à 1,000 et bactéricide à 100,000.

De semblables constatations nous ont amenés à employer cette méthode pour la vaccination préventive de l'homme. Plus de 100 personnes l'ont déjà subie. La réaction générale est variable; remarquablement faible chez les sujets jeunes, elle se résume ordinairement en quelques frissonnements survenant après une heure environ et une poussée fébrile de trois à quatre heures de durée. Il n'y a point de réaction locale.

MM. A. Gautier et **P. Clausmann** font une communication sur *le fluor dans l'organisme animal*.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 16 juillet 1913.

Greffes osseuses.

M. Mauclaire. — J'ai pratiqué la greffe osseuse dans 13 cas dont voici les principaux. En février 1913, je fis une résection du radius pour ostéo-sarcome. Je remplaçai la perte de substance par un fragment du péroné; la consolidation fut mauvaise, et actuellement la tumeur a récidivé.

J'ai fait toute une série de greffes dans les fractures. J'ai d'abord essayé toutes les tiges intramédullaires qui ont été déjà employées : tiges d'ivoire, tiges d'aluminium qui, elles, se résorbent très lentement, contrairement à ce qui a été dit. Dans 9 cas, j'ai tenté d'obtenir la consolidation des fragments par implantation d'une lame osseuse provenant du péroné. Dans un fait, il s'agissait d'une fracture de l'humérus, dans les autres d'une fracture du tibia. Je laisse le périoste et je coupe l'os en deux, de haut en bas, de sorte que la moelle osseuse est certainement utilisée. Je crois que dans ces cas le greffon n'est pas un corps inerte; il se produit une réaction périostique énorme qui se traduit par une hyperostose considérable, beaucoup plus volumineuse que ne le serait celle d'un cal obtenu dans les conditions ordinaires. J'ai eu des accidents. Au moment où l'on place le greffon dans le canal médullaire, il se produit une hémorrhagie assez considérable, qu'il est difficile d'arrêter, et il se forme dans la suite un hématome. Dans 6 cas, celui-

ci s'est infecté, le greffon est passé à l'état de séquestre et j'ai dû l'enlever secondairement.

Je n'ai pas eu l'occasion de pratiquer la greffe dans les pseudarthroses comme MM. Delbet et Murphy. Mais j'ai examiné leurs radiographies et j'ai été frappé de la réaction osseuse considérable qu'ils ont pu obtenir, ce qui est tout à fait frappant dans une pseudarthrose où, en général, l'os réagit difficilement.

J'ai observé, il y a dix ans, un enfant qui présentait une pseudarthrose congénitale sus-malléolaire des deux os de la jambe. La malléole péronière n'existait pas, et j'ai pu en créer une nouvelle avec un fragment de l'astragale, qui a tenu au péroné, comme on peut le voir sur une radiographie. Ce serait un cas dans lequel on devrait rechercher la consolidation par la greffe.

Dans les fractures du crâne, j'ai tenté de réparer de grandes pertes de substance. J'ai observé un malade que je dus trépaner après un enfoncement crânien avec esquilles; il restait une large brèche, et il se produisit une encéphalocèle qui faisait saillie de 2 à 3 centimètres. Le malade souffrait beaucoup, il lui était impossible de se baisser et de faire un effort un peu violent. J'ai commencé par essayer de refaire la dure-mère au moyen d'un large lambeau de *fascia lata*. J'avais laissé un peu de muscle adhérent à la face profonde de l'aponévrose, et je l'ai appliqué à la surface des circonvolutions. Par-dessus cette greffe, j'ai placé une lamelle osseuse formée par l'angle inférieur de l'omoplate, mais je n'ai recouvert ainsi que les deux tiers environ de la brèche osseuse. L'encéphalocèle était bien réduite, mais les bords du greffon n'étaient pas au contact des bords de l'os, le malade le sentait remuer; il a fini par se nécroser et, dans une intervention secondaire, j'en ai réséqué toute la portion inférieure. Ce fait vient confirmer ce que disait M. Tuffier dans la dernière séance : il faut que le contact du greffon et de l'os soit intime, et que l'immobilisation soit complète dans la suite (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 347).

J'ai observé un second cas tout à fait analogue. Il s'agissait d'une fillette de douze ans qui avait un enfoncement du crâne; il existait un épanchement intracrânien. J'ai enlevé plusieurs fragments et j'ai réimplanté le plus large; il ne touchait pas les bords de la brèche que je voulais combler, mais j'ai obtenu malgré cela un très bon résultat. J'attribue ce fait à ce qu'il s'agissait d'un sujet jeune.

Enfin, chez une petite malade atteinte d'ankylose du coude, j'ai tenté la greffe ostéo-articulaire. J'ai mis sur l'humérus un cartilage articulaire astragalien, et j'ai placé un second cartilage entre le radius et le cubitus; il s'agissait donc là d'une greffe articulaire partielle et non d'une greffe totale d'une articulation. J'ai obtenu un très mauvais résultat : l'ankylose du coude a reparu. J'attribue ce fait à ce que j'avais été trop parcimonieux dans ma résection du coude, et que j'ai immobilisé trop longtemps ma malade, mais le cartilage a tenu, cela est très net sur mes radiographies.

En définitive, je crois qu'il faut encore faire crédit à ceux qui font ces tentatives de greffe. Les indications et la technique en sont encore assez imprécises. Je pense également qu'il serait intéressant de voir ce que donne la méthode de M. Lexer, dans laquelle on emploie une articulation complète, prise sur un cadavre, deux ou trois heures après la mort (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 203).

M. Lucas-Championnière. — M. Mauclaire apporte un témoignage à ce que je disais dans la dernière séance. Ce sont là des faits intéressants au point de vue physiologique, mais ils n'ont pas d'intérêt chirurgical; il est élémentaire d'obtenir un coude mobile chez un jeune sujet par une large résection et une mobilisation précoce.

Traitement chirurgical de la stase intestinale.

M. Pauchet (d'Amiens). — Depuis trois ans, je fais radiographier systématiquement tous les malades que j'observe qui sont susceptibles de présenter de la stase. Au cours de toute laparotomie que je pratique, j'observe tous les lieux d'élection qui ont été décrits comme siège de coudures et de brides et je pratique les petites interventions que l'on a imaginées pour y remédier : cæcoplicature, cæcopexie, etc. Mais il est difficile d'apprécier le rôle de ces opérations quand elles ont été faites en même temps qu'une fixation de l'utérus ou qu'une ablation de l'appendice.

J'ai pratiqué les anastomoses par sept procédés différents : toutes ont porté sur l'anse sigmoïde. J'ai fait, en premier lieu, des iléo-sigmoïdostomies latéro-latérales qui ne m'ont donné que de médiocres résultats, les matières suivant le même trajet que par le passé, puis j'ai eu recours à l'iléo-sigmoïdostomie par implantation; cette intervention assure bien le drainage intestinal, mais chaque jour un léger fragment du bol fécal remonte dans le gros intestin jusque dans le cæcum. J'ai pratiqué également des cæco-sigmoïdostomies, j'ai fait la double implantation du cæcum et de l'iléon et j'ai toujours constaté dans ce cas l'existence d'une valvule de Bauhin empêchant le drainage cæcal. J'ai pratiqué, dans 2 faits, l'iléo-sigmoïdostomie en Y, suivant la technique de MM. Lardennois et Okinczyc. Mes malades ont parfaitement guéri, mais je me suis rendu compte que cette intervention présentait de réelles difficultés techniques; elle m'a paru comporter un certain danger; or, il faut que l'opération soit bénigne, car on s'adresse à des malades dont la vie n'est pas menacée d'une façon immédiate.

Enfin, dans quelques cas, sur le conseil de Sir Arbuthnot Lane que j'avais été voir à Londres, j'ai pratiqué trois colectomies, dont deux limitées au côlon ascendant, et une s'étendant jusqu'au côlon iliaque. Cette intervention m'a paru simple. On rencontre quelques difficultés au niveau de l'angle splénique; la péritonisation est assez pénible, mais le pédicule vasculaire et le plan de clivage se trouvent très aisément. En tous cas, c'est là une opération qui m'a paru bénigne. Cependant les résultats sont mauvais, car il se produit dans la suite trois sortes d'inconvénients : il y a de l'induration dans les flancs, les selles sont irrégulières, la constipation reparaît; il y a des vomissements; enfin, les malades ressentent une impression de ballottement abdominal qui leur est tout à fait pénible. Le résultat des anastomoses m'a semblé beaucoup plus satisfaisant, mais pourtant imparfait. Chez plusieurs malades j'ai vu les maux de tête se raréfier, le sommeil redevenir meilleur et le poids augmenter. Mais ce sont en général des sujets atteints de déchéance organique et qui ont besoin de massage, de la culture physique, de la gymnastique, de tout ce qui constitue le traitement des amoindris, ceci sans préjudice d'une intervention. Mais je tiens encore une fois à faire observer que la stase ne menace pas les jours de ces malades et qu'on ne doit leur appliquer qu'une opération d'une bénignité absolue.

M. Tuffier. — M. Pauchet fait remarquer avec juste raison les conditions dans lesquelles se trouvent ces malades; à mon avis, nous appliquons la même méthode à des choses très différentes. Il y a, d'après mon expérience personnelle, trois groupes de faits : certains malades ont des brides, des coudures; ce sont les cas de Jackson, de Sir Arbuthnot Lane; d'autres ont un défaut de musculature, d'autres un défaut de sécrétion. Il faut faire le départ entre ces diverses causes et appliquer à chaque malade un traitement approprié à son état particulier.

M. Delbet. — Je ne suis pas de l'avis de M. Pauchet en ce qui concerne l'état des stasiques intestinaux; ce sont souvent des malades jeunes, qui ont d'autres tares, par exemple de l'aplasie génitale. En second lieu, je fais remarquer que la stase n'existe que dans le cæcum et le côlon ascendant; il est inutile d'intervenir sur le reste du côlon. Dans un cas, j'ai pratiqué une iléo-transversotomie qui m'a donné un excellent résultat.

Transfusion du sang.

M. Delbet. — MM. Guillot et Dehelly (du Havre) nous ont envoyé 19 observations de transfusion du sang. Ils emploient la canule d'Elsberg. Certains auteurs font encore l'implantation de l'artère dans la veine, mais il est démontré maintenant que l'on peut faire passer du sang dans un tube paraffiné, sans aucun danger pour le malade auquel on le transfuse. MM. Guillot et Dehelly classent leurs observations en cinq groupes. Ils ont eu d'abord recours à la transfusion chez des malades hémophiles, sans phénomènes infectieux : 1 cas de métrorrhagie de la puberté, 2 cas de métrorrhagie pour fibrome. A mon avis, aucune de leurs observations n'est concluante, ni dans un sens ni dans l'autre. Ils n'ont eu qu'une minime augmentation de globules.

Dans mon premier rapport (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 226), j'attribuai à la transfusion une action hémostatique. Actuellement, je me demande si la greffe des éléments figurés du sang existe, et si la transfusion n'a pas une action sur l'hématopoïèse, grâce à l'hémolyse qu'elle produit, les déchets de globules rouges en circulation dans le sang ayant une action stimulante sur l'hématopoïèse. De ce fait, je conclus qu'il ne faut pas se livrer à la légère à la transfusion.

Je ne trouve rien non plus de concluant dans les cas d'hémophilie au cours des états infectieux où la transfusion a été pratiquée dans le purpura, l'appendicite aiguë, la fièvre typhoïde. Rien encore dans les hémorrhagies aiguës, où les malades n'ont pas été influencés, à part un cas d'hémorrhagie au cours de la grossesse. Rien encore dans les anémies dues à la tuberculose pulmonaire; rien dans les cas d'angiocholite, ou d'ictère hémolytique.

Nos confrères ont fait aussi des tentatives de transfusion du sang d'un malade immunisé de la fièvre typhoïde. Au cours d'une rechute, ils n'ont rien obtenu, et dans 2 cas ils ont eu des accidents : frissons, hématurie, nouvelle poussée de taches rosées; les patients sont morts de perforation dans la suite.

En dernier lieu, la transfusion n'a eu aucune aucune action chez une malade hystérectomisée pour cancer.

En résumé, la transfusion du sang ne me semble être efficace que très rarement; pour la faire en toute sécurité, il faut examiner l'action des deux sangs *in vitro*, ce qui la contre-indique dans les cas d'urgence. Enfin, je pense qu'il faut tenir compte d'une série de phénomènes, tels que la digestion, se produisant au moment où l'on prend du sang au donneur et qui doivent avoir leur influence.

Sporotrichose osseuse.

M. Jeanne (de Rouen). — J'ai eu l'occasion d'observer un cas d'ostéite à type un peu discordant : il s'agissait d'une jeune fille de quinze ans qui ne présentait, dans ses antécédents, qu'une ostéite du calcanéum guérie en deux mois et une petite ulcération du bras guérie en quinze jours par l'iodure et le biiodure de mercure. Elle présentait, quand je l'ai vue, des accidents aigus au niveau du bras, une tuméfaction de la partie supérieure de l'humérus, s'accompagnant de douleur et d'élévation thermique, de signes d'ostéomyélite subaiguë. Le siège diaphysaire me semblait déjà insolite et la radiographie me permit d'établir le diagnostic : il s'agissait d'une hyperostose discrète, limitée, avec un petit abcès central; il y avait de l'ostéite condensante, mais pas du tout d'ostéite raréfiante, ce qui me fit rejeter l'ostéomyélite et affirmer la sporotrichose. Je me contentai de faire un traitement ioduré qui a déjà amené une amélioration considérable. La sporo-agglutination était positive à 1/300; je n'ai pas pu faire la fixation du complément, mais c'est là une recherche inutile dans un semblable cas.

M. Mauclaire. — Dans un fait que j'ai publié le traitement par l'iodure a été insuffisant; j'ai revu mon malade récemment : il a des ganglions sous-claviculaires. Enfin, j'ai observé des grains riziformes dans un cas de sporotri-

chose; ce n'est donc pas toujours là une lésion de nature tuberculeuse.

Traitement du cancer du gros intestin.

M. Hartmann. — M. Dujarier nous a communiqué 2 faits nouveaux de cancer du gros intestin opéré avec succès. Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de trente-huit ans, opéré en état d'occlusion. On fit une antéro-anastomose à distance à cause de l'état des parois de l'intestin voisin de la tumeur; le bout supérieur fut implanté à la peau et muni d'un tube de Paul. Le cancer a récidivé au bout de sept ans seulement. Le second cas est relatif à une femme de quarante-quatre ans, n'ayant jamais eu d'occlusion, chez laquelle on put enlever la tumeur et pratiquer une iléo-sigmoïdostomie.

J'ai vu, dans un cas personnel, une évolution très lente d'un cancer du côlon : il s'agissait d'une malade chez laquelle je fis une laparotomie exploratrice il y a cinq ans. La tumeur commençait à se généraliser. Je refermai le ventre sans rien tenter. Cette femme vient seulement de succomber tout récemment.

« Os tibiale externum ».

M. Launay. — M. Mouchet nous a montré un malade présentant un *os tibiale externum*. L'intérêt chirurgical de ce cas réside dans ce fait que l'on peut découvrir cette anomalie sur une radiographie faite après un traumatisme du tarse, et croire à une fracture du scaphoïde; il faut y penser et examiner avec soin le petit fragment osseux, irrégulier, qui se rattache au scaphoïde en cas de fracture. Enfin, l'*os tibiale* existe fréquemment des deux côtés; on le retrouve encore dans certains pieds plats, mais ce n'est là qu'un élément surajouté et son extirpation suffit rarement à calmer les accidents du pied plat.

Ces faits sont très importants au point de vue des expertises d'accidents du travail.

Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire.

M. Tuffier. — Je vous présente une malade chez laquelle, après avoir pratiqué la décortication pleuro-pariétale, j'ai bloqué le poumon d'un côté avec de la graisse, de l'autre avec de la paraffine. Je décolle le poumon au travers d'une simple incision de la deuxième côte; je le fais très aseptiquement en protégeant la plaie avec une lame de soie stérilisée. Par ce procédé, j'immobilise le poumon malade, comme on immobilise un genou dans un appareil plâtré; actuellement, j'ai ainsi opéré 14 malades.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 18 juillet 1913.

Lipomatose symétrique.

M. Achard montre, en son nom et au nom de M. Leblanc, 3 hommes atteints de lipomatose symétrique. Le premier est diabétique et albuminurique, syphilitique et atteint de mal perforant. Les masses lipomateuses sont exclusivement cervicales, mais le malade a une tendance à l'obésité.

Le second a surtout des lipomes cervicaux avec des nodules consistants qui ressemblent à des ganglions; mais il a de plus des tumeurs sur la paroi de l'abdomen, la crête iliaque et les régions inguinales.

Le troisième porte des masses volumineuses tout autour du cou. Mais on en trouve d'autres très nombreuses en diverses régions : au thorax, dans la région sacro-lombaire, aux bras et aux plis du coude, à la face externe des jambes.

Chez le premier et le troisième malade, l'examen du sang a été fait et a montré l'existence d'une éosinophilie sanguine (4 et 4.5 %), signalée déjà par MM. Rathery et Binet, mais inconstante, car elle manquait dans un cas de MM. Clerc et Thibaut.

Pseudo-coxalgie et appendicite.

M. Durand relate, au nom de MM. Babinski, Enriquez et au sien, l'observation d'une jeune femme présentant tous les signes classiques de la coxalgie et ayant été traitée sans résultat pendant quatre mois par l'immobilisation, chez laquelle l'examen radioscopique montra qu'il s'agissait en réalité d'une appendicite chronique larvée. Après résection de l'appendice, aidée par la psychothérapie, la guérison complète des accidents s'est effectuée rapidement.

M. Gutmann cite plusieurs exemples de malades qui sont venus consulter pour un syndrome coxalgique et chez lesquels l'examen clinique et radioscopique a permis de poser le diagnostic d'appendicite chronique, diagnostic qui a été confirmé ultérieurement par l'intervention chirurgicale.

Vaccination antityphoïdique par la voie intraveineuse.

M. Thiroloix communique le résultat de ses expériences sur les effets des injections intraveineuses de vaccin antityphoïdique. Il a pratiqué ces injections au cours et au déclin de la fièvre typhoïde. Dans les deux cas, elles donnent lieu presque immédiatement (de cinq à quinze minutes après) à un violent frisson suivi d'une élévation éphémère de la température.

Chez une femme, dont l'orateur relate l'observation, une injection intraveineuse de 100 millions de microbes correspondant à un quart de centimètre cube du vaccin de Vincent fut suivie, au bout de quatre ou cinq minutes, d'un frisson violent qui dura jusqu'à la fin de la journée. Le lendemain, la température était redescendue à 37°, et la patiente s'endormit d'un profond sommeil qui dura soixante-douze heures consécutives, après lesquelles la maladie évolua franchement vers la guérison.

D'une façon générale, les doses de vaccin qu'il convient d'injecter lorsqu'on a recours à la voie intraveineuse doivent être considérablement abaissées : il est vraisemblable qu'on obtiendra des résultats très appréciables avec des doses de 10, de 4 et même de 2 millions de microbes.

Des lésions du poumon tuberculeux chez deux malades traités par le pneumothorax artificiel.

M. Rénon. — L'étude des lésions du poumon chez 2 malades atteints de tuberculose pulmonaire que j'ai traités, avec M. Géraudel, par le pneumothorax artificiel m'a fourni les résultats suivants :

Le pneumothorax n'a eu d'action que sur les alvéoles pulmonaires sains en restreignant le champ d'ensemencement pulmonaire offert aux colonies bacillaires issues du ou des premiers foyers tuberculeux. Les zones pulmonaires, sièges de lésions tuberculeuses, sont peu modifiées par la compression; celle-ci semble déterminer seulement une tendance à l'arrêt des granulations tuberculeuses dans leur propagation excentrique. La sclérose pleuro-pulmonaire observée relève du processus de pneumonie chronique tuberculeuse et non de la compression, d'où possibilité, pour le poumon comprimé, de récupérer après décompression son expansion antérieure.

Secousses nystagmiques dans le syndrome de Basedow.

M. Sainton signale l'existence très fréquente de secousses nystagmiques au cours de la maladie de Basedow. Le plus souvent il s'agit de nystagmus transversal provoqué consistant dans une série de petites secousses, rarement très brusques, comme dans le nystagmus à ressort, le plus souvent rapides, exceptionnellement lentes, et apparaissant seulement dans le regard latéral. Dans un cas les secousses étaient verticales.

Ce symptôme ne paraît avoir aucune connexion avec les autres signes oculaires; il coexiste aussi bien avec une exophtalmie intense qu'avec une exophtalmie légère, et se montre indifféremment chez les malades offrant le signe de Möbius ou de von Graefe que chez ceux qui ne le présentent pas. C'est un phénomène de même ordre que le tremblement dont il suit généralement les variations.

M. Milian dit observer en ce moment une malade, basedowienne fruste, chez laquelle existent des secousses nystagmiques transversales des deux globes oculaires.

Traitement local de l'angine de Vincent par le dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Achard communique, en son nom et au nom de M. Feuillié, un cas d'angine de Vincent guéri par des applications locales de dioxydiamidoarsenobenzol (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 215, et 1912, p. 488). Le traitement ayant été cessé trop rapidement, le mal récidiva et disparut encore une fois, mais cette fois définitivement par les mêmes applications.

Cette observation prouve que les microbes de l'angine de Vincent (spirilles et bacilles fusiformes) peuvent persister après guérison et que les malades peuvent être pendant un certain temps porteurs de germes. Il en résulte que, malgré la rapidité de la guérison, le traitement doit être poursuivi durant quelque temps afin d'éviter pour le malade la récidive et pour l'entourage peut-être la contagion.

M. Rénon dit avoir observé également la guérison rapide d'un cas d'angine de Vincent par des applications locales de dioxydiamidoarsenobenzol.

Sur l'hypocholestérinémie digitalique.

M. Roch (de Genève) fait connaître, au nom de MM. Gautier, F. Ferrière et au sien, qu'ils ont récemment traité, dans le service de M. le professeur Bard, un homme gravement intoxiqué par la digitale; ils ont dosé la cholestérine de son sérum, et ils en ont trouvé fort peu. Ce fait les a d'autant plus surpris qu'il s'agissait d'un brightique. En suivant chez ce malade l'évolution du taux de la cholestérinémie, ils ont pu constater que ce taux variait en raison inverse de la saturation digitalique de l'organisme.

Ces résultats leur ont paru assez nets pour les engager à renouveler intentionnellement l'expérience chez 7 autres malades sans dépasser, toutefois, dans leurs prescriptions, les doses thérapeutiques de digitale. Tous les chiffres obtenus ont été concordants dans le sens qui vient d'être indiqué, c'est-à-dire que la cholestérine du sérum diminue de quantité pendant le traitement digitalique, et augmente, au contraire, après la cessation de ce traitement.

Autovaccination antityphoïdique.

M. Josué. — J'ai soigné, avec M. Belloir, par l'autovaccination, 12 malades atteints de fièvre typhoïde. Dès qu'un patient suspect de cette affection entre dans le service nous pratiquons l'hémoculture; si elle est positive nous stérilisons cette culture par la chaleur à 58°, pendant six heures et, après avoir numéré la quantité de bacilles contenus dans un centimètre cube, nous pratiquons la vaccination en injectant 3 fois 200 millions de bacilles à douze heures d'intervalle. Si au bout de cinq jours la température dépasse encore 38°, on pratique une nouvelle injection de 200 millions qui suffit dans la majorité des cas à déterminer une amélioration rapide.

Sur les 12 malades que nous avons traités par cette méthode, et 4 étaient très gravement atteints, 11 ont guéri.

M. Puillet relate, au nom de M. Toulouse et au sien, les observations de 2 femmes atteintes de confusion mentale simple qui ont été très rapidement améliorées à la suite d'un traitement par des injections sous-cutanées d'oxygène.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 5 et 12 juillet 1913.

Un cas de réaction locale précoce au cours de la vaccination antigonococcique.

MM. Broughton-Alcock et **A. Tzanck.** — Les réactions que nous observons d'habitude au cours de la vaccination microbienne ne surviennent guère avant les quatre premières

heures; le cas présent mérite, pensons-nous, d'être signalé, en raison de la précocité surprenante de la réaction locale et de l'intensité exceptionnelle de cette réaction.

Le 14 mai, un malade atteint d'orchite blennorrhagique depuis quinze jours et venu consulter dans le service de M. Darier, à l'hôpital Saint-Louis, reçut, dans le tissu cellulaire sous-cutané, 0 c.c. 5 d'une culture de cinq espèces de gonocoques (culture datant de quarante-huit heures, sensibilisée avec un sérum spécifique de cheval, selon la méthode de M. Besredka, et diluée dans 10 c.c. d'eau physiologique). Le 17 mai, il y eut une réaction locale légère, l'orchite était moins douloureuse et diminuée de volume. On répéta la même dose; le 19 mai, il n'y eut pas de réaction, plus de douleur, la diminution de volume s'accentua. On fit une injection de 2 c.c. d'un vaccin analogue mais non sensibilisé; le 21 mai, il y eut une réaction locale légère. On injecta alors 1 c.c. 3/4 d'une culture d'un gonocoque qui poussait sur gélose ordinaire sans peptone préparée comme vaccin de la même façon que précédemment; le 24 mai, il n'y eut pas de réaction, l'état local était stationnaire; on injecta 1 c.c. du même vaccin; le 26 mai, il y eut une diminution évidente de volume du testicule. On injecta cette fois 2 c.c. 1/2 du même vaccin; nous étions alors à treize jours de la première injection et c'était la dernière que nous avions l'intention de faire à ce malade. L'injection pratiquée à onze heures avait été poussée dans le tissu cellulaire sous-cutané à la hauteur du nombril, et juste sur le bord externe du grand droit.

Une douleur vive a commencé très peu après et a progressé jusqu'à midi et demi, au point que le patient ne pouvait plus se tenir debout. Vers quatre heures il se présenta à l'hôpital dans un état suffisamment alarmant pour que nous ayons jugé prudent de l'hospitaliser. La douleur était intense au point de gêner la respiration. Le malade était très pâle, angoissé, couvert de sueurs froides, le pouls était petit, rapide, la température atteignait 38°3. La nuit fut relativement bonne et le lendemain matin, le patient était complètement rétabli, la température était normale. Cet homme nous dit qu'au siège de l'inoculation la région avait augmenté et rougi progressivement, atteignant un diamètre de 15 à 20 centimètres, une heure après l'injection, et augmentant jusqu'à huit heures du soir, au point d'atteindre un diamètre de près de 30 centimètres. Le lendemain matin, à l'examen, le diamètre n'avait pas diminué, mais la douleur était beaucoup moins intense.

D'autre part, le testicule et l'épididyme étaient revenus à leurs dimensions normales comme si la réaction locale avait produit une dérivation inflammatoire.

Importance des affections mycosiques en Cochinchine.

M. G. Bobeau. — Ayant eu l'occasion, dès mon arrivée en Cochinchine, d'examiner au point de vue histo-pathologique un certain nombre de tumeurs indigènes, je fus frappé du nombre considérable de celles d'entre elles qui présentaient, dans leurs tissus, des filaments mycéliens. Je fus amené de la sorte à chercher systématiquement les champignons pathogènes dans les nombreuses pièces que je pus me procurer (autopsies, biopsies, interventions chirurgicales), et pus constater combien grande était leur fréquence, tant chez les indigènes que chez les Européens.

Il me semble dès à présent possible d'établir que, chez les indigènes, les mycoses produisent surtout des lésions cellulaires et tissulaires formant, suivant les cas, ou bien des tumeurs, ou bien des pertes de substance; tandis que, chez l'Européen vivant en ces pays, on les rencontre surtout dans des affections organiques : abcès du foie et dysenteries.

Chez les indigènes, le cas qui m'a paru le plus intéressant consiste en faux épithéliomas de la verge. A l'hôpital municipal de Cholon, où je fis ces observations, cette affection, relativement très fréquente, était auparavant traitée chirurgicalement; il en résultait un nombre très considérable d'amputations de l'organe. Depuis que, systématiquement, on fait dans ce cas une biopsie pour examen histologique, il n'y a pas eu d'amputation, toutes les tumeurs examinées ayant montré leur origine mycosique. Leur résorption fut rapidement amenée par le simple traitement ioduré.

En outre de ces affections de la verge, il m'a été donné d'observer encore, chez les indigènes, diverses mycoses cutanées et une forme atypique de pied de Madura.

Pour ce qui est des Européens, en examinant les coupes d'un abcès du foie, je constatai, non sans surprise, que la paroi dudit abcès (au niveau où le tissu hépatique encore reconnaissable cède la place à la zone nécrosée) était littéralement tapissée d'un feutrage mycélien. J'examinai alors les coupes intéressant des ulcérations intestinales provenant du même sujet : les bords et le fond de ces ulcérations me montrèrent le même mycélium.

J'ai pu depuis obtenir d'autres pièces provenant de l'autopsie de 2 malades morts d'abcès du foie, et dans ces deux cas encore j'ai rencontré des filaments mycéliens autour de l'abcès hépatique.

Le dernier fait se compliquait d'une propagation pulmonaire : les coupes y montraient dans le poumon, la plèvre et le point diaphragmatique intéressé, les mêmes éléments mycéliens. Enfin dans les trois cas, on rencontrait de place en place des vaisseaux gorgés de filaments, origine probable des métastases.

Il semble donc que l'on puisse, en présence de ces faits, penser à une relation possible entre champignons parasites et dysenteries suivies d'abcès du foie.

Contribution à l'étude de la flore bactérienne des infections utérines.

M. D.-M. Bertrand et **Mlle Bronislawa Feigin.** — En poursuivant nos recherches sur la flore microbienne dans les infections de l'utérus (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 299), nous avons, dans 4 cas, trouvé à l'état pur une bactérie qui, au simple examen microscopique, ressemblait à un *B. coli* de petite taille. Or, au cours des très nombreux examens que nous avons déjà faits jusqu'à présent, il nous a été presque impossible de rencontrer une espèce bactérienne qui puisse rentrer dans ce groupe.

Le microbe que nous avons isolé dans ces quatre cas est un coccobacille qui ne prend pas le Gram, ses dimensions varient de 1 μ à 1 μ 3 sur 0 μ 4 à 0 μ 6; il est très mobile, sauf dans un des quatre échantillons où la mobilité n'était pas très grande.

Son rôle pathogène pour la femme semble établi non pas par le fait seulement qu'il existait à l'état pur dans les pertes verdâtres qui s'écoulaient de l'utérus, mais surtout parce que dans un de ces cas nous avons préparé un vaccin. Après la première injection, les pertes furent plus abondantes pour cesser complètement après la cinquième dose alors que cette bactérie avait disparu du col utérin.

Ce microbe, par la nature de son pigment, se rapproche du *B. fluorescens liquefaciens*, bien qu'il donne la coloration à 37°, tandis que celui-ci ne la donne qu'à des températures bien inférieures; en outre, il n'y a pas de fluorescence, la couleur reste toujours la même. Le pouvoir fermentatif sur quelques sucres les différencient encore, de sorte que nous proposons pour cette bactériacée le nom de *Bacillus viridis metritis*.

Les produits autolytiques du poumon; leur action sur la pression sanguine.

M. H. Roger. — Les extraits obtenus en faisant macérer du tissu pulmonaire dans de l'eau froide sont extrêmement toxiques. Injectés dans les veines, ils provoquent de fortes hypotensions et entraînent rapidement la mort. La dose qui tue 1 kilogramme d'animal correspond à l'extrait de 0 gr. 06 ou 0 gr. 07 centigrammes de tissu et renferme environ 0 gr. 006 milligrammes de matières solides.

En diluant de plus en plus les extraits, on constate que leur toxicité est de moins en moins forte et leur pouvoir hypotenseur de moins en moins marqué. Il arrive même un moment où la pression, au lieu de baisser, s'élève légèrement, ce qui tient en partie au renforcement des contractions cardiaques.

Devant ces résultats, on peut se demander s'il est exact de classer le poumon parmi les glandes hypotensives. Les substances que cet organe déverse dans le sang doivent être fort peu abondantes. Etant diluées dans une grande masse liquide, il est rationnel de penser qu'elles tendent à élever plutôt qu'à abaisser la pression. Mais une objection fort grave peut être faite à toutes les recherches de ce genre. Il n'est nullement prouvé que les substances abandonnées par un organe, au cours de son fonctionnement normal, soient identiques à celles qui diffusent quand on pratique un extrait. Elles sont bien plutôt analogues aux produits qui prennent naissance au cours de l'autolyse.

J'ai donc injecté à des lapins, par la voie intraveineuse, les extraits obtenus en faisant macérer dans de l'eau des poumons de lapin conservés aseptiquement pendant plusieurs jours. Pour éviter la putréfaction, il suffit d'avoir versé dans le tube scellé où l'on enferme l'organe quelques gouttes d'essence de cannelle.

Dans ces conditions, la toxicité des extraits diminue rapidement. Notablement affaiblie au bout de vingt-quatre heures, elle est à peu près nulle à partir du troisième jour.

L'autolyse n'a pas seulement pour effet de diminuer la toxicité des extraits pulmonaires, elle leur confère encore une action très remarquable sur la pression sanguine. L'injection intraveineuse d'extraits autolysés provoque constamment une élévation, plus ou moins marquée, de la pression : tantôt la pression s'abaisse primitivement pour s'élever ensuite, tantôt elle monte d'emblée sans dépression initiale.

En admettant que l'autolyse donne naissance aux mêmes produits que la dénutrition, on peut conclure de mes recherches que les substances rejetées dans le sang par le tissu pulmonaire ont pour effet de renforcer les systoles cardiaques et d'élever la pression artérielle.

M. L. Cruveilhier signale que les injections de virus-vaccins sensibilisés de Besredka lui ont donné de bons résultats chez un certain nombre de malades atteints de rhumatisme blennorrhagique à forme arthralgique.

M. Portmann (de Bordeaux) fait une communication sur la *réaction de l'antigène appliquée au diagnostic de la tuberculose humaine et à celui des laits tuberculeux*.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séances des 9 et 16 juillet 1913.

L'étiologie du béribéri.

M. Moszkowski rappelle que quand il y a deux ans il a émis l'opinion que le béribéri était d'origine alimentaire (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 263), cette conception fut vivement combattue par plusieurs orateurs. Un d'eux, M. Schilling, l'invita à faire une expérience en Europe et sur lui-même pour trancher la question de savoir si le régime alimentaire à lui seul est suffisant pour déterminer la maladie. L'orateur s'était proposé d'examiner ses échanges durant tout le temps, sous la direction de M. Caspari. Malheureusement la constipation et l'anorexie dont il a souffert durant l'expérience ne lui permirent pas de rester fidèle à son projet. M. Moszkowski décrit son état durant le temps qu'il s'alimenta presque exclusivement de riz mondé, et qui était évidemment des plus graves. M. Schüffner (de Medan-Deli) lui avait assuré que les symptômes qu'il présentait étaient ceux d'un béribéri

à forme cardiaque. Quelques doses d'extrait de pellicule de riz suffirent pour lui rendre la santé. M. Moszkowski ne partage pas l'opinion des auteurs qui considèrent le béribéri comme une maladie résultant de l'absence de quelque substance alimentaire, mais, de même que M. Abderhalden (de Halle), il estime que le riz mondé contient un toxique et que sa pellicule renferme l'antidote. Pour démontrer cette manière de voir il a fait l'expérience suivante : un certain nombre de pigeons furent alimentés avec des œufs durant plusieurs mois. Ils se trouvaient fort bien; mais un jour il ajouta à cette nourriture une dose de riz poli et, quelque temps après, les animaux présentèrent les troubles moteurs du béribéri.

M. Caspari. — M. Moszkowski vient de dire qu'il a réussi à déterminer chez lui-même, sans quitter Berlin, un état rappelant de fort près le béribéri ou même qui lui est identique, c'est là du moins l'opinion des auteurs qui connaissent le mieux cette maladie, comme M. Schüffner et M. Moszkowski. Sans aucun doute, le résultat de cette expérience est en contradiction avec la théorie infectieuse de cette affection. D'autre part, l'état de notre confrère offrait de nombreuses analogies avec une entité morbide que M. von Noorden a récemment décrite : la polynévrite sensitive endotoxique. De fait, j'estime que le béribéri est une toxicose et ne résulte pas du défaut d'une substance alimentaire d'importance vitale. C'est là la théorie primitive de M. Eijkman. Or, dans ces derniers temps, la théorie du manque d'une substance alimentaire indispensable a gagné du terrain, grâce surtout aux travaux de MM. Funk, Suzuki et d'autres auteurs. Elle n'en est pas moins erronée, ainsi qu'il résulte de l'analyse des échanges de M. Moszkowki durant sa maladie. J'ai constaté chez lui une décomposition des albuminoïdes toujours croissante, ce qui est un fait inusité et étranger à l'insuffisance d'alimentation. M. Chittenden a montré que l'homme peut vivre avec une quantité peu élevée d'albuminoïdes et de calories. Personnellement, j'ai observé un capitaine qui absorbait par jour un kilo de fruits avec 4 gr. 30 centigr. d'azote et 1,624 calories seulement (M. Moszkowski consommait 11 grammes d'azote par jour avec 3,000 calories); cet homme se trouvait en équilibre, et, avec 4 gr. 40 centigr. d'albumine et 1,683 calories, il augmenta même de poids. Ce n'est guère que dans les intoxications que l'on constate une telle décomposition des albuminoïdes, sous l'influence des toxines microbiennes, comme par exemple dans la fièvre typhoïde, ou d'autres toxiques comme l'alcool chez des individus qui n'y sont pas accoutumés.

Ce qui est surtout caractéristique c'est la consommation en oxygène, dosée à jeun, à l'état de repos. Celle-ci ne varie pas beaucoup chez un même individu — depuis quinze ans que je la détermine chez moi, elle n'a guère changé —. Ces échanges fondamentaux après s'être abaissés un peu montaient brusquement à un niveau très élevé, tout comme sous l'influence de quelque substance irritante : l'hormone génital ou les extraits thyroïdiens. De même que M. Eijkman, je ne pense pas que le toxique hypothétique se trouve préformé dans le grain de riz. Ce qui est tout à fait probant, ce sont les expériences que j'ai faites avec M. Moszkowski sur le pigeon. De fait, si une alimentation avec des œufs ne provoque pas de troubles et qu'en y ajoutant quelque chose, du riz mondé, on en détermine, il est évident qu'il ne saurait être question d'un défaut alimentaire.

M. Abderhalden est également d'avis qu'il s'agit dans le béribéri d'une intoxication entérogène, car il a vu s'améliorer l'état de cochons atteints de béribéri, sous l'influence de purgations. D'ailleurs, il existe à l'encontre de la théorie du défaut alimentaire un argument décisif qui n'a pas été mis en évidence jusqu'ici, c'est la rapidité avec laquelle le béribéri évolue. M. Suzuki l'a déterminé chez le chien en l'espace de trois semaines seulement par l'administration de riz mondé et de viande épuisée à l'alcool chaud. Or, un chien tolère une diète absolue de six semaines sans présenter de troubles nerveux.

Le béribéri se rapproche beaucoup du scorbut; c'est ainsi qu'avec une alimentation identique on obtient le béribéri chez le pigeon et la poule et le scorbut chez le cobaye. Le cochon présente une forme mixte (d'après MM. Holtz et Fröhlich).

Ce n'est pas le riz seul qui peut être nocif, d'autres farines sont aussi susceptibles de déterminer des troubles. M. Hill a relaté un fait instructif survenu loin des tropiques. Les habitants du Labrador, de pauvres pêcheurs, vivaient d'un pain assez mauvais. On y introduisit du pain blanc fin, ce qui eut pour résultat de provoquer une véritable épidémie de béribéri.

Les constatations faites à propos du béribéri ne s'appliquent pas qu'à cette maladie seulement. J'en conclus qu'il ne faut pas pousser trop loin le raffinage des végétaux. Je ferai remarquer à ce propos que les praticiens croyaient autrefois que le rachitisme résultait d'une alimentation avec des farineux et du pain blanc. Ce qui est sûr, c'est que la thérapeutique qu'ils avaient basée sur cette conception : l'absorption de pain riche en son, était d'une valeur réelle. Ce n'est que depuis dix ans que l'on connaît la maladie de Barlow, le scorbut des enfants. Ce ne sont ni les albumines du lait ni ses éléments minéraux qui sont modifiés par la chaleur, mais la substance protectrice qui est thermolabile. Les formes rudimentaires du béribéri sont plus répandues chez nous et la maladie de von Noorden est de ce nombre. La thérapeutique que le professeur de Vienne a trouvée efficace contre cette polynévrite est moins, comme il le croit, un moyen de favoriser le péristaltisme intestinal qu'un régime riche en son. Je reconnais sans difficulté que pour être complète la théorie toxique du béribéri exigerait la connaissance de la nature chimique du prétendu poison alimentaire. Or, je suis loin d'être fixé sur ce point et ce n'est qu'une hypothèse que j'émets.

M. Plehn. — M. Moszkowski a-t-il eu ou non le béribéri ? C'est là une question douteuse, car il existe des troubles alimentaires, s'accompagnant de symptômes nerveux et cardiaques, en dehors de la polynévrite tropique. Ce qui est bien plus important, ce sont les expériences que MM. Caspari et Moszkowki ont faites sur des pigeons. Si celles-ci sont confirmées par d'autres savants, la théorie du défaut alimentaire se trouvera réfutée et la théorie toxique étayée solidement. Si dans la discussion de la première communication de M. Moszkowski (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 263) je me suis prononcé en faveur d'une origine microbienne du béribéri, c'était pour insister sur la multiplicité de ses causes étiologiques, tout en laissant pendante la question du lieu où se forme le toxique, en dedans ou en dehors de l'intestin. Ce qui est sûr c'est que des théories simplistes, comme celle du défaut alimentaire, sont impuissantes à expliquer une série de faits établis. C'est ainsi que dans quelques prisons les prisonniers contractent toujours le béribéri, tandis que dans d'autres ils en restent indemnes, avec un régime identique. Personnellement, j'ai vu des soldats indigènes ayant toujours joui d'une excellente santé tomber brusquement malade et succomber le lendemain, tandis que leurs camarades, qui avaient mangé du même plat de riz, se trouvaient très bien.

Ayant constaté, à l'autopsie de malades morts de béribéri, que le foie était toujours lésé par suite d'une maladie antérieure, le paludisme, l'alcoolisme, etc., j'estime que c'est une insuffisance de la fonction désintoxiquante du foie qui prédispose au béribéri ou tout au moins au béribéri mortel. De fait, il existe des troubles hépatiques chez tout individu atteint de malaria, et probablement c'est là la cause de la fréquence du béribéri dans les tropiques.

Diagnostic de la dégénérescence rénale.

M. F. Munk. — Etant donnée la non-concordance que l'on constate entre l'état anatomo-pathologique d'un rein et les symptômes cliniques, la plupart des auteurs ont abandonné les distinctions anatomiques et préfèrent l'examen fonctionnel. M Schlayer a même déclaré qu'en clinique il n'existe que 2 formes de néphrites, la forme vasculaire et la forme tubulaire. C'est réellement aller trop loin, car le pronostic d'une néphrite dépend moins de sa valeur fonctionnelle que de la nature et de l'étendue des altérations. C'est l'examen du sédiment qui permet jusqu'à un certain point de juger de ces deux faits capitaux. Ce sont les affections diffuses du rein qui, plus ou moins, n'offrent pas de caractère inflammatoire; elles sont dégénératives d'emblée, si bien que M. von Müller (de Munich) a proposé de les qualifier non plus de néphrites, mais de néphroses. Or, ni la dégénérescence albuminoïde ni la dégénérescence hyaline ne se traduisent par la présence d'éléments pathognomoniques dans les urines ; il en est à peu près de même de la dégénérescence amyloïde et de la nécrose. En revanche, on constate de la graisse dans le sédiment urinaire au cours de diverses maladies, cachexies cancéreuse ou diabétique, anémies, etc.

Bien que M. von Hansemann ait déclaré avec raison que la présence de granulations de graisse dans les épithéliums rénaux n'est pas toujours un signe pathologique, une teneur en graisse considérable des urines est toujours un phénomène anormal qui peut servir d'indice de la dégénérescence graisseuse des organes parenchymateux dans les maladies susmentionnées. En cas de tuberculose extra-rénale, le sédiment gras prouvera la dégénérescence amyloïde des mêmes organes. On en observe également dans les différentes formes de la néphrite comme signe d'une décomposition plus ou moins étendue du tissu rénal. La plus importante de toutes les néphroses dégénératives c'est la dégénérescence lipoïde. La présence dans les urines de lipoïdes biréfringents — qu'ils se trouvent sous forme de gouttelettes, de cylindres ou qu'ils soient renfermés dans des épithéliums — est d'une importance capitale pour le diagnostic de la chronicité d'un trouble rénal; elle l'emporte sous ce rapport sur tous les autres symptômes et sur l'anamnèse. S'accompagnent de dégénérescence lipoïde : l'affection rénale secondaire à la dégénérescence lipoïde, l'atrophie rénale secondaire au gros rein bigarré; la dégénérescence lipoïde siège surtout dans le tissu interstitiel. Par contre, ce sont les épithéliums des *tubuli* qui renferment la substance lipoïde dans la néphrose par excellence, la néphrite chronique non indurative, le gros rein blanc, affection rénale parenchymateuse primitive avec dégénérescence lipoïde. Enfin, dans l'atrophie rénale congénitale la dégénérescence lipoïde se trouve au niveau des endothéliums des vaisseaux afférents et interlobaires. L'examen au polariscope est d'autant plus important que la dégénérescence rénale peut rester inaperçue pendant très longtemps et n'être remarquée qu'à un examen fait dans quelque but spécial, pour une société d'assurance, par exemple, etc., ou que, tout au contraire, la dégénérescence peut revêtir l'apparence d'une néphrite aiguë.

La néphrite aiguë syphilitique rentre dans la catégorie des dégénérescences lipoïdes, comme il ressort de 14 observations faites à la clinique de l'Université. En général, c'étaient des femmes qui se présentaient avec les symptômes suivants : aspect anémique, œdème, fatigue et faiblesse, parfois de la dyspnée, les céphalées et les vomissements sont plutôt exceptionnels, pas de frisson, température le plus souvent normale ou presque, pas de sensation brusque de maladie. Les urines sont émises en faible quantité, de 300 à 1,200 c.c., leur poids spécifique et leur teneur en albumine sont élevés, pas d'hématurie macroscopique. Quelques hématies et davantage de leucocytes se trouvent dans le sédiment; les épithéliums et les cylindres y sont nombreux, la plupart d'entre eux ne sont ni hyalins ni granuleux mais lipoïdes. Le caractère dégénératif de la néphrite syphilitique est d'une grande importance pratique, car la

mise en évidence des lipoïdes permet d'établir le caractère syphilitique d'une affection rénale et d'exclure, d'une part, la néphrite aiguë accidentelle et, d'autre part, la néphrite mercurielle, d'origine médicamenteuse. Au point de vue anatomo-pathologique c'est un gros rein blanc pur. C'est là le résultat de recherches anatomiques qui sont confirmées par l'évolution clinique de la maladie. Aussi ne faut-il pas confondre cette néphrite aiguë syphilitique avec le rein lardacé des syphilitiques (Beer) ni avec la néphrite chronique interstitielle syphilitique. Malgré l'allure grave des formes accusées de cette entité morbide, le pronostic est loin d'être mauvais. Il est vrai que l'albuminurie persiste durant des mois et des années, mais il n'y a pas de troubles généraux, et surtout le cœur n'est pas altéré.

Le traitement diurétique doit être institué avec prudence pour ne pas déterminer une desquamation épithéliale. C'est la thérapeutique spécifique qui donne les meilleurs résultats; on peut y recourir de bonne heure, à condition de l'appliquer avec les précautions nécessaires (iodure de potassium à la dose de 0 gr. 50 centigr. par jour, onguent gris mélangé avec une quantité égale de vaseline).

M. Orth. — J'admets, avec M. von Müller, que souvent il serait préférable de ne pas parler de néphrite, les signes de l'inflammation faisant défaut. Toutefois, ce n'est pas le terme de néphrose que j'emploierais, — les désignations de pyonéphrose, hydronéphrose et lithonéphrose existant déjà et ayant un sens tout différent — je propose la dénomination de néphropathie.

Je pense, comme M. Munk, que la distribution des processus dégénératifs n'est pas uniforme et que ce sont les éléments les plus différenciés et ceux dont la valeur fonctionnelle est la plus grande qui sont spécialement intéressés. Toutefois, je lui ferai remarquer que ce n'est pas seulement la physiologie qui préside à ces localisations, mais que les antécédents pathologiques ne lui sont point étrangers. C'est ainsi que dans un rein ayant un vieux foyer atrophique, j'ai constaté une nécrose de tous les épithéliums dans les tubes contournés et les portions ascendantes des anses de Henle. Dans les parties atrophiques, les noyaux des épithéliums prenaient seuls bien les colorants. J'ai fait une observation analogue dans un autre cas sur des tubes contournés se rendant dans une zone atrophiée par suite d'un infarctus antérieur.

M. Fürbringer. — Il y a trente ans j'ai fait le diagnostic de syphilis du rein dans 12 cas; toutefois, à cette époque je ne disposais point des moyens grâce auxquels M. Munk a porté à un si haut degré de certitude son diagnostic anatomique. Je n'établissais mon diagnostic de néphropathie dégénérative que par la constatation de cylindres et d'épithéliums rénaux. Il est vrai que d'autres auteurs ont contesté la fréquence de la néphropathie syphilitique, mais M. Hoffmann en a recueilli 6 cas dans un laps de temps relativement court. Quoi qu'il en soit, je préconisais dans la communication que j'ai faite au quatrième Congrès allemand de médecine interne le traitement antisyphilitique de ces néphropathies, surtout à base d'iodures. L'organisme s'y habitue le plus souvent très rapidement. Cependant, le résultat n'est quelquefois pas satisfaisant, — qu'il s'agisse de dégénérescence amyloïde ou de syphilis rebelle — mais ce qui est sûr c'est que l'état d'aucun malade n'a été aggravé par ce traitement.

M. Benda. — En ma qualité d'anatomo-pathologiste, je devrais approuver que M. Munk se soit élevé contre la tendance actuelle de négliger les lésions anatomiques des néphrites. Toutefois, je me demande si réellement et dans tous les faits la constatation d'un sédiment biréfringent a l'importance que lui attribue notre confrère. Il a fait mention du travail de M. von Hansemann, grâce auquel la présence de graisse dans les épithéliums rénaux a cessé d'être considérée comme quelque chose de pathologique. N'en serait-il pas de même des lipoïdes? On en trouve non seulement dans les cellules du xanthome, mais aussi dans un tissu tout à fait normal, celui des surrénales.

M. Guttmann. — Le diagnostic de la nature syphilitique d'une néphropathie est loin d'être indifférent; c'est ainsi que le résultat positif d'une réaction de Wassermann m'a permis de sauver, par un traitement mercuriel ou ioduré, les yeux de 3 malades qui avaient une rétinite et une uvéite albuminuriques.

Splénomégalie aleucémique myéloïde.

M. Kraus. — Je vous présente un marchand russe de soixante-deux ans, qui s'était adressé à M. Israel pour se faire extirper la rate, laquelle était tuméfiée depuis trois mois. M. Israel, après avoir pratiqué l'examen du sang, refusa d'intervenir et conseilla au malade de se faire traiter médicalement. Ce patient avait des températures subfébriles atteignant jusqu'à 38°. La rate est toujours grosse, elle a 30 centimètres dans son diamètre le plus grand, mais au commencement du traitement elle en avait 43. Le foie est également augmenté de volume, mais infiniment moins. Il n'existe nulle part de ganglions appréciables à la palpation, ni de la sensibilité des os. Le malade est anémique, il n'a que 4,000,000 d'érythrocytes par millimètre cube et sa formule sanguine est celle de l'anémie pernicieuse : poikilocytose, microcytose, anisocytose avec hyperchromie. Avant le traitement, on constatait des microblastes et des mégaloblastes, mais ces deux formes ont disparu; le nombre des leucocytes est légèrement augmenté; il existe une hyperleucocytose marquée surtout par l'abondance des lymphocytes agranulocytes. Des myélocytes et des myéloblastes se trouvent dans le torrent circulatoire, auxquels viendront s'ajouter, au cours de la maladie, des formes embryonnaires et intermédiaires entre myélocytes et neutrophiles polymorphes : des métamyélocytes. Aussi pourrait-on parler de leucanémie, s'il était permis de faire ce diagnostic aujourd'hui que l'on connaît la possibilité des combinaisons les plus diverses. En réalité, il s'agit d'une splénomégalie aleucémique myéloïde. Ce diagnostic est d'une importance pratique et même vitale pour le malade, car si l'on avait confondu cette affection avec la maladie de Banti — ce qui a été le cas dans des faits analogues, et ce qui est une erreur funeste qui ne doit pas se renouveler grâce aux progrès de nos connaissances — on n'aurait pu que réaliser le désir du malade et procéder à l'ablation de sa rate. Or, quel aurait été le résultat? De tristes expériences montrent que dans ces conditions le malade succombe aussitôt après l'opération.

Le traitement que nous avons institué a consisté en une injection de dioxydiamidoarsenobenzol, dans l'exposition aux rayons X et dans plusieurs injections rectales de 6 c.c. de benzol en solution huileuse. Ce traitement est loin d'être indifférent et je désire attirer l'attention du corps médical sur les dangers qu'il fait courir aux malades, car toutes les fois que l'on obtient une diminution du nombre des leucocytes, il s'ensuit l'apparition dans le sang d'éléments atypiques embryonnaires. C'est ainsi qu'après les injections de benzol, nous avons constaté des myéloblastes; ceux-ci se distinguent suffisamment des lymphoblastes pour éviter toute erreur : tout d'abord ils donnent la réaction de l'oxydase, et, en outre, il leur manque certaines granulations; enfin, ils se reconnaissent encore par la structure de leurs noyaux et de leurs nucléoles. Evidemment, la leucopoièse est altérée par suite de l'épuisement de certains organes hémopoiétiques; aussi faut-il procéder très prudemment pour ne pas rendre la maladie plus maligne par un excès de réactions anormales.

Il nous a été donné de constater, en outre, à deux reprises, chez notre malade, dans le torrent circulatoire des éléments qui n'y ont pas encore été observés, des cellules de tissu conjonctif. Nous croyons que dans un cas leur présence était due à une injection de benzol et aux rayons X dans l'autre; toutefois, il faut admettre que les ponctions de la rate que nous avons pratiquées plusieurs fois ont pu avoir quelque influence à cet égard. Ces cellules sont fort délicates et en grande partie ce sont déjà des « ombres »; il est probable qu'elles témoignent d'un processus inflammatoire. De fait, MM. Plesch et Lippmann en ont constaté dans la plèvre d'animaux qu'ils avaient privé de tous leurs leucocytes par le thorium X, quand ils y déterminaient une inflammation par l'injection d'une culture du bacille du rouget du porc. Tout d'abord il survient une desquamation des épithéliums, ceux-ci se divisent et forment des éléments lymphocytaires, des agranulocytes.

Ostéite déformante.

M. Gräffner. — Je vous présente un homme atteint d'ostéite déformante rappelant d'assez près une malade de M. Toby Cohn, ayant fait l'objet d'une communication à cette Société il y a six ans (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 288). Jusqu'à sa soixante-dixième année cet homme n'avait rien offert de bien anormal. A part la rougeole et du rachitisme il n'avait eu aucune maladie, il n'était ni syphilitique, ni alcoolique. Tout à coup, il y a quinze ans, il constata que la circonférence de son crâne augmentait et que sa taille diminuait. Bientôt il dut se faire faire des chapeaux spécialement adaptés pour lui. Le 1er octobre 1912, jour de son entrée à l'hôpital, le pourtour de sa tête était de 73 centimètres.

M'inspirant de certaines analogies que présentait son état avec l'ostéomalacie, j'instituai un traitement au phosphore dans de l'huile de foie de morue et, de fait, j'obtins non seulement un arrêt de l'augmentation du crâne, mais une diminution de 3 centimètres, de sorte qu'actuellement la circonférence maxima est 70 centimètres; la distance de la racine du nez à la protubérance occipitale, en passant par le sommet, est de 43 centimètres. On constate des écailles osseuses à divers niveaux, surtout au pariétal gauche et à l'occiput. Les vaisseaux superficiels sont dilatés. Le malade se plaint de douleurs vagues rhumatismales, de toux et de dyspnée, de troubles visuels, de dyspepsie et de faiblesse. Les mouvements de sa tête sont assez libres, à l'exception des mouvements antéro-postérieurs; aussi penche-t-il la tête en avant, attitude qui contribue à souligner la voussure que fait le crâne sur le visage. Il existe, en outre, une cyphose de la colonne vertébrale et une incurvation des jambes en dehors. Leur architecture osseuse est altérée, comme le montre la radioscopie. Le système nerveux ainsi que la fonction de la glande thyroïde sont normaux et la réaction de Wassermann est négative. Les troubles visuels s'expliquent par une atrophie des deux choroïdes et une sclérose des bulbes oculaires.

M. von Hansemann. — Après avoir étudié dans les divers musées un grand nombre de crânes géants, j'en distingue deux types principaux qu'il ne faut pas confondre. Je suis même d'avis qu'il faudrait faire encore des subdivisions. Dans l'ostéite déformante, la véritable maladie de Paget, les crânes sont toujours lisses. Aussi le malade que M. Gräffner vient de montrer n'est-il pas atteint d'ostéite déformante. Il existe, dans la collection de Leyde, un crâne tout à fait semblable au sien et qui est bosselé comme lui. Dans ces cas, il y a toujours des ostéomes multiples loin du crâne et il en sera de même à l'autopsie de ce vieillard; le diagnostic qu'il faut poser ici est celui d'ostéofibrose.

M. Toby Cohn. — La malade que j'ai présentée, il y a six ans, ressemblait sous ses divers aspects au patient de M. Gräffner; elle avait, pour ne citer qu'un exemple, les mêmes phlébectasies. Elle s'en distinguait, toutefois, par le fait que les extrémités étaient indemnes et par l'absence de tubérosités. C'était un cas de maladie de Paget classique.

M. L. Pick. — M. Koch a opposé à la manière de voir de M. von Hansemann une conception différente, laquelle me paraît préférable. L'ostéite déformante est pour lui une entité morbide unique, et le plus sage serait d'abandonner le nom de maladie de Paget. De fait, dans la soi-disant maladie de Paget, comme dans les

autres faits qui s'en éloignent plus ou moins, le processus morbide est identique : remplacement de la moelle osseuse par du tissu ostéoïde, transformation de l'architecture osseuse, bizarrerie des formes. J'admets la possibilité d'une étiologie variable, qui, toutefois, est loin d'être établie. Des recherches faites à la clinique chirurgicale de M. Hildebrand tendent à prouver que même dans la syphilis des os il existe des altérations analogues.

M. von Hansemann. — Loin de rejeter le terme de maladie de Paget, j'estime que, pour arriver à élucider cette question, il faudrait chercher à multiplier les désignations.

Extirpation de la rate contre l'anémie pernicieuse.

M. Mosse. — M'inspirant des communications faites à la Société de médecine interne de Vienne par M. Eppinger et à la Société des médecins de Vienne par M. von Decastello (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 251 et 276), qui ont fait procéder à l'ablation de la rate dans des cas de cirrhose biliaire hypertrophique et d'anémie pernicieuse, j'ai eu recours à un traitement analogue dans un cas d'anémie pernicieuse pure. Quand j'examinai la malade, une femme de trente-huit ans, je constatai pour la première fois une diminution des hématies, la présence de mégaloblastes, un indice de coloration élevé, une résistance globulaire diminuée, de 0.65 et 0.7. Il existait une hémolysine dans le sang, mais il n'y avait pas d'autolysine. Comme, au bout de dix jours, l'état de cette malade ne s'améliorait nullement, je priai M. Unger de procéder à l'ablation de la rate. L'opération a eu lieu le 26 juin; je vous montre la rate qui pesait 570 grammes, et dont les différentes dimensions étaient de 17, 11 et 3 centim. 5. Les sinus y étaient gorgés de sang, ce qui, d'après MM. Vaquez et Aubertin, est la règle dans l'ictère hémolytique, mais est tout à fait insolite dans l'anémie pernicieuse. Le résultat immédiat est excellent. La malade se sent très bien; un ictère très léger des deux yeux a disparu. Au lieu de 1,100,000 hématies, on en compte 2,500,000. La teneur en hémoglobine est de 60 %. Le début de l'hémolyse se fait dans une solution à 0.5 ‰ de chlorure de sodium. Il va sans dire qu'on ne saurait juger après si peu de temps du résultat définitif. Je n'ai pas pratiqué de ponction de la rate avant l'intervention, étant donné que cette méthode diagnostique me paraît présenter quelques dangers et que son résultat n'a aucune valeur, car, alors même que l'on constate quelques myélocytes, cela ne prouve qu'une métamorphose myéloïde qui, d'après M. Eppinger, est fréquente dans ces états et ne saurait militer contre l'utilité de l'intervention.

Cirrhose pigmentaire.

M. Mosse. — Je vous présente un homme de trente-quatre ans atteint de cirrhose pigmentaire. Ce malade, qui a été grand buveur, a une hypertrophie de la rate et du foie. Son sang n'offre rien de bien anormal, sauf une bilirubinémie à laquelle correspond une urobilinogénurie. La pigmentation du visage, brun bronzé, rappelle celle de la maladie d'Addison. Il existe également une pigmentation du palais comme dans cette maladie. J'ai fait l'excision d'une partie pigmentée de la peau et j'y ai constaté une pigmentation de la couche de Malpighi et de la couche sus-épithéliale. C'est à ce dernier niveau seulement que l'on obtient la réaction martiale. Ce pigment dérive sans doute de l'hémoglobine. Pour ce qui est du pigment libre de fer, lequel se trouve à la fois dans la couche de Malpighi et dans la couche sus-épithéliale, M. Heller, qui a communiqué autrefois un fait analogue à la Société de médecine interne, pensait qu'il en dérivait également; toutefois, grâce aux travaux de M. Meirowsky, il est plus probable qu'il dérive de l'albumine. MM. Sillaba, Anschütz, Labbé et d'autres auteurs ont insisté sur les relations qui existent entre la cirrhose biliaire et le diabète bronzé. Malgré l'absence de toute glycosurie, même alimentaire, dans le cas présent, une observation de M. Ridder à la clinique de l'Université montre qu'un malade de ce genre peut devenir diabétique.

M. Orth. — Le diagnostic de cirrhose pigmentaire ne correspond pas à une maladie générale, comme celle dont est atteint le malade que M. Mosse vient de montrer; en outre, le diagnostic de cirrhose n'est qu'un diagnostic de probabilité durant la vie; il vaudrait mieux parler simplement d'hémochromatose.

Ablation d'une grosse tumeur cérébelleuse.

M. F. Krause. — Je vous présente une jeune fille de vingt et un ans chez laquelle j'ai extirpé une tumeur cérébelleuse de dimensions tout à fait extraordinaires, car elle a une longueur de 66 millimètres; elle occupait la face postérieure de l'os pétreux et couvrait plus de la moitié du trou occipital, jusqu'au sillon du sinus transversal. Elle avait soulevé de 22 millimètres la tente du cervelet. Les symptômes étaient ceux d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Des douleurs existaient sur toute l'étendue de la moitié gauche du corps. La compression cérébrale s'était traduite par des céphalées, une papille de stase bilatérale et une hémianopsie bi-temporale. Les réflexes cornéens étaient abolis des deux côtés; il existait une paralysie oculo-motrice, de la protrusion du bulbe oculaire, du nystagmus. Le facial était parésié; l'acoustique était paralysé dans ses deux portions. En outre, on notait de l'adiadococinésie, etc. L'opération ne fut suivie d'aucune complication.

Tumeur inoculable au moyen d'un virus passant par les filtres.

M. Lewin. — Voici des préparations microscopiques de trois tumeurs inoculables de la poule, deux sarcomes fuso-cellulaires et un ostéochondrosarcome. Elles sont dues toutes trois à M. Peyton Rous de l'Institut Rockefeller. Le virus passe non seulement par une bougie de Berkefeldt, mais il peut aussi être chauffé à 70° sans perdre son activité.

Chez la poule que je vous montre, la tumeur qui siège dans le muscle pectoral est consécutive à une injection de ce virus envoyé d'Amérique et qui a été pratiquée à l'Institut pour l'étude du cancer de Heidelberg.

Personne ne saurait douter que l'ostéochondrosarcome est une vraie tumeur. D'ailleurs, le sarcome aussi en a tous les caractères. Je ferai remarquer à ce propos qu'il existe déjà un sarcome inoculable provoqué par un agent vivant. M. Jensen l'avait obtenu chez 2 souris qu'il avait inoculées avec un bacille acido-résistant d'origine bovine. La tumeur a conservé son caractère, et je l'inocule depuis plusieurs années d'animal à animal.

M. Westenhöffer. — Ce que M. Lewin vient de nous dire au sujet des sarcomes inoculables de la poule fait plutôt penser à une substance chimique qu'à un agent vivant.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 7 juillet 1913.

Le traitement du diabète grave.

M. P. Lazarus. — Il y a plus d'un siècle que Proust a préconisé la restriction alimentaire dans le diabète, et il y a une trentaine d'années que Bouchardat a montré l'influence nuisible de la suralimentation carnée. MM. Naunyn et von Noorden ont prouvé, de leur côté, que la tolérance est diminuée par un excès de viande. Malheureusement, on se souvient fort peu de leurs doctrines dans la pratique journalière, de sorte que la suralimentation et la suralimentation carnée est en vogue. C'est ainsi que j'ai noté que certaines prescriptions diététiques comportaient 200 grammes d'albumine par jour. Par suite de cette polyphagie, un grand nombre de diabètes qui étaient tout d'abord légers sont devenus graves.

L'homme normal transforme en hydrates de carbone l'albumine et la graisse. C'est ainsi que la production en lait et en lactose était identique chez trois nourrices avec un régime composé principalement d'albumine, de graisse ou d'hydrates de carbone. Aussi le diabétique à forme grave élimine-t-il du sucre, alors qu'il ne reçoit point d'hydrates de carbone. Ce sucre dérive non seulement de l'albumine, mais également de la graisse, car parfois la totalité des albumines et des hydrates de carbone est trop faible pour expliquer le débit sucré, surtout durant les jours où le régime ne comporte que des légumes.

La restriction intermittente d'albumine et d'hydrates de carbone n'en est pas moins indiquée. C'est le moyen de faire disparaître la glycosurie chez les sujets atteints de diabète grave.

En terminant, je tiens à signaler un nouveau symptôme du diabète : l'augmentation de la résistance électrique de la peau, phénomène qui est dû probablement à sa grande sécheresse.

M. Brugsch. — La plupart des auteurs sont partisans de la restriction des albumines. Celle-ci comporte des avantages bien supérieurs à ceux que l'on obtient de la simple restriction des hydrates de carbone. Il n'est pas difficile de composer un régime avec 70 à 80 grammes d'albumine par jour durant des mois et des années. Le régime végétarien se prête fort bien aux besoins du diabétique. Il permet même de l'alimenter avec 60 grammes d'albumine, ce qui n'est jamais nécessaire pendant longtemps. D'ailleurs, les diabétiques, bien qu'ils soient de gros mangeurs de viande, tolèrent très bien une restriction des albuminoïdes. Il y a de nombreux exemples dans la littérature qui prouvent que les échanges du diabétique sont diminués. C'est ainsi qu'un malade de M. Weintraud (de Wiesbade) a augmenté de douze livres en quinze jours avec 25 calories par kilogramme. D'autre part, il est tout aussi exact que certains diabétiques ont des échanges augmentés, non seulement par leurs pertes en sucre mais aussi par le gaspillage des albuminoïdes : ce sont des malades qui sont gorgés d'albuminoïdes. Aussi, quand on restreint l'alimentation chez un tel diabétique, on diminue en même temps ses échanges; il se rapproche à ce point d'un convalescent.

Chylorrhée intestinale.

M. Fleischmann. — Le liquide laiteux que je vous montre est d'une origine tout exceptionnelle : il a été éliminé par l'anus. Le malade dont il provient a plusieurs selles laiteuses par jour, de 50 à 120 c.c. chacune. Jamais ces éliminations ne sont mélangées avec des fèces. Les matières sont également plus abondantes qu'à l'état normal et très riches en graisse. Cette teneur en graisse est si élevée parfois qu'elle dépasse celle du liquide laiteux; aussi ne saurait-elle s'expliquer par un mélange de ce liquide avec les matières. Tous ces points avaient été constatés déjà par M. Meyerle, qui avait soigné ce malade à la clinique de M. Rosenheim. Evidemment, il s'agit d'une fistule chyleuse qui siège dans les parties inférieures du côlon; au rectoscope, qui peut être introduit jusqu'à 23 centimètres de profondeur, il est impossible de la voir; toutefois, il existe du clapotement dans l'S iliaque et le malade ressent des douleurs à cet endroit peu de temps avant d'avoir une selle chyleuse.

M. Magnus-Levy. — Malgré la localisation tout exceptionnelle de la communication, il est certain qu'elle s'expliquera par l'occlusion d'un gros vaisseau lymphatique, probablement par un rétrécissement cicatriciel du conduit thoracique. Peut-être serait-il possible de déterminer exactement le siège de la fistule chyleuse en introduisant, au moyen du rectoscope, une sonde dans le côlon. Si l'occlusion des voies lymphatiques était absolue, l'examen du sang après l'absorption d'une graisse caractérisée par quelque propriété visible, sa couleur par exemple, serait un moyen de le savoir.

M. Traube fait une communication sur *la tension superficielle en physiologie*.

Dr E. Fuld.

MÉDECINE CLINIQUE

La réaction de l'urobilinogène et sa valeur clinique dans les maladies infectieuses.

I

La paradiméthylamidobenzaldéhyde-réaction, décrite par M. Ehrlich en 1901, consiste en ceci : si l'on ajoute à de l'urine fraîchement émise quelques gouttes d'une solution de paradiméthylamidobenzaldéhyde dans de l'acide chlorhydrique, on voit se produire — en chauffant, et parfois même à froid — une coloration plus ou moins rouge, et, au spectroscope, on constate nettement une bande d'absorption entre les raies D et E du spectre. En recherchant cette réaction dans les urines des sujets sains et des malades, M. Ehrlich fut à même de se convaincre qu'elle s'observe seulement dans les états pathologiques (fièvre typhoïde, tuberculose, gastro-entérite chronique). Tout comme M. Ehrlich, les premiers auteurs qui ont étudié cette réaction (Pröscher, Simon, Clemens) n'étaient point fixés sur la nature de la substance dont elle relève. M. Pappenheim fut le premier à remarquer que l'on obtient souvent une benzaldéhyde-réaction intense avec des urines contenant de l'urobiline. Enfin, M. O. Neubauer et, peu après, M. R. Bauer ont pu nettement établir que la réaction dont il s'agit est conditionnée par la présence, dans l'urine, de cette substance particulière que l'on désigne sous le nom de *chromogène de l'urobiline* ou d'*urobilinogène*, et qui, sous l'influence de la lumière et de l'oxygène de l'air, se transforme en urobiline, laquelle ne donne pas de benzaldéhyde-réaction. Ces constatations furent ensuite corroborées par les travaux de M. Thomas, de M. Kimura, de M. Hildebrandt, de M. Fischler, etc.

La nature chimique de la réaction étant ainsi fixée, il restait à savoir quelle était exactement sa signification clinique. A cet égard, les premières recherches confirmèrent simplement ce qui avait déjà été noté par M. Ehrlich, à savoir qu'une benzaldéhyde-réaction positive intense ne se rencontre que dans les états pathologiques. Toutefois, en la constatant chez des malades atteints d'affections très diverses (fièvre typhoïde, érysipèle, cirrhose du foie, anémie pernicieuse, etc.) et ne la retrouvant pas, d'autre part, dans tous les cas d'une même maladie, les auteurs en arrivèrent à conclure que cette réaction n'a pas de rapport constant avec une forme morbide quelconque.

Les choses en étaient là, lorsque les travaux de M. Hildebrandt ont de nouveau attiré l'attention sur l'amidobenzaldéhyde-réaction d'Ehrlich, en faisant ressortir que l'élimination exagérée d'urobiline et de son chromogène témoigne d'une insuffisance fonctionnelle du foie et peut, par conséquent, présenter un certain intérêt au point de vue du diagnostic et du pronostic, notamment dans la scarlatine, dans la pneumonie lobaire, dans l'érysipèle, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 173, et 1912, p. 136 et 475).

II

M. le docteur A. K. Pedenko (1) (de Saint-Pétersbourg) a pu étudier la benzaldéhyde-réaction chez 136 malades hospitalisés dans le service de M. Sahli, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Berne, ainsi que chez 49 patients du service de M. Volkov, professeur de clinique médicale à l'Institut de médecine pour les femmes de Saint-Pétersbourg. En ce qui concerne les maladies infectieuses, il a été à même de constater qu'une réaction positive intense, traduisant une augmentation pathologique dans l'élimination de l'urobilinogène, ne s'observe que dans certaines de ces affections. Il a noté, d'autre part, que, dans la fièvre typhoïde, dans la scarlatine, dans l'érysipèle et la pneumonie lobaire, la courbe suivie par la réaction présente des particularités typiques, paraissant dépendre de l'influence inégale qu'exercent sur l'organisme les propriétés toxiques des agents pathogènes de ces maladies. Pour ce qui est de la dothiénentérie par exemple, on est surtout frappé par l'apparition tardive de la benzaldéhyde-réaction : dans la plupart des cas, M. Pedenko l'a constatée au commencement de la période de lysis, son intensité et sa persistance étant d'ailleurs d'autant plus considérables que l'évolution de la maladie a été plus grave. La scarlatine offre, au contraire, cette particularité caractéristique que, tout au moins dans les cas de moyenne gravité, on voit apparaître d'une manière précoce (au troisième ou au quatrième jour de la maladie) une réaction intense, qui va ensuite en diminuant, parallèlement à l'abaissement progressif de la température; dans les formes légères de scarlatine, la réaction est faiblement positive ou même négative. Dans la pneumonie fibrineuse avec crise accentuée et résolution rapide du processus pulmonaire, la benzaldéhyde-réaction, négative ou légèrement positive au cours des premiers jours de la maladie, présentait, pendant la crise et les vingt-quatre ou quarante-huit heures consécutives, une accentuation brusque, pour redevenir aussitôt faiblement marquée ou même complètement négative.

Il n'est pas sans intérêt de faire ressortir le parallélisme que l'on remarque entre ces constatations et les résultats des recherches de M. Hildebrandt sur l'urobilinurie dans la pneumonie (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 136). En effet, d'après cet auteur, la pneumonie lobaire aiguë, au début et pendant les progrès de l'infiltration, ne s'accompagnerait que d'une légère augmentation dans l'élimination de l'urobiline, tandis que, lors du processus de résolution, il se produirait une ascension rapide de la courbe de l'urobilinurie, avec chute brusque après la fin de ce processus. Une urobilinurie intense dès les premiers jours de la maladie témoignerait de la gravité de l'infection, et, d'autre part, la persistance de cette urobilinurie après le décours de la pneumonie serait de nature à indiquer l'existence d'une hépatite parenchymateuse ou d'une cirrhose du foie.

III

Un autre médecin russe, M. le docteur S. I. Kamsarakan (1), a récemment entrepris, à l'hôpital municipal Soldatenkov, à Moscou, une série de recherches en vue de se rendre compte de la valeur clinique de la benzaldéhyde-réaction dans la scarlatine et dans la diphtérie. Toutefois, les résultats obtenus au cours de ces recherches l'ont engagé à étudier cette réaction aussi dans d'autres maladies infectieuses et, en particulier, dans l'érysipèle. En définitive, notre confrère a pu systématiquement examiner la benzaldéhyde-réaction chez 578 malades, dont 84 étaient atteints de diphtérie, 155 de scarlatine, 101 d'angines diverses, 12 de « maladie du sérum », 14 de rougeole, 10 de varicelle, 2 d'oreillons, 8 de pneumonie, 9 de fièvre typhoïde et 183 d'érysipèle.

L'étude de la réaction de l'urobilinogène est particulièrement intéressante en ce qui concerne la scarlatine. A en juger d'après les observations de M. Hildebrandt, il existerait, chez la grande majorité des sujets atteints de cette affection, une élimination exagérée d'urobiline, à tel point que la constatation de cette urobilinurie serait susceptible, le cas échéant, de faciliter le diagnostic différentiel : au début d'une affection pour laquelle le diagnostic hésite entre la scarlatine, la rougeole, la diphtérie et une simple angine lacunaire ou parenchymateuse, la présence d'une urobilinurie accentuée militerait en faveur de la scarlatine (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 173). Or, il en serait de même pour l'élimination exagérée d'urobilinogène. Suivant notamment l'expérience de M. Umber, la benzaldéhyde-réaction d'Ehrlich constituerait un bon moyen pour assurer le diagnostic différentiel entre la scarlatine et les exanthèmes scarlatiniformes d'origine sérothérapique : s'agit-il de la scarlatine vraie, cette réaction se montrerait positive dans 96 % des cas ; par contre, sur 60 exanthèmes scarlatiniformes consécutifs à des injections de sérum antidiphtérique, cet auteur a noté 59 réactions négatives et une douteuse (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 404).

M. Kamsarakan a, lui aussi, trouvé que la réaction de l'urobilinogène est presque constante dans la scarlatine : sur les 155 scarlatineux qu'il a eu l'occasion d'examiner, elle n'a fait défaut que 3 fois, ce qui représente une proportion de 1.9 %; dans 47 cas (30.3 %), on a constaté une réaction très intense; dans 50 faits (32.3 %), elle était d'une intensité moyenne, et, enfin, chez 55 malades (35.5 %), elle était faiblement positive. Ce qu'il importe surtout de noter, c'est que les recherches de notre confrère de Moscou sont loin de confirmer l'opinion soutenue par M. Hildebrandt, par M. Pedenko, etc., d'après laquelle l'intensité de la benzaldéhyde-réaction chez les scarlatineux correspondrait à la gravité de la maladie : M. Kamsarakan a pu, en effet, assez fréquemment obtenir une réaction nettement positive dans des formes relativement légères de scarlatine, tandis que, dans nombre de cas très graves, la réaction était d'abord faiblement marquée et ne devenait franchement positive qu'au bout de quelques jours, en s'accentuant graduellement. D'autre part, M. Kamsarakan a remarqué que la réaction de l'urobilinogène est, chez les scarlatineux, d'autant plus accentuée et plus durable que l'angine, où l'examen bactériologique décelait surtout des streptocoques, était plus grave.

Un point intéressant, relatif à la valeur diagnostique de la benzaldéhyde-réaction dans la scarlatine, a dernièrement été mis en relief par M. le docteur C. Schelenz (1), qui, ayant entrepris, dans le service de M. le professeur Umber, une nouvelle série de recherches sur la valeur diagnostique de cette réaction chez les scarlatineux, a trouvé un résultat positif seulement dans 55.26 % des cas. A vrai dire, si l'on tient compte que la plupart des malades (presque un tiers) n'ont été examinés qu'au deuxième jour de leur scarlatine, avec un résultat négatif dans la moitié des cas, et que, d'autre part, sur les 32 cas positifs au premier jour, 12 (c'est-à-dire 37.5 %) ont donné, déjà au deuxième jour, une réaction négative, on peut admettre que la plupart des 48 cas négatifs au second jour auraient fourni un

(1) A. K. Pedenko. La valeur clinique de la benzaldéhyde-réaction d'Ehrlich (contribution à l'étude de l'urobilinogénurie) (en russe). (*Roussk. Vratch*, 24 déc. 1911.)

(1) S. I. Kamsarakan. L'urobilinogénurie et sa signification dans les maladies infectieuses (en russe). (*Med. Obozr.*, 1913, LXXIX, 7.)

(1) C. Schelenz. Weitere Beobachtungen über die Urobilinogenreaktion im Harne Scharlachkranker. (*Med. Klinik*, 20 avril 1913.)

résultat positif au premier jour. Mais, quoi qu'il en fût, la proportion des réactions positives a été, en l'espèce, loin d'atteindre le chiffre qui avait été primitivement indiqué par M. Umber. Cherchant à préciser la cause de cette différence, M. Schelenz ne tarda pas à se convaincre qu'elle tenait à ce fait que tous les scarlatineux en question recevaient de l'hexaméthylènetétramine, qui, comme on le sait, passe dans les urines à l'état d'aldéhyde formique; or, la réaction de l'urobilinogène disparaît aussitôt qu'il y a dans les urines présence d'aldéhyde formique. Si, malgré l'administration du médicament dont il s'agit, un grand nombre de cas n'en ont pas moins donné une benzaldéhyde-réaction positive, c'est que la formaldéhyde ne se montre pas dans les urines de toutes les personnes traitées par l'hexaméthylènetétramine, mais seulement chez environ 52 % d'entre elles. Un autre facteur, qui paraît devoir également entrer en jeu, est le caractère de l'épidémie : là où la scarlatine manifeste une tendance à s'accompagner de lésions plus ou moins accentuées du foie (hépatite), ce qui dépend du « génie épidémique » au même titre que les altérations rénales par exemple, la proportion des cas avec élimination exagérée d'urobilinogène sera particulièrement élevée, par suite de cette hépatite scarlatineuse.

IV

Dans la diphtérie, M. Kamsarakan a trouvé, sur 84 cas, 51 réactions négatives (60.7 %) et 33 réactions positives à des degrés divers (39.3 %). En étudiant les choses de près, notre confrère fut à même de faire cette constatation intéressante que, dans les cas avec benzaldéhyde-réaction négative, les ensemencements des mucosités du pharynx donnaient des cultures de bacilles de Löffler, pures ou associées à des staphylocoques, tandis que, chez tous les malades avec réaction positive, on remarquait dans les cultures, à côté de l'agent pathogène de la diphtérie, aussi des streptocoques. En présence de cet état de choses, on pouvait se demander si l'élimination exagérée d'urobilinogène n'offre pas un certain rapport avec l'infection streptococcique. Ce qui paraissait, d'ailleurs, militer en faveur de cette hypothèse, c'est que, comme nous venons de le dire, la réaction de l'urobilinogène s'était montrée, chez les scarlatineux, d'autant plus intense et plus durable que l'angine streptococcique a été plus grave.

Dans le but de vérifier l'existence de ce rapport entre l'infection par le streptocoque et l'urobilinogénurie, notre confrère a procédé à l'analyse des urines dans 101 cas d'angines diverses (angine catarrhale, folliculaire, lacunaire, phlegmoneuse, angine de Vincent). Chez 70 malades, la benzaldéhyde-réaction s'est montrée positive : dans tous ces faits, l'examen bactériologique des ensemencements du mucus pharyngé a mis en évidence surtout des streptocoques. Dans les 31 autres cas, parmi lesquels on en comptait aussi de graves, la réaction de l'urobilinogène a toujours été négative : l'examen bactériologique a révélé ici la présence de staphylocoques, mais jamais de streptocoques.

Ces constatations confirmaient donc, une fois de plus, l'existence d'un certain rapport causal entre l'infection streptococcique et l'élimination exagérée d'urobilinogène. Cela étant, la benzaldéhyde-réaction devait se montrer particulièrement nette dans l'érysipèle. Et, de fait, sur les 183 érysipélateux que M. Kamsarakan a examinés, 136 (74.3 %) ont donné une réaction fortement positive, 38 (20.8 %) une réaction moyennement intense et 9 (4.9 %) une réaction faiblement positive; dans aucun cas, on n'a constaté de réaction négative. Il convient d'ajouter que, chez tous ces malades, la réaction apparaissait dès le début et persistait très longtemps, parfois jusqu'à vingt-cinq ou trente jours et même plus, ne disparaissant que vers la fin de la période de desquamation. Toutes les fois que la réaction était faiblement marquée, il s'agissait soit d'une forme très légère d'érysipèle (lésions peu étendues et température normale), soit de malades ayant de la diarrhée. Dans les récidives, la réaction, qui avait déjà disparu, se montrait de nouveau et quelquefois très accentuée. Dans un cas où, après le déclin de l'érysipèle et la disparition de la benzaldéhyde-réaction, il se déclara une polyarthrite érysipélateuse typique, la réaction réapparut à un fort degré, pour s'effacer progressivement lorsque les manifestations articulaires eurent pris fin. L'histoire d'une petite malade, qui fut admise à l'hôpital pour une scarlatine à forme légère, est à cet égard particulièrement instructive : pendant deux jours, la benzaldéhyde-réaction se montra moyennement positive, puis elle s'atténua pour disparaître tout à fait. Au cours de la convalescence, la patiente présenta une varicelle grave, pendant toute la durée de laquelle la réaction resta négative; lors de la dessiccation des vésicules, il se déclara un érysipèle généralisé à tout le corps, et aussitôt on put constater une benzaldéhyde-réaction accentuée, qui persista jusqu'à la guérison complète.

Ainsi donc, l'amidobenzaldéhyde-réaction d'Ehrlich paraît caractéristique des infections streptococciques, en ce sens que là où elle fait défaut, on peut affirmer que l'agent pathogène de la maladie n'est pas le streptocoque. Mais la proposition inverse ne serait pas exacte : l'élimination exagérée d'urobilinogène peut aussi s'observer dans les maladies infectieuses d'autre origine. Toutefois, elle n'y est pas aussi constante et se montre dans une période plus ou moins tardive, alors que, dans l'infection streptococcique, on peut la noter dès les premiers jours. C'est que cette infection détermine, souvent dès le début, des altérations hépatiques plus ou moins profondes. Or, la valeur clinique de la benzaldéhyde-réaction réside précisément dans ce fait qu'elle constitue un indice de l'insuffisance fonctionnelle du foie. C'est là ce qui explique pourquoi cette réaction ne se produit pas dans la varicelle, dans la diphtérie (non associée à l'infection streptococcique), dans les oreillons, dans les exanthèmes d'origine sérothérapique, ainsi qu'au cours de la période initiale de la rougeole, de la pneumonie et de la fièvre typhoïde, et pourquoi elle se montre, au contraire, positive dans la scarlatine, dans les angines streptococciques et, surtout, dans l'érysipèle.

Ce qui vaut également d'être retenu, c'est que, quelques jours avant la mort, la réaction dont il s'agit commence à s'atténuer et peut même complètement disparaître. Il en fut ainsi, par exemple, chez une des malades de M. Kamsarakan, âgée de quinze ans et atteinte de scarlatine grave : la benzaldéhyde-réaction, fortement positive au début, devint peu marquée quelques jours avant l'issue fatale; à l'autopsie, on trouva une dégénérescence graisseuse du cœur et du foie. Dans un autre cas de scarlatine, chez un petit garçon de trois ans, on observa la même atténuation de la réaction pendant les derniers jours de la vie, quoique l'enfant présentât encore une bronchopneumonie : la nécropsie mit en évidence, outre les lésions bronchopneumoniques, une dégénérescence graisseuse du myocarde et du foie. Chez une petite fille de six ans, qui eut d'abord une diphtérie, pendant laquelle la benzaldéhyde-réaction était restée négative, il se déclara ensuite une scarlatine et la réaction devint nettement positive, mais, quelques jours avant la mort, elle commença à s'atténuer et, la veille de l'issue fatale, elle disparut même tout à fait : à l'autopsie, on constata une néphrite aiguë septique et une dégénérescence graisseuse du foie.

Ces faits tendent à prouver que la réaction de l'urobilinogène et ses variations successives peuvent aussi présenter une certaine valeur au point de vue du pronostic.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Péritonite tuberculeuse avec rétrécissement des voies biliaires, ictère chronique, par MM. F. Mouisset et J. Gaté.

En règle générale, il est surtout deux facteurs étiologiques qui doivent être mis en cause dans la production des ictères chroniques : ce sont la lithiase et le cancer. Le fait publié par MM. Mouisset et Gaté est intéressant non seulement à titre d'exception pathologique, mais aussi et surtout parce qu'il montre combien les causes des ictères chroniques peuvent, en réalité, être variées.

Il s'agissait d'une femme de cinquante-quatre ans, qui fut admise à l'hôpital pour une affection ayant débuté environ quinze mois auparavant par des phénomènes douloureux, dont l'apparition se fit à l'occasion d'une grippe. Ces douleurs siégeaient dans l'hypocondre droit et à la base du thorax du même côté. Mal limitées, sourdes et profondes, elles irradiaient dans l'épaule droite, mais respectaient le membre supérieur et le dos. Il n'y avait jamais eu de syndrome vrai de colique hépatique. Deux mois après le début de la maladie apparut un ictère, qui alla progressivement en se fonçant jusqu'à présenter une teinte franchement olivâtre. Depuis lors, l'état de la malade était resté à peu près stationnaire. La patiente prétendait avoir quelque peu maigri, mais elle ne présentait pas de cachexie. Les digestions étaient lentes; toutefois, il n'y avait jamais eu ni pyrosis, ni nausées, ni vomissements; jamais, on n'avait, non plus, noté d'hématémèses, ni de melæna. Le foie donnait une matité débordant largement les fausses côtes. La palpation permettait de suivre facilement avec les doigts le bord antérieur de l'organe depuis l'hypocondre droit jusqu'au creux épigastrique; il arrivait à 2 centimètres environ au-dessus de l'ombilic; à son niveau, la palpation était légèrement douloureuse. A 8 centimètres à droite de l'ombilic, le long du bord antérieur du foie, en un point qui correspondait à la vésicule biliaire, la pression provoquait une douleur assez nette, sans que la palpation révélât rien de particulier en cet endroit. Sur la ligne mamelonnaire, le foie mesurait 20 centimètres. L'exploration de l'hypocondre gauche montrait une matité splénique de quatre travers de doigt; la rate n'était pas accessible à la palpation. Les urines, d'un vert foncé, présentaient toutes les réactions des sels et des pigments biliaires. Elles ne renfermaient ni sucre, ni albumine, mais contenaient un peu d'urobiline. Les selles étaient complètement décolorées.

En présence de ce tableau clinique, le diagnostic restait hésitant entre le cancer et la lithiase. En faveur de la première hypothèse plaidaient l'ictère intense, qui, d'abord progressif, était devenu invariable, la coloration constamment foncée des urines, la décoloration permanente des selles, l'hypertrophie du foie et, enfin, la réaction de Weber, qui fut positive. D'autre part, l'évolution de la maladie et certains signes militaient en faveur de la possibilité d'une forme particulière de lithiase biliaire. On trouvait, en effet, dans l'anamnèse, des phénomènes douloureux persistants et l'apparition presque quotidienne, tou-

jours à la même heure, d'un court frisson qui, à défaut d'une température méthodiquement prise, pouvait justifier l'hypothèse des poussées thermiques anciennes et régulières. L'état général avait toujours été assez bon et restait encore satisfaisant, quoique l'affection remontât à plus d'un an. La vésicule biliaire n'était pas grosse. L'examen ne révélait ni adénites, ni œdème, ni ascite. La température atteignait presque tous les soirs 38°.

Dans le doute, et avec l'espoir qu'il s'agissait, peut-être, d'une lithiase chirurgicalement curable, on se décida à une intervention. Or, au cours de celle-ci on ne découvrit ni calculs, ni cancer, mais on fut frappé par l'existence d'adhérences péritonéales très accentuées. Un essai de dérivation biliaire par anastomose cystogastrique fut, en définitive, jugé impossible et l'opération se termina par une cholécystostomie pure et simple. Au bout de trois jours, la patiente succomba. L'autopsie confirma l'étendue des adhérences péritonéales : il existait une périviscérite généralisée à tout l'abdomen. Mais il n'y avait ni lithiase, ni cancer. La vésicule, dans laquelle on avait trouvé au cours de l'intervention une très faible quantité d'une substance noirâtre et visqueuse constituée par de la mucine, ne renfermait pas de calculs ; son volume était normal, ses parois avaient l'épaisseur et la consistance habituelles. L'ampoule de Vater et l'intestin, ouvert dans toute sa longueur, ne présentaient rien d'anormal. Le pancréas était sain. Le foie, simplement ictérique, n'a montré à l'examen histologique qu'un certain degré d'hépatite, vraisemblablement secondaire à l'ictère ancien. Les adhérences péritonéales, tout en étant plus confluentes dans l'hypocondre droit, autour des divers organes de la région sous-hépatique, ne présentaient nulle part un épaississement plus considérable ou un aspect particulier, susceptibles d'indiquer leur point de départ en rapport avec un organe sous-jacent. Enfin, le mésentère renfermait d'assez nombreux ganglions, et, le long du gros intestin, on a trouvé quelques noyaux crétacés.

En présence de ces constatations anatomiques, les auteurs croient pouvoir attribuer la cause de la maladie à la tuberculose : ils supposent que la patiente avait été atteinte autrefois, peut-être dans l'enfance ou l'adolescence, d'une péritonite tuberculeuse à évolution insidieuse, latente, à forme adhésive, qui, sans s'être jamais manifestée par une symptomatologie bruyante, a abouti à la production d'adhérences généralisées. Celles-ci ont pu provoquer ultérieurement le syndrome d'ictère chronique. Par quel processus? On ne saurait guère admettre, en l'espèce, une occlusion des canaux biliaires par compression, mais il est possible que le cholédoque ait subi certaines modifications dans ses parois et se soit transformé en canal ou même en cordon fibreux, en participant au processus inflammatoire du voisinage. Cette hypothèse expliquerait les difficultés que l'on a rencontrées, à l'autopsie, dans la recherche des voies biliaires, qui n'ont pu être cathétérisées.

Quoi qu'il en soit, dans les travaux qui ont été publiés au cours de ces dix dernières années soit sur les ictères chroniques, soit sur les péritonites tuberculeuses, MM. Mouisset et Gaté n'ont trouvé aucun cas susceptible d'être rapproché du leur. On mentionne bien, dans l'étiologie des ictères chroniques, le rôle que peuvent jouer des brides péritonéales de l'abdomen supérieur (et encore les observations apportées à l'appui sont-elles assez rares) : mais il n'est nulle part question de péritonite adhésive généralisée ayant pu, par extension du processus inflammatoire, englober et, pour ainsi dire, faire disparaître les voies biliaires dans la plus grande partie de leur longueur. (*Lyon médical*, 2 mars 1913.) — L. CH.

Le traitement des fibromyomes de l'utérus par les rayons X, par MM. D. CHILAÏDITIS et G. STAVRIDÈS.

Ainsi qu'on a pu le voir, la tendance de beaucoup de radiologues est d'administrer des doses de rayons de Röntgen aussi fortes que possible, tant pour éviter l'éréthisme utérin et les hémorrhagies qui s'ensuivent avec les doses faibles que pour essayer d'obtenir des guérisons rapides (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 471). Mais en utilisant des doses fortes on n'en est pas moins tenu à une certaine prudence, et cela malgré l'emploi des filtres, afin d'éviter les dermites. Il nous semble donc utile de signaler la petite modification de technique imaginée par les auteurs du présent travail et qui leur permet d'augmenter notablement les doses de rayons à l'adresse de chaque ovaire.

La peau de l'abdomen, surtout chez les femmes d'un certain âge, est relativement flasque, et très facile à mouvoir dans un sens ou dans l'autre; on la déplace aisément de 10 à 15 centimètres. On peut donc attirer au-dessus de l'ovaire une région de peau qui normalement ne le recouvre pas. Par suite, à une première séance d'irradiation on peut en faire suivre une nouvelle à travers cette peau déplacée et non encore influencée par les rayons. En refoulant méthodiquement et à tour de rôle la peau avoisinant la zone ovarienne on augmente d'autant le nombre des portes d'entrée : chez les femmes offrant des téguments très mobiles, on peut obtenir jusqu'à quatre portes d'entrée différentes, ce qui permet d'administrer une dose profonde quatre fois plus forte que par les procédés usuels. Pour fixer la peau déplacée au-dessus de l'ovaire tous les moyens sont bons, pourvu qu'ils n'empêchent pas de voir la région irradiée. (*Annales de gynécologie et d'obstétrique*, mars 1913.) — R. DE B.

Une curieuse affection à manifestations vasomotrices intermittentes, par M. CH. PERRENS.

Le fait relaté par l'auteur, et qui paraît unique en son genre, a trait à une jeune femme de vingt sept ans, dont l'état général semblait assez satisfaisant et chez laquelle on ne relevait aucune maladie avérée du système nerveux cérébro-spinal, mais qui, depuis l'âge de treize ans, présentait des troubles vasomoteurs chroniques, procédant par crises intermittentes. Au début, la malade s'aperçut que ses mains et ses pieds se couvraient de marbrures violacées, surtout pendant l'hiver (elle n'avait pourtant pas d'engelures). Puis, la coloration violette, qui auparavant ne se montrait qu'à des intervalles éloignés, devint plus fréquente, tout en gagnant en intensité au niveau des régions primitivement atteintes et en se propageant des poignets aux avant-bras et du pied à la partie moyenne de la jambe. La face se prenait à son tour, sous les apparences de deux plaques mauves, symétriquement disposées sur les joues. L'influence du froid ne se manifestait pas seulement dans le changement de coloration des marbrures, mais, quelquefois, elle se traduisait aussi par une sorte d'engourdissement portant sur les membres supérieurs ou inférieurs, et accompagné d'une anesthésie accentuée. Vers quinze ans, la patiente présenta, à plusieurs reprises, un gonflement douloureux des extrémités inférieures, surtout marqué au pourtour de la région malléolaire. Ce gonflement persista, en tout, environ deux mois et demi, et, pendant cette période, il se produisit, au niveau de chacune des malléoles internes, une ulcération arrondie, qui laissa subsister une cicatrice. A dix-huit ans, au cours d'un hiver rigoureux, les deux premiers orteils du pied gauche, après une phase de syncope douloureuse, furent le siège d'une asphyxie bleue et froide, exactement limitée en arrière par une ligne transversale intéressant l'articulation métatarso-phalangienne. La phase d'asphyxie fut suivie d'une phase de momification des deux orteils, avec douleurs, refroidissement considérable, dureté ligneuse et teinte noire des téguments. La fin de ce stade fut marquée par l'apparition de petites phlyctènes, qui séchèrent assez vite, laissant voir, au-dessous d'elles, une peau rose et saine. Dès que le pied gauche fut guéri, le pied droit fut atteint à son tour, mais là tout se borna à une phase de syncope douloureuse localisée au gros orteil. Dans les hivers qui suivirent, des manifestations analogues, mais moins durables et surtout moins douloureuses, se montrèrent parfois au niveau des extrémités.

Dans l'intervalle de ces accidents graves, la maladie primitive ne cessait pas d'évoluer, malgré le caractère intermittent de ses accès : les marbrures gagnaient progressivement du terrain, s'élevant suivant des cercles concentriques, dont le plan restait perpendiculaire à l'axe du membre, et, lorsque M. Perrens fut appelé à donner ses soins à la patiente, les quatre membres étaient pris dans toute leur hauteur.

Quelle était la nature de cette singulière affection? L'érythromélalgie survient aussi par crises et, quoique habituellement localisée aux extrémités, elle peut s'étendre aux jambes, aux cuisses, aux avant-bras et aux bras, ainsi qu'à la face. Mais on n'y observe point de plaques syncopales, comme c'était le cas chez la malade en question. De plus, dans l'évolution de l'érythromélalgie, la douleur est le premier phénomène en date et c'est encore par elle que s'ouvre chaque crise. Enfin, les accès sont provoqués par la chaleur et non par le froid. Quant à l'érythromélie de Pick, elle s'accompagne également de troubles vasomoteurs; toutefois, ceux-ci sont localisés au plan d'extension des extrémités et forment, non pas des plaques asphyxiques et syncopales transitoires, mais un érythème permanent.

Pour ce qui est de la maladie de Raynaud, la patiente offrait bien deux signes qui font partie intégrante de ce syndrome, à savoir l'asphyxie plus ou moins mêlée à la syncope et le refroidissement des régions atteintes. Mais les troubles en question n'étaient pas limités aux seules extrémités, puisqu'ils atteignaient la face et les quatre membres dans toute leur hauteur. De plus, ils étaient très fréquents et fugaces, apparaissant plusieurs fois par jour (sous l'influence du froid et de toutes sortes d'émotions) et disparaissant avec une égale facilité sous l'influence de la chaleur. Or, dans la maladie de Raynaud, les symptômes, malgré leur intermittence, sont plus fixes. Il importe de noter également que, en l'espèce, l'apparition des plaques asphyxiques ne s'accompagnait d'aucun trouble, objectif ni subjectif, de la sensibilité. Il est vrai que l'on a noté, chez la patiente, un accès de maladie de Raynaud à peu près typique, quelques syncopes durables d'un orteil ou d'un doigt, ainsi que des phlyctènes douloureuses, localisées à la pulpe du gros orteil gauche. Mais ces phénomènes, rares d'ailleurs, ne se sont montrés qu'à titre épisodique, greffés en quelque sorte sur l'affection chronique, où les troubles vasomoteurs se présentaient à l'état de pureté, sans réaction sensitive ni motrice.

En définitive, tenant compte de la disposition des parties intéressées par les troubles vasomoteurs en question, disposition selon le mode des anesthésies d'origine médullaire (en tranches perpendiculaires à l'axe du membre), l'auteur serait enclin à considérer ces troubles comme des manifestations périphériques d'une hyperexcitabilité fonctionnelle portant, non pas sur les centres vasomoteurs, mais sur les centres sensitifs de la moelle. Sous l'influence du froid et des émotions, ces centres sensitifs réagiraient par voie réflexe sur leurs vasomoteurs et uniquement sur eux, en localisant naturellement leurs effets aux territoires qu'ils commandent. (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 9 mars 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

La différenciation entre les bacilles de la tuberculose humaine et bovine par la détermination d'une tuberculose de la cornée ou de l'iris chez le lapin, par M. F. SCHIECK.

M. Schieck s'est posé la question de savoir si l'évolution de la tuberculose expérimentale déterminée par l'inoculation de bacilles de la tuberculose dans la chambre antérieure de l'œil du lapin était différente selon que l'on employait des bacilles humains ou bovins, et si ce mode d'inoculation pourrait servir au diagnostic de la variété, humaine ou bovine, d'un bacille de la tuberculose donné.

Une précaution est indispensable, en tout cas : n'inoculer que de faibles quantités de bacilles. Autrement, les lésions déterminées du côté de la cornée et de la rétine sont identiques, que l'on ait employé un bacille humain ou un bacille bovin.

Mais si l'on n'utilise que des quantités extrêmement minimes de bacilles, on peut remarquer que la tuberculose provoquée avec un bacille de provenance humaine guérit parfaitement, tandis que la tuberculose déterminée par un bacille bovin donne lieu à des lésions graves de l'appareil de la vision.

M. Schieck expérimenta 7 races de bacilles humains et 6 races de bacilles bovins. Avec les races humaines 50 yeux de lapin furent inoculés : 46 d'entre eux guérirent entièrement ou furent assez légèrement infectés pour que leur tuberculose ne fût pas une cause de mort. Les 4 autres cas se répartissent de la façon suivante : dans 1 fait, la quantité de liquide inoculé fut tellement faible, et la dilution de la culture si grande, que l'on peut admettre qu'aucun bacille ne fut inoculé ; dans les 3 autres, la tuberculose oculaire eut une marche progressive et aboutit à la caséification de la partie antérieure du globe de l'œil. Or, dans 2 de ces 3 cas, la dose inoculée avait été forte (0 milligr. 0001); et pour le troisième, M. Schieck se demande si la dilution bacillaire était bien homogène.

Quoi qu'il en soit, cette série d'expériences s'oppose nettement à celles qui ont été faites par l'auteur avec des bacilles bovins : 70 yeux de lapin furent inoculés au niveau de la chambre antérieure à l'aide du bacille de la pommelière. Dans 66 de ces cas, la tuberculose envahit progressivement l'iris et la cornée ; seuls 4 yeux furent sauvés : et dans ces 4 cas il y a lieu d'incriminer la trop faible dose de bacilles inoculés (0 milligr. 0000001 dans 1 fait ; 0 milligramme 00000001 dans les 3 autres).

Parmi les cas positifs, il en est un particulièrement instructif. Un lapin reçoit en injection, dans la chambre antérieure de l'œil, une quantité extrêmement minime (0 milligramme 000000001) de bacilles bovins. La dose avait été si faible que, pendant trois semaines, aucun symptôme n'apparut, alors qu'à l'ordinaire la période d'incubation n'était que de huit à quatorze jours. Le premier symptôme fut une légère infiltration le long du trait de piqûre. Or, un mois plus tard, toute la région antérieure de l'œil s'était transformée en une masse caséeuse uniforme.

L'inoculation, dans la chambre antérieure de l'œil d'une série de lapins, d'une dilution de bacilles de la tuberculose, peut donc permettre de reconnaître la nature humaine ou bovine de ces bacilles.

L'évolution anatomique des lésions est d'ailleurs variable selon le cas. Tandis que l'iritis provoquée par l'inoculation de bacilles bovins devient plus ou moins rapidement une iritis grave et plastique, avec inflammation, rougeur, œdème de l'iris, et synéchies, l'iritis causée par l'inoculation de bacilles humains se caractérise par l'apparition de fines granulations qui ne semblent pas irriter la région qui leur a donné naissance : l'iris paraît rester indifférent au processus morbide dont il est le siège ; il n'y a ni rougeur, ni inflammation, ni œdème. Tandis que les lésions causées par le bacille bovin se caséifieront rapidement, la caséum manquera totalement dans celles qui sont dues au bacille humain. Ces dernières tendront à guérir, à l'encontre des autres : après quelques mois on ne pourra plus observer, à leur place, que de petites taches grises, dues à l'atrophie et à la sclérose ; les lésions déterminées par le bacille bovin, par contre, tendront à s'aggraver sans jamais guérir.

Enfin, les lésions dues au bacille humain ne se généraliseront pas à tout l'organisme, alors même que la dose aura été forte, et qu'elle aura provoqué des lésions marquées de l'œil ; lorsqu'on aura expérimenté au contraire avec le bacille bovin, on observera, dans presque tous les cas, une généralisation tuberculeuse mortelle en deux ou trois mois.

Insistons sur ce fait que seul le lapin paraît réagir différemment selon que l'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil aura été faite avec des bacilles humains ou bovins ; le singe, entre autres, réagit de façon identique dans les deux cas.

D'autre part, M. Schieck se demande si le bacille humain inoculé dans la chambre antérieure de l'œil du lapin immunise l'organisme d'une façon différente que ne le ferait le bacille bovin.

Koch montra le premier que la réinfection d'un cobaye tuberculeux ne provoquait qu'un phénomène de nécrose locale ; ses recherches furent confirmées par celles de MM. Römer et Joseph, infirmées par celles de M. Arloing et de M. Czaplewski.

M. Krusius appliqua ces recherches à la tuberculose oculaire. Son expérience cruciale est la suivante : l'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil du lapin de 0 milligr. 000005 de bacilles de la tuberculose provoque des lésions perceptibles dès le onzième jour ; si, trente-sept jours après la première injection, on inocule de la même façon, et avec la même quantité de bacilles l'œil du côté opposé, ce ne sera qu'au bout de soixante jours que les lésions de cet œil apparaîtront. La première inoculation a retardé l'évolution de la seconde ; elle en diminue également les conséquences : elle a partiellement vacciné l'animal. Les expériences de M. Schieck, faites avec des bacilles humains et bovins, confirment d'une façon générale celles de MM. Römer et Joseph et celles de M. Krusius. Cependant, il y a à tenir compte du temps qui sépare les deux injections et de la dose inoculée ; et, toutes choses restant égales, il est des animaux qui échappent à la loi pour des raisons impossibles actuellement à préciser.

Enfin, M. Schieck a recherché si les différences observées par lui dans la tuberculose de l'œil du lapin, selon que celle-ci était déterminée par des bacilles humains ou bovins, se maintenaient lorsque l'inoculation était faite, non plus directement dans la chambre antérieure de l'œil, mais indirectement par l'intermédiaire de la circulation générale. Quelle que soit la variété de bacilles employée, la tuberculose évolue discrètement dans l'œil si l'injection a été poussée dans la veine de l'oreille ; mais la différence d'action persiste si l'injection a été faite dans la carotide primitive. Dans ce dernier cas, les bacilles arrivent en effet assez directement à l'œil, sans avoir à parcourir, comme dans le premier cas, tout le torrent circulatoire où ils sont modifiés par les propriétés bactéricides des humeurs. (*Veröffentlichungen der Robert Koch-Stiftung*, 1913, 5-7.) — M.-P. W.

Sur l'érysipèle latent, par M. A. Schlesinger.

L'auteur attire l'attention sur une forme d'érysipèle qui ne paraît pas avoir encore été signalée et qu'il a eu l'occasion d'observer dans 2 cas.

Le premier avait trait à une infirmière de quarante ans, d'une constitution vigoureuse, à laquelle une malade mourant de septicémie (après avortement) fit une écorchure à la région dorsale de la main gauche. La petite plaie cicatrisa rapidement, sans que l'on y prêtât attention. Au bout d'une quinzaine de jours, l'infirmière éprouva des douleurs dans le bras gauche, surtout dans la région du coude, douleurs qui augmentèrent progressivement d'intensité. Un mois après l'accident, les phénomènes douloureux étant déjà très prononcés, la patiente se fit examiner : il n'existait aucune tuméfaction du bras ; la région du nerf cubital, au-dessous de l'articulation du coude, était sensible à la pression ; toutefois, cette sensibilité s'étendait également aux os avoisinants. On supposa avoir affaire à une névralgie du nerf cubital et l'on institua un traitement approprié (badigeonnages à la teinture d'iode, compresses à l'alcool, antinévralgiques divers), qui ne produisit, cependant, qu'une atténuation passagère des douleurs. Au bout de quelques jours, la malade se sentit si mal qu'elle fut obligée de s'aliter, et l'on constata alors qu'elle présentait de légères élévations thermiques (de 37°1 à 37°2 le matin, et de 37°3 à 37°4 le soir). Sur ces entrefaites, les douleurs augmentèrent encore d'intensité, et, bientôt, on pouvait palper, sous l'articulation du coude, une tuméfaction nette et excessivement douloureuse à la pression : cette fois, on crut avoir affaire à une périostite du cubitus. Tous les moyens thérapeutiques auxquels on eut recours (repos du membre, antinévralgiques, iode) restèrent presque sans effet. Quinze jours après, la tuméfaction avait quelque peu gagné en profondeur et en étendue, en même temps qu'elle paraissait se rapprocher de la superficie ; cependant, la peau et le tissu cellulaire sous-cutané étaient complètement intacts. La température oscillait, à cette époque-là, entre 37°3 et 37°5 le matin, entre 37°6 et 38° le soir. Or, un jour, on remarqua soudain, au niveau de la région tuméfiée, une rougeur, nettement circonscrite et légèrement surélevée, de la peau, ayant à peu près les dimensions d'une pièce de 50 centimes. Au bout de trois jours, la plaque de rougeur avait déjà les dimensions de la paume de la main et présentait les caractères typiques de l'érysipèle, tandis que les douleurs et la tuméfaction dans la profondeur avaient diminué. Dans les deux semaines suivantes, l'érysipèle passa successivement du bras gauche au cou, à la tête et sur le dos, puis il s'atténua progressivement et finit par disparaître tout à fait. Pendant cette période, la température se maintenait constamment dans les limites susmentionnées (le maximum de la température du soir était de 38°3). L'érysipèle une fois éteint, la patiente guérit complètement et la tuméfaction du coude gauche disparut sans laisser la moindre trace.

Dans le second cas, il s'agissait d'une jeune fille, âgée de dix-sept ans, pâle et atteinte de tuberculose des ganglions cervicaux du côté droit. Sous anesthésie locale, on extirpa trois ganglions tuberculeux, en partie suppurés, et dont le plus gros avait le volume d'une prune ; après avoir mis quelques points de suture, la plaie fut tamponnée. Au bout de six jours, on enleva le tampon, et l'on institua un traitement consécutif (tamponnement peu serré et applications de teinture d'iode). Une douzaine de jours après l'opération, on remarqua, dans la profondeur de la plaie, une infiltration, qui augmenta quelque peu d'étendue dans les jours suivants. On supposa avoir affaire à une rétention de pus, mais l'examen montra qu'il n'en était rien. Au bout de deux semaines, il se produisit progressivement une aggravation dans l'état de la malade, qui se sentait de plus en plus fatiguée et présentait, le soir, une température de 37°8 à 38°. Six jours plus tard, la fièvre augmenta encore, la température du soir oscillait entre 38°5 et 39°. Un jour, enfin, on remarqua, au-dessus de l'infiltration, une petite tache rouge, assez nettement délimitée, et, le lendemain, on se trouvait en présence d'un érysipèle accentué, occupant presque l'étendue d'une paume de la main. L'érysipèle gagna le cou, la face et la tête, pour s'effacer ensuite progressivement, en même temps que la température redevenait normale. Là encore, *aussitôt après l'apparition de l'érysipèle sur le tégument cutané, on vit disparaître la tuméfaction des parties profondes.*

Ainsi donc, ce qui caractérise en premier lieu cette forme particulière d'érysipèle, c'est la localisation prolongée du processus morbide dans la profondeur et son apparition tardive à la superficie. A cet égard, le tableau clinique n'est pas sans rappeler ce que l'on observe dans les « phlegmons érysipélateux » où à une inflammation phlegmoneuse profonde vient s'ajouter, au bout d'un ou deux jours, un érysipèle typique. Mais, en pareil cas, on ne voit pas l'infiltration dans la profondeur disparaître pour faire place à l'érysipèle, comme ce fut le cas chez les 2 malades dont il vient d'être question.

Une autre particularité qui mérite également d'être retenue, c'est la longue durée de l'incubation de la maladie. Dans l'érysipèle, la période d'incubation est généralement très

courte : le plus souvent d'un ou deux jours, elle atteindrait, d'après M. Tillmanns, huit jours au maximum. Or, dans la première observation de M. Schlesinger, où il est facile de déterminer avec une certitude absolue la durée de l'incubation, celle-ci a été d'un peu plus de deux mois, et, dans le second cas, elle a été d'environ trois semaines.

L'auteur serait enclin à croire que cet « érysipèle latent » ne serait pas aussi rare qu'on pourrait le supposer : si on ne le trouve pas signalé dans la littérature médicale, c'est qu'il est resté jusqu'ici méconnu (1). (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 16 janvier 1913.)

De la toxicité et du ralentissement de la coagulation des épanchements hématiques intra-péritonéaux consécutifs à des ruptures tubaires, par M. H. Els.

Nous avons signalé un travail de M. Bröse tendant à démontrer que le sang épanché dans l'intérieur de l'abdomen pouvait exercer une influence toxique (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 54). C'est la même doctrine que soutient M. Els, en s'appuyant sur les phénomènes cliniques auxquels donnent lieu les ruptures tubaires.

Chez les femmes ayant subi la rupture d'une trompe gravide on note tout d'abord des élévations thermiques variant de 37°5 à 38°4; ces hyperthermies légères ne s'observent pas chez celles qui viennent d'avoir leur ictus hémorrhagique, mais chez celles qui l'ont subi depuis quelque temps déjà. Ces élévations de température, il est vrai, peuvent bien être dues à l'irritation mécanique du péritoine, — car d'une origine infectieuse il ne peut guère être question — mais elles ne sont pas non plus le seul phénomène en cause. Chez ces malades on est également frappé des modifications du pouls : il est généralement accéléré, des pulsations manquent et l'accélération n'est pas proportionnelle à l'abondance de l'hémorrhagie; on rencontre ces symptômes de préférence dans les cas à catastrophe relativement ancienne, mais qui ont présenté depuis différents symptômes permettant d'induire que la grande hémorrhagie initiale a été suivie de quelques hémorrhagies secondaires. On peut donc se demander si dans le sang épanché n'existent pas ou ne se forment pas certains produits toxiques; on en a une sorte de preuve *a posteriori* en voyant nombre de fois les symptômes précédents disparaître et l'état général se relever presque instantanément du seul fait de l'évacuation du sang contenu dans l'abdomen; et pourtant au moment où l'on avait ouvert le ventre il était rare qu'on eût trouvé un vaisseau en train de saigner; on ne peut donc, en pareil cas, se vanter d'avoir mis un frein à une cause d'anémie et relevé ainsi l'état général de la patiente.

De ce qui précède il résulte qu'on doit opérer tout de suite, puisqu'il s'agit non seulement de tarir éventuellement une hémorrhagie, mais d'arrêter les phénomènes d'intoxication en évacuant tout le sang contenu dans l'abdomen, sang que certains opérateurs voulaient laisser dans le but d'exécuter une sorte d'autotransfusion. Son évacuation diminue aussi les risques d'infection. Les phénomènes d'intoxication dont il vient d'être question ne paraissent guère avoir été signalés dans les grandes hémorrhagies internes ou hématomes se produisant en d'autres points du corps ou de la cavité abdominale. On est alors tout naturellement porté à se demander si la grossesse ne joue pas un rôle et si, par exemple, les ruptures de trompe gravide ne seraient pas l'occasion de phénomènes d'anaphylaxie; dans cette hypothèse les albuminoïdes fœtaux, résorbés chroniquement par la mère durant la grossesse, la rendraient hypersensible à l'inoculation brusque de ces mêmes albuminoïdes fœtaux du fait de la rupture tubaire. Les énormes capacités de résorption du péritoine ne peuvent que faciliter l'intoxication. Dans le cas d'hématocèle rétro-utérine, les phénomènes d'intoxication font habituellement défaut. On peut l'expliquer soit par l'encapsulement du sang dans une cavité restreinte et où une large résorption fait défaut, soit par la coagulation du sang, soit par la moindre abondance de l'épanchement qui s'opère en temps successifs.

Sur 30 patientes opérées d'après les principes précédents et dont quelques-unes étaient en fort mauvais état, avec un pouls à peine perceptible, 29 guérirent rapidement; une seule mourut et l'auteur y voit plutôt une mort par auto-intoxication que par anémie; la mort survint, en effet, au bout de trente-six heures, sans hémorrhagie interne nouvelle et pendant ce temps l'anémie existante avait été largement combattue par tous les moyens possibles; par contre, il restait encore un peu de sang dans l'abdomen et la patiente avait présenté des phénomènes de paralysie intestinale, bien qu'elle n'offrît pas trace de péritonite à l'autopsie; l'hypothèse de l'intoxication contre celle de l'anémie ne semble donc avoir rien de forcé. Les statistiques de certains opérateurs — tel M. Zweifel qui assèche absolument le péritoine et dont la mortalité n'est que de 3.8% — sont en faveur de la conduite conseillée. Il est à noter aussi qu'en pareil cas les suites opératoires sont beaucoup plus simples.

Dans les inondations péritonéales par rupture tubaire, il est un phénomène paradoxal : l'absence de caillots. Entre autres raisons on peut faire valoir celle-ci : sortant par un pertuis minime, le sang n'a pas le temps ou le moyen de se charger de la thrombokinase ou substance zymoplastique produite par les tissus dont la vitalité est altérée (par une plaie, une attrition ou toute autre cause); or, comme le démontrent les recherches des physiologistes, la thrombokinase est un des agents qui favorisent la coagulation. Dans les hématocèles rétro-utérines, où il y a généralement moins de sang, la coagulation peut s'établir petit à petit et chaque caillot nouvellement formé travaille à de nouvelles coagulations; il faut tenir compte aussi de ce que le péristaltisme intestinal ne se sent pour ainsi dire pas au fond du cul-de-sac de Douglas, alors qu'il brasse à tout instant le sang épanché en plein ventre; les parcelles ovulaires et la surface altérée du cul-de-sac de Douglas peuvent enfin dégager de la thrombokinase en plus grande quantité que le mince pertuis d'une trompe rompue. (*Archiv für Gynäkologie*, 1913, XCIX, 1.) — R. de B.

Le « phénomène de la cuisse »,
par M. G. von Hainiss.

L'auteur attire l'attention sur un symptôme qui ne paraît pas avoir encore été décrit et qui, à en juger d'après son expérience, ne s'observerait que dans les cas où il existe un processus morbide quelconque du côté du cerveau ou des méninges. Voici en quoi consiste ce symptôme, que M. von Hainiss désigne sous le nom de « phénomène de la cuisse » : lorsqu'on exerce une pression sur la face interne de l'une ou des deux cuisses, dans la région du canal des adducteurs, c'est-à-dire à la limite du tiers moyen et du tiers inférieur de la cuisse, on voit le malade réagir par un cri de douleur ou en retirant rapidement l'extrémité, alors qu'une pression sur les parties avoisinantes ou éloignées de cette région ne produit rien de semblable.

L'auteur a recherché ce phénomène chez tous les enfants malades de son service, et il a été à même de se convaincre qu'il s'agit d'un symptôme à peu près constant dans toutes les affections du cerveau et des méninges. Par contre, M. von Hainiss n'a jamais pu le constater dans d'autres maladies. Dans la méningite tuberculeuse basilaire, le phénomène en question s'est montré toujours présent, et cela aussi bien dans la phase où il n'existait encore qu'un soupçon de la lésion que dans la période d'excitation et la période de paralysie. Plus intense dans le stade d'excitation, la réaction était moins accentuée dans les deux autres périodes, mais, même chez les malades se trouvant dans le coma le plus profond, la réaction à la pression exercée sur la région en question se manifestait par une contraction des muscles de la face ou par des gémissements. Dans quelques cas, le tableau clinique se réduisait à des vomissements, avec langue chargée, et à de la mauvaise humeur du petit patient, de sorte que, à première vue, on ne pouvait guère songer à un processus cérébral; cependant, la recherche du phénomène de la cuisse donnait un résultat positif et, de fait, quelques jours après, on assistait au développement d'une méningite avec tous ses symptômes caractéristiques. M. von Hainiss a également eu l'occasion d'observer le signe dont il s'agit dans 3 cas de commotion cérébrale : chez les 3 petits malades, il existait des vomissements, une céphalalgie intense, un état d'abattement et de l'arythmie du pouls; à ces symptômes venait s'ajouter le phénomène de la cuisse. Sous l'influence du repos, d'applications de glace, de laxatifs et d'une diète légère, il se produisit une amélioration progressive, au cours de laquelle le phénomène de la cuisse devint de moins en moins net pour finir par disparaître complètement, en même temps que se dissipaient les autres manifestations morbides. (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 15 février 1913.) — L. Ch.

Des difficultés techniques de la ponction du canal sacré dans les bassins rachitiques, par M. W. Rübsamen.

Ayant un jour tenté une ponction sacrée en vue d'obtenir l'anesthésie de la région génitale chez une femme porteuse d'un bassin rachitique, M. Rübsamen ne put parvenir à pénétrer dans le canal sacré. Cet échec le conduisit à examiner quelques pièces de bassin rachitique et il put constater qu'en pareil cas le canal sacré est généralement aplati, tantôt dans sa partie supérieure, tantôt dans sa partie inférieure. De plus sa direction, à cause de l'inclinaison du sacrum, est presque perpendiculaire à la colonne lombaire. Si l'aplatissement se produit surtout dans les parties inférieures, ce qui arrive dans le cas de forte incurvation des parties inférieures du sacrum (sacrum en hameçon), on comprend que la ponction puisse échouer. Dans le bassin spondylolisthésique ou ostéomalacique, on rencontre des déformations analogues. (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 15 mars 1913.) — R. de B.

Myotonus progressif chez une myoclonique,
par M. Purves Stewart.

Chez une jeune fille de dix-huit ans, on avait remarqué depuis un an une déformation de l'épaule droite, qui allait en progressant. La déformation consistait en une déviation de l'omoplate en avant et en haut; le *scapulum* était en rotation, de telle sorte que son bord spinal était tourné en haut et dehors et que sa pointe était située à 10 centimètres au-dessous de son homonyme. Le trapèze supérieur droit se montrait contracturé. Il n'y avait aucune paralysie des muscles scapulaires qui réagissaient normalement aux excitations électriques. La déformation disparaissait d'ailleurs quand la malade élevait les bras en avant jusqu'à l'horizontale. Sur le tronc et les membres, on notait de fréquentes secousses myocloniques et deux frères de la malade présentaient également du myoclonus. L'affection tonique de l'épaule augmenta et l'articulation scapulo-humérale se fixa totalement par la contracture des muscles péri-articulaires. L'articulation elle-même était saine et il n'y avait aucun signe de myotonie.

M. Stewart pense que, quoique la contracture musculaire ne siégeât pas sur des muscles atteints auparavant de secousses myocloniques, les deux phénomènes sont de même nature. (*Neurologisches Centralblatt*, 1er mars 1913.) — F. R.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Hernie extrasacculaire, par M. Albert J. Walton.

La cure chirurgicale des hernies du gros intestin, dites par glissement, donne beaucoup de mal, car on se trouve en présence d'un intestin dont le mésentère s'est étalé dans le

(1) M. S. Semenov-Blumenfeld vient de faire connaître, dans la *Deutsche medizinische Wochenschrift* du 6 mars 1913, 2 cas d'érysipèle latent, qui confirment la description de M. Schlesinger. — L. Ch.

sac, et qui, par suite, lui adhère intimement, d'où l'impossibilité de sa réduction dans le ventre. Bien des procédés ont été imaginés pour remédier à cette difficulté. Nous signalons à son tour celui que recommande M. Walton.

Après l'incision habituelle des téguments, on fend l'aponévrose du grand oblique, dans la direction de ses fibres, et l'on découvre le sac dans toute son étendue. On l'isole soigneusement sur toute sa surface, et notamment de ses adhérences au cordon. Ceci fait, on l'incise près de son extrémité inférieure; on agrandit cette ouverture le long de sa face antérieure, de façon à rendre bien visible le contenu. On a alors devant soi le gros intestin, par exemple le cæcum plaqué contre la face postérieure du sac. On incise ensuite tout autour de l'intestin le feuillet postérieur du sac, en se tenant à 12 millimètres de lui, et cette incision remonte sur les côtés de l'intestin, jusqu'à la racine du sac. On peut alors relever le cæcum, et sur sa face postérieure devenue visible on suture les deux lambeaux péritonéaux résultant de l'incision faite sur la face postérieure du sac; le cæcum, maintenant libre et péritonisé, peut être réduit. Après avoir suturé la perte de substance du sac, on peut libérer ce dernier, l'invaginer et le refouler dans l'abdomen, suivant la deuxième méthode que préconise M. Kocher. M. Walton a ainsi opéré 3 cas sans récidive. Quand il s'agit de hernie vésicale on opère d'une façon analogue : on incise le péritoine tout le long des bords et du sommet de la vessie; on suture la perte de substance du sac par-dessous la vessie ainsi libérée, et on le refoule dans l'abdomen; on réduit ensuite la vessie. (*Annals of Surgery*, janvier 1913.)

La disparition du sucre après ablation des tumeurs chez les diabétiques, par M. Manges.

Il fut un temps où il était généralement admis que le diabète constitue une contre-indication à peu près absolue à toute intervention chirurgicale. Cette opinion a été fortement ébranlée dans ces dernières années. C'est ainsi que plusieurs auteurs ont attiré l'attention sur les glycosuries liées à l'existence d'une tumeur de l'appareil génital chez la femme et qui, loin de contre-indiquer l'opération, seraient, au contraire, de nature à imposer l'ablation du néoplasme sans traitement antidiabétique préalable (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 91; 1910, p. 115 et 139, et 1911, p. 123). D'autre part, M. Wiener a montré que, à l'encontre de l'opinion généralement répandue, le diabète ne constitue point une contre-indication absolue à la prostatectomie et que cette opération peut être menée à bonne fin, malgré la présence de sucre dans les urines (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 101). Les 2 faits relatés par M. Manges apportent une nouvelle preuve à l'appui de cette manière de voir, en même temps qu'ils tendent à établir que, en pareille occurrence, la prostatectomie est susceptible de diminuer, voire même de faire disparaître complètement la glycosurie.

Le premier cas avait trait à un homme de soixante-deux ans, atteint d'un diabète ancien et chez lequel il existait, depuis plusieurs années, des symptômes d'hypertrophie de la prostate. Comme il s'agissait d'un diabète grave, avec quantité journalière de sucre oscillant entre 50 et 150 grammes et acidose accentuée, l'intervention était considérée comme trop risquée. Mais, finalement, l'état septique des voies urinaires devint tel que le drainage de la vessie et l'ablation de la prostate s'imposèrent d'urgence. L'opération, exécutée en deux temps, fut parfaitement supportée et eut pour effet d'amener une amélioration considérable du diabète : le taux du sucre se maintint dorénavant au-dessous de 20 grammes, en même temps que l'on voyait disparaître l'acidose. Le fait parut d'autant plus remarquable que le patient provenait d'une famille de diabétiques et que tous les moyens thérapeutiques essayés auparavant pour réduire sa glycosurie avaient à peu près complètement échoué. Toutefois, au bout d'environ un an et demi après la prostatectomie, le diabète réapparut sous une forme grave et finit par emporter le malade.

Dans le second cas, il s'agissait d'un vieillard de soixante-dix ans, prostatique de longue date et atteint en même temps de diabète. Malgré le traitement diététique, la glycosurie oscillait entre 3 et 5 % et il existait de l'acidose. L'intervention chirurgicale paraissait contre-indiquée à la fois par le diabète et par l'âge du patient. Mais, là encore, les complications septiques forcèrent la main du chirurgien. L'opération (ablation de la prostate et de plusieurs gros calculs) fut pénible et la convalescence assez longue. Néanmoins, le malade se remit complètement et ne présenta plus, depuis, le moindre trouble du côté de la vessie. Après l'opération, la glycosurie disparut tout à fait et ne se montra jamais plus, sans que le patient fût astreint à un régime spécial. Le sucre ne reparut même pas lorsque, plus tard, il se développa une pyonéphrose, à laquelle le malade succomba.

Il est intéressant de noter que, dans les 2 cas en question, c'est l'appareil génital qui se trouvait en cause. A ce point de vue, les faits rapportés par M. Manges présentent une analogie avec les observations que nous rappelions au début de cette analyse et qui plaident en faveur de l'existence d'un rapport étroit entre l'appareil génital de la femme et les organes chargés de la glycolyse. Toutefois, il convient de faire remarquer que, chez les malades de M. Manges, l'affection de la prostate ne semble pas avoir pu jouer un rôle dans l'étiologie du diabète, puisque celui-ci était de beaucoup antérieur aux manifestations prostatiques.

D'une manière générale, l'auteur estime que l'acidose suggère au médecin et au chirurgien des craintes souvent exagérées. En réalité, lorsque les réactions de l'acide diacétique et de l'acide oxybutyrique sont négatives, il n'y a pas de danger, quelque accentuées que soient les réactions de l'acétone. Mais, en cas de présence de l'acide diacétique ou de l'acide oxybutyrique, le pronostic doit être plus réservé. Il importe alors d'être fixé sur le rapport entre l'azote de l'urée et l'azote total : si ce rapport est compris dans les limites normales, le pronostic immédiat est bon et les risques de voir survenir le coma ne sont pas assez grands pour qu'il y ait lieu de renoncer à une intervention chirurgicale, lorsque celle-ci paraît nécessaire. (*Journal of the American Medical Association*, 1er mars 1913.) — L. CH.

Stéatorrhée congénitale familiale, par MM. A. E. Garrod et W. H. Hurtley.

Le fait décrit par MM. Garrod et Hurtley paraît unique en son genre. Il a trait à un petit garçon âgé de huit ans, qui, depuis sa première enfance, était sujet à une stéatorrhée vraie, c'est-à-dire qu'il éliminait par l'intestin de la graisse liquide, se solidifiant par refroidissement. Le patient ne présentait aucun autre symptôme morbide; il était bien développé et se trouvait dans un bon état de nutrition, sans la moindre trace d'infantilisme. L'existence de la stéatorrhée devait naturellement faire songer à une affection du pancréas, mais le petit malade n'en offrait aucun signe. Il n'avait jamais eu d'ictère, et dans ses fèces on pouvait déceler la présence d'acide cholalique. Il n'existait pas de diarrhée, ni d'autres manifestations d'une maladie intestinale. L'analyse montra que le patient excrétait, avec les matières fécales, environ 25 % de la quantité de graisse absorbée par la bouche, cette proportion se maintenant alors même que l'on doublait le taux des graisses dans l'alimentation. Le défaut d'absorption des graisses ne dépendait nullement d'une insuffisance de leur dédoublement, puisqu'une amélioration dans la saponification n'était pas suivie d'une absorption plus parfaite.

Les auteurs du présent mémoire seraient enclins à croire qu'il s'agissait, en l'espèce, d'une anomalie congénitale, non encore décrite, des échanges organiques, analogue à l'alcaptonurie et à la cystinurie. Ce qui mérite particulièrement d'être signalé, c'est que l'anomalie en question présentait un caractère familial. Le petit patient était le deuxième des cinq enfants de cette famille et provenait de parents qui étaient cousins; le cinquième enfant, également un garçon, qui est mort à l'âge de onze mois, avait présenté, depuis sa naissance, la même anomalie. (*Quarterly Journal of Medicine*, janvier 1913.) — L. CH.

Pulsations observées dans le tube cardiaque primitif d'un embryon de la seconde semaine, par M. William F. Armann.

Mandé chez une jeune femme qui venait de faire une fausse couche et dont les dernières règles remontaient à six semaines, M. Armann se fit présenter les caillots. Il y découvrit un œuf intact du volume d'une noisette, de coloration légèrement grise et pourvu d'une riche floraison de villosités choriales. Ayant ouvert le sac avec des ciseaux, il eut la surprise de constater distinctement des battements dans le cœur primitif de l'embryon. Celui-ci mesurait 2 millim. 5 de longueur; sa vésicule ombilicale était encore distendue et de la dimension d'une lentille. Le rythme du cœur était tout à fait régulier; on comptait 90 pulsations à la minute. Le tube cardiaque présentait les dimensions d'une épingle; on ne distinguait ni oreillette ni ventricule. Les pulsations durèrent au moins quinze minutes sans interruption; elles devinrent ensuite moins distinctes, plus lentes, plus superficielles et, au bout de cinq minutes, elles disparurent complètement. L'examen de l'embryon et sa comparaison avec les descriptions classiques lui firent attribuer quatorze jours d'existence, ce qui concordait avec l'anamnèse.

Dans la littérature médicale M. Armann n'a pu trouver qu'un cas analogue, celui de Pflüger, le physiologiste bien connu; mais dans ce cas l'embryon était beaucoup plus âgé; il avait quatre semaines. (*American Journal of Obstetrics*, février 1913.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Ostéomyélite traitée par l'électricité, par M. H. Carelli.

Le succès thérapeutique qu'a donné l'électricité à M. Carelli dans un cas d'ostéomyélite rebelle est peut-être encore unique en son genre. Au point de vue de la valeur démonstrative, l'expérience qu'il vient de faire gagnerait à se répéter; mais, comme elle est en tout cas sans danger, il est peut-être bon de la signaler.

Un homme de trente ans s'était cassé le fémur gauche par choc direct dix ans auparavant. Il en était résulté une pseudarthrose. Au bout de trois ans, comme elle persistait, le patient se soumit à une ostéosynthèse. Cette opération fut malheureusement suivie d'infection, des fistules se développèrent et plusieurs séquestres furent éliminés. Quatre ans plus tard, on fit une nouvelle intervention pour nettoyer le foyer osseux qui suppurait toujours; mais son principal résultat fut d'engendrer une arthrite suppurée. On tenta néanmoins peu de temps après un nouveau curettage du foyer. Ce fut vers cette époque que M. Carelli vint à s'occuper du malade. Le fémur s'était bien consolidé, mais avec un raccourcissement de 7 centimètres; sur les faces interne et postérieure de la cuisse se trouvaient des cicatrices d'abcès ou d'interventions et plusieurs orifices fistuleux encore existants conduisaient sur l'os dénudé. Par les fistules s'écoulait du pus en quantité tellement considérable que le blessé était obligé de changer deux fois par jour son pansement. L'état général était très affaibli. Le traitement électrique consista en l'application de courants de haute fréquence, dits courants de thermopénétration, qui permettent d'obtenir des élévations de température au lieu et au degré voulus. Après quatre séances, le pus avait déjà diminué d'épaisseur et présentait quelques stries sanguinolentes. Le traitement fut cependant long : en quatre-vingts jours le patient subit quarante-deux séances d'électrisation. Au bout de ce temps on put supprimer le drainage; le pus avait progressivement diminué d'abondance pendant le traitement, et après la suppression du drainage les plaies se cicatrisèrent rapidement. Dans la suite un

petit abcès se forma et s'ouvrit spontanément; mais quelques applications de thermopénétration suffirent à en amener la fermeture. A l'heure actuelle, la guérison date de deux ans et toutes les fistules sont demeurées fermées.

L'effet curatif a pu être dû à une excitation de la vitalité des tissus, engendrée elle-même par l'hyperémie et l'hyperthermie consécutives aux applications électriques; il est aussi possible que l'hyperthermie ait agi sur la virulence des microbes. (*Revista de la Sociedad médica argentina*, septembre-octobre 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Contribution à la physiologie des nouveau-nés : la métrorrhagie physiologique chez les fillettes nouveau-nées, par M. S. Goguitidzé.

Si les faits de menstruation précoce sont de notion courante, il s'en faut qu'il en soit de même pour la métrorrhagie des filles nouveau-nées. Ces métrorrhagies sont généralement peu connues, et un certain nombre d'auteurs qui en font mention les considèrent comme étant d'origine pathologique, en les mettant sur le compte tantôt d'un état catarrhal des organes génitaux, tantôt d'un trouble de la circulation pelvienne (par suite de la ligature précoce du cordon, de l'asphyxie pendant le travail, etc.), ou d'un désordre intestinal (Joukovsky), ou encore d'une affection septique généralisée (Ritter). Or, il importe de savoir qu'il peut exister, chez les fillettes nouveau-nées, une métrorrhagie purement physiologique et qui ne se confond point avec la menstruation précoce. Sur 196 fillettes âgées de moins de huit jours et admises, du mois de juillet 1909 au mois d'août 1911, à la crèche du zemstvo de Kiev, M. Goguitidzé a pu enregistrer 4 cas de ce genre (depuis lors, il en a observé 2 autres).

Chez les 4 petites filles en question, l'écoulement sanguin s'est produit dans des circonstances telles que l'on ne pouvait en aucune façon lui attribuer un caractère pathologique. En effet, on n'a constaté, chez ces enfants, aucun signe d'une affection quelconque et, en particulier, d'une de ces maladies au cours desquelles quelques auteurs ont noté des hémorrhagies génitales (melæna, endométrite, septicémie). D'autre part, l'examen le plus minutieux des organes génitaux externes ne décela, chez aucune de ces fillettes, la présence, sur les parties accessibles à la vue de la muqueuse de la vulve et de l'urèthre, de lésions pouvant s'accompagner d'un écoulement sanguin (ulcérations, crevasses, polypes). Les troubles intestinaux, eux-mêmes, faisaient défaut dans 3 cas, et dans le quatrième il y avait seulement une dyspepsie légère. Ces faits vont donc à l'encontre de l'opinion soutenue par M. Joukovsky et d'après laquelle la métrorrhagie en question serait sous la dépendance de désordres du côté de l'intestin. Au surplus, cette manière de voir cadre mal avec la fréquence considérable des troubles intestinaux chez les nouveau-nés et la rareté relative des hémorrhagies dont il s'agit.

A en juger d'après les recherches de M. Zappert, l'utérus des filles nouveau-nées subirait toujours une réaction s'accompagnant de tuméfaction de l'organe, avec hyperémie et manifestations hémorrhagiques plus ou moins accentuées. Il s'agirait donc d'un phénomène physiologique et à peu près constant, mais qui n'atteindrait que rarement une intensité assez grande pour entraîner l'apparition du sang au niveau des parties génitales externes. Dans la plupart des cas, le processus, chez la fillette vivante, passe inaperçu.

Cette métrorrhargie est-elle identique à la menstruation précoce, comme l'ont pensé quelques auteurs? En se basant sur ses observations personnelles, M. Goguitidzé croit pouvoir répondre par la négative, car il a été à même de suivre les enfants dont il s'agit pendant une période de un an et demi à deux ans, et jamais les hémorrhagies ne se sont reproduites; or, la menstruation précoce se caractérise précisément par sa répétition périodique, ainsi que par le développement prématuré des organes génitaux, qui ici fait, au contraire, défaut. Aussi l'auteur serait-il enclin à voir, avec M. Keiffer, M. Halban (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 373), etc., la cause de ces hémorrhagies dans une irritation momentanée de l'appareil génital des filles nouveau-nées, due à des substances élaborées par le placenta et mises en circulation surtout pendant le travail : ces substances détermineraient, du côté de l'utérus et des glandes mammaires, l'ensemble des phénomènes que M. Marfan a désignés sous le nom de « puberté en miniature » et M. Renouf sous le nom de « crise génitale ». (*Pédiatria*, janvier 1913.) — L. CH.

La réaction de Russo convient-elle au diagnostic de la fièvre typhoïde? par M. O. Oursine.

On se rappelle que M. Russo a proposé de substituer au liquide diazoïque d'Ehrlich une solution aqueuse de bleu de méthylène à 1 ‰, cette substance colorante donnant au contact des urines pathologiques — notamment dans la fièvre typhoïde — une réaction se traduisant par une coloration vert de menthe ou vert émeraude (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 367). Certains auteurs ont contesté à cette réaction toute valeur diagnostique. Cependant, d'après MM. Rolph et Nelson, elle mériterait de prendre place parmi les procédés de diagnostic de la dothiénentérie (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 29). En présence de ces opinions contradictoires, il n'est pas sans intérêt de signaler les recherches entreprises par M. Oursine et qui ont porté sur 419 malades et sur 7 sujets bien portants.

Au début, l'auteur n'examinait, à cet égard, que les patients atteints ou soupçonnés d'être atteints de fièvre typhoïde, en recherchant en même temps la diazoréaction d'Ehrlich. Les premiers résultats furent très encourageants, mais, aussitôt que M. Oursine eut élargi son champ d'observations, en examinant des sujets atteints d'affections autres que la dothiénentérie, il ne tarda pas à se convaincre que la réaction de Russo est loin de posséder une valeur spécifique, puisqu'elle se rencontre dans les maladies les plus diverses. Un fait accidentel, relaté par l'auteur, mérite particulièrement d'être retenu. En examinant, au laboratoire de l'hôpital, l'urine d'un malade traité à domicile, M. Oursine fut frappé de voir que la diazoréaction d'Ehrlich était négative, alors que la réaction de Russo était positive. Il se proposait de reprendre l'expérience le lendemain, lorsqu'il apprit que, par inadvertance, le domestique du patient avait apporté au laboratoire, au lieu des urines, un flacon contenant une solution d'acide borique à 2 % dans une infusion de camomille, qui avait été prescrite comme gargarisme. Ayant alors préparé une solution analogue, l'auteur fut à même d'obtenir, en traitant cette solution par le bleu de méthylène, une belle coloration vert émeraude. Le résultat fut, d'ailleurs, le même avec une infusion pure de camomille, tandis qu'une solution d'acide borique à 2 % dans de l'eau distillée donna naturellement un résultat négatif. Cette constatation prouvait suffisamment que la prétendue réaction de Russo ne relevait d'aucun processus chimique, mais représentait un phénomène purement physique de superposition de couleurs. Il est bon de rappeler que les recherches de M. Peskov ont abouti à une conclusion identique (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 103).

En définitive, la réaction de Russo ne constitue donc nullement un signe diagnostique de la fièvre typhoïde, pas plus que d'aucune autre maladie : elle témoigne simplement d'une coloration intense de l'urine examinée. (*Vratchebnaïa Gazeta*, 9 décembre 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

De la détermination de l'albumine dans l'expectoration, par M. Eiler Hempel-Jörgensen.

La valeur du signe de Roger (albuminoréaction des crachats) (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 358) est quelque peu diminuée par la simplicité assez grande de sa technique, ce qui expose à quelques erreurs. Dans le présent travail M. Hempel-Jörgensen attire l'attention sur celles qui peuvent découler de l'inégale composition de l'expectorat. Si, par exemple, on partage les matières expectorées en deux parties, — l'une étant la plus limpide et l'autre la moins limpide — que l'on agite chacune d'elles pendant deux minutes avec des quantités égales d'acide acétique à 3 % et qu'on filtre, le filtrat provenant de la partie la plus limpide contient près de deux fois moins d'albumine que l'autre. Cette première constatation doit donc encourager à se servir intégralement des produits expectorés. Mais leur traitement mécanique exerce aussi une influence considérable sur les résultats. Après avoir agité des crachats de tuberculeux avec des parties égales d'acide acétique à 3 % pendant quatre minutes et prélevé des échantillons par filtration au bout d'une minute et demie, de deux et de quatre minutes, l'auteur trouva respectivement 1.8, 2.6 et 3.5 ‰ d'albumine. Toutefois, comme il est possible que dans l'expérience précédente les premiers filtrats soient fournis par les parties les plus limpides et par suite les moins riches en albumine, M. Hempel-Jörgensen a cherché d'abord à homogénéiser l'expectorat en le soumettant à une agitation énergique, après quoi il le partagea en trois parties égales; continuant ensuite à les agiter, il préleva sur chacune d'elles trois échantillons successifs à quelques minutes d'intervalle (comme dans la première expérience); après une, deux ou trois minutes d'agitation il a ainsi obtenu respectivement 2, 3.3 et 4.25 ‰ d'albumine. L'auteur s'est alors demandé combien de temps il fallait agiter un expectorat pour obtenir une précipitation maxima de l'albumine; d'après ses expériences il faudrait en moyenne dix minutes. On ne peut pourtant perdre son temps à semblables manipulations qui exigeraient une machine à agiter. Par contre, si l'on veut des résultats comparables, on doit au moins soumettre toutes les matières expectorées au même traitement mécanique, par exemple à deux minutes d'agitation. (*Ugeskrift for Læger*, 30 janvier 1913.) — R. DE B.

Sarcome primitif du diverticule de Meckel, par M. G. Hedrén.

Parmi les pièces recueillies aux autopsies de l'hôpital de Sabbatsberg à Stockholm, M. Hedrén a rencontré un exemple de sarcome primitif du diverticule de Meckel; le fait est assez rare en soi — l'auteur n'a pu découvrir que 2 autres faits semblables — pour que nous en disions quelques mots :

La tumeur provenait d'une femme de cinquante-deux ans, qui avait succombé dès le lendemain de son entrée à l'hôpital où elle avait été admise avec le diagnostic de tumeur abdominale. L'abdomen ne contenait pas de liquide, mais le péritoine pariétal et viscéral, les anses intestinales étaient recouvertes de pseudo-membranes fibrino purulentes agglutinant entre elles les surfaces séreuses, surtout dans la moitié inférieure de l'abdomen. De ce côté se voyait une tumeur ronde, grosse comme une tête d'enfant, appendue à une anse intestinale par le moyen d'un pédicule large comme le petit doigt et long d'un demi-centimètre. La tumeur était libre sur toute sa périphérie, excepté à son pôle inférieur où elle adhérait à la vessie; au niveau de cette adhérence la paroi vésicale était infiltrée de tissu néoplasique sur une étendue un peu supérieure à celle d'une pièce de deux francs. La tumeur, recouverte de pseudo-membranes, offrait suivant les points une coloration gris rouge ou rouge foncé; de consistance molle, elle était par place en pleine nécrose; çà et là on y rencontrait des nodules blanchâtres de consistance plus ferme. Sur coupe, elle offrait un aspect hémorrhagique et nécrobiotique. Elle s'insérait sur l'intestin grêle à 150 centimètres en amont de la valvule de Bauhin. Après ouverture de l'intestin on s'aperçut que le pédicule était canaliculé; la muqueuse de l'anse dans laquelle il s'ouvrait se continuait directement avec celle qui tapissait le conduit pédiculaire; les parois de ce conduit, fortement infiltrées par la néoplasie, offraient une épaisseur de 0 centim. 3 à 0 centim. 5. Du côté des autres

organes on ne releva rien de bien intéressant.

L'état de nécrose de la tumeur, qui tenait soit à une torsion, soit à une embolie, avait engendré la péritonite. Au point de vue microscopique, on reconnut dans les parties les moins altérées la structure d'un sarcome à petites cellules fusiformes; le néoplasme commençait à envahir les parties de l'intestin entourant l'orifice muqueux du diverticule. (*Hygiea*, décembre 1912.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Le chlorure d'éthyle comme moyen de traitement de l'épithélioma cutané.

Nous avons signalé, il y a environ onze ans, les essais institués par M. Howitz pour traiter les tumeurs cancéreuses par la réfrigération au moyen de pulvérisations de chlorure d'éthyle : les effets de ce procédé thérapeutique se manifesteraient par la disparition des hémorrhagies et du suintement fétide, en même temps que des bourgeons charnus et une sécrétion purulente « de bonne nature » se développeraient aux lieu et place de l'ulcération cancéreuse, à telles enseignes que, tout le néoplasme une fois enlevé, la cicatrisation s'opérerait peu à peu (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 319). M. Howitz avait appliqué ce procédé dans une trentaine de cas concernant pour la plupart des cancers inopérables de l'utérus et du vagin, ou encore des récidives opératoires : dans ces conditions, la méthode en question ne pouvait naturellement avoir qu'une valeur palliative. On comprend qu'il puisse en être tout autrement lorsqu'on se trouve en présence de formes superficielles de cancer. On sait, d'ailleurs, que M. Sauerbruch a traité avec succès des épithéliomas superficiels de la face par l'acide carbonique congelé et qu'il a obtenu de la sorte des résultats qui n'étaient point inférieurs à ceux que donnent les rayons de Röntgen, la congélation présentant même, sur la radiothérapie, l'avantage d'être plus simple, plus expéditive, et de ne pas exposer les malades à des complications (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 11). De son côté, M. le docteur H. Seidelin (de Liverpool) a pu, il y a quelques années, alors qu'il était professeur de pathologie et de bactériologie à l'Ecole de médecine de Mérida (Mexique), avoir recours à la réfrigération par des pulvérisations de chlorure d'éthyle dans 2 cas d'épithélioma cutané, et, comme à l'occasion d'une mission récente, il a été à même de revoir ses malades, il n'est pas sans intérêt de signaler les résultats obtenus.

Dans l'un de ces faits, il s'agissait d'un homme de quarante-neuf ans, qui était atteint d'une ulcération cancéreuse du pavillon de l'oreille gauche. La lésion avait été considérée par plusieurs médecins comme de nature syphilitique, et un traitement spécifique fut institué, mais resta sans le moindre effet. Au surplus, une biopsie montra qu'il s'agissait réellement d'un cancer. On procéda à des pulvérisations de chlorure d'éthyle, répétées tous les deux ou trois jours. Sous l'influence de ce mode de traitement, la lésion alla en rétrocédant et, après 20 applications, on pouvait constater une guérison complète. Le patient fut revu au bout de plus de quatre ans : il ne présentait aucune trace de récidive.

Le second cas a trait à un homme de cinquante-cinq ans, chez lequel il existait un cancroïde du côté gauche du nez, qui atteignait presque jusqu'à l'angle interne de l'œil. Le patient fut soumis à des pulvérisations de chlorure d'éthyle (on avait soin de protéger l'œil au moyen de coton, d'une toile imperméable et d'une flanelle); comme les intervalles entre les applications étaient assez irréguliers, la cure a nécessité un laps de temps quelque peu plus long que chez le premier malade. Toutefois, au bout d'un peu plus de deux mois, la guérison était complète, et, deux ans plus tard, on n'apercevait, en fait de vestiges de la lésion, qu'une petite tache blanchâtre, tranchant sur le reste de la peau.

L'emploi thérapeutique de l'adrénaline associée à l'extrait hypophysaire.

Les recherches expérimentales de M. Kepinov ont montré que l'action de l'adrénaline est notablement renforcée par des doses encore inefficaces d'extrait hypophysaire, l'influence exercée par ces deux produits combinés étant à la fois plus forte et plus durable que celle qui résulte de leur simple addition : l'extrait d'hypophyse semble sensibiliser les organes sur lesquels agit l'adrénaline (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 392). Ces constatations expérimentales cadrent bien avec les résultats de certains essais thérapeutiques qui valent d'être signalés.

L'année dernière, M. le docteur O. Weiss (de Südende) a fait connaître les bons effets que lui a donnés la combinaison en question dans le traitement de l'asthme bronchique : sous l'influence d'une injection sous-cutanée de 0 gr. 04 centigr. d'extrait d'hypophyse, associés à 0 gr. 0008 décimilligr. d'adrénaline, il a pu obtenir la cessation presque immédiate de l'accès dans des formes excessivement graves d'asthme. L'expérience d'un autre confrère allemand, M. le docteur H. Krause, exerçant à San-Remo, semble pleinement confirmer les résultats obtenus par M. Weiss : l'effet de l'injection se manifesterait en l'espace d'une à six minutes, et cela alors même que l'on se bornerait à injecter seulement une partie du contenu de l'ampoule renfermant les doses que nous venons d'indiquer. La médication dont il s'agit exercerait, en outre, une influence sédative générale, se traduisant surtout par un sommeil bienfaisant qui suit l'injection. Associé à l'emploi de mesures hygiéniques appropriées, ce moyen a paru à M. Krause pouvoir même amener une diminution du nombre et de l'intensité des accès.

Dans un autre ordre d'idées, il n'est pas sans intérêt de rappeler que MM. Claude et Verdun ont pu obtenir, en 1910, la guérison d'un cas grave d'asthénie musculaire par l'emploi combiné d'adrénaline et d'extrait hypophysaire. Plus récemment, M. le docteur B. A. Houssay (de Buénos-Ayres) a attiré l'attention sur l'utilité qu'il y a à associer ces deux médicaments, de manière à combiner l'action *intense* qu'exerce l'adrénaline sur le cœur et sur les vaisseaux avec l'effet *durable*, propre à l'extrait d'hypophyse. Comme l'adrénaline est relativement toxique et que l'extrait hypophysaire paraît, au contraire, inoffensif, il devient possible, par la combinaison de ces deux substances, de réduire la dose de la première, tout en augmentant cependant ses effets utiles. Le mélange qui paraît donner les résultats les plus favorables se compose de IV ou V gouttes d'une solution d'adrénaline à 1 ‰ et de 1 c.c. de la « partie active d'hypophyse ». Cette solution doit être injectée dans les veines en cas de shock ou de collapsus. Elle peut aussi être employée, sous forme d'injections sous-cutanées ou *per os*, dans les intoxications foudroyantes, accompagnées d'hypotension, ainsi que contre la tachycardie et la myocardite d'origine toxique.

Comme la combinaison en question détermine une ischémie locale plus intense et plus durable que celle qu'on obtient avec l'adrénaline seule, il y aurait peut-être avantage à l'utiliser, en l'associant à des anesthésiques locaux, en oculistique et en oto-rhino-laryngologie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 29 juillet 1913.

Sur la tuberculose des carnivores domestiques.

M. Cadiot lit une note dans laquelle — après un exposé de l'historique et des principales particularités de la tuberculose des carnivores domestiques — il montre que cette affection est presque toujours d'origine humaine, qu'elle s'observe surtout chez les animaux appartenant à des personnes atteintes de phtisie pulmonaire ou séjournant dans des locaux infectés par elles.

Pour la région parisienne, comme dans toutes les grandes agglomérations, la morbidité de la tuberculose chez le chien est de 3 ou 4 %, environ trois fois plus forte que chez le chat et au moins 500 fois plus que chez le cheval.

De plus, la tuberculose est extrêmement commune chez les chiens qui vivent dans certains établissements publics mal tenus (débits, cafés, restaurants) où le sol est d'ordinaire souillé de crachats bacillaires, constatation portant à penser que l'homme lui-même doit être également exposé en ces lieux à la contamination de la tuberculose.

Sans aucun doute, le chien qui reçoit très généralement de l'homme l'infection tuberculeuse peut la lui rendre dès qu'il est porteur de lésions ouvertes; mais c'est là une éventualité dont il convient de n'exagérer ni la fréquence, ni les risques. Il importe seulement d'en être averti. Encore bien que la tuberculose canine soit assez répandue, le danger de la transmission aux personnes est, en réalité, rare, presque négligeable, au regard de celui de la contagion interhumaine.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 23 juillet 1913.

Transfusion du sang.

M. Robineau. — J'ai été surpris du nombre des observations de MM. Guillot et Dehelly et de l'étendue des indications qu'ils donnent à la transfusion (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 355). Je n'ai personnellement observé que 2 cas où la transfusion m'a semblé nécessaire. Dans le premier, je n'ai pu la pratiquer et la malade a guéri spontanément : il s'agissait d'une femme qui, à la suite d'un coup de couteau dans le dos, avait perdu une grande quantité de sang. Je n'ai pas pu trouver de donneur. Le second fait est, au contraire, très favorable à la transfusion : il s'agit d'un homme de trente-huit ans qui avait des hémorrhoïdes depuis dix-sept ans, et avait présenté, à diverses reprises, des hémorrhagies très abondantes. Depuis quelques mois, il saignait tous les jours; il était arrivé à l'hôpital dans un état tout à fait grave, ressentant des vertiges, des syncopes dès qu'il voulait s'asseoir dans son lit; il était pâle, jaunâtre, son pouls était petit, presque incomptable. On trouvait, au niveau de l'anus, un énorme bourrelet hémorrhoïdaire.

Je commençai d'abord par faire à ce malade des injections sous-cutanées de sérum et de sérum de cheval : les hémorrhagies cessèrent, mais l'état général allait toujours en s'aggravant; le patient ne pouvait plus quitter son lit; on ne pouvait le faire manger ni le faire causer; sa température était tout à fait inégale, oscillante, et il fut pris d'une dyspnée qui allait en augmentant. Je pensai que la transfusion était urgente; mais il me fut très difficile de trouver un donneur. Les parents ne voulurent rien entendre; un infirmier qui consentait à se prêter à la transfusion présenta une réaction de Wassermann positive, et ce fut un de mes internes qui servit de donneur. La transfusion fut retardée de quelques jours par toutes ces démarches. Au bout de treize minutes, le malade commença à se recolorer et à ressentir un certain état de bien-être. L'examen des deux sangs n'a pu être fait à cause de la rapidité avec laquelle on a dû procéder. Pendant huit jours, le patient fut sensiblement amélioré, sa dyspnée diminua. Cependant, il n'y avait encore rien de tout à fait net; mais, en deux jours, il se produisit une amélioration considérable, une véritable résurrection.

La numération des globules faite avant la transfusion avait donné 1,115,000. En vingt minutes, pendant la transfusion, le taux était monté à 2,115,000. Dans les huit jours qui suivirent, il redescendit à 1,800,000, et, au huitième jour, au moment de l'amélioration brusque présentée par le malade, on trouva 2 mil-

lions, puis 2,600,000, puis 3,600,000. Il y a donc eu d'abord hémolyse, puis réparation du sang par les propres moyens du patient.

Les modifications du taux de l'hémoglobine ont été également suivies; ce taux était de 25 % avant la transfusion; pendant l'intervention, il s'est élevé progressivement à 40 %, 50 %, 60 %; il est redescendu les jours suivants à 50 % pour remonter à 60 %.

Avant la transfusion, on trouvait 10 hématies nucléées pour 100 globules blancs; dans la suite on n'en compta plus que 4.

L'intérêt de cette observation réside en ce fait que, malgré la disparition des hémorrhagies obtenues par l'injection de sérum, l'état allait toujours en empirant; le malade était incapable de refaire du sang avant la transfusion. J'insiste également sur la dyspnée qu'il présentait, dyspnée en rapport avec la diminution du nombre des globules provoquant une gêne de l'hématose. Je crois, en concluant, que la transfusion est surtout indiquée dans ces états d'anémie profonde due à des hémorrhagies répétées.

Traitement de l'appendicite aiguë.

M. Ombrédanne. — J'ai observé un grand nombre d'appendicites chez l'adulte, alors que j'étais assistant de Nélaton. Je faisais le service de garde et je n'ai dû intervenir à chaud que tout à fait exceptionnellement. Cette pratique m'a toujours donné de bons résultats. Depuis quatre ans et demi je suis à la tête d'un service d'enfants, et j'ai dû modifier entièrement ma technique, ce qui tient à la fréquence de la péritonite chez les enfants. Je crois, en effet, que, chez les enfants, le traitement sévère par la glace, l'immobilisation et la diète, masque l'évolution des accidents péritonéaux; l'huile camphrée et le sérum remontent l'organisme, qui finit par céder au bout de quelques jours.

J'opère volontiers dans les trente-six premières heures, quand le diagnostic me semble évident, indiscutable. Quand je vois les malades après quarante-huit heures, et qu'il existe de l'empâtement de la fosse iliaque, j'attends que l'abcès soit bien limité pour l'évacuer.

Dans les péritonites, après avoir enlevé l'appendice et nettoyé le péritoine, je referme sans drainer; pour tout pansement j'entoure les malades d'un champ stérilisé et j'applique une vessie de glace sur le ventre. J'ai observé quelques-uns de ces larges phlegmons de la paroi dont a parlé M. Hartmann : ils guérissent très simplement après large ouverture.

M. Riche. — Il n'a pas été dit de choses bien neuves lors de nos dernières discussions; mais il semble bien établi, à l'heure actuelle, que rien ne permet de prévoir comment va se terminer une appendicite qui commence, et que toute appendicite opérée dans les trente-six premières heures guérit.

Il faut que tout praticien soit bien persuadé qu'une appendicite doit toujours être vue par un chirurgien dès son début. M. Témoin (de Bourges) a fait, à ce point de vue, l'éducation des médecins du Cher, et nous connaissons les résultats qu'il obtient dans ce département.

Ces constatations me permettent, à l'heure actuelle, de dire, comme Dieulafoy : on ne doit pas mourir d'appendicite. Je ne partage pas cependant toutes les idées de Dieulafoy; je ne pense pas, comme lui, qu'il y ait incompatibilité entre l'appendicite et l'entérocolite, et que l'on doive opérer toute appendicite dès que l'on voit le malade. Mais j'estime que l'on doit opérer toute appendicite vue dans les trente-six premières heures.

Je ne puis mieux comparer nos discussions actuelles sur l'appendicite qu'aux vieilles discussions sur le traitement de l'étranglement herniaire, où l'on parlait aussi d'intervention précoce et de temporisation.

De même qu'une kélotomie au troisième jour d'un étranglement, certaines interventions pour appendicite ne sont plus des opérations à chaud, mais des opérations *in extremis*.

En résumé, quand on voit un malade après quarante-huit heures, on est en présence de deux éventualités : ou la nature a cloisonné le foyer et le patient va être opéré à froid (il perdra ainsi six semaines de sa vie active); ou bien la maladie s'est généralisée et l'on opère, comme je le disais tout à l'heure, *in extremis*.

M. Faure. — Je suis d'avis que dans cette question il faut se placer sur le terrain des faits. Il est très rare que le médecin voie le malade dans les trente-six premières heures. Quant au chirurgien, il ne le voit en général que le quatrième ou le cinquième jour; la crise est alors presque terminée et il n'est pas douteux qu'il faille attendre pour intervenir dans de meilleures conditions.

En règle générale, si l'opération ne peut avoir lieu dans les vingt-quatre premières heures, ce qui est l'idéal, c'est que le chirurgien n'a pas été appelé assez tôt, et c'est ainsi qu'il nous reste tous les cas graves que l'on doit porter au passif de la temporisation.

M. Broca. — Il me semble que l'on fait une certaine confusion lorsqu'on attaque les temporisateurs, que je représente. Tous sont d'avis que l'on doit opérer dans les vingt-quatre premières heures. Mais les choses se passent généralement de la façon suivante : les mères commencent par soigner leur enfant, elles le purgent, puis, au bout de deux ou trois jours, les choses allant en empirant, elles appellent le médecin qui, lui, ne fait venir le chirurgien que le lendemain ou quelques jours après; et ces praticiens sont excusables, car bien souvent le diagnostic d'appendicite au début n'est pas aussi facile qu'on veut bien le dire : la pneumonie donne lieu fréquemment à des symptômes abdominaux; chez les enfants elle reste très souvent centrale pendant plusieurs jours et l'on n'entend aucun bruit anormal dans le poumon. La simple colique vermineuse peut prêter à confusion.

D'un autre côté, l'opération précoce n'est pas aussi bénigne qu'on le pense. Je connais quelques personnes opérées dans les vingt-quatre premières heures qui sont mortes, et je crois qu'il est dangereux de répandre l'aphorisme de Dieulafoy dans le public.

Enfin, quand M. Témoin prétend qu'il a guéri des centaines de péritonites généralisées, je ne peux l'admettre sans discussion, et je soutiens que si l'on intervient, au début de toute crise d'appendicite, on trouvera toujours dans le ventre un liquide louche, mais ce n'est pas là une péritonite diffuse, c'est une péritonite qui se serait limitée dans 90 % des cas.

La chirurgie dans la guerre des Balkans.

M. Sieur (médecin militaire). — Je suis chargé de vous faire un rapport sur un mémoire de M. Cadenat relatif à ce qu'il a observé dans les armées bulgares. Il était à la tête d'un hôpital de 150 lits, mais les blessés qui lui étaient confiés arrivaient après un trajet de quinze à vingt jours en charrette à buffle, et les malades robustes ou peu atteints ont pu seuls résister.

Les blessures de ces soldats portaient en général sur les membres; rarement on dut avoir recours à une amputation ou à l'extraction des projectiles; ceux qui ont dû être enlevés étaient souvent déformés à la base, ce qui s'explique de la façon suivante : la balle bascule avant de pénétrer dans les tissus, et, au lieu d'entrer par la pointe, elle pénètre par la base. M. Cadenat a remarqué que les projectiles peuvent traverser les épiphyses sans amener de lésions de l'os; il n'en est pas de même pour la diaphyse, qui éclate généralement.

Dans les cas de paralysie semblant provenir de la plaie d'un nerf, notre confrère est d'avis qu'il ne faut pas se presser d'opérer, car beaucoup de ces paralysies sont transitoires. Dans quelques faits où l'on est intervenu, on a trouvé le nerf enveloppé dans une véritable gangue fibreuse.

M. Cadenat a observé également quelques cas d'anévrysmes artério-veineux, mais il a constaté qu'il s'agissait plutôt d'hématomes diffus où s'ouvraient plusieurs vaisseaux, des artères et des veines, sans qu'il existât, à proprement parler, de sac. On est généralement conduit à intervenir par des troubles nerveux, par des douleurs. L'hémostase des veines semble plus difficile. Dans un cas, le malade est mort sur la table d'opération; il y avait une plaie de la carotide primitive, de la jugulaire, avec abrasement de la partie supérieure des vaisseaux sus-claviers.

Un anévrysme carotidien a guéri spontanément sans intervention.

Les plaies du thorax étaient en général bénignes. Quant aux plaies de l'abdomen, M. Cadenat n'en a observé que 2 cas : dans l'un il existait un abcès sous-phrénique, dans l'autre une fistule pyo-stercorale.

En terminant, notre confrère insiste sur l'importance capitale du premier pansement, sur le rôle néfaste de l'évacuation dans les lignes de l'arrière, et il nous donne sa statistique : 2.6 % de mortalité.

M. Lejars. — La rareté des interventions pour plaies de l'abdomen dans la pratique de chirurgie de guerre ne doit en rien nous influencer pour le traitement de ces mêmes plaies dans la pratique civile (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 325-329). Si l'on n'observe pas de plaies de l'abdomen dans les formations de l'arrière, c'est que les blessés ont succombé sur le champ de bataille ou dans le parcours.

Plaie de la moelle.

M. Potherat. — J'ai reçu dans mon service une jeune fille qui s'était tiré une balle dans le cœur. Le projectile avait pénétré dans l'abdomen. Je fis une laparotomie et je trouvai une hémorrhagie considérable provenant d'une plaie de la face inférieure du foie, que je tamponnai. Il existait bien un petit orifice sur le bord libre du petit épiploon; mais, comme l'hémorrhagie était arrêtée, je terminai mon intervention.

Le lendemain, je constatai que ma malade avait une paraplégie totale, accompagnée d'une paralysie de la vessie et du rectum. La radiographie montra que la balle était située au niveau de la onzième vertèbre dorsale, dans le canal rachidien. La patiente présentant un amaigrissement considérable des membres inférieurs et un ulcère trophique, je me décidai à intervenir : je réséquai l'arc de la onzième vertèbre dorsale et j'incisai la dure-mère au niveau d'une petite tache ecchymotique, large de quelques millimètres. Je trouvai la balle en plein centre de la moelle.

L'opération étant toute récente, je ne sais encore quel en sera le résultat ultérieur.

« Os tibiale externum ».

M. Broca. — J'apporte, comme complément à la communication de M. Launay (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 356), une observation de M. Capette. Il s'agit d'une jeune fille de quatorze ans qui ressentait depuis quelque temps une douleur sur le côté interne du pied, à la suite d'un excès de fatigue due au tennis. Cette douleur ressemblait à s'y méprendre à celle du pied plat, mais à l'examen le pied présentait sa cambrure normale. La palpation du tubercule du scaphoïde était très douloureuse. La radiographie montra un *os tibiale* tout à fait net. La malade a très bien guéri après son extirpation.

Artères de l'appendice.

M. Delbet. — J'ai fait faire une radiographie des artères de l'appendice, et l'on peut se rendre compte qu'il existe des vaisseaux artériels circulaires provenant de la bifurcation d'une artère terminale. Une embolie dans ce vaisseau peut expliquer l'amputation circulaire de l'appendice; il s'agit alors d'une appendicite hématogène.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 25 juillet 1913.

Anémie pernicieuse cryptogénétique avec hémolysinhémie et fragilité globulaire alternantes; résistance à l'action de la sensibilisatrice hémolytique des hématies provenant d'individus dont le sérum est doué de propriétés isolytiques.

M. Weissenbach. — L'étude systématique des propriétés lytiques du sérum et de la ré-

sistance globulaire, que nous avons poursuivie M. Widal et moi, chez une femme de cinquante-cinq ans atteinte d'anémie pernicieuse cryptogénétique du type métaplastique, nous a permis de relever plusieurs particularités intéressantes sur les rapports des propriétés humorales et globulaires et l'évolution de la déglobulisation.

Nous avons noté par intermittence l'existence d'une isolysine dans le sérum et l'apparition de fragilité globulaire. Il existait chez notre malade un parallélisme rigoureux entre l'apparition de la fragilité globulaire aux solutions hypotoniques de chlorure de sodium et les poussées de déglobulisation. L'apparition de la fragilité globulaire alternait avec la présence de l'isolysine dans le sérum. Toutefois, la disparition du pouvoir hémolytique du sérum, coïncidant avec l'apparition de la fragilité globulaire, ne peut être dans ce cas un argument en faveur de la fixation de l'hémolysine libre sur les globules ainsi fragilisés. Une technique appropriée permit de déceler, même à ce moment, la présence dans le sérum de la sensibilisatrice hémolytique.

En étudiant les propriétés hémolytiques du sérum de notre malade sur différents échantillons de globules rouges humains, nous avons pu mettre en évidence le fait suivant, vérifié pour toute une série d'autres cas : les hématies provenant d'un individu dont le sérum possède au même moment des propriétés isohémolytiques ou isosensibilisatrices ne sont pas hémolysées par le sérum d'autres individus présentant les mêmes propriétés.

Il ne semble pas exister de rapport direct entre la présence d'une isolysine sanguine, la résistance globulaire à l'isolysine et l'hyperrésistance aux solutions hypotoniques.

La notion de la résistance des hématies à l'action de l'isosensibilisatrice hémolytique établit, au cours d'états pathologiques sanguins analogues, l'existence, à côté de ressemblances anatomiques, de ressemblances biologiques entre globules d'une part et sérums d'autre part, créant de véritables équilibres pathologiques.

Le coefficient d'Ambard dans les cardiopathies.

M. Merklen communique le résultat de recherches faites avec M. Croissant sur le coefficient d'Ambard dans les cardiopathies. Il a noté son élévation chez certains aortiques en dehors de toute albuminurie. La constante est, d'une façon générale, plus élevée chez les aortiques que chez les mitraux.

M. Widal. — Le coefficient proposé par M. Ambard représente bien une constante chez les sujets dont les reins sont normaux, mais chez les brightiques, lorsque la fonction d'élimination azotée est troublée, le coefficient varie d'un jour à l'autre de façon irrégulière et inexplicable.

Chez les cardiaques comme chez les brightiques, j'ai constaté de notables discordances entre le chiffre d'urée contenu dans le sang et celui qui était fourni par la constante d'Ambard. Je me contenterai de citer aujourd'hui le cas d'un cardio-brightique asystolique et oligurique soumis à un régime alimentaire fixe, chez lequel le chiffre de l'urée du sang dosé 5 fois de suite à un ou deux jours d'intervalle ne présentait que de très légères oscillations; il variait entre 2 gr. 16 et 2 gr. 45 centigr.; pendant ce temps, les chiffres représentant le coefficient d'Ambard subissaient des écarts très considérables et oscillaient entre 0,22 et 0,90.

Parmi les causes diverses qui peuvent produire une discordance entre la quantité d'urée du sang et le coefficient d'Ambard, il faut compter avec les variations de la quantité d'urine émise. La formule d'Ambard est établie, en effet, par un rapport entre l'urée du sang et l'urée émise par les urines pendant un temps donné.

On conçoit que cette formule puisse être troublée chez un malade qui, par toute une série de transitions, passe de l'oligurie à la polygurie libératrice. Lorsque le chiffre de l'urée du sang est au-dessous de 0 gr. 50 centigr. on peut être sûr qu'il n'y a pas d'azotémie méritant d'entrer en ligne de compte pour le pronostic.

De plus, la moindre erreur dans le dosage de l'urée ou dans le chronométrage du temps qui sépare la prise des deux urines peut faire varier les résultats dans des proportions relativement élevées. Enfin, comme l'a montré M. Ambard, il faudrait pour être sûr de ne recueillir que les urines émises en un temps donné faire deux dosages, pratique difficilement acceptable pour un malade qui n'est pas atteint d'une affection chirurgicale des voies urinaires.

En résumé, c'est le dosage de l'urée du sang qui, à mon avis, donne la meilleure mesure de l'azotémie ; c'est de ce seul dosage, qu'à l'heure actuelle, on doit se contenter dans la pratique.

M. Josué. — J'ai fait comparativement la recherche du coefficient d'Ambard et le dosage de l'urée sanguine chez 11 asystoliques. Comme M. Widal, j'ai constaté que le dosage de l'urée donnait des résultats supérieurs au coefficient d'Ambard et que, d'une façon générale, il n'y avait pas de parallélisme entre les résultats fournis par ces deux modes de recherches, un taux faible d'urée pouvant correspondre à une constante élevée et inversement.

M. Rathery signale les grandes difficultés d'interprétation du coefficient d'Ambard chez les malades atteints de néphrite chronique.

Traitement du vertige de Ménière par le dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Milian relate 2 cas de vertige de Ménière traités et guéris par des injections de dioxydiamidoarsenobenzol.

Le premier concerne un homme de soixante-neuf ans qui était considéré comme atteint d'artériosclérose du labyrinthe. Il avait eu la syphilis quarante-deux ans auparavant, et guérit rapidement à la suite d'injections de dioxydiamidoarsenobenzol.

Dans le second cas, il s'agit d'un homme de quarante-huit ans ne présentant aucun antécédent syphilitique. La réaction de Wassermann était négative, mais sa femme, sur trois grossesses, avait eu une fausse couche et avait donné naissance à un enfant épileptique et à un autre très malingre. Cinq injections de dioxydiamidoarsenobenzol amenèrent rapidement la guérison. Il faut noter, toutefois, que le traitement s'accompagna au début d'une violente réaction de Hexheimer qui se manifesta par une surdité complète survenant pendant plusieurs heures et accompagnée de vomissements incoercibles.

La réaction de Wassermann fut réactivée par le traitement; il s'agissait donc manifestement d'un vertige d'origine syphilitique.

D'après l'orateur, le vertige labyrinthique serait presque toujours d'origine syphilitique. Un très grand nombre de cas catalogués artériosclérose du labyrinthe relèvent en réalité de la syphilis. Il fait remarquer, en outre, qu'en dehors des épreuves spéciales il existe un certain nombre de signes cliniques qui permettent de dépister à peu près à coup sûr l'origine labyrinthique d'un vertige (bourdonnements d'oreille, diminution de l'acuité auditive qu'il est nécessaire de mettre en évidence par l'épreuve de la montre, provocation du vertige par le mouvement, particulièrement par le mouvement de la tête).

Pigmentation des muqueuses d'origine ethnique.

M. Crouzon présente un israélite roumain atteint d'une pigmentation des muqueuses associée à un teint bronzé. Ces cas de pigmentation des muqueuses, en dehors de la maladie d'Addison, étaient jusqu'à ces derniers temps qualifiés de pigmentation de cause inconnue ou de pigmentation physiologique. On doit, aujourd'hui, les rattacher à 3 causes principales : 1° un addisonisme fruste; 2° une origine ethnique (certaines races orientales); 3° des dyschromies évolutives.

Un cas de réinfection syphilitique.

M. Queyrat montre un jeune homme qui fut traité, il y a plus d'un an, pour un chancre induré du prépuce par des injections de dioxydiamidoarsenobenzol. Au mois d'août dernier, ce malade, qui n'avait jamais présenté d'accidents secondaires, fut atteint d'un nouveau chancre du gland avec adénopathie inguinale et quelque temps après d'accidents secondaires typiques. Il s'agit donc là d'un cas indiscutable de réinfection syphilitique.

M. Hudelo estime également que c'est là un exemple de réinfection de la syphilis non douteux, mais il ajoute que beaucoup d'observations publiées sous la même étiquette sont, en réalité, des cas de syphilis secondaire retardée avec ulcérations chancriformes et relate, à l'appui de cette opinion, un cas tout à fait démonstratif.

M. Rénon communique un nouveau cas d'angine de Vincent qui, traité au cinquième jour par des applications locales de dioxydiamidoarsenobenzol, a été complètement guéri au bout de trois jours.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 19 juillet 1913.

L'analyse des gaz du sang veineux pour la recherche de l'utilisation des sucres.

MM. Ch. Achard et **G. Desbouis.** — Nous avons montré précédemment (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 117, 129, 156 et 285) le parti que l'on peut tirer de l'appareil de Haldane pour étudier, au moyen de l'analyse des gaz respiratoires, l'utilisation des sucres dans l'organisme et notamment chez les malades.

Il était à présumer que, pour l'étude de l'utilisation des sucres, l'analyse des gaz du sang donnerait les mêmes résultats que celle des gaz respiratoires et que l'augmentation du gaz carbonique provenant de la combustion des sucres assimilables se retrouverait dans le sang veineux comme dans l'air expiré.

Nous avons pu nous en assurer tout d'abord par une expérience sur le chien.

Chez l'homme nous avons analysé les gaz du sang après l'introduction de glucose par la bouche. Mais tandis qu'il nous suffisait, pour apprécier l'utilisation du sucre au moyen des gaz respiratoires, d'une dose de 20 grammes, il nous a fallu donner une dose de 40 grammes pour obtenir, avec le sang des différences nettes, au bout de trois quarts d'heure après l'ingestion.

Nous avons observé de cette manière l'utilisation du glucose chez un sujet normal, un convalescent de méningite cérébro-spinale, un cardiaque et un cirrhotique dont nous avions vérifié l'aptitude glycolytique par l'épreuve de la glycosurie alimentaire et par l'étude des échanges respiratoires.

Par contre, nous avons constaté l'insuffisance glycolytique chez 2 diabétiques et chez 3 typhoïdiques en période d'état, qui eurent de la glycosurie alimentaire par ingestion de 150 grammes de glucose.

Mouvements réactionnels d'origine vestibulaire et mouvements contre-réactionnels.

MM. J. Babinski et **G.-A. Weill.** — Les mouvements réactionnels décrits par M. Bárány s'observent au cours des différentes épreuves vestibulaires et dans les différents segments du corps. Nous n'insisterons pas sur ces faits aujourd'hui bien connus.

L'inscription des mouvements réactionnels a été réalisée par l'un de nous pour le membre supérieur par le procédé suivant : sur une feuille de papier fixée verticalement, le sujet, un crayon à la main, les yeux fermés, trace de haut en bas, et de bas en haut des lignes qui doivent se recouvrir à peu près s'il n'y a pas de déviation du bras.

S'il existe une déviation, elle se traduira par une ligne brisée indiquant la direction et l'amplitude de ce déplacement.

L'étude de la déviation angulaire et des tracés obtenus par le procédé qui vient d'être décrit nous démontre l'existence de mouvements contre-réactionnels qui succèdent aux mouvements réactionnels.

Nous connaissons déjà le post-nystagmus décrit par M. Bárány; M. Buys a trouvé, grâce à son nystagmographe un nystagmus « inverse de rotation », qui apparaît après vingt tours de giration succédant au nystagmus direct du début de l'épreuve.

Ces faits peuvent être généralisés : on peut dire qu'après chaque épreuve vestibulaire il se produit, en sens inverse de la réaction et après elle, une contre-réaction. Cette contre-réaction est immédiatement consécutive à l'épreuve dans le cas du vertige voltaïque : elle n'apparaît que quelques instants après dans la giration ou l'épreuve calorique.

La durée de cette contre-réaction et son amplitude peuvent atteindre et dépasser celles du mouvement réactionnel primitif. Cette exagération est, en particulier, très nette dans les cas pathologiques, et se manifeste dans le sens où l'on a d'abord observé les déviations spontanées ou provoquées les plus accentuées.

Sur les propriétés de l'albumine contenue dans les expectorations.

M. H. Roger. — J'ai entrepris une série de recherches qui me permettent de conclure que les extraits préparés avec les expectorations des malades atteints de tuberculose ou de pneumonie exercent sur la pression artérielle une action hypotensive.

Cette action semble due à l'albumine que renferment constamment ces expectorations; car, après coagulation de cette substance, les extraits, bien que renfermant de la peptone, n'abaissent plus la pression; ils tendent, au contraire, à la faire monter.

Les injections de sérum sanguin ne modifiant pas la pression, on peut affirmer que l'albumine des expectorations diffère de l'albumine sanguine; elle provient vraisemblablement du parenchyme pulmonaire qui renferme en effet des matières protéiques hypotensives.

Cette conclusion ne s'applique qu'aux expectorations des malades dont le parenchyme pulmonaire est atteint, car l'albumine contenue dans les expectorations d'un cardiaque n'a pas produit les mêmes effets. Si ce dernier fait se confirme, il faudra distinguer deux grandes variétés de leucoptysie : l'une d'origine pulmonaire, l'autre d'origine sanguine.

Lésions aortiques d'origine syphilitique chez le singe.

M. P. Boveri. — D'après les idées nouvelles, exprimées par un certain nombre d'auteurs, la syphilis préparerait seulement le terrain aux lésions graves de l'athérome, mais celui-ci ne pourrait être causé par la syphilis à elle seule.

Je crois être en mesure de confirmer expérimentalement cette conception : étudiant, il y a quelques années, la question de l'artériosclérose expérimentale, j'ai pu obtenir de l'athérome aortique chez le singe par l'administration d'adrénaline et de tabac. J'ai eu alors l'occasion d'examiner un grand nombre d'aortes de singes, rendus expérimentalement syphilitiques. Dans aucun cas, je n'ai constaté d'athérome, même chez des singes syphilisés depuis plusieurs années.

L'intérêt d'une telle constatation n'échappe à personne : tandis que l'adrénaline et le tabac peuvent engendrer de l'athérome en peu de temps, la syphilis au contraire ne donne lieu à aucune lésion athéromateuse. Cependant, l'aorte ne garde pas sa structure normale; dans certains cas, il y avait des lésions de sclérose manifestes, mais, je le répète, jamais je n'ai constaté d'athérome.

Richesse du nœud de Keith et Flack et du faisceau de His en fibrilles élastiques.

MM. L. Rénon et E. Géraudel. — Les formations spéciales, rapportées au « tube cardiaque primitif », nœud sino-auriculaire de Keith et Flack, faisceau atrio-ventriculaire de His, ne sont pas différenciées aisément des fibres auriculaires auxquelles elles sont mêlées, quand on emploie pour colorer le myocarde les méthodes histologiques courantes.

Les fibres musculaires, qu'il s'agisse des fibres spéciales de conduction ou des fibres communes de contraction, se ressemblent toutes. Ni dans le protoplasma, ni dans le noyau, on ne trouve de différences sensibles et pratiquement utilisables. Par contre, il existe une différence très marquée dans le réseau conjonctivo-élastique qui se mêle aux fibres myocardiques, suivant qu'on examine le myocarde proprement dit ou le faisceau atrio-ventriculaire. Les fibrilles élastiques sont très développées au niveau de cette dernière formation, ainsi qu'au niveau du nœud sino-auriculaire. Elles sont très rares partout ailleurs. Il en résulte qu'en traitant au préalable les coupes avec un colorant électif des fibrilles élastiques, orcéine ou mieux encore fuchsiline de Weigert, on obtient des images où se repèrent aisément ces formations particulières.

Nous avons associé la fuchsiline de Weigert soit à l'hématéine-éosine-orange, soit à l'hématoxyline de Weigert-Van Gieson, soit au bleu polychrome de Unna-Van Gieson. Cette dernière association donne les images les plus démonstratives.

Cette richesse du nœud de Keith et Flack et du faisceau de His en fibrilles élastiques permet de différencier facilement ces productions spéciales au cours des recherches histologiques normales et pathologiques.

Mécanisme de l'immunité antitoxique passive.

MM. C. Levaditi et St. Mutermilch. — Il résulte de nos recherches que les anticorps antitoxiques, surtout lorsqu'ils proviennent d'une espèce animale étrangère, se fixent sur les éléments cellulaires. Ils leur confèrent ainsi un état réfractaire propre qui s'ajoute à celui qu'assurent, de leur côté, les antitoxines circulantes. Mais il se peut aussi que, par le même mécanisme, les anticorps rendent ces cellules hypersensibles. On peut admettre, en effet, que dans l'anaphylaxie passive, l'anticorps anaphylactique se fixe, comme le fait l'antitoxine diphtérique, sur certains éléments cellulaires et attire ainsi l'antigène sur ces éléments. Le choc anaphylactique serait dû à la combinaison brusque, au niveau de la cellule, entre l'anticorps fixé et l'antigène injecté ultérieurement.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 23 juillet 1913.

La réaction d'Abderhalden.

M. Schäfer. — Tout tissu étranger au sang y subit une digestion parentérale. Celle-ci se fait grâce à des diastases spéciales qui y apparaissent dans ces conditions, tandis que, à l'état normal, il n'y en a pas. Telle est la base théorique de la réaction d'Abderhalden (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 365, et 1913, p. 216). De fait, le physiologiste de Halle conclut de la présence dans le sang de diastases capables de digérer de l'albumine de placenta que des débris de ce tissu y sont digérés, MM. Schmorl et Veit ayant prouvé que des villosités de chorion sont emportées par la circulation dès le début de la grossesse. Aussi la réaction d'Abderhalden serait-elle un moyen de reconnaître la grossesse.

On la constate en général quinze jours après le début de la grossesse et elle persiste jusqu'à la délivrance et même deux ou trois semaines après. M. Abderhalden se sert de deux méthodes pour mettre en évidence l'action de la diastase sanguine : la méthode optique et la dialyse. Celle-ci est sujette à de nombreuses erreurs d'ordre technique et pour cette raison doit être pratiquée avec beaucoup de prudence. Le sérum doit être limpide, exempt de graisse et de lipoïdes ainsi que de bactéries. Le placenta doit être débarrassé de toute trace de sang et soumis à l'ébullition pendant très longtemps. Avant toute expérience, la qualité du placenta doit être examinée rigoureusement; après l'avoir fait bouillir avec le double de son volume d'eau, cette eau est soumise à la réaction à la ninhydrine dont on emploie 1 c.c. La plus légère teinte bleue doit faire rejeter la préparation placentaire Ceci fait, on procède à l'expérience. Un centimètre cube du sérum est mis dans un dialyseur avec un peu de placenta (20 c.c. d'eau forment le liquide extérieur) et le tout est porté à la température de l'étuve durant vingt-quatre heures; 10 c.c. du liquide extérieur doivent se colorer en bleu avec 0 gr. 20 centigr. de ninhydrine pour que la réaction soit positive.

Pour que l'épreuve soit probante, il faut que dans une expérience témoin faite avec 1 c.c. de sérum seul sans placenta, quand on l'exécute de la façon susmentionnée, il n'y ait pas de changement de coloration. Pour juger du résultat on doit attendre une demi-heure. Malheureusement les dialyseurs, même les meilleurs, sont très peu fidèles; il faut procéder à des examens réitérés de ce matériel, ce qui complique la réaction. La méthode optique est plus simple, en supposant que l'on dispose de peptone placentaire, d'un dispositif pour maintenir le tube à 37°, et d'un bon polarimètre, permettant de constater des variations d'un centième de degré. Une solution de peptone placentaire mise en contact avec du sérum de femme enceinte doit présenter une variation de sa réfraction de 4 centièmes de degré au moins.

J'ai examiné en tout par la méthode de la dialyse 190 sérums, et par la méthode optique 106.

Sur 72 sérums de femmes enceintes, 71 ont fourni un résultat positif avec la première méthode et 40 donnaient un résultat positif avec la polarisation. Il est à remarquer que le seul sérum négatif au procédé de la dialyse l'était aussi avec la polarisation; ce sérum provenait d'une femme atteinte d'hyperémèse. En cas de grossesse extra-utérine, le résultat est un peu moins constant, car sur 14 faits 4 étaient négatifs et, avec la méthode optique, la proportion était de 1 pour 5.

Trois fois sur 38 le résultat fut positif pour la dialyse, avec des sérums de femmes normales non enceintes ou d'hommes; sur 17 sérums de cette catégorie, pas un n'était positif au polarimètre.

Il en fut de même pour un nombre identique de cancers utérins, tandis que sur 25 sérums de cancéreuses, on nota 15 fois un résultat positif au dialyseur. En cas de myome, les erreurs sont aussi fréquentes (8 sur 13); même au polarimètre, j'ai noté 1 résultat positif contre 9 résultats négatifs. La valeur de la réaction n'en est pas moins grande, car elle m'a permis de reconnaître une grossesse de huit jours seulement dans 2 cas et de constater la mort du fœtus dans 2 autres faits. Ce qui reste douteux, c'est la question de savoir si la réaction est réellement spécifique.

M. H. Mühsam. — C'est de la spécificité de la réaction que nous nous occupons, M. Brahn et moi, depuis un an. Tout d'abord, nous avons constaté que le sérum de femmes enceintes digère tout aussi bien, mieux parfois, la caséine et l'albumine d'œuf que du placenta. En outre, ce n'est pas le sérum des femmes enceintes seulement qui jouit de cette propriété de digérer du placenta, mais d'autres sérums et même des sérums d'hommes.

Plus une maladie s'accompagne de décomposition des albuminoïdes, plus le dédoublement dans le dialyseur est marqué. Dans la phtisie, le sarcome, certains cancers, la septicémie, l'érysipèle, bref dans un grand nombre d'affections, la réaction est positive. Les résultats sont identiques, que l'on fasse l'examen au dialyseur ou au polarimètre. Cette dernière méthode est plus compliquée par suite des difficultés de l'élaboration d'une bonne peptone placentaire. Aussi recommandons-nous d'y substituer la peptone de soie, qui est attaquée tout aussi bien que la peptone placentaire. La réaction d'Abderhalden est donc loin d'être une réaction spécifique, mais il résulte de nos expériences que sa valeur pratique n'en est guère amoindrie. Ce n'est

qu'en cas de tuberculose et de cancer qu'elle ne saurait montrer s'il existe ou non une grossesse.

En nous basant sur les idées de M. Abderhalden, nous avons cherché si, en cas de grossesse, il n'existe pas d'autres diastases à côté de la protéase. De fait, nous avons constaté régulièrement la présence d'une diastase dédoublant le sucre de lait et due sans aucun doute à la production lactée des femmes enceintes. Il est très facile de la reconnaître au polarimètre. Si chez une même femme on constate à la fois de la lactase et de la protéase, le diagnostic de grossesse s'impose presque avec certitude.

M. R. Freund. — Avec M. Brahn j'ai examiné, à la clinique de l'Université, 233 sérums; le résultat a été concordant dans 75 % des cas avec la polarimétrie et dans 71 % avec la dialyse. Le nombre des erreurs est à peu près égal dans les deux sens : positivité en dehors de la grossesse en cas de tumeurs, d'annexite chronique, de blennorrhagie; négativité en cas de grossesse.

Les dernières améliorations de la méthode (examen plus sévère du placenta avant son emploi, etc.) sont d'une valeur réelle. Toutefois, des erreurs sont toujours très nombreuses. On les conçoit sans difficulté, car M. Abderhalden a généralisé le principe de sa méthode en déclarant que tout trouble fonctionnel d'un organe se traduit par l'apparition dans le torrent circulatoire d'une diastase spéciale. C'est ainsi que dans l'éclampsie nous avons constaté des réactions positives avec de la thyroïde et surtout avec du cerveau; ces réactions n'étant pas d'une spécificité absolue, on s'explique une partie des erreurs.

M. Frank. — J'ai examiné avec M. Schwarz le sérum d'un certain nombre d'aliénés à la clinique psychiatrique de l'Université. Dans la démence précoce, on notait avec une grande régularité le dédoublement des peptones cérébrales; dans la moitié des faits, celles-ci pouvaient être remplacées par de la peptone de soie. Dans la paralysie générale, le résultat était moins régulier et plus faible. Peut-être l'élévation du titre antitryptique y est-elle pour quelque chose. Contrairement à M. Fauser, nous avons trouvé tantôt positif tantôt négatif le résultat de la dialyse avec de l'albumine cérébrale et le sérum provenant d'autres psychopathies. D'ailleurs, l'albumine de placenta se comporte de la même façon avec les mêmes sérums. Souvent les sérums seuls donnent un résultat positif. Evidemment, les dialyseurs ne sont pas encore suffisamment perfectionnés.

Métastase calcaire et atrophie osseuse chez un mammifère.

M. L. Pick. — Les métastases calcaires — terme introduit par Virchow et auquel je ne veux rien changer malgré les objections qu'on lui a faites avec raison — témoignent toujours d'une décalcification osseuse. C'est ainsi que M. Askanazy (de Königsberg) a décrit un cas de métastases calcaires chez une femme de cinquante-quatre ans morte de cancer du corps thyroïde. Les dépôts calcaires siégeaient aux poumons, à l'estomac et aux reins; il n'existait pas de cancers métastasiques des os; il y avait seulement une légère ostéoporose. Toutefois, l'examen microscopique de la moelle osseuse du sacrum et du tissu spongieux des vertèbres donnait un résultat des plus frappants. Des cellules géantes polynucléaires s'y trouvaient en grande quantité, tandis que dans l'ostéoporose cachectique elles sont rares. Les trabécules osseuses étaient résorbées de dedans en dehors et les cellules géantes se trouvaient en leur milieu sur des bandes de tissu conjonctif qui les avaient envahies. Ce cas de destruction osseuse floride progressive d'Askanazy est resté isolé jusqu'à présent. Or, j'ai observé un cas tout à fait analogue chez un animal, la métastase calcaire m'ayant poussé à examiner le squelette. J'ai trouvé fortuitement chez un hérisson deux poumons ponces classiques; il y existait un échafaudage de chaux, rappelant les ramifications des coraux; la surface extérieure de l'estomac était couverte de plaques calcaires. Pour ce qui est des reins, il s'y trouvait, à part quelques foyers interstitiels de peu d'importance, de petits kystes congénitaux siégeant entre les canalicules urinifères. L'aspect des os et de la moelle osseuse n'a rien d'anormal; toutefois, la radiographie montre une diminution notable du tissu osseux. Au microscope, on reconnaît tous les caractères que M. Askanazy a décrits. La destruction osseuse se fait au moyen d'un grand nombre de cellules géantes siégeant au milieu de tissu fibreux tant dans les vertèbres que dans les os longs. Les canalicules de Havers et de von Volkmann en sont remplis et dans la substance compacte il existe de longues fentes concentriques, une véritable résorption disséquante.

La néphrite syphilitique.

M. Caro. — La médication iodurée est excellente dans la néphrite d'origine syphilitique ainsi que l'a exposé M. Munk (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 358); mais les doses employées par notre confrère me paraissent trop faibles. Personnellement, je prescris 6 et même 12 grammes d'iodure par jour; j'ai vu ainsi s'améliorer 3 cas d'une gravité exceptionnelle, comportant une élimination de 150 c.c. d'urine avec 12 ‰ d'albumine, des œdèmes, etc.

M. Eckert. — M. Munk estime que la néphropathie syphilitique est dégénérative d'emblée et que les néphrites ne s'observent qu'à la suite de maladies ou d'intoxications intercurrentes. Certes, il n'en est pas ainsi en pédiatrie, car M. Hahn a vu, dans la clinique de M. Finkelstein, des néphrites hémorrhagiques ayant tous les caractères d'une inflammation et confirmées par l'autopsie. Personnellement, je dispose d'observations tout à fait analogues. Or, dans tous ces faits il n'existait pas d'autre maladie que la syphilis et aucun traitement mercuriel n'avait été institué.

M. Mankiewicz déclare que la coexistence d'une néphrite et de la syphilis est d'un fort mauvais pronostic.

Autosérothérapie d'une tumeur maligne.

M. Evler. — J'avais constaté, il y a trois ans, chez la malade que je vous présente, une tumeur maligne d'un ovaire, un kyste papillomateux. L'ablation étant impossible, je me bornai à faire une ponction qui donna issue à 10 litres d'exsudat, et à établir un drainage hypodermique de la tumeur. La résorption du tissu hypodermique étant insuffisante, il fallut recourir à des ponctions répétées. Bien que la circonférence de l'abdomen ait diminué de moitié, j'estime que la fistule est devenue insuffisante et je me propose d'en pratiquer une nouvelle. Il n'est pas douteux qu'il s'agisse d'une tumeur maligne, car il existe une métastase près de l'ombilic.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 26 juillet 1913.

Hématose et lipoïdes.

M. P. Heger communique, au nom de M. D. Baruch (de Bruxelles) et au sien, des expériences faites au moyen de l'appareil de M. Krogh (de Copenhague), appareil qui permet de déterminer très exactement la quantité d'oxygène que le sang circulant est à même d'absorber en un temps donné.

Les expérimentateurs ont calculé la *capacité respiratoire* du sang chez le chien soit dans des conditions quelconques de régime alimentaire, soit après une diète de quarante-huit heures; la quantité d'oxygène absorbé dans cette série a oscillé entre un maximum de 7.62 et un minimum de 5.30. L'écart entre ce maximum et ce minimum sera donc considéré comme compatible avec un état normal du sang.

Après ces recherches préliminaires, MM. Heger et Baruch ont calculé la capacité respiratoire du sang chez des chiens qui avaient absorbé de fortes quantités de graisse, chez des chiens auxquels ils avaient injecté de la lécithine dans les veines, enfin chez des chiens auxquels ils avaient injecté d'abord de la lécithine, puis, après avoir fait une première analyse, du sérum contenant 1/100000 de chloroforme.

La capacité respiratoire du sang s'abaisse après absorption abondante de graisse et surtout après injection de lécithine dans le torrent circulatoire : tout se passe comme si la présence de la graisse entravait partiellement le contact entre l'oxygène et la surface globulaire; il s'agit sans aucun doute d'une action superficielle et non d'une altération de l'hémoglobine : en effet, l'injection du sérum chloroformé *à la dose indiquée* restitue promptement aux hématies leurs fonctions physiologiques. Il y a donc, en résumé, diminution de l'hématose par l'action des lipoïdes et restitution fonctionnelle par l'intervention des dissolvants des lipoïdes.

Contribution à l'étude du sérodiagnostic du cancer.

M. Debaisieux. — Dans un mémoire relatif à cette question et qui fait l'objet du présent rapport, M. R. Erpicum (de Liège), après avoir exposé que la découverte d'une réaction révélatrice du cancer, analogue à la réaction de la tuberculine dans les manifestations encore indécises de la tuberculose, rendrait aux cliniciens et aux malades de très grands services, déclare que plusieurs méthodes ont été proposées, mais que toutes sont incertaines, sauf peut-être la méthode de M. Abderhalden dont il s'efforce de démontrer la valeur en mettant en lumière la constance de ses résultats.

D'après M. Abderhalden, le sang des malades atteints de cancer contiendrait un ferment protecteur (*Schutzferment*) qui donnerait à son sérum le pouvoir de désintégrer le tissu cancéreux. Pour obtenir une réaction caractéristique du cancer, il n'y aurait qu'à trouver une méthode capable de déceler dans le sérum des cancéreux l'existence de ce ferment spécial. M. Abderhalden croit y avoir réussi.

M. Erpicum a institué une série d'expériences dans le but de contrôler la valeur de la méthode de M. Abderhalden. L'appareil dont il s'est servi consiste en un dialyseur en forme de sac, dans lequel le sérum à examiner se trouve en contact avec un fragment de tissu cancéreux; le sac plonge dans une solution à 2 % de fluorure de sodium et le tout est maintenu pendant trente-six heures à la température de 22°.

Lorsque le sérum provient d'un sujet cancéreux, et dans ce cas seulement, le dialyseur laisse passer des peptones dont la présence est recherchée dans le dialysat par la réaction du biuret; la réaction est positive en cas de cancer et de sarcome, négative dans tous les autres faits.

M. Erpicum eut recours à la méthode de M. Abderhalden dans 42 cas de tumeurs appartenant aux organes les plus divers. Abstraction faite d'une seule expérience dont une erreur de technique paraît avoir faussé le résultat, la réaction fut positive dans tous les faits de tumeurs malignes (cancers et sarcomes), elle fut négative dans tous les cas de tumeurs bénignes; elle permit dans 4 faits de redresser un diagnostic erroné, et, dans 11 autres cas, d'affirmer un diagnostic hésitant jusque-là.

Ces résultats sont, à coup sûr, très remarquables. S'ils se confirment, on pourra conclure que l'on possède dans la méthode de M. Abderhalden un précieux réactif du cancer. Mais, en raison du nombre encore restreint des expériences effectuées, il convient de faire quelques réserves et d'attendre une plus ample série de faits, avant d'émettre un jugement définitif.

M. Moreau fait un rapport sur un travail de M. F. Schoofs (de Liège) concernant les résultats qui ont été obtenus en soumettant le dioxydiamidoarsenobenzol et le néo-dioxydiamidoarsenobenzol à certaines influences : chaleur, lumière, actions salines diverses, qui en modifient facilement les solutions.

Dr Wathelet.

LE SECRET PROFESSIONNEL

EN MATIÈRE D'ACCIDENTS DU TRAVAIL

Par M. Bourdon,

Conseiller à la Cour de cassation (1).

I

Le pourvoi formé contre un arrêt de la Cour d'appel de Douai du 22 octobre 1912, confirmant un jugement du tribunal correctionnel de Lille du 18 juillet 1912 qui a acquitté deux médecins inculpés de violation du secret professionnel, présente un moyen de cassation que je prendrai dans sa forme définitive et dernière, c'est-à-dire tel qu'il est libellé dans les conclusions en réplique de Me Raynal, avocat de la demanderesse.

Ce moyen est pris de la violation des articles 378 du Code pénal et 4 de la loi du 9 avril 1898 modifiée par la loi du 31 mars 1905, en ce que l'arrêt attaqué a admis qu'un médecin ne contrevenait pas à l'article 378 susvisé en renseignant sur les causes de la maladie de la victime d'un accident du travail, confiée à ses soins, l'assureur du patron, par l'intermédiaire du médecin chargé par l'assureur de vérifier les causes de cette maladie, ce dernier médecin devant en outre être considéré comme complice du délit commis par le médecin traitant.

Sur les principes et sur la rigueur des prohibitions de l'article 378 du Code pénal au regard des médecins, il ne peut plus exister et il n'existe pas du reste ici, la moindre discussion.

Le 21 novembre 1874 (*Sirey*, 1875, 1, 89; *Bull. crim.* n° 298, p. 546) M. le conseiller Baudouin s'exprimait ainsi en son rapport : « Que faut-il pour que l'article 378 soit applicable? Quatre conditions sont nécessaires : 1° intention criminelle; 2° confidence d'un secret; 3° obligation par état ou par profession pour le confident de garder le secret; 4° violation du secret. »

De ces quatre conditions d'applicabilité, votre arrêt du 19 décembre 1885 (*Bull. crim.* n° 363, p. 574; *Sirey*, 1886, 1, 86) en a, à vrai dire, biffé une, la première, entendue comme intention de nuire.

« Quel est (écrivait M. Tanon en son rapport si souvent cité), quel est le caractère de l'intention qui est considérée comme une condition essentielle de l'incrimination pénale en matière de crimes ou de délits? Est-ce bien... l'intention de nuire?

» Si le médecin et la sage-femme ne peuvent sous aucun prétexte et dans aucun cas, et même sur injonction expresse de l'officier de l'état civil, révéler le fait confidentiel de la personnalité de l'accouchée (arrêt du 1er juin 1844) sans s'exposer aux peines portées par l'article 378, c'est que manifestement, dans votre pensée, l'absence de toute intention de nuire ne saurait être considérée comme de nature à excuser le délit prévu par cet article... L'article 378, dans son texte, ne vise expressément ni la fraude ni aucune intention méchante ou de nuire. Il se borne à exposer purement et simplement, sous les peines qu'il édicte, l'obligation du secret professionnel. »

Voici, du reste, comme est conçu l'arrêt du 14 mars 1885 que vous avez reproduit le 9 novembre 1901 au rapport de M. Duval (*Bull. crim.*, n° 278, p. 524), en l'abrégeant cependant :

« Attendu que cette disposition (l'art. 378) est générale et absolue et qu'elle punit toute révélation du secret professionnel, sans qu'il soit nécessaire d'établir, à la charge du révélateur l'intention de nuire; que c'est là ce qui résulte tant des termes de la prohibition que de l'esprit dans lequel elle a été conçue; attendu qu'en imposant à certaines personnes, sous une sanction pénale, l'obligation du secret comme un devoir de leur état, le législateur a entendu assurer la confiance qui s'impose dans l'exercice de certaines professions et garantir le repos des familles qui peuvent être amenées à révéler leurs secrets par suite de cette confiance nécessaire; que ce but de sécurité ou de protection ne serait pas atteint si la loi se bornait à réprimer les révélations dues à la malveillance, en laissant toutes les autres impunies; que le délit existe dès que la révélation a été faite avec connaissance, indépendamment de toute intention spéciale de nuire. »

Qu'est-ce que le secret? C'est, dit l'arrêt du 14 mars 1885 (*Bull. crim.* n° 86, p. 138, M. Sallantin, rapporteur), le fait « dont sont dépositaires certaines personnes, *par état ou profession* » et qui leur a été « *révélé sous le sceau du secret, dans l'exercice de leur profession ou de leur ministère* » (13 mars 1897, *Bull. crim.* n° 95, p. 146). En ce qui concerne le médecin, ce sont « les constatations qu'il n'a pu faire sur une personne que dans l'exercice de sa profession de médecin » (9 novembre 1901 précité). « Il n'est pas nécessaire, écrit M. Garçon (n° 20), pour que le délit soit constitué, que le fait révélé ait été confié, communiqué; il suffit qu'il ait été appris, connu ou deviné dans l'exercice d'une profession qui oblige au secret..... Celui qui a ainsi surpris dans l'exercice de sa profession de semblables secrets, manquerait à tous ses devoirs en les révélant et l'article 378 lui serait certainement applicable. » (Directeur d'hôpital, 16 mars 1893, *Bull. crim.* n° 77, p. 111; 14 mars 1895, *Bull. crim.*, n° 80, p. 138; secrétaire de mairie, 13 mars 1897, *Bull. crim.*, n° 95, p. 146.) La doctrine de l'arrêt du 26 juillet 1845 (*Bull. crim.*, n° 245, p. 402) est abandonnée depuis l'arrêt du 19 décembre 1885 dont la thèse a été admise par l'arrêt de la chambre civile du 1er mai 1899 (*Dalloz*, 1899, 1, 585).

« La révélation des secrets professionnels, réprimée par l'article 378 du Code pénal, n'en suppose pas la *divulgation*; elle peut exister légalement lors même que connaissance en est donnée à une personne unique » (21 novembre 1874, précité).

Enfin, vous vous attachez si rigoureusement à la religion du secret professionnel que vous décidez que la déposition faite par un témoin en violation de ce secret est inopérante et ne peut servir de base à une condamnation (10 mai 1900, *Bull. crim.* n° 176, p. 276, M. Boulloche, rapporteur; Chambre civile, 1er mai 1899; *Sirey*, 1901, 1, 161).

Tel est le dernier état de votre jurisprudence sur laquelle il semble qu'une doctrine abondante (notamment Muteau : Du secret professionnel, 1870) n'ait pas laissé que d'avoir une heureuse influence en inspirant certaines évolutions.

A peine est-il utile de dire que les principes de la complicité ordinaire régissent le délit de l'article 378 (9 juillet 1886, *Bull. crim.* n° 249, p. 410).

En résumé, la loi du silence le plus absolu est imposée au médecin : il ne peut y échapper que s'il a été nommé expert par justice (et encore s'il a été médecin traitant fera-t-il bien de ne pas accepter une pareille mission), ou s'il a été commis dans des conditions analogues à celles relatives à l'expertise (Garçon : nos 114, 115, 116 et 117). Tel est le cas de l'article 11 de la loi du 9 avril 1898. Il peut alors délivrer un certificat de ses constatations, car il est présumé avoir été délié du secret professionnel par le consentement exprès ou tacite de celui qui le réclame ou se soumet à sa visite.

Hors l'expertise ou la commise, « on doit conclure, pour reprendre les expressions du rapport de M. Vetelay précédant l'arrêt précité du 16 mars 1893 (*Dalloz*, 1894, 1, 137) que tout ce qui a trait à la nature du mal dont un malade est atteint, à son traitement, à ses effets, est confidentiel de sa nature et que le médecin est obligé de garder sur tous ces points un secret absolu ».

L'arrêt de votre chambre des requêtes du 30 avril 1907 (*Dalloz*, 1909, 1, 270, M. Michel Jaffard, rapporteur) ne contredit pas ces principes, à mon sens. Mais si on en jugeait autrement, peut-être faudrait-il dire avec l'arrêtiste que je me borne à citer : « Cette décision paraît difficilement conciliable avec la tendance générale de la jurisprudence qui établit de plus en plus le caractère absolu du secret professionnel. Ce n'est pas seulement sur les faits secrets dont il a été seul témoin que le médecin a le devoir de se taire; il en est de même pour les faits qui sont connus d'autres personnes quand il n'a eu connaissance de ces faits que dans l'exercice de sa profession. L'arrêt rapporté marque donc un certain recul dans la marche de la jurisprudence ». Et l'arrêtiste, mal inspiré à mon sens, termine en écrivant que le fait a impressionné les juges.

Il serait plus exact de dire que les faits n'impliquaient pas la violation d'un secret professionnel.

Il s'agissait de la constitution, le 1er juillet 1902, d'une rente viagère par une crédit-rentière, entrée le lendemain, 2 juillet, à l'hôpital et décédée le 9; le médecin de l'hospice avait fait connaître à la famille de la défunte la maladie et sa marche. Et l'arrêt de dire : « Attendu que, *par rapport à la famille de la défunte, les faits ci-dessus n'étaient nullement secrets, de leur nature*; qu'ils auraient été légitimement portés à sa connaissance par l'administration hospitalière, que dès lors M. le docteur X..., en sa qualité de chirurgien-chef du service, avait le droit et même le devoir, *sans enfreindre pour cela le secret professionnel*, de s'expliquer comme il l'a fait dans le certificat par lui délivré à la sœur de la défunte, sur la relation de cause à effet qui a existé entre la maladie dont souffrait cette dernière et sa mort ».

II

Le mémoire en défense, présenté par Me de Ségogne, au nom d'un seul des deux médecins, mais en réalité dans l'intérêt de tous deux, ne conteste pas que l'article 378 doive recevoir une application rigoureuse dans les cas ordinaires; mais il allègue une situation exceptionnelle faisant échec à la règle générale. La Cour sait quels sont les faits très simples.

Un chef de clinique à l'hôpital de..... avait dans son service un ouvrier blessé, victime d'un accident du travail; il était donc son médecin traitant. Ayant fait du sang de ce blessé une analyse d'où il résultait que le malade était atteint de leucémie, maladie étrangère à l'accident du travail, il en a fait connaître, après le décès de cet homme, le résultat au médecin de la Compagnie d'assurances, assureur du chef d'entreprise, et, comme tel, chargé de faire la visite hebdomadaire instituée par l'article 4 § 5 de la loi du 9 avril 1898, modifié par la loi du 31 mars 1905. Ce dernier a consigné en un certificat la révélation du médecin traitant et le résultat est que la veuve a été déboutée par la juridiction civile de sa demande en allocation de rente.

Suivant le mémoire en défense, ni le médecin traitant, ni le médecin de la compagnie assureur n'auraient, ce faisant, violé le secret professionnel.

En voici les raisons, d'après la défense :

1° Le médecin de la compagnie assureur a puisé dans l'article 4 précité le droit et le devoir de rendre compte de ses constatations au chef d'entreprise, son mandataire légal; il aurait même pu se livrer à des analyses et examens bactériologiques et par conséquent il a pu, à bon droit, faire connaître le résultat de l'analyse pratiquée touchant le blessé.

2° A supposer, en second lieu, que le méde-

(1) Rapport lu à la Chambre criminelle de la Cour de cassation le 8 mai 1913.

cin traitant dont la situation est toute différente, eût commis un délit, le médecin de la compagnie assureur ne pourrait en être considéré comme complice, à aucun titre.

3° Mais le médecin traitant lui-même n'a pas commis de violation de l'article 378 du Code pénal parce que la loi du 9 avril 1898 a levé ce secret, en prescrivant (par son article 11, modifié par la loi du 22 mars 1902) que la déclaration d'accident doit être accompagnée d'un certificat médical, destiné à être communiqué au moins au chef d'entreprise et parce que, après cette première période, le médecin traitant, qui du reste n'avait pas dans l'espèce été choisi par le malade, doit opérer contradictoirement avec le médecin du chef d'entreprise et par conséquent ne lui rien cacher.

J'examinerai tout d'abord les moyens de défense relatifs au médecin traitant.

Est-il vrai, comme le jugement a cru devoir l'écrire en ses motifs que la Cour de Douai a cependant trouvé excessifs, que la loi du 9 avril 1898 ait abrogé les règles astreignant le médecin au secret professionnel ?

Cette abrogation, si elle existe, serait en tout cas implicite, car il n'y a pas un mot à ce sujet ni dans la loi du 9 avril 1898 ni dans celles des 22 mars 1902 et 31 mars 1905 qui l'ont complétée. Cette première constatation a, selon moi, une importance capitale, car il est peu admissible que des prescriptions, aussi impératives que celles de l'article 378 du Code pénal, puissent être abolies *tacitement.*

Cette réserve faite, quels seraient les textes de la loi sur les accidents du travail qui, d'après le défendeur, impliqueraient *l'abrogation tacite* en la matière de l'article 378 du Code pénal ?

Ce serait l'article 1er portant que le chef d'entreprise n'est responsable que des accidents survenus par le fait ou à l'occasion du travail. Mais cet article, qui d'ailleurs n'a pas revêtu une telle forme, est parfaitement étranger au secret professionnel du médecin.

Ce serait encore l'article 11 qui, dans son expression dernière, donnée par la loi du 22 mars 1902, porte :

« Dans les quatre jours qui suivent l'accident, si la victime n'a pas repris son travail, le chef d'entreprise doit déposer à la mairie qui lui en délivre immédiatement récépissé un certificat de médecin indiquant l'état de la victime, les suites probables de l'accident et l'époque à laquelle il sera possible d'en connaître le résultat définitif. »

Si on rapproche cette disposition de l'article 12 où on lit que le juge de paix procède à une enquête au vu du certificat médical, et surtout de l'article 13, qui permet à ce magistrat d'ordonner une expertise, si le certificat est insuffisant, on a la certitude, écrit le mémoire, que ce certificat doit faire connaître, sans réticences, sans secret à garder à l'égard du chef d'entreprise, toutes les circonstances, tous les faits relatifs à la santé du blessé.

Je ne puis, pour mon compte, accepter cette déduction. D'une part, de ce que l'employeur ne doit réparer que le préjudice résultant de l'accident, il ne s'ensuit pas qu'il puisse se dégager en usant de modes de preuves non admis par la loi. Or on sait que, même en matière pénale, la déposition d'un témoin faite en violation du secret professionnel doit être tenue pour inopérante (10 mai 1900 et Chambre civile, 1er mai 1899 précités). Comment donc un médecin pourrait-il, en matière d'accidents du travail, être autorisé à violer l'article 378 à l'effet de fournir une preuve que le juge ne pourrait que rejeter ?

D'autre part, surtout, le système du défendeur repose sur une équivoque, car il confond le certificat délivré en exécution de l'article 11 avec un procès-verbal d'expertise.

« Si le médecin, écrit M. Garçon (n° 117), peut délivrer un pareil certificat sans délit, c'est qu'il se trouve délié du secret par le consentement exprès ou tacite de celui qui le réclame ou se soumet à la visite. Mais si ce consentement faisait défaut, le délit serait constitué. La révélation, pour prendre une forme particulière, n'en serait pas moins punissable... Aucun principe ne rend obligatoire la délivrance d'un certificat. »

Et cette doctrine, pour n'avoir pas encore reçu la consécration de vos arrêts, n'en paraît pas moins certaine car elle ressort du texte même des articles 11, 12 et 13 de la loi sur les accidents du travail qui distinguent, avec la plus grande précision, le certificat, du procès-verbal d'expertise. L'article 12 suppose même qu'il n'a pas été produit de certificat médical à l'appui de la déclaration d'accident, ce qui peut notamment se produire si les médecins se refusent à en délivrer un. « Dans le cas où les médecins voisins de l'accident refuseraient de délivrer un certificat médical, écrit M. Sachet (3e édit., t. I, n° 988), le chef d'entreprise devrait demander au juge de paix la désignation d'un médecin par justice. » Et ce médecin commis, pourra encore, malgré la prescription impérative de l'article 23 de la loi du 30 novembre 1892, ne pas déférer aux réquisitions de la justice, si antérieurement il a été médecin traitant et s'il se croit lié, pour ce motif, par le secret professionnel.

En résumé, relativement à la délivrance des certificats médicaux, la loi sur les accidents du travail n'a pas innové.

Mais du reste à quoi bon tout cela? On ne reproche pas au chef de clinique d'avoir délivré un certificat dans les termes prévus par l'article 11, mais bien d'avoir, étant médecin traitant, révélé ses constatations dans la période postérieure à la procédure relative à la déclaration d'accident. La question de savoir si le secret professionnel doit être levé pour la délivrance du premier certificat n'est pas dans le débat : bien qu'elle paraisse d'une solution facile, à quoi bon la discuter ?

Le défendeur semble l'avoir compris, car son principal effort tend, en argumentant de l'article 4 § 5 de la loi de 1898, à prétendre que le médecin du blessé et celui désigné par l'employeur, doivent, d'après cette disposition, opérer *contradictoirement*, sans se rien cacher l'un à l'autre, car dit-il, « ces médecins sont délivrés du secret tant au regard des tribunaux que des parties en cause relativement aux questions litigieuses ressortissant des accidents du travail et dans les limites de ce qui intéresse la solution de ces questions ». Telle est, aussi bien, la thèse de l'arrêt.

Voici comment est conçu l'article 4 § 5 de la loi du 9 avril 1898 tel qu'il a été modifié par la loi du 31 mars 1905 : « § 5. Au cours du traitement le chef d'entreprise pourra désigner au juge de paix un médecin chargé de le renseigner sur l'état de la victime. Cette désignation, dûment visée par le juge de paix, donnera audit médecin accès hebdomadaire auprès de la victime, en présence du médecin traitant, prévenu deux jours à l'avance, par lettre recommandée. Faute par la victime de se prêter à cette visite, le paiement de l'indemnité journalière sera suspendu par décision du juge de paix qui convoquera la victime par simple lettre recommandée. Si le médecin certifie que la victime est en état de reprendre son travail et que celle-ci le conteste, le chef d'entreprise peut, lorsqu'il s'agit d'une incapacité temporaire, *requérir du juge de paix une expertise médicale* qui aura lieu dans les cinq jours. »

Rien qu'à la lecture de ce texte, il paraît difficile d'admettre que les deux médecins doivent travailler *comme deux associés, deux confidents, comme deux experts* en un mot.

Voici ce qu'écrit à ce sujet M. Sachet (4e édition, 1906, t. II, supplément), en commentant l'article 4 § 5 modifié par la loi du 31 mars 1905 : (N° 1556). « Le médecin ainsi désigné, qui, sur le visa du juge de paix a accès auprès du blessé, *n'a point le caractère d'un médecin expert* : il n'est pas assermenté et ses honoraires doivent être dans tous les cas supportés par le chef d'entreprise. » — (N° 1557.) « Il a le droit de visiter la victime une fois par semaine, mais à la condition que le médecin traitant ait été prévenu deux jours à l'avance, par lettre recommandée du jour et de l'heure de sa visite... En général les deux hommes de l'art *se mettront d'accord ensemble* POUR FIXER LE JOUR ET L'HEURE DES VISITES HEBDOMADAIRES. En cas de contestation, le juge de paix réglerait d'urgence le différend. »

Ces dernières lignes supposent un désaccord entre les deux médecins sur le seul point où ils puissent se concerter et qui est la fixation des jour et heure des visites hebdomadaires. Or cette supposition, loin d'être gratuite, est la résultante même de la situation organisée par la loi et précisée par les travaux préparatoires. Le mémoire reconnaît et proclame que le médecin du patron est son mandataire; il est clair que, symétriquement, le médecin traitant le blessé est dans la même situation vis-à-vis de son malade. Et comme l'ouvrier et le chef d'entreprise ont des intérêts opposés, tout naturellement les médecins, *loin d'être des alliés, sont dans des camps opposés.* Aussi bien, le médecin du chef d'entreprise, désigné conformément à l'article 4 § 5 de la loi du 31 mars 1905, ne fait qu'exercer sur son confrère *une sorte de surveillance, sans pouvoir*, pour autant, *intervenir dans le traitement, le blessé ayant seul et exclusivement le choix de son médecin.* Voici ce qu'on lit dans le rapport de M. Mirman du 14 mai 1901 (Annexe n° 2332, *Journal officiel* des 22 mai et 2 juin 1901) : « La liberté absolue pour la victime de choisir elle-même son médecin n'a jamais été contestée devant le Parlement; elle ne peut pas l'être. Il est fâcheux cependant qu'elle n'ait été affirmée dans la loi de 1898 que sous forme de proposition incidente; un doute a pu naître dans certains esprits. Les ouvriers incertains de leur droit demandent qu'il soit écrit en un texte formel. »

Ce n'est du reste pas sans de longues discussions que le § 5 de l'article 4 a été adopté. D'après le premier projet de la Chambre des députés et le premier vote de cette assemblée, le chef d'entreprise pouvait seulement proposer à l'agrément du juge de paix la désignation d'un médecin (Rapport de M. Mirman, p. 313). Au Sénat, M. Chovel s'exprimait ainsi, le 1er décembre 1904 : (*Journal officiel* du 2 décembre, p. 980) « Ce que nous avons voulu surtout, c'est que le chef d'entreprise pût, pendant la maladie de l'accidenté du travail, se rendre compte de l'état de santé de la victime. C'est alors que nous avons proposé, puisque la victime a le droit de choisir elle-même son médecin, de laisser au chef d'entreprise le droit de choisir le sien POUR EXERCER LE CONTROLE qui lui est indispensable. » Et le commissaire du gouvernement, M. Paulet, ajoutait : « *Le texte assure à la victime, que vient visiter le médecin du chef d'entreprise,* LA PRÉSENCE ET LE SOUTIEN *du médecin qu'elle a elle-même librement choisi.* » Ces paroles sont significatives.

Combien on est loin de la thèse imaginée par le mémoire en défense ! Non seulement les deux médecins ne collaborent pas, mais encore, celui du patron *contrôle* son confrère et celui du blessé *soutient et défend son client.* Ils sont si peu des associés à une même tâche, que la loi en fait presque des adversaires.

De là, découlent deux conséquences nécessaires :

1° De ce que la victime, selon le texte de l'article 4, *peut toujours faire choix elle-même de son médecin et de son pharmacien*, il s'ensuit que tous deux sont déjà, à raison de ce choix, tenus au secret professionnel. Peu importe que le choix soit exprès ou tacite, et il résulte de vos arrêts des 16 mars 1893 (*Bull. crim.* n° 77, p. 111) et 14 mars 1895 (*Bull. crim.*

n° 80, p. 138) que le médecin d'hôpital, comme le directeur de cet hôpital, est tenu de garder le secret professionnel ;

2° De ce que le *chef d'entreprise* choisit seul son médecin, qui n'est investi que d'une faculté de *contrôle*, il s'ensuit que ce médecin *n'est pas un expert*.

Voici comment la circulaire du ministre du commerce du 3 mai 1905 (*Journal officiel* du 4 mai, p. 2953, et *Recueil de Villetard*, 1906, p. 32) s'exprime et définit le caractère du médecin du chef d'entreprise : « Le texte du § 5 du nouvel article 4 précise suffisamment que le médecin ainsi désigné *n'a pas le caractère d'un médecin expert*, qu'il ne peut s'immiscer dans les soins donnés à l'ouvrier par le médecin de son choix ou par les médecins traitants de l'hôpital; le législateur a d'ailleurs pris soin de subordonner ses visites au visa préalable du juge de paix..., de manière que l'ouvrier, *fort de la présence de son propre médecin, puisse toujours se trouver à l'abri de toute ingérence dans son traitement, comme de toute intimidation volontaire ou involontaire sur son esprit.* »

En résumé, le médecin d'hôpital, loin d'être dégagé des prescriptions de l'article 378 du Code pénal, y est astreint plus étroitement, car il est le défenseur légal de l'accidenté vis-à-vis de son confrère contrôleur, le médecin du chef d'entreprise.

Telle est la vérité, et, par suite, il ne me paraît pas douteux que le médecin traitant ait trahi le secret professionnel en révélant au médecin de la Compagnie assureur par un certificat écrit, que l'ouvrier était atteint de leucémie, ainsi qu'il l'avait constaté à la suite d'une analyse bactériologique du sang de cet accidenté.

Il n'est également pas douteux que la loi du 9 avril 1898 n'a en rien abrogé, en la matière des accidents du travail, les dispositions de l'article 378 du Code pénal.

Je ne connais qu'une décision judiciaire qui soit intervenue sur ce point, et bien qu'elle n'émane que d'un tribunal de première instance, le tribunal de Fougères, il peut être intéressant de la relater. « Attendu, y lit-on, que les docteurs en médecine ne doivent pas révéler aux tiers les constatations médicales par eux faites lors de leurs visites, sans y avoir été formellement autorisés par les personnes visitées; qu'à bien plus forte raison, il leur est plus formellement encore interdit, s'ils ont été appelés près d'un blessé, de délivrer à une tierce personne intéressée à constater les conséquences des blessures, un certificat médical dont usage pourra être fait contre la personne qui leur a accordé sa confiance et à laquelle ils ont consenti à donner leurs soins. » (29 juin 1898, *Sirey*, 1901, 2, 108).

Il reste maintenant à examiner si le médecin de la Compagnie assureur, le seul pour lequel Me de Ségogne se soit constitué, a, lui aussi enfreint, à un titre quelconque, ledit article 378.

Non, dit d'abord le mémoire en défense, car il a puisé dans l'article 4 § 5 de la loi de 1898 le droit de faire toutes analyses bactériologiques et par suite le devoir de faire tenir à son mandant le résultat de celles faites par le traitant.

En ce qui touche le droit prétendu, je me suis expliqué. Le médecin contrôleur, si je puis l'appeler ainsi, est sans qualité pour s'immiscer dans le traitement du blessé; il voit ce dernier une fois par semaine seulement : comment pourrait-il prétendre prendre une part active à un traitement de nature, en certains cas, à nécessiter des interventions médicales ou chirurgicales de chaque jour, de chaque heure? Il est là pour renseigner son client *en exerçant un contrôle*, rien de plus. Donc il ne pourrait revendiquer le droit d'analyser le sang du malade, car cela, c'est le traitement.

Mais on peut prétendre que s'il a appris, même par une indiscrétion coupable, un secret touchant l'état du blessé, il a tout au moins le devoir d'en aviser le chef d'entreprise dont il est le mandataire et qu'il doit renseigner aux termes de l'article 4.

La question est fort délicate et voici ce qu'on peut dire pour contester ce droit :

Il y a violation du secret professionnel, dit l'arrêt du 14 mars 1885 (*Bull. crim.*, n° 86, p. 138), lorsque *le fait divulgué* par l'inculpé *lui a été révélé sous le sceau du secret dans l'exercice de sa profession ou de son ministère*, ou encore, d'après l'arrêt du 19 décembre 1885 (*Bull. crim.*, n° 363, p. 574), *lorsqu'il y a eu révélation de faits secrets par leur nature et dont le médecin n'a eu connaissance qu'à raison de sa profession, alors qu'il agissait en qualité de médecin.* Un arrêt d'Aix du 10 mars 1902 (*Dalloz*, 1903, 2, 451) a repris, sans la fortifier, une de ces formules si précises dont le développement se rencontre dans le rapport de M. Vetelay qui a précédé l'arrêt du 16 mars 1893 (*Dalloz*, 1894, 1, 137) : « Quel est, écrivait notre collègue, le caractère que doivent présenter les faits dont le secret est prescrit par l'article 378 ? Il faut qu'ils aient été confiés *sous le sceau du secret*, ou, à défaut de cette condition, qu'*ils soient secrets de leur nature* et que la connaissance en ait été acquise par le dépositaire *dans l'exercice de sa profession.* »

Or, quels renseignements le médecin de la Compagnie assureur pouvait-il, en l'état de ces principes, porter à la connaissance de son client ?

1° Ses propres constatations; cela est évident;

2° Les renseignements pouvant lui parvenir en dehors de sa fonction de médecin, sur l'état du blessé. Ainsi s'il avait appris, par la rumeur publique, que le blessé était atteint de leucémie, il n'est pas douteux qu'il eût eu le droit et le devoir d'en faire part à la Compagnie assureur.

Mais s'agit-il de pareilles choses ?

La révélation faite par le médecin de la Compagnie assureur a porté sur un fait secret, l'état de leucémie du blessé, fait dont il tenait la connaissance par l'effet d'une indiscrétion coupable qui s'est produite *dans l'exercice de sa profession, à raison de cette profession et alors qu'il agissait en qualité de médecin.* C'est parce que le mandataire légal du chef d'entreprise était médecin, parce qu'il voyait le malade une fois par semaine, c'est à raison de sa fonction médicale, au cours de l'exercice de cette fonction, que le médecin traitant *violant le secret professionnel*, lui a révélé le résultat d'une analyse bactériologique impliquant l'existence de la leucémie. Ce secret, on peut dire que non seulement le médecin de la Compagnie assureur n'avait pas le devoir de le porter à la connaissance de son client, mais qu'il n'en avait pas le droit, à moins que le malade y eût consenti : la faute commise par le médecin traitant ne fait pas disparaître et ne justifierait pas celle dont le médecin de la Compagnie assureur se serait rendu coupable. Vous apprécierez ce que vaut cette argumentation.

Tout en se cantonnant sur le terrain de l'article 4 § 5 de la loi sur les accidents du travail, subsidiairement le mémoire ajoute que si on veut que le médecin de la Compagnie assureur ait commis une faute, celle-ci ne tomberait pas sous le coup de la loi, car elle ne pourrait se présenter que *sous l'aspect de la complicité* et précisément, on ne se trouve dans aucun des cas spécifiés limitativement par les articles 60 et 62 du Code pénal. Où sont les dons, promesses, menaces, etc...? Quelles armes, quels instruments ont été fournis par le médecin de la Compagnie assureur? On n'imaginera peut-être pas de l'assimiler à un recéleur !

L'objection est plus sérieuse en apparence qu'en réalité.

Tout d'abord est-il bien vrai qu'on doive se trouver nécessairement, dans l'espèce, en présence d'un acte de complicité? le médecin de la Compagnie assureur ne serait-il pas plutôt le co-auteur du délit commis par le médecin traitant et lui ? Ou mieux, n'y aurait-il pas dans les faits constatés par l'arrêt deux délits distincts, le premier entièrement consommé par le fait de la révélation émanant du médecin traitant au médecin de la Compagnie assureur, le second consistant dans la divulgation par le médecin de la Compagnie assureur d'un secret à lui confié dans sa profession de médecin et à raison de l'exercice de cette profession ?

En second lieu, vous n'avez à juger que l'arrêt qui vous est déféré et vous n'avez à vous prononcer que sur les constatations qui y sont contenues, soit pour en déduire les conséquences légales, soit pour les déclarer insuffisantes. Or, s'il n'est pas douteux que la complicité existe en matière de violation du secret professionnel (9 juillet 1886, *Bull. crim.* n° 363, p. 574), il s'ensuit que, pour relaxer un inculpé de complicité de révélation du secret professionnel, le juge du fait doit, lorsque la révélation est certaine, énoncer les circonstances desquelles il résulterait que les caractères légaux de la complicité pénale feraient défaut. Ainsi, dans l'espèce, si l'arrêt attaqué disait que le médecin de la Compagnie assureur n'a pu être le complice du médecin traitant parce qu'il n'y a eu ni promesses ni provocations, etc., ni enfin aucune des circonstances énumérées en les articles 59 et suivants du Code pénal, vous auriez à vous prononcer sur le point de savoir si les faits constatés ont bien été appréciés selon le caractère légal leur appartenant. Mais ce n'est pas le cas. L'arrêt attaqué s'est borné à relaxer le médecin de la Compagnie assureur sans rechercher s'il était ou non complice, sans même prononcer le mot, ce qui se comprend, puisque selon lui aucun délit n'avait été commis par le médecin traitant. En cet état, à supposer que le médecin de la Compagnie assureur fût seulement un complice, vous ne pourriez faire qu'une chose qui serait de censurer l'arrêt parce qu'il n'a donné aucun motif pour justifier le relaxe.

Mais la solution vraie, c'est qu'il ne peut s'agir de complicité dans la cause. L'unique question est celle de savoir s'il a été commis un seul délit, ou deux délits distincts. Aussi bien, c'est à raison de deux délits que le tribunal de Lille et la Cour de Douai ont été saisis, l'un reproché au médecin traitant, l'autre au médecin de la Compagnie assureur. Dans les citations, il n'était pas question de complicité.

En résumé, la culpabilité du médecin traitant ne paraît pas douteuse. Au contraire, en ce qui touche le médecin de la Compagnie assureur, l'hésitation est permise et j'en donnerai la raison d'un mot : Aux termes de l'article 4 § 5 de la loi du 9 avril 1898, modifiée par celle du 31 mars 1905, ce dernier était le mandataire du chef d'entreprise qu'il était tenu de renseigner.

L'existence d'un pareil mandat peut paraître exclusive de l'obligation du secret, car le mandataire, pour remplir entièrement son devoir, ne peut et ne doit rien céler à son mandant. N'oublions pas d'ailleurs que ce médecin n'est pas celui de l'accidenté et que les raisons d'ordre social qui militent en faveur du secret professionnel ne s'appliquent pas à lui.

Mais ce qui me paraît indispensable, c'est de condamner la thèse de droit de l'arrêt proclamant que « les médecins sont délivrés du se- » cret professionnel tant au regard des tribu- » naux que des parties en cause, relativement » aux questions litigieuses ressortissant des » accidents du travail et dans les limites de » ce qui intéresse la solution de ces ques- » tions ».

Les lois des 4 avril 1898, 22 mars 1902 et

31 mars 1905 ont au contraire laissé intactes, tout au moins au regard des médecins traitants, les prescriptions de l'article 378 du Code pénal. Là est, selon moi, la vérité juridique.

La Cour appréciera (1).

(1) Lecture faite de ce rapport, M. l'avocat général Rambaud a donné ses conclusions, conformes à celles de M. Bourdon, puis l'affaire a été mise en délibéré, et, le 9 mai 1913, la Cour a rendu un arrêt dont nous reproduisons ci-dessous la partie qui se rapporte au fond :

« Sur le moyen unique du pourvoi pris de la violation des articles 378 du Code pénal, 4 et 11 de la loi du 9 avril 1898, modifiés par la loi du 31 mars 1905, en ce que l'arrêt attaqué a admis qu'un médecin ne contrevenait pas à l'article 378 susvisé en renseignant, sur les causes de la maladie de la victime d'un accident du travail, confiée à ses soins, l'assureur du patron, par l'intermédiaire du médecin chargé par l'assureur, de vérifier les causes de cette maladie, ce dernier médecin devant, en outre, être considéré comme complice du délit commis par le médecin traitant; vu lesdits articles de loi;

» Attendu que la disposition de l'article 378 du Code pénal est générale et absolue et qu'elle punit toute révélation du secret professionnel, sans qu'il soit nécessaire d'établir à la charge du révélateur, l'intention de nuire; que c'est là ce qui résulte tant des termes de la prohibition que de l'esprit dans lequel elle est conçue; qu'en imposant à certaines personnes, sous une sanction pénale, l'obligation du secret comme un devoir de leur état, le législateur a entendu assurer la confiance qui s'impose dans l'exercice de certaines professions; qu'ainsi le délit existe dès que la révélation a été faite avec connaissance, indépendamment de toute intention spéciale de nuire;

» Attendu qu'il est constaté par le jugement et par l'arrêt attaqué que le docteur X..., chef de clinique à l'hôpital de....., dans le service duquel était placé l'ouvrier Y...., victime d'un accident du travail, a communiqué au docteur Z..., après le décès du malade, une analyse du sang de cet hospitalisé de laquelle il résultait que Y... était atteint de leucémie;

» Attendu qu'il est également constaté que le docteur Z..., désigné par le chef d'entreprise, en vertu de l'article 4, § 5, de la loi du 9 avril 1898, modifiée par celle du 31 mars 1905, ayant reçu ce renseignement de X..., l'a porté à la connaissance de son mandant;

» Attendu que traduits devant la juridiction correctionnelle, sous l'inculpation de violation du secret professionnel, les docteurs X... et Z... ont été relaxés par jugement du tribunal correctionnel de..., confirmé par l'arrêt attaqué;

» Mais attendu que si la décision est justifiée relativement à Z...., elle est contraire à l'article 378 précité, en ce qui concerne X...;

» Par ces motifs, statuant sur les intérêts civils, à défaut d'appel du ministère public contre le jugement du tribunal correctionnel de..., rejette le pourvoi en ce qui concerne le docteur Z... [le médecin de l'assureur du chef d'entreprise]; casse et annule en ce qui touche le docteur X..., et renvoie pour être statué sur les intérêts civils seulement devant la Cour d'appel de Nancy, chambre correctionnelle, à ce désignée. »

La cause est venue devant cette dernière Cour qui, dans son audience du 30 juillet 1913, a rendu l'arrêt suivant :

« Sur l'existence du délit :

» Attendu qu'il est constant en fait qu'à la demande du docteur Z... [le médecin de l'assureur du chef d'entreprise], le docteur X..., chef de clinique à l'hôpital de..., a procédé à l'analyse du sang de l'ouvrier Y..., qui avait été blessé pendant le travail, et se trouvait en traitement dans son service, qu'ensuite il a communiqué au docteur Z... le résultat de cette analyse, et l'a informé que le malade était mort de leucémie; que le docteur Z... a porté ces renseignements à la connaissance de son mandant;

» Attendu que l'article 378 du Code pénal interdit aux médecins, sous les peines qu'il détermine, de révéler, hors le cas où la loi les oblige à se porter dénonciateurs, les secrets dont ils sont dépositaires par état ou profession;

» Attendu que cette disposition est générale et absolue et qu'elle punit toute violation du secret professionnel, sans qu'il soit nécessaire d'établir, à la charge du révélateur, l'intention de nuire; que c'est là ce qui résulte tant des termes de la prohibition que de l'esprit dans lequel elle est conçue; qu'en imposant à certaines personnes, sous une sanction pénale, l'obligation du secret comme un devoir de leur état, le législateur a entendu assurer la confiance qui s'impose dans l'exercice de certaines professions;

» Qu'ainsi le délit existe, dès que la révélation a été faite avec connaissance, indépendamment de toute intention spéciale de nuire;

» Attendu d'ailleurs que la prohibition édictée par la loi ne souffre pas d'exception dans les cas d'accidents prévus par la loi du 9 avril 1898, modifiée par celle du 31 mars 1905;

» Que si cette loi autorise les chefs d'entreprise à s'assurer, par leurs propres moyens d'investigation, de l'état de santé des ouvriers blessés, elle ne relève nullement les médecins traitants de l'obligation de ne pas révéler les secrets dont ils sont dépositaires;

» Attendu en conséquence que la communication faite par le docteur X... constitue une violation de l'article ci-dessus visé;

» Sur les dommages-intérêts :

» Attendu que la veuve Y... fonde sa demande sur ce que cette communication aurait entraîné le rejet de la demande de rente qu'elle avait formée devant le tribunal civil de..., à la suite du décès de son mari;

» Qu'il convient de rechercher si la décision rendue par ce tribunal a été déterminée par la révélation imputable au docteur X...;

» Attendu qu'il résulte des motifs du jugement, que le tribunal s'est appuyé sur les constatations faites par le docteur Z..., qui, à la date du 6 août 1911, et antérieurement à la communication du docteur X..., concluait en disant : « L'affection présentée par Y... est obscure et n'est pas le résultat d'un traumatisme quelconque »;

» Attendu à la vérité que le tribunal relate les constatations faites par le prévenu, mais que, sans en faire état, il ajoute que les constatations et conclusions du docteur Z... se suffisent à elles-mêmes;

» Qu'il signale enfin l'opinion du docteur W..., médecin traitant, d'après laquelle, si le traumatisme et l'infection générale peuvent être classés parmi les causes de la leucémie, rien ne démontre qu'en l'espèce cette affection puisse être considérée comme une conséquence directe et certaine de l'accident;

» Attendu qu'il suit de ce qui précède que le tribunal a exclusivement puisé ses éléments d'appréciation dans les certificats des docteurs Z... et W...;

» Que dès lors la révélation incriminée n'a, dans aucune mesure, déterminé le rejet de la demande de la veuve Y..., et par suite ne lui a causé aucun préjudice;

» Que les conclusions en dommages-intérêts doivent donc être rejetées.

» Par ces motifs, déclare le docteur X... coupable du délit ci-dessus spécifié, et, statuant sur le seul appel de la partie civile, déclare la veuve Y... mal fondée dans ses conclusions d'appel, l'en déboute, la condamne aux frais d'appel, liquidés avec ceux de première instance. »

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Accident nerveux à type de névralgie intercostale chez un syphilitique traité par le dioxydiamidoarsenobenzol; son origine méningée démontrée par la ponction lombaire, par M. P. Ravaut.

Le fait décrit par M. Ravaut est intéressant parce que, si l'on a signalé à la suite des injections de dioxydiamidoarsenobenzol des accidents nerveux consistant surtout en paralysie des nerfs crâniens et relevant de lésions de méningite basilaire, il n'existe que peu d'observations d'altérations des nerfs périphériques dont on puisse attribuer l'origine à des lésions méningées.

Il s'agissait d'un homme de trente et un ans, qui vint consulter l'auteur pour des plaques hypertrophiques récidivantes de la luette, du voile du palais et des amygdales, et qui avait contracté la syphilis environ six mois auparavant. La réaction de Wassermann était positive, et le patient ne présentait aucun symptôme anormal du côté du système nerveux. On lui fit, en l'espace d'une quinzaine de jours, quatre injections de dioxydiamidoarsenobenzol, aux doses respectives de 0 gr. 30, 0 gr. 40, 0 gr. 50 et 0 gr. 60 centigr. Ces injections avaient été bien supportées, sauf qu'après chacune d'elles le malade s'était plaint de céphalée. Or, quatorze mois plus tard, le patient revint consulter M. Ravaut pour une douleur très vive dans le côté gauche du thorax, s'exacerbant le soir et pendant toute la nuit, au point de l'empêcher de dormir. Rebelle à tous les moyens thérapeutiques essayés, cette douleur datait d'un mois. Il s'agissait d'une névralgie intercostale tout à fait typique, avec maximum de sensibilité dans le dos, au niveau des apophyses transverses des dernières vertèbres dorsales. Soupçonnant l'origine syphilitique de cette névralgie et, en particulier, une radiculite par méningite, l'auteur pratiqua une ponction lombaire, qui montra une hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien, avec réaction cellulaire, réaction des albumines très abondantes, et réaction de Wassermann positive. On se trouvait donc en présence d'une méningite chronique syphilitique, tenant sous sa dépendance la radiculite en question. Sous l'influence de la ponction, la douleur diminua, pour disparaître complètement à la suite d'un traitement approprié. Au bout d'environ deux mois et demi, la réaction de Wassermann du sang était négative et, cependant, une nouvelle ponction lombaire fournit le même résultat que la première. Le processus méningé n'était donc pas éteint. De fait, la douleur ne tarda pas à réapparaître, en même temps que le patient commençait à se plaindre d'une faiblesse de la jambe droite et d'une plaque d'anesthésie au niveau de la face externe de la cuisse gauche.

Ainsi donc, la névralgie intercostale à type de radiculite, présentée par ce malade, doit être assimilée aux autres accidents nerveux consécutifs à des injections de dioxydiamidoarsenobenzol et décrits sous le nom de neurorécidives. En pareil cas, avant d'affirmer qu'il s'agit de névralgies ou de névrites périphériques, on ne doit pas négliger de pratiquer la ponction lombaire, l'examen systématique du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques pouvant seul mettre en évidence la méningovascularite latente ou celle dont les signes cliniques sont douteux.

D'autre part, il n'est pas sans intérêt de noter que, chez le malade de M. Ravaut, la réaction du sang était négative, alors qu'il existait des lésions nerveuses en pleine activité. C'est là un fait à retenir et qui montre une fois de plus combien il peut être dangereux de se baser uniquement sur l'état de la réaction de Wassermann du sang pour diriger le traitement d'un syphilitique. (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, mars 1913.) — L. Ch.

Sur la douleur épigastrique dans l'appendicite, par M. Sante Solieri.

Les points douloureux observés dans l'appendicite ont été l'objet de nombreux travaux (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 121-124), et leur variabilité faisait pressentir qu'on en signalerait de nouveaux; c'est ce que vient de faire M. Solieri. Frappé depuis plusieurs années de la fréquence d'un point douloureux épigastrique d'origine appendiculaire, il s'est attaché à préciser les rapports entre les lésions anatomiques constatées au cours des interventions et ce symptôme particulier qu'il définit « une sensation douloureuse que le malade localise en un point situé entre la pointe de l'appendice xiphoïde et l'ombilic et qu'il a tendance à rapporter à l'estomac ». Cette douleur est quelquefois sans rapport avec la digestion; elle apparaît d'autres fois après les repas, sous les apparences d'une gastralgie, mais la palpation de l'estomac ne l'exagère ou ne la réveille pas, tandis que la palpation du flanc droit détermine la sensation caractéristique de l'appendicite.

Le point épigastrique apparaît, soit d'emblée, pour se propager ensuite à tout l'abdomen et se cantonner bientôt dans le flanc droit, soit à la suite d'une ou plusieurs attaques d'appendicite aiguë caractérisées, soit chez des sujets déprimés souffrant de dyspepsie et de constipation. Quand on intervient on trouve, dans le premier cas, un appendice turgescent recourbé sur son méso et contenant souvent des coprolithes; dans le second, un appendice plus ou moins sclérosé portant les stigmates d'anciennes poussées aiguës; dans le troisième cas, enfin, des déformations congénitales de l'appendice, souvent très long, avec épaississement considérable de son méso, et contenant des concrétions fécales ou calcaires.

L'auteur, qui opère avec l'anesthésie rachidienne, utilise la lucidité d'esprit des opérés intelligents pour l'examen de la sensibilité des organes abdominaux pendant l'anesthésie et il constate que, lorsqu'on tiraille ou comprime l'appendice, le malade accuse aussitôt une douleur à l'estomac. La même sensation se produit d'ailleurs d'elle-même quand l'appendice est fixé au péritoine pariétal ou à un autre viscère. Si l'on vient à saisir le méso avec une pince, au cours de l'opération, ou à le lier avec un fil, on provoque une douleur gastrique accompagnée quelquefois de vomissements, mais, après la section du méso, on peut écraser ou lier l'appendice sans déterminer aucune sensation douloureuse. Le pincement de l'intestin grêle produit une douleur périombilicale, l'utérus et les annexes sont insensibles. Quand l'anesthésie n'est pas complète, la section de la peau, des nerfs de la paroi et du péritoine est douloureuse, mais les réactions du côté de l'appendice et de son méso ne diffèrent pas de ce qu'elles sont habituellement. L'innervation de l'appendice explique

très bien le siège du point épigastrique; on sait, en effet, que ses nerfs lui viennent du plexus mésentérique supérieur en suivant le trajet de son artère; ce plexus dépend du plexus solaire constitué lui-même par les branches efférentes du ganglion semi-lunaire. Celui-ci reçoit comme branches afférentes les deux grands splanchniques, quelques branches du petit splanchnique et du phrénique et le pneumogastrique droit. Le grand splanchnique reçoit des branches des quatrième, cinquième, sixième et septième ganglions sympathiques thoraciques qui sont reliés aux nerfs intercostaux et par eux aux voies longues ascendantes médullaires. Ainsi s'expliquent la persistance de la sensibilité de l'appendice pendant l'anesthésie lombaire et la dyspepsie gastrique réflexe consécutive aux inflammations appendiculaires. (*Revue de chirurgie*, avril 1913.) — M.

Un symptôme important et pratique pour le diagnostic des pleurésies purulentes, par M. POLLE.

Les pleurésies purulentes restent souvent méconnues. Or, d'après l'expérience de M. Polle, il existerait un signe que l'on peut constater dès le début de la maladie et qui permet d'affirmer à coup sûr que l'on se trouve en présence d'une pleurésie de cette nature : toutes les fois que du pus se produit soit dans l'une des deux grandes cavités pleurales, soit dans les cavités interlobaires ou diaphragmatiques, il se montre une hypertrophie très nette du groupe antéro-interne des ganglions axillaires du côté correspondant. Cette tuméfaction ganglionnaire est fréquemment douloureuse au toucher et persiste pendant toute la durée de la maladie.

Ainsi donc, dans tous les cas où l'on craint une pleurésie purulente, il faut explorer l'aisselle. Si l'on remarque une hypertrophie unilatérale des ganglions axillaires antéro-internes, et que l'on soupçonne l'existence d'une pleurésie purulente du même côté, il faut ponctionner sans hésitation en plusieurs régions différentes, notamment au niveau de la cavité pleurale, au niveau des scissures interlobaires et des culs-de-sac diaphragmatiques. La présence du pus une fois constatée, il faut repérer soigneusement la profondeur de l'aiguille, examiner sa direction, son immobilité ou ses mouvements de va-et-vient, si l'on veut éviter de voir cette ponction réussie être suivie d'une opération blanche. (*Archives médico-chirurgicales de province*, mars 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

De l'importance obstétricale et gynécologique de la tétanie, par M. E. KEHRER.

Plus heureux que le commun des gynécologistes, M. Kehrer a réuni à lui seul 6 observations de tétanie chez des femmes gravides ou nourrices, 7 chez des nouveau-nés et 8 après des opérations gynécologiques; la plupart furent recueillies à Berne, les autres à Dresde. Il en a profité pour étudier les relations de la tétanie avec l'obstétrique et la gynécologie; l'affection étant rare et souvent négligée par les traités classiques, il nous semble utile de résumer les principales données de son travail.

Autant qu'on en peut juger, la tétanie ne s'est pas manifestée avec une égale fréquence à toutes les époques; elle revient par moments avec un caractère presque épidémique. On l'a surtout signalée durant la saison froide ou fraîche (hiver, automne). L'hérédité n'est pas sans influence, car on rencontre souvent la tétanie chez l'enfant d'une mère en ayant présenté. Jadis on a voulu la mettre en relation avec les professions du cuir (bourreliers, cordonniers, etc.), mais cette étiologie n'est rien moins qu'établie. Il ne semble pas que l'affection apparaisse plus fréquemment à une période de la grossesse qu'à une autre; toutefois, les cas signalés durant la seconde moitié de la gestation sont un peu plus fréquents. Elle récidive souvent d'une grossesse à une autre (25 fois sur les 113 faits personnels ou recueillis dans la littérature médicale par M. Kehrer). Pendant le travail, l'auteur n'en a relevé que 3 faits. En cas de tétanie de la grossesse ou du travail, l'enfant succombe souvent avant la naissance. Après l'accouchement, c'est chez les femmes ayant perdu du sang ou nourrissant leurs enfants au delà d'une année qu'on l'a vue plus spécialement apparaître. En tout cas, sur 29 cas de cette dernière catégorie, la moitié (14) se montrèrent durant les deux premières semaines du puerperium; la tétanie postérieure à l'accouchement récidive un peu moins souvent que celle qui apparaît durant la grossesse.

La crise de tétanie est souvent fort grave et dans 8 cas sur 113 elle entraîna la mort. Le diagnostic se pose surtout avec l'éclampsie. Alors que dans cette dernière les convulsions sont longues et de caractère surtout clonique, dans la tétanie elles sont surtout toniques, douloureuses, intermittentes, ne s'accompagnant pas de perte de connaissance et sont précédées le plus souvent de paresthésies, d'une sensation douloureuse de tension, de contractions musculaires fibrillaires frappant de préférence le membre supérieur. Du côté des mains, l'attitude résultant des contractures toniques est celle de la flexion du poignet et des articulations métacarpo-phalangiennes avec extension des doigts (attitude qu'on a comparée à celle d'une personne comptant de la monnaie ou à la main en cône des accoucheurs opérant à l'intérieur des parties génitales). Mais on en voit beaucoup d'un autre type. Du côté des membres inférieurs, l'attitude prédominante est celle de l'équino-varus. Quant à la face, elle se fixe en une sorte de masque impassible par la contraction des muscles dépendant du facial et qu'on a comparé à celui des figures de cire. Dans les cas extrêmes, la contraction s'étend aux muscles respiratoires et à ceux du larynx, d'où la dyspnée, le stridor et la cyanose. La durée des crises varie de quelques minutes à plusieurs heures.

Toutes les excitations possibles peuvent amener l'apparition d'une crise de tétanie; M. Kehrer l'a vu survenir après un empoisonnement par l'acide oxalique. D'autre part, elle peut coexister avec différents états pathologiques et notamment l'éclampsie et l'hystérie. L'ergotine et, si l'on en juge par les cas gynécologiques, les anesthésiques généraux peuvent la provoquer. Chez la plupart des patientes existe une excitabilité spéciale du système nerveux se manifestant par la réaction facile des différents troncs nerveux à des excitations diverses, ce qui a donné lieu à la description de phénomènes connus sous les noms de signes de Chvostek, de Trousseau, de Hoffmann, d'Erb, etc. (1). Parmi les symptômes de la tétanie, on peut signaler encore les troubles du cristallin, allant jusqu'à la cataracte, la chute des cheveux et des ongles. Du côté du système nerveux central, on note des troubles psychiques du type dépressif.

Les recherches expérimentales faites sur la tétanie en général ou sur celle de la grossesse en particulier permettent de penser que la maladie est en relation avec une diminution de la fonction des glandules parathyroïdes. Quelques autopsies ne contredisent pas cette conception : dans 2 cas, M. Kehrer ne trouva que deux glandules; dans un fait de M. Haberfeld, on constata dans les deux glandules des phénomènes cicatriciels et une dégénérescence hydropique du parenchyme; une troisième glandule était comprimée par un lobe hypertrophié du corps thyroïde. Il est à noter qu'aux autopsies des enfants spasmophiles on a trouvé des hémorrhagies ou des altérations tuberculeuses dans les glandules parathyroïdes. Les recherches sérologiques sont également en faveur d'une intoxication dépendant d'un hypoparathyroïdisme. Au point de vue physiologique, le principal phénomène est un appauvrissement de l'organisme en sels calcaires, comme semble en témoigner l'influence étiologique de la grossesse, de la lactation et les succès thérapeutiques de la médication calcifiante. La tétanie des ostéomalaciques et des rachitiques est également en faveur de cette conception.

En gynécologie, on voit apparaître surtout la tétanie après les hémorrhagies ou chez des patientes atteintes d'endométrite purulente. S'il coexiste des myomes, on peut invoquer l'hypertrophie thyroïdienne qui les accompagne et qui comprimerait les glandules parathyroïdes. Le chloroforme peut jouer un rôle et la menstruation agit sans doute en tant que perte de sang. Après les opérations gynécologiques, quand on recherche systématiquement le signe de Chvostek, les sensations de vertige, de fourmillements, de démangeaisons, de « peau velue », de raideur, de tension dans les doigts (pour écrire ou coudre), on découvre beaucoup de formes frustes de la tétanie et le diagnostic est souvent confirmé par l'anamnèse qui relate l'existence d'accidents convulsifs antérieurs.

La thérapeutique doit être d'abord prophylactique : en cas de signe de Chvostek marqué, de paresthésies ou de spasmes dans les doigts, M. Kehrer donne aussitôt du chlorure de calcium à hautes doses à titre préventif (de 4 à 6 gr. par jour). A titre curatif son action est très positive, car on voit souvent réapparaître des crises avec la suppression du médicament. Chez les nouveau-nés, la dose quotidienne sera de 1 gramme (1). On peut tenter un traitement sérologique : dans un cas, à l'exemple de M. Wiener, M. Kehrer prit aussitôt après une crise de tétanie du sang de la malade et, après s'être assuré *in vitro* qu'il n'hémolysait pas le sang d'une autre femme, il l'injecta à cette dernière; ce fut le sérum de cette patiente, pris quelques jours plus tard, qu'on injecta à la dose de 60 c.c. à celle qui était atteinte de tétanie; mais la médication fut un peu tardive pour qu'on pût juger de son effet. On pourrait recourir encore aux tablettes de glandules parathyroïdes desséchées. Durant les crises on s'adressera aux narcotiques (morphine, à la dose de 0 gr. 002 milligr., chloral, bromure). Il faut se méfier du chloroforme et de l'ergotine. La saignée a quelquefois amené l'arrêt des crises, mais le moyen semble à M. Kehrer peu recommandable, par suite de la perte de sels de chaux qu'il entraîne. Chez les nourrices, on suspendrait l'allaitement en cas d'échec de la thérapeutique (2). (*Archiv für Gynäkologie*, 1913, XCIX, 2.) — R. DE B.

L'ulcère rond de l'estomac et le lymphatisme, par M. E. STÖRK.

L'auteur a eu l'occasion d'observer 30 cas d'ulcère gastrique cliniquement certain, dans lesquels il existait en même temps des signes de lymphatisme, tels qu'atypies dans le système pilaire, longueur anormale des extrémités par rapport au tronc, hypertrophie des

(1) L'auteur ayant beaucoup utilisé en clinique le signe de Chvostek, nous rappelons en quoi il consiste : si l'on ébranle la racine du facial au niveau de son point d'émergence du trou stylo-mastoïdien en le frappant avec le doigt ou un marteau à percussion il se produit aussitôt, chez les personnes présentant une excitabilité exagérée du système nerveux, une vive secousse dans tous les muscles innervés par les branches du facial. Avec M. Schlesinger, on peut lui distinguer trois degrés : dans les formes légères, il se produit simplement quelques tremblements fibrillaires au niveau du rouge des lèvres; dans les formes moyennes, il s'y associe un tiraillement de l'angle de la bouche; enfin, dans les formes graves, l'angle de la bouche et les ailes des narines sont redressés en l'air « avec la rapidité d'un éclair ». — R. DE B.

(1) Chez les enfants, en raison de l'amertume du sel, M. Kehrer recommande la formule suivante :

Chlorure de calcium pur.........		10 grammes.
Sirop de menthe ou de framboise	30 à 40	—
Eau distillée (pour faire 150 c.c.).		Q. S.

(2) A l'occasion de son étude sur la tétanie, M. Kehrer a étudié l'excitabilité nerveuse galvanique des femmes gravides ou des nourrices et l'a trouvée souvent augmentée. M. SEITZ a fait la même constatation, ainsi qu'il appert d'une communication de cet auteur : Die galvanische Nervenerregbarkeit und die Schwangerschaftstetanie (*Bayrische gynäkologische Gesellschaft*, séance du 9 mars 1913, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 17 mai 1913, p. 729). D'après M. Seitz, l'excitabilité nerveuse galvanique augmente durant les derniers mois et elle atteint son apogée pendant le travail; durant le puerperium elle revient progressivement à la normale. On peut en déduire que pendant la grossesse il circule dans le sang un principe augmentant l'excitabilité nerveuse; ce principe, présent en quantité excessive, causerait la tétanie.

formations adénoïdes, tuméfaction de tous les ganglions lymphatiques accessibles à la palpation, petitesse du cœur, étroitesse des artères, pression sanguine basse, vagotonie, etc. Pendant la même période de temps, il n'a rencontré que 13 patients (la plupart âgés) ayant un ulcère de l'estomac sans présenter l'habitus lymphatique.

En se basant sur ces faits, M. Störk se croit autorisé à conclure que, parmi les facteurs étiologiques essentiels de l'ulcère gastrique, le lymphatisme joue un rôle important, surtout chez les jeunes sujets. Ceci s'explique, d'abord, par les anomalies purement anatomiques de l'estomac chez les individus lymphatiques : la muqueuse gastrique de ces sujets se distingue non seulement par la multiplication fréquente de ses follicules, mais encore par sa tendance de réagir aux irritations par la formation d'un « état mamelonné », deux particularités qui peuvent intervenir, à titre de facteurs mécaniques, dans la genèse de l'ulcère rond. D'autre part, il est probable que la moindre résistance des sujets lymphatiques à l'égard des invasions microbiennes n'est pas, non plus, sans jouer un certain rôle, car, si l'on a renoncé à l'ancienne théorie de l'étiologie primitivement infectieuse de l'ulcère de l'estomac, on n'en admet pas moins que les infections secondaires entravent considérablement la guérison des ulcères déjà constitués. Or, on sait combien les individus lymphatiques sont prédisposés à des angines et que, d'une manière générale, les maladies infectieuses, telles que la fièvre typhoïde, la pneumonie, etc., tendent à présenter chez eux une évolution défavorable. L'infériorité constitutionnelle du système nerveux autonome et, en particulier, du nerf vague (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 553-556) est également susceptible de créer une prédisposition à l'ulcère de l'estomac, comme l'ont notamment établi les recherches expérimentales de M. Van Yzeren. Enfin, on peut aussi incriminer l'étroitesse fréquente du système vasculaire chez les sujets lymphatiques et l'irrigation défectueuse des viscères qui en résulte. Toutes ces anomalies constitutionnelles paraissent de nature à s'opposer — dans nombre de cas, sinon dans la plupart — à la guérison de l'ulcère de l'estomac, qui tend ainsi à devenir chronique, tandis que l'organisme normal réagit, par ses défenses physiologiques, aux lésions fréquentes de la muqueuse gastrique, en amenant leur cicatrisation rapide, en l'absence de signes cliniques manifestes. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 13 mars 1913). — L. CH.

Contribution clinique et expérimentale à la question des ménopauses opératoires, par MM. E. Mosbacher et Erwin Meyer.

Chez les femmes ayant subi la perte opératoire de leurs ovaires, on observe souvent toute une série de malaises, qui prennent parfois une intensité fort pénible; on les a mis naturellement au compte de l'ablation des ovaires. Quant au mécanisme d'action de la castration, M. Schickele, ayant constaté que les extraits ovariens ont une action vaso-dépressive, en a déduit que leur disparition amènerait une augmentation de la pression sanguine, car les capsules surrénales n'auraient plus les ovaires pour antagonistes; et en fait, chez les femmes ayant subi la castration ou franchi la ménopause, il a trouvé une augmentation de la pression sanguine. Les observations de M. Schickele peuvent encore trouver un appui dans les études de M. Cristofoletti, lequel a constaté chez les ostéomalaciques une diminution de la réaction glycosurique produite par les injections d'adrénaline et, au contraire, chez les ostéomalaciques guéries par castration, une augmentation de cette même glycosurie. C'est le problème physiologique que soulèvent ces différents travaux que MM. Mosbacher et Meyer ont voulu étudier à nouveau.

Sur 67 femmes ayant subi une castration totale et dont la pression sanguine avait été mesurée avant l'opération on trouva, après celle-ci, 13 fois une augmentation et 17 fois un abaissement de la pression sanguine. Au point de vue des symptômes de la ménopause artificielle, ces derniers existaient chez 7 des patientes offrant une augmentation de la pression sanguine et chez 9 de celles qui présentaient une diminution. Les constatations précédentes semblent donc indiquer que la présence ou l'absence des ovaires n'importe pas beaucoup à la pression sanguine; par suite, on ne saurait admettre d'antagonisme entre les capsules surrénales et l'ovaire. De plus, les valeurs de la pression sanguine ne se montrèrent pas parallèles à l'intensité des symptômes de ménopause. MM. Mosbacher et Meyer en concluent que l'augmentation de la pression sanguine et les symptômes mis au compte de la castration ne reconnaissent pas la même cause. Du reste, il ne faut pas oublier que plusieurs physiologistes ont pu extraire de tous les organes, sauf les capsules surrénales et la partie infundibulaire de l'hypophyse, des extraits ayant une action vasodépressive.

En injections sous-cutanées de 0 gr. 001 à 0 gr. 002 milligr., l'adrénaline provoque de la glycosurie au bout de une demi-heure à deux heures, glycosurie qui disparaît au bout de trois heures. L'adrénaline est un des excitants d'élection du système sympathique et son échec indique une diminution du tonus nerveux du sympathique ou, au contraire, une élévation du tonus nerveux du pneumogastrique. M. Adler a trouvé chez les castrées une augmentation de la glycosurie adrénalinique, ce qui semble indiquer une augmentation du tonus sympathique (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 170); cette observation le met d'accord avec M. Schickele qui voit dans l'ovaire un organe inhibiteur du sympathique et dans la castration un phénomème excitateur du sympathique. MM. Mosbacher et Meyer ont étudié à leur tour la glycosurie adrénalinique de quinze jours à trois mois après l'opération et en commençant avec des doses relativement élevées (1 c.c. d'une solution d'adrénaline à 1 %). En examinant leurs patientes jusqu'à sept heures après l'injection, ils ont constaté que sur 40 femmes castrées, 17 (42.5 %) présentaient de la glycosurie et 23 (57.5 %) n'en offraient aucune. Sur 12 femmes qui avaient subi la même épreuve avant l'opération, 7 avaient eu de la glycosurie et 5 en avaient été exemptes; après l'opération, 4 des premières n'en avaient plus et une seule des 5 dernières en présentait. La sensibilité à la mydriase cocaïnique est un autre moyen de juger de l'excitabilité du sympathique; mais les auteurs du présent travail ne constatèrent non plus aucun parallélisme entre ce phénomène et la présence ou l'absence des symptômes de ménopause artificielle.

A quoi sont alors dus les troubles accompagnant les ménopauses anticipées? On a pu voir dans ce journal quelles étaient les opinions de M. Walthard à ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 318). MM. Mosbacher et Meyer, qui sont ses élèves, soutiennent également que chez beaucoup de femmes les malaises incriminés sont déjà présents avant l'opération; ils observent de plus que, chez les femmes à qui on laisse un ovaire, on retrouve ces malaises presque avec la même fréquence que chez celles qui ont subi la castration double. (*Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, mars 1913.) — R. DE B.

L'ulcère peptique spasmogène,
par M. G. von Bergmann.

D'après MM. Eppinger et Hess, l'ulcère de l'estomac coïnciderait fréquemment avec la vagotonie (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 553-556), les phénomènes propres à celle-ci imprimant alors à la symptomatologie de l'affection un cachet particulier : comme l'irritation locale ayant pour point de départ l'ulcère stomacal se propage, avant tout, suivant la voie du pneumogastrique, facilement excitable, le tableau clinique sera surtout dominé par des phénomènes d'hyperacidité, d'exagération du tonus et du péristaltisme gastriques. Par contre, lorsqu'on a affaire à des ulcères de l'estomac qui évoluent sans hyperacidité appréciable ou même en l'absence de tout trouble apparent, les phénomènes caractéristiques de la vagotonie font défaut. M. von Bergmann ne partage pas cette manière de voir. En se basant sur ses observations personnelles, il estime que les sujets atteints d'ulcère de l'estomac ou du duodénum présentent, presque toujours, des troubles généraux du côté du système nerveux de la vie végétative. A côté de ces signes d'ordre général, on constate, en ce qui concerne l'estomac et le duodénum même, des désordres dans les fonctions auxquelles préside le système nerveux végétatif. Il existe notamment une tendance exagérée aux spasmes de la tunique musculaire. L'auteur serait enclin à attribuer à ces états spasmodiques un rôle important dans la pathogénie de l'ulcère : par occlusion des vaisseaux afférents, ces contractions spasmodiques entraîneraient une ischémie locale, et les portions de la muqueuse stomacale ainsi « exclues » se laisseraient digérer par le suc gastrique, d'où érosions et ulcère consécutif. Par suite de la prédisposition particulière de l'estomac aux phénomènes spasmodiques, les petites érosions provoqueraient fréquemment de nouveaux spasmes au même endroit, de sorte que ce « cercle vicieux » semblerait propre à expliquer la chronicité de l'ulcère.

En partant de ces considérations, M. von Bergmann recommande particulièrement le traitement de l'ulcère de l'estomac et du duodénum par l'atropine. A son avis, toute cure diététique visant cette affection devrait toujours être associée à l'emploi systématique et prolongé de l'atropine. Autant la morphine se montre préjudiciable en cas d'*ulcus*, en exagérant la sécrétion, la tendance spasmodique et la durée du séjour des aliments dans l'estomac, autant l'atropine exerce un effet utile, en abaissant la motricité exagérée et l'irritabilité sécrétoire de l'organe. La posologie du médicament doit varier suivant la susceptibilité du sujet, la dose quotidienne étant généralement comprise entre 0 gr. 001 et 0 gr. 004 milligrammes. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 28 janvier 1913.) — L. CH.

Sur l'étiologie de l'héméralopie idiopathique avec xérosis de la conjonctive, par M. S. Ishihara.

L'héméralopie, ou cécité nocturne, consiste en ce que les variations de l'éclairage déterminent des variations non pas parallèles (comme à l'état normal), mais, au contraire, tout à fait disproportionnées de l'acuité visuelle, au point que les sujets qui en sont atteints deviennent presque aveugles au crépuscule ou dans une pièce peu éclairée. Elle constitue le symptôme cardinal de la dégénérescence pigmentaire de la rétine, et paraît tenir à un trouble de sécrétion du pourpre rétinien. Mais il en existe aussi une forme essentielle, sans lésions ophtalmoscopiques, affectant tout particulièrement des enfants ou de jeunes gens en état de nutrition déficiente, et très fréquemment associée à du xérosis de la conjonctive, lequel, à son tour, se complique aisément de lésions cornéennes sous forme de kératomalacie, d'où perte à peu près certaine et irrémédiable de la vision (1).

(1) Dans le même numéro du même recueil, M. E. von Hippel : « Kurzer Bericht über das Ergebnis einer Umfrage betr. das gehäufte Vorkommen von Hemeralopie mit Xerose im Frühjahr 1912 » donne le résultat d'une enquête qu'il a faite auprès de ses confrères oculistes de Saxe, Anhalt et Thuringe, et dont l'idée lui a été fournie par cette circonstance qu'il a eu en peu de temps à traiter une douzaine d'héméralopes provenant de la même région, ce qui donnait à l'affection une certaine allure épidémique. De fait, les réponses qu'il a reçues lui ont permis de rassembler une centaine d'observations, et des renseignements d'ordre extra-médical lui ont même donné à entendre que, dans certains villages, le tiers de la population aurait été atteint.

Les conditions étiologiques invoquées par l'auteur pour expliquer ces faits sont, d'une part, la misère des paysans à la suite d'une mauvaise récolte et d'une épizootie, d'autre part, l'influence de la vive lumière sur la rétine à la reprise printanière des travaux agricoles, à la suite du repos de l'hiver. Le pronostic fut en général favorable, et une bonne nourriture jointe au port de verres fumés suffit pour obtenir la guérison. Un certain nombre de malades furent traités par l'huile de foie de morue. Tous les âges fournirent des cas, mais les jeunes gens de moins de vingt ans représentent à eux seuls plus de la moitié du total. Le sexe est noté dans 82 observations : 68 fois il s'agissait de sujets masculins, 14 fois de sujets féminins. — F. F.

Or, on a remarqué depuis longtemps, et d'une façon tout empirique, que l'huile de foie de morue exerce une action thérapeutique des plus manifestes, et donne souvent des succès éclatants, dans cette forme d'héméralopie. Cela étant, l'auteur a supposé que la pathogénie de l'affection pourrait bien reposer sur une insuffisance du taux des graisses assimilées, soit que les substances grasses soient mal absorbées par le tube digestif — et de fait les troubles intestinaux ne sont pas rares dans l'héméralopie essentielle, — soit que l'alimentation n'en renferme que des quantités trop faibles. Pour vérifier cette hypothèse, M. Ishihara a dosé les graisses du sang chez 2 héméralopes, d'abord avant tout traitement, puis après une huitaine de jours d'administration d'huile de foie de morue, et dans les 2 cas il a pu s'assurer que le taux de la lipémie, inférieur à la normale lors du premier dosage, s'était notablement relevé lors du second, en même temps que l'héméralopie et les lésions xérosiques disparaissaient. Il en tire la conclusion, d'ordre physiologique, que la production du pourpre rétinien (cécité nocturne) et celle de la kératohyaline ou substance propre de la cornée (kératomalacie) sont en rapport avec l'assimilation des substances grasses.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur s'est en outre demandé si d'autres graisses que l'huile de foie de morue ne jouiraient pas des mêmes propriétés curatives que possède celle-ci. A cet effet, il a traité 12 héméralopes par des matières grasses diverses, telles que : huile de foie de morue, huile d'olive, huile de sardine, huile d'anguille, etc., et, pour vérifier l'efficacité de ces médicaments, il a mesuré quotidiennement le seuil de l'excitation lumineuse au moyen du photomètre de Förster, ce qui, en lui indiquant la quantité *minima* de lumière nécessaire pour impressionner la rétine, lui donnait par là même la mesure de l'héméralopie. Sans entrer dans le détail des chiffres qu'il a ainsi colligés, disons seulement que toutes ces substances se sont montrées actives (au point de faire dans un cas passer le seuil de l'excitation lumineuse de 1/480 à 1 en trois jours), mais que c'est l'huile de foie de morue et l'huile d'anguille qui se montrèrent le plus rapidement efficaces, ce qui tient manifestement à leur plus grande facilité de résorption. (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, mai 1913.) — F. F.

Sur l'intoxication pancréatique, par M. L. Lattes.

La mort brusque qui se produit à la suite d'une lésion traumatique du pancréas est due, non pas à une hémorrhagie ou à la péritonite, mais à ce que MM. von Bergmann et Guleke ont désigné sous le nom d' « intoxication pancréatique ». Cette intoxication n'est pas liée simplement à la sécrétion contenue dans le pancréas ou à son effusion dans le voisinage de la glande, mais à l'exagération du pouvoir protéolytique propre à cette sécrétion, exagération qui dépend généralement de la nécrose du tissu pancréatique, dont l'autolyse amène la formation d'une substance susceptible d'activer le suc pancréatique *in vitro*. Pour que cette nécrose puisse entraîner une issue fatale, elle doit être assez étendue et se produire rapidement.

Se plaçant au point de vue médico-légal, l'auteur croit pouvoir tirer de ces constatations expérimentales les conclusions suivantes :

Lorsqu'on ne trouve aucun signe objectif témoignant que la mort a été provoquée par shock, hémorrhagie ou péritonite, on ne peut reconnaître les lésions du pancréas comme cause du décès que dans les cas où il existe une nécrose de cette glande et où l'on trouve les manifestations caractéristiques de l'intoxication pancréatique, à savoir exsudat séro-sanguinolent, nécrose du tissu adipeux, hyperémie péritonéale affectant la forme de taches, absence de péritonite proprement dite. La simple lésion traumatique d'une portion du pancréas ou de ses canaux excréteurs, avec pénétration de leur contenu dans la cavité péritonéale, ne saurait être envisagée comme susceptible d'occasionner la mort. C'est seulement lorsqu'il existe, en même temps, une déchirure du tube gastro-intestinal, ou des foyers plus ou moins étendus de nécrose dans le pancréas, que l'on peut considérer les lésions de cette glande comme cause de l'intoxication. Toutefois, ces circonstances ne présentent pas une grande valeur au point de vue médico-légal, puisque la déchirure de l'intestin constitue déjà par elle-même une cause suffisante de la mort : son association à une lésion du pancréas modifie seulement le mécanisme de l'issue fatale (la mort est due, non pas à une péritonite par perforation, mais à l'action éminemment toxique résultant du mélange du suc pancréatique avec le contenu intestinal dans la cavité péritonéale).

Les constatations anatomo-pathologiques cadrent bien avec les résultats des recherches expérimentales et permettent d'établir que la cause habituelle de la mort dans l'intoxication pancréatique est la nécrose, tandis que les foyers de suppuration et les processus infectieux, quelle que soit, d'ailleurs, leur importance pour la glande elle-même, sont à cet égard sans influence appréciable. (*Virchows Archiv*, 1913, CCXI, 1.) — L. CH.

L'éclampsie est-elle curable par des injections dans le canal médullaire? par M. Rissmann.

On sait que dans l'éclampsie, en raison des caractères manifestement nerveux de cette affection, on a eu recours aux ponctions lombaires. Le résultat de ce traitement n'a pourtant pas été extraordinairement brillant. D'autre part, dans le tétanos, on a employé des injections de sulfate de magnésie, et, semble-t-il, avec quelque succès, pour essayer de couper court aux crises de contracture. S'inspirant de ce double souvenir, M. Rissmann vient d'essayer d'appliquer cette dernière thérapeutique à un cas d'éclampsie.

La patiente, âgée de trente-quatre ans, offrant des œdèmes des membres et de la face, avait été amenée en état de coma à l'hôpital. Elle y accoucha au bout d'une heure trois quarts. Mais, à compter de son admission, elle eut en treize heures de temps — malgré une injection morphinée, une saignée de 500 c.c. et une perte *intra partum* d'environ 400 grammes — douze accès convulsifs. On lui fit alors dans la région lombaire une injection sous-durale de 5 c.c. d'une solution à 15 % de sulfate de magnésie. Le douzième accès se produisit au moment même où l'aiguille venait d'être enfoncée dans le canal rachidien. Ce fut aussi le dernier et le lendemain l'amélioration était manifeste ; les jours suivants la convalescence se paracheva sans encombre.

Ce succès à l'égard des crises convulsives n'est peut-être qu'accidentel, mais rien n'empêche de renouveler l'expérience. Toutefois, il convient d'y apporter une certaine mesure, car on a vu des symptômes d'intoxication, affectant surtout le centre respiratoire, avec l'emploi d'une solution à 25 %; M. Kocher se contente dans le tétanos d'injecter de 5 à 7 grammes de cette solution dans le canal médullaire. Il sera bon d'imiter cette réserve. (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 8 février 1913.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Mon expérience de la chirurgie médullaire; remarques sur 60 cas de laminectomies pour affections de la moelle épinière, par M. Charles A. Elsberg.

L'expérience étendue acquise par M. Elsberg en fait de chirurgie médullaire nous engage à résumer les principales données de son travail.

La résection des lames vertébrales constitue une opération par elle-même peu difficile. Avec le temps on peut donc conduire rapidement cette partie de l'intervention qui vise à découvrir la moelle. C'est tout bénéfice pour le malade qui doit conserver toute sa résistance physique pour la partie de l'intervention où la moelle est explorée et traitée. Aussi M. Elsberg rejette-t-il tous les modes plus ou moins compliqués de découverte de la moelle et visant notamment à former des lambeaux ostéoplastiques. Quant aux laminectomies unilatérales, plus ménagères, leur principal défaut est de ne pas découvrir suffisamment la moelle. Dans cette partie des centres nerveux, la simplicité et la rapidité de l'acte opératoire autorisent les interventions en un temps ; toutefois, dans les parties hautes de l'axe médullaire il peut être avantageux, comme pour le crâne, d'opérer en deux temps. Au début de l'intervention, on se contente d'enlever deux ou trois arcs vertébraux, mais, pour y voir clair, il ne faut pas craindre d'en enlever davantage : l'auteur en a réséqué jusqu'à sept. En tout cas, l'intervention finie, le sac dure-mérien doit être exactement fermé, sauf contre-indications, et les parties molles doivent être soigneusement reconstituées; cette dernière précaution garantit l'intégrité fonctionnelle du rachis. Il faut bien hémostasier le champ opératoire avant d'inciser la dure-mère. La pie-mère peut toujours être ouverte séparément; de la sorte, même s'il y a un peu de sang dans le sac dural, le sang ne viendra pas au contact de la moelle ; on évitera ainsi ces paresthésies ou ces douleurs radiculaires qui font quelquefois suite aux opérations rachidiennes et qui sont dues à des épanchements sanguins dans l'espace sous-arachnoïdien. En principe, on ne doit jamais drainer; raison de plus de faire une bonne suture pour prévenir tout suintement du liquide céphalo-rachidien ; même si on laisse le sac dural ouvert, le suintement peut être prévenu par une bonne suture des muscles ou aponévroses du dos. Après les interventions sur la région cervicale il faut appliquer une attelle dorso-cervicale; mais dans les régions dorso-lombaires c'est inutile. Les patients sont couchés à plat sur le dos, c'est l'attitude qu'ils préfèrent. Dans les parties inférieures du rachis on doit veiller à la propreté du pansement, d'autant plus que les opérés de cette région ont souvent des incontinences urinaire ou stercorale. Au point de vue du diagnostic, il est bon d'avoir présents à l'esprit les symptômes secondaires tardifs qui peuvent résulter de la lésion (notamment par suite de l'accumulation du liquide céphalo-rachidien en amont des parties intéressées) et indiquer une localisation plus élevée qu'elle ne l'est en réalité ; on évite ce danger par une étude soigneuse de l'anamnèse.

A propos des ponctions lombaires, on a fait quelque bruit autour du danger qu'il y aurait à laisser le liquide céphalo-rachidien s'échapper trop brusquement; on a imputé à ce phénomène les céphalées, les vomissements, les syncopes, le collapsus qui ont parfois marqué l'intervention. M. Elsberg n'a pourtant jamais rien observé de pareil dans ses opérations, qui permettent cependant des issues encore plus rapides et plus considérables de liquide céphalo-rachidien. Toutefois, il fait abaisser l'extrémité supérieure du corps, quand l'issue du liquide commence ou si elle est trop abondante.

Les interventions sur la moelle sont presque toujours suivies de rétention urinaire, même s'il n'en existait pas auparavant. Quand la laminectomie porte sur la région dorsale ou cervicale, cette rétention n'exclut pas la sensation du besoin; elle l'exclut, au contraire, quand elle porte sur la région lombaire. Quand elle reparaît, la capacité de vider la vessie n'est d'abord que partielle. Si l'incontinence n'existait pas avant l'opération, sa présence après l'opération indique généralement qu'on a blessé la moelle ou qu'il s'est produit un épanchement sanguin dans l'espace sous-arachnoïdien; mais dans ce dernier cas l'incontinence disparaît en quelques jours ou quelques semaines. Quand elle est cependant due à une tumeur et que celle-ci a pu être enlevée, la rétention persiste d'ordinaire longtemps encore. Après les laminectomies intéressant la zone allant du neuvième au douzième segment médullaire, le météorisme abdominal est commun. Les malades n'ont alors aucun gaz et l'on croirait à de l'occlusion intestinale; la situation est pour eux très pénible, mais s'améliore au bout de quelques jours; les purgatifs ou les lavements plus ou moins quotidiens, des petites doses répétées de morphine et d'atropine sont le meilleur moyen de combattre cet état.

Au point de vue esthétique et fonctionnel,

l'opération ne laisse pas à désirer, car le tissu cicatriciel prenant la place des os réséqués est très solide. Toutefois, il peut persister de la gêne pour se pencher en avant, surtout quand l'opération a porté sur la partie inférieure de la colonne vertébrale.

Les résultats des interventions précoces pour fractures avec signes de lésions médullaires sont très médiocres, c'est-à-dire nuls ou inférieurs à la situation antérieure du malade; même les améliorations amènent à se demander si ce résultat n'aurait pas été obtenu sans opération. Le mieux est généralement de patienter. L'opération ne serait indiquée que si la radiographie montrait positivement que la moelle est menacée de destruction par la pression des os. Par contre, il est des malades dont l'état, après une période d'amélioration, s'aggrave ultérieurement ou cesse de s'améliorer. En pareil cas il s'agit de néoformations osseuses, ou de déplacements et l'intervention rend alors d'excellents services, car elle permet d'élargir un canal rétréci.

Dans plusieurs cas, M. Elsberg a ouvert le rachis pour des symptômes médullaires et sans rien trouver de pathologique; pourtant les malades furent améliorés ou guéris. Ce résultat peut tenir à la mise à l'aise de la moelle ou à toute autre cause. Semblables résultats s'observèrent, notamment chez des malades présentant les symptômes d'une tumeur de la queue de cheval.

Pour les tumeurs on peut opérer en un temps, sauf au niveau de la moelle cervicale supérieure ou moyenne; dans cette zone il faut donner le temps à la circulation et à la pression intracrâniennes de reprendre leur équilibre. Dans les interventions en deux temps on s'arrête dès qu'on a découvert la tumeur. Les tumeurs géantes de la queue de cheval sont également à enlever en deux temps; en laissant le sac dural ouvert entre les deux temps opératoires, la tumeur se hernie souvent hors du canal rachidien et même s'isole partiellement des nerfs. Les tumeurs intramédullaires doivent toujours être enlevées en deux temps; on incise la moelle et on laisse la tumeur s'énucléer spontanément; c'est ce que l'auteur appelle l'*extrusion method* (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 149). Dans le second temps, on enlève la tumeur en veillant à léser la moelle le moins possible. Quand les tumeurs siègent sur les parties antéro-latérales de la moelle, on peut les rendre abordables en divisant partiellement le ligament dentelé. Si une racine postérieure est tendue au-dessus de la tumeur et s'il y a eu des douleurs radiculaires vives, on la coupe, car cette racine demeure souvent douloureuse. Il faut toujours ouvrir la dure-mère, même si l'on a trouvé une tumeur extradurale, car il peut en exister aussi au-dessus d'elle et la palpation extradurale de la moelle est un procédé infidèle. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, février 1913.) — R. DE B.

Sur le rôle des lipoïdes dans l'immunité,
par MM. F. H. Thiele et D. Embleton.

M. Frouin, M. Bogomolez et d'autres auteurs ont cru démontrer que le principal rôle dans la production de sensibilisatrice appartient aux lipoïdes de l'antigène. M. Thiele, ayant, d'un autre côté, constaté que les lipoïdes d'une espèce donnée n'étaient pas particulières à celle-ci, comme c'est le cas pour les protéides, il entreprit avec M. Embleton d'établir que les lipoïdes ne peuvent provoquer la formation d'anticorps.

Ils se sont servis d'extraits acétoniques, éthérés et alcooliques et des résidus laissés par ces extractions successives; les matières organiques employées furent des globules rouges de mouton, des reins et des foies de chats. Ils ont constaté que les lipoïdes seuls ne provoquent la formation d'aucune sensibilisatrice, tandis que, avec les résidus d'extraction le résultat est tout autant positif qu'avec des organes non traités. Il en est de même pour les agglutinines et les précipitines. De plus, contrairement à l'opinion de M. Bogomolez, ils ont produit l'anaphylaxie aussi facilement avec du jaune d'œuf débarrassé des lipoïdes qu'avec du jaune d'œuf entier. Les résultats contradictoires obtenus par MM. Levaditi et Mutermilch pour l'antigène cholérique semblent dus à ce que l'extraction fut faite sur des vibrions non séchés et avec de l'alcool à 85 % (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 142), au lieu d'alcool absolu, des protéides ayant ainsi été entraînés.

MM. Thiele et Embleton avaient déjà montré que les lipoïdes ne forment pas le véritable antigène dans la réaction de Wassermann, mais que c'est une substance liée aux lipoïdes; c'est à un mécanisme analogue qu'ils attribuent la possibilité, déjà vue par M. K. Meyer, de se servir des lipoïdes extraits du *tænia crassicollis* comme antigène vis-à-vis du sérum d'un animal traité par des tissus de ce tænia. En tout cas, les lipoïdes ne peuvent servir d'antigène dans la réaction de Bordet-Gengou, ce qui montre une fois de plus la différence existant entre celle-ci et la réaction de Wassermann, son dérivé. (*Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie*, Originale, 1913, XVI, 2.) — F. R.

La réduction des luxations anciennes de l'épaule
par M. T. Turner Thomas.

On n'ignore pas la difficulté qu'on éprouve à réduire des luxations anciennes de l'épaule; les tractions mécaniques considérables auxquelles on a recours alors passent pour n'être pas sans danger. Toutefois, comme la réduction sanglante est une intervention grave et que les résultats fonctionnels ainsi obtenus ne sont pas exempts de tout reproche, il est légitime d'essayer d'améliorer la technique des réductions non sanglantes en se pénétrant aussi exactement que possible des causes d'irréductibilité. C'est en vue d'atteindre ce but qu'a été conçu le présent travail.

La facilité de la réduction, quand l'accident est récent, son extrême difficulté, quand le déboîtement date seulement de quelques semaines, indiquent que les parties molles sont les principales causes de l'irréductibilité. De même que dans les fractures, on peut s'en prendre aux rétractions des muscles ou des ligaments en général. La transformation cicatricielle de la capsule doit également jouer un rôle, puisque M. Thomas la rend déjà responsable de quelques accidents nerveux (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 305). C'est aussi l'opinion de la plupart des chirurgiens, mais la capsule leur paraît surtout agir en étranglant la tête humérale dans la boutonnière résultant de sa déchirure. M. Thomas estime d'abord que cette fente (produite dans les luxations expérimentales en fendant longitudinalement la capsule avant toute luxation) ne permet la luxation que parce qu'il s'y ajoute une seconde fente plus ou moins perpendiculaire à la première au niveau des insertions glénoïdiennes de la capsule; sans cette addition la fente se tend et se ferme quand le bras est porté en abduction — l'attitude usuelle des membres en instance de luxation — et la tête ne peut quitter sa cavité. D'autre part, quand la luxation n'est pas réduite, la fente se cicatrise tout autour de la tête humérale et se soude aux tissus ambiants; elle cesse donc d'exister et l'on ne saurait prétendre y faire repasser la tête. Il faut donc chercher ailleurs l'obstacle : la tête une fois sortie, les parties antérieures de la capsule sont en quelque sorte allongées par suite du tissu cicatriciel qui prolonge en avant et réunit les deux bords de la ci-devant fente capsulaire; en arrière également la capsule est étirée; l'obstacle ne réside donc pas dans ces parties qui sont plus longues qu'à l'état normal. Pour les parties supérieures ou inférieures de la capsule, il n'en est plus de même : par suite du déboîtement de la tête, les fibres sont devenues horizontales au lieu de verticales (ou presque) qu'elles étaient auparavant; elles sont donc raccourcies. Or, c'est en tirant à angle droit sur le tronc, tout en repoussant la tête vers la cavité glénoïde, à la condition de fixer l'omoplate, qu'on aura le plus de chance de distendre facilement ces parties rétractées. Les vaisseaux et les nerfs importants sont généralement séparés de la tête par le muscle sous-scapulaire et ne sont pas exposés à des compressions, si l'on presse directement sur la tête humérale; ils le seraient, par contre, avec le procédé du talon dans l'aisselle (procédé de Cooper). Le bras étant en abduction, les vaisseaux et les nerfs sont du reste bien moins exposés que dans toute autre attitude et M. Thomas pense qu'on a exagéré les dangers qui leur sont afférents.

Au point de vue thérapeutique, la méthode de M. Kocher est très en faveur; mais dans les luxations anciennes l'expérience montre qu'elle échoue assez souvent, même après des interventions sanglantes. Ceci tient à plusieurs causes, par exemple aux fractures concomitantes des tubérosités, aux déchirures capsulaires ne permettant plus aux actions de levier d'avoir leur plein effet, mais aussi à ce qu'on ne peut employer beaucoup de force sans risquer de rompre l'humérus, surtout au moment de la rotation externe. La méthode de l'abduction permet, au contraire, d'employer beaucoup de force sans risque de fracture. Cette méthode de l'abduction rend d'ailleurs au bras l'attitude qu'il a le plus souvent au moment de la luxation, ce qui est en quelque sorte une question de principe dans toutes les réductions de fractures ou de luxations. La tête humérale luxée est un peu au-dessus de la cavité glénoïde; il faudra donc pousser à la fois en bas, en dehors et en arrière. L'abaissement que doit éprouver la tête pour se retrouver en face de la cavité glénoïde doit être égal à deux bons centimètres et demi. Dans les vieilles luxations la tête remonte un peu plus haut, car le rebord de la cavité glénoïde creuse sur elle un sillon tous les jours plus profond, ce qui explique du reste pourquoi dans les vieilles luxations le coude peut être rapproché du tronc. Mais tout en mettant le bras en abduction, l'omoplate doit être fixée très solidement, puisque les ligaments à distendre s'insèrent sur elle. La réduction des luxations anciennes par la méthode de l'abduction est exécutée par M. Thomas de la façon suivante :

Le patient étant complètement anesthésié, on pratique d'abord quelques manipulations pour rompre les principales adhérences. Le malade est alors couché sur le sol et l'on exécute quelques tractions mécaniques sur le bras. L'opérateur s'asseoit ensuite par terre : il place un de ses pieds déchaussé contre le bord axillaire de l'omoplate et l'autre sur son bord supérieur, et pendant ce temps il tire sur le bras en abduction et faisant un angle droit avec le thorax. Un assistant s'agenouille à côté du malade, au-dessous du bras, et, pour débuter, applique simplement, sans effort, le pouce ou quelques doigts sur la tête humérale; en les considérant, l'opérateur peut se rendre compte s'il gagne les 2 à 3 centimètres d'abaissement qui sont tout d'abord nécessaires. Quand, après quelques tractions, on a descendu la tête au niveau désiré, on prie l'assistant de refouler fortement en arrière et en dehors la tête humérale et, si le résultat paraît satisfaisant, il est de nouveau prié de ramener avec son autre main le coude en bas vers le thorax. Le bras, toujours tiré par l'opérateur, est ainsi rabattu sur le pied du chirurgien et la main de l'aide qui continue à refouler la tête humérale vers sa place.

Il est difficile de préciser la limite d'emploi de cette méthode. Dans un cas de luxation datant de plus de quatre ans l'auteur échoua, mais il est convaincu que l'échec fut imputable non à l'insuffisance de la mobilité obtenue, mais à l'oblitération de la cavité glénoïde. Dans 4 autres faits, dont un remontait à huit mois et avait été l'objet de tentatives infructueuses de réduction trois mois après l'accident, il obtint la réduction. (*Annals of Surgery*, février 1913.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Contribution à l'anatomie pathologique de la maladie d'Addison, par M. Mariano R. Castex.

Au point de vue étiologique, le fait de maladie d'Addison relaté dans le présent travail paraît encore unique.

Un homme de cinquante ans était malade depuis plusieurs mois; mais tout ce dont il se plaignait était d'éprouver de vagues douleurs en ceinture. Lors de son admission à l'hôpital, il était dans un état d'adynamie très marquée et avait de la diarrhée. La peau était fortement bronzée et sur les muqueuses existaient des taches brunâtres. La tension des parois abdominales et un peu de tympanisme empêchèrent de faire un palper abdominal profond. On notait, en outre, de l'hypotension artérielle et quelques douleurs rhumatoïdes. On diagnostiqua une maladie d'Addison, mais sans pouvoir en préciser la cause. La réaction de Wassermann était négative et l'on ne découvrit aucun symptôme de tuberculose. On traita le patient pendant quelque temps à l'adrénaline, mais sans le moindre résultat. Les urines, le sang et le liquide céphalo-rachidien ne présentaient aucune modification notable. Le malade se cachectisa peu à peu, sans présenter de fièvre, dans un état presque continuel de demi-somnolence; il finit par succomber.

L'autopsie révéla du côté du foie et des reins des altérations qu'on ne prévoyait guère. Le rein gauche était un peu plus gros que le droit; ces organes mesuraient respectivement 13 centim. 5 et 13 centimètres de longueur. Leur surface était irrégulière par suite de la présence de nombreux petits kystes, dont les plus gros mesuraient 1 centimètre de diamètre; leur contenu était noir, rouge ou séreux. Sur coupe il était impossible de distinguer la couche corticale de la couche médullaire. La coloration générale était rouge grisâtre; sur la tranche de la coupe, on voyait également des kystes multiples donnant aux reins l'aspect d'une éponge. Les kystes les plus petits occupaient la couche corticale, les plus gros la couche médullaire qui s'en trouvait absolument caverneuse. Le rein gauche était le plus altéré. Les uretères étaient dilatés comme dans une hydronéphrose moyenne. Les capsules surrénales semblaient légèrement augmentées de volume. Sur coupe on distinguait bien leurs deux couches et l'on n'apercevait pas d'altérations macroscopiques notables. Le foie était un peu diminué de volume; de nombreux kystes, un peu moins pleins, un peu moins foncés que ceux du rein, recouvraient sa surface. Sur coupe on observait des altérations analogues à celles des reins; les kystes prédominaient ou étaient le plus gros vers le centre de l'organe.

A l'examen histologique de ces formations kystiques, on ne trouva aucune trace d'inflammation et il y avait absence complète de néoformations fibro-adénomateuses, ce qui autorisait à penser que les altérations polykystiques du foie et des reins avaient une origine plus ou moins congénitale. On constata de nombreuses hémorrhagies interstitielles dans le foie, les reins et les capsules surrénales; dans ces dernières, on ne remarqua pas d'autres altérations microscopiques. D'après ces constatations et malgré les lacunes de l'anamnèse, très imparfaitement donnée par le malade en raison de son adynamie, on pouvait supposer que le processus pathologique avait été le suivant : chez un individu atteint d'altérations polykystiques du foie et des reins, ces organes avaient fonctionné tant bien que mal pendant plusieurs années. A la longue le foie devint insuffisant et il en résulta une sorte de diathèse hémorrhagique plus ou moins locale qui se traduisit par des hémorrhagies interstitielles dans les trois organes dont il a été question; celles qui se produisirent dans les capsules déterminèrent l'apparition du syndrome d'Addison. (*Revista de la Sociedad médica argentina*, janvier-février 1913.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Un nouveau procédé pour la détermination de l'état fonctionnel du foie, par M. G. Ghedini.

Le procédé proposé par l'auteur est basé sur ce fait qu'il existe, dans le sang humain, un ferment capable de réduire le glycogène en glucose et qui constitue un produit de l'activité de la cellule hépatique (Claude Bernard, Pick, Pugliese et Dominichini, etc.), alors que les ferments analogues provenant du pancréas et des glandes salivaires ne réussissent à réduire le glycogène qu'en produits intermédiaires (acrodextrine et maltose).

Voici quel est le *modus faciendi* adopté par M. Ghedini pour la recherche de ce ferment :

Après avoir soutiré, par ponction d'une veine du pli du coude, une quinzaine de centimètres cubes de sang, on en sépare le sérum, dont on aspire avec une pipette stérilisée 2 c.c., que l'on verse dans un cylindre gradué renfermant 10 c.c. d'une solution de glycogène (1 gr. 50 centigrammes de glycogène pour 100 c.c. d'eau salée physiologique). Le mélange qui en résulte est trouble : on le clarifie à l'aide de II ou III gouttes de solution de soude, qui facilite la dissolution du glycogène. Puis, après l'avoir laissé séjourner pendant une demi-heure dans une étuve à 37°, on y ajoute un volume double de sulfocyanure de potassium et l'on agite soigneusement jusqu'à ce que le sel soit complètement dissous (le sulfocyanure de potassium a pour effet de rendre limpides les mélanges de sérum ou d'autres produits organiques avec une solution de glycogène, sans en modifier le pouvoir rotatoire). Cela fait, on filtre et l'on verse le mélange dans le tube du polarimètre et l'on note le degré de déviation de la lumière polarisée, en le comparant à celui que fournit un mélange « témoin », préparé en ajoutant à la solution sus-indiquée de glycogène 2 c.c. de sérum physiologique. Si le premier mélange (sérum à examiner + glycogène) dévie moins que le second, on doit en déduire qu'une partie du glycogène se trouve déjà réduite en glucose, et cela en quantité d'autant plus considérable que la différence dans la déviation est plus grande. Il y a lieu de faire remarquer que le pouvoir rotatoire du glycogène est de + 196, tandis que celui du glucose est seulement de + 52, et encore se trouve-t-il annulé par l'addition de soude; d'autre part, le pouvoir rotatoire de l'acrodextrine et de + 195 et celui de la maltose de + 150. C'est dire que, quand on relève une diminution du pouvoir rotatoire du mélange de glycogène et de sérum à examiner, par rapport au mélange de contrôle, cette diminution doit être attribuée à une réduction partielle du glycogène en glucose par action du ferment d'origine hépatique, la réduction du pouvoir rotatoire de par le fait de la transformation du glycogène en produits intermédiaires ne pouvant jamais être très appréciable, puisque ces produits ont un pouvoir rotatoire égal ou presque à celui du glycogène.

L'auteur a eu l'occasion d'expérimenter ce procédé chez 19 sujets atteints d'affections hépatiques diverses, et toujours, sauf dans 1 cas, il a pu constater une diminution du pouvoir rotatoire du mélange glycogénique, variant entre 7 et 61 (sur 100). Le maximum de cette diminution a été noté chez une femme atteinte d'un cancer des voies biliaires, avec gros noyaux disséminés dans le parenchyme glandulaire, qui ne paraissait pas, cependant, très dégénéré. Dans les hépatites chroniques, la réduction du pouvoir rotatoire s'est montrée moins accentuée que dans les autres formes morbides (lithiase, etc.). Quant au seul cas où le phénomène en question a fait défaut, il avait trait à un homme de cinquante-sept ans, atteint depuis longtemps d'hépatite interstitielle atrophique et qui présentait des signes graves d'insuffisance cardiaque (il succomba au bout de quelques jours).

Ajoutons que, chez 8 de ses malades, M. Ghedini a recherché divers signes urinaires de l'insuffisance hépatique (abaissement du coefficient azoturique, urobilinurie, indicanurie, épreuve de la lévulosurie alimentaire, pigments biliaires dans les urines, etc.) et que, d'une manière générale, ces recherches sont venues corroborer la valeur du procédé qui fait l'objet du présent mémoire. (*Gazzetta degli Ospedali*, 12 janvier 1913.) — L. GH.

Résection des trois quarts de la mâchoire inférieure par voie buccale et nouvelle méthode de prothèse définitive de la mâchoire inférieure, par MM. R. Alessandri et A. Chiavaro.

Après les résections étendues portant sur le maxillaire inférieur on place généralement un appareil prothétique provisoire en caoutchouc durci, puis, après cicatrisation, un appareil définitif de même nature, mais ces appareils, par suite de leur légèreté et de la rétraction cicatricielle des parties molles, ont une tendance à être soulevés et finalement chassés; aussi est-on obligé, d'une part, de recourir à des moyens de fixation assez complexes, douloureux ou gênants et, d'autre part, de les raccourcir souvent. Ces considérations ont engagé M. Chiavaro à employer chez une jeune fille, opérée par M. Alessandri et atteinte d'un ostéosarcome de la moitié inférieure de la mâchoire inférieure, un mode de prothèse assez différent de ceux qui ont été utilisés jusqu'ici.

L'opération s'exécuta tout d'abord par voie intrabuccale, après avoir sectionné l'os sur les limites du mal à la scie de Gigli. La partie enlevée comprenait toute la branche horizontale du maxillaire inférieur jusqu'à 2 centimètres à gauche de la ligne médiane, l'angle de la mâchoire et 2 centimètres environ de la branche ascendante. L'opération finie, on tamponna et l'on referma partiellement la plaie, puis on appliqua un appareil prothétique provisoire en caoutchouc, percé de trous et d'un canal pour permettre des irrigations antiseptiques. Comme cet appareil avait une tendance à être expulsé, il fut remplacé un mois après l'intervention par un autre appareil prothétique provisoire, mais en étain et du poids de 300 grammes. Ce dernier remplit bien son office et, un mois et demi plus tard, on appliqua l'appareil définitif qui fut construit avec la même substance.

Ces appareils en étain furent préparés d'après les principes suivants : comme la cavité dans laquelle ils devaient venir se placer était fort profonde et irrégulière et que, par suite, après moulage, le moule n'aurait pu être extrait de la bouche, M. Chiavaro prit d'abord l'empreinte de la partie la plus profonde et la plus postérieure avec une pâte molle, puis celle du reste de la cavité avec du plâtre; les deux moules furent retirés en sens inverse de leur prise et on les reconstitua ensuite hors de la bouche. C'est avec leur aide et en tenant compte, suivant l'usage, de la forme de la mâchoire supérieure et de ce qui restait du maxillaire inférieur, qu'on prépara un bloc d'étain fondu dont la base était naturellement plus large que le bord supérieur; sur ce dernier fut appliquée une pièce caoutchoutée figurant les gencives et portant les dents artificielles. L'appareil prothétique une fois en place se maintint par son propre poids. On évita ainsi tout moyen de contention et toute gêne dans les mouvements de latéralité. A l'avenir M. Chiavaro se propose même de mettre ces sortes d'appareils définitifs en place aussitôt que la plaie sera cicatrisée et avant que les processus de rétraction cicatricielle se produisent.

Lors de la publication du présent travail la pose de l'appareil prothétique datait de seize mois et les nouvelles de l'opérée étaient toujours satisfaisantes. (*Policlinico*, partie chirurgicale, février 1913.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les lavements de dioxydiamidoarsenobenzol contre certaines formes de tuberculose pulmonaire.

Il y a environ un an, M. le docteur P. Courmont, professeur de médecine expérimentale et comparée à la Faculté de médecine de Lyon, attirait l'attention sur les recherches qu'il avait entreprises en collaboration avec MM. Nicolas, Charlet et Gaté, et qui montraient que, chez certains syphilitiques, les injections répétées de dioxydiamidoarsenobenzol aux doses thérapeutiques amènent une augmentation considérable

du pouvoir agglutinant de leur sérum à l'égard du bacille de Koch (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 384). Cela étant, M. Courmont a eu l'idée d'essayer ce médicament comme moyen de traitement de la tuberculose. Quelques tentatives avaient, du reste, déjà été faites dans ce sens, notamment par MM. Herxheimer et Altmann, qui ont traité le lupus par le dioxydiamidoarsenobenzol, ainsi que par MM. Bernay, qui ont pu obtenir, chez un tuberculeux, une très grande amélioration à la suite de quatre injections intraveineuses de néodioxydiamidoarsenobenzol (3 autres malades traités n'ont pas été suivis pendant assez longtemps). Si le remède d'Ehrlich n'a pas été plus employé dans la tuberculose, cela tient sans doute aux dangers qu'il peut présenter (poussées congestives du côté des poumons ou des centres nerveux), surtout quand on a recours à des injections intraveineuses. Aussi M. Courmont s'en est-il tenu prudemment à l'emploi exclusif de la méthode des lavements et cela à des doses assez faibles (0 gr. 10 centigr. par lavement). La solution était préparée de la façon habituelle, comme pour une injection intraveineuse, à raison de 0 gr. 50 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol pour 25 c.c. d'eau salée à 5 ‰, tiédie, convenablement alcalinisée et répartie aussitôt entre 5 malades, auxquels on avait fait prendre, une heure auparavant, un clystère évacuateur. Ainsi administré, le lavement de dioxydiamidoarsenobenzol a toujours été bien toléré (sauf dans 2 cas), sans adjonction de laudanum.

Avec M. le docteur Durand, M. Courmont a eu l'occasion de traiter de la sorte 9 patients, atteints de tuberculose pulmonaire à des degrés très divers. Chacun d'entre eux a reçu 8 lavements de dioxydiamidoarsenobenzol, à raison de 2 par semaine.

Il résulte de ces essais cliniques que le dioxydiamidoarsenobenzol paraît contre-indiqué dans les tuberculoses graves à lésions étendues et à évolution progressive. Par contre, dans les cas de tuberculose discrète et limitée, ainsi que dans ceux qui manifestent une tendance favorable sous l'influence du traitement classique, ce médicament est susceptible d'accélérer, parfois d'une façon remarquable, l'amélioration déjà commencée. A ce point de vue, il est utile de recourir à l'usage préalable d'un traitement arsenical ordinaire, qui constitue à la fois une sorte de pierre de touche, permettant de déterminer si le cas est justiciable ou non d'une cure arsenicale plus énergique, et un moyen d'accoutumer le malade à cette médication.

Quoi qu'il en soit, le dioxydiamidoarsenobenzol ne semble pas agir sur la tuberculose en tant que médicament antiparasitaire, comme il agit dans la syphilis : en l'espèce, ce n'est pas une « médication d'attaque », mais surtout une *médication de renfort*, donnant un coup de fouet à une évolution déjà favorable. Il importe, d'ailleurs, d'en contrôler les effets en surveillant l'état général du patient, la courbe du poids corporel et celle du pouvoir agglutinant : dans les cas où celui-ci était nul ou très faible avant le traitement, il n'augmente guère sous l'influence des lavements de dioxydiamidoarsenobenzol; il devient, par contre, considérablement exagéré chez les malades où il était déjà élevé, et cette exaltation semble d'un bon pronostic quant aux résultats du traitement.

La valeur de l'adrénaline dans le traitement de la coqueluche.

Nous avons signalé les bons effets qu'a obtenus M. Fletcher dans le traitement de la coqueluche par l'adrénaline, administrée *per os* (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 43). De son côté, un autre médecin anglais, M. le docteur W. J. Lord (de Faringdon), a eu l'occasion d'essayer, avec succès, cette même médication dans un cas de coqueluche, qui s'était montré rebelle à tous les moyens thérapeutiques habituellement employés en pareille occurrence. Il s'agissait d'une fillette de sept ans, de constitution délicate, qui était malade depuis six semaines et continuait encore à présenter des quintes se reproduisant, en moyenne, toutes les trois ou quatre heures, en même temps que l'on constatait l'existence d'une bronchite qui allait en s'aggravant. C'est alors que, ayant eu connaissance des résultats obtenus par M. Fletcher, notre confrère eut recours à l'emploi d'une solution de chlorhydrate d'adrénaline au millième, administrée à la dose de III gouttes, répétées toutes les quatre heures : presque aussitôt, il put constater une diminution marquée dans la fréquence et l'intensité des paroxysmes de toux. On se borna, dès lors, à donner l'adrénaline trois fois par jour, en continuant cette médication pendant trois semaines : à la fin de cette période, l'enfant était complètement guérie de sa toux et de sa bronchite, en même temps que son état général se trouvait considérablement amélioré (l'anémie et la dénutrition produites par les vomissements persistants avaient totalement disparu).

NOTES CHIRURGICALES

Les transplants graisseux.

C'est là, suivant la formule coutumière, une question d'actualité : les recherches et les faits se multiplient, de nouvelles applications se dégagent successivement, et, avec l'expérience, on en vient à préciser mieux les nécessités techniques et la valeur pratique réelle de la méthode. Dès qu'elle fut reprise, et que des résultats heureux en montrèrent le bien fondé, on entrevit les nombreuses indications qu'elle pourrait avoir; à l'heure présente, elles peuvent se répartir en quatre groupes : les transplants graisseux s'emploient en interpositions, après certaines résections articulaires; ils servent de coussinets, de « remplissage », dans certaines restaurations morphologiques; on en fait des bouchons pour combler les cavités osseuses, les évidements d'ostéomyélite, d'ostéite tuberculeuse, les pertes de substance consécutives à l'extirpation locale d'ostéosarcomes; comme bouchons ou comme membranes de couverture, ils sont encore utilisés pour obturer certaines pertes de substance viscérales ou pour fermer certains orifices.

En laissant de côté les interpositions, qu'il conviendrait d'étudier à part, la greffe adipeuse, en bouchon ou en couverture, doit être considérée, avant tout, suivant qu'elle est transplantée en milieu aseptique, fermé, ou en milieu infecté, ou, tout au moins, qui vient de l'être et dont l'aseptisation artificielle reste toujours suspecte. Cette distinction est capitale. Quant au terrain de prélèvement du transplant, il paraît, en somme, d'importance médiocre; on a pris de la graisse à la paroi abdominale, à la face externe de la cuisse, à la fesse, au bras; on s'est même servi de lipomes, et, dès 1895, M. le professeur V. Czerny (de Heidelberg), opérant une chanteuse d'une mammite chronique interstitielle du sein gauche, remplaçait la glande par un lipome lombaire, gros comme le poing, extirpé chez la même malade; la guérison s'effectuait sans incident. Enfin, les greffes libres de l'épiploon ont été maintes fois appliquées, et cela non seulement en chirurgie abdominale, mais dans les diverses conditions où l'on recourt aux transplants graisseux; c'est, en effet, une membrane graisseuse que l'on transplante, en pareil cas, mais une membrane qui, de sa constitution même et de ses connexions péritonéales, tire peut-être certaines aptitudes particulières à prendre racine, après implantation. Toujours est-il que, lors d'emploi extra-abdominal, c'est le plus souvent à la greffe homoplastique de l'épiploon que l'on doit s'adresser, et que, toutes réserves gardées, ces transplants empruntés paraissent de résultat toujours moins sûr que les transplants autoplastiques.

Qu'elle qu'en soit, d'ailleurs, l'origine, la greffe adipeuse, en milieu sain et aseptique, est susceptible de fournir de précieuses ressources. Ainsi en va-t-il des greffes adipeuses « cosmétiques ». Depuis longtemps, Barraquez et Bartels, Marx, avaient utilisé la graisse pour remplir l'orbite, à la suite des énucléations; en 1911, à la Société de chirurgie de Paris, M. Morestin en relatait un fort beau cas (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 358). La même année, M. Lexer insistait sur ces applications réparatrices des coussinets graisseux, transplantés, dans les cicatrices péri-orbitaires ou frontales adhérentes, dans la réfection mammaire, dans celle du « menton fuyant ». Il y a là, pour la chirurgie morphologique, si l'on peut dire, une « étoffe » de réelle valeur, et qui laisse loin derrière elle les divers « plombages » inorganiques, paraffine et le reste. L'année dernière, M. Chaput rapportait qu'il avait utilisé une lamelle graisseuse, prélevée à la cuisse, d'une part, pour épaissir et consolider la paroi, dans une cure radicale de hernie inguinale, de l'autre, pour fermer l'anneau crural, dans une hernie du même nom. Tout récemment, M. le docteur Ed. Rehn, privatdocent de chirurgie et assistant de M. E. Lexer, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine d'Iéna, proposait la greffe adipeuse pour la « plastique dure-mérienne ». On sait quelle importance est présentement reconnue à cette réparation des pertes de substance dure-mériennes, pour supprimer et prévenir les adhérences encéphaliques et les accidents qui s'ensuivent; et c'est là une des applications, aujourd'hui si nombreuses, des greffes aponévrotiques. Eh bien ! M. Ed. Rehn rapporte un cas, où l'on eut recours, dans ce but, à un transplant graisseux. Il s'agissait d'un homme de vingt-deux ans, atteint d'épilepsie traumatique ancienne, consécutive à une fracture compliquée de la voûte du crâne, et plusieurs fois opérée, sans résultat durable. On souleva un large volet crânio-cutané, et, au niveau de l'ancienne cicatrice, on trouva une perte de substance osseuse, de la largeur d'une pièce de 5 francs environ, remplie d'une masse fibreuse épaisse, qui se prolongeait, à travers un orifice dure-mérien, de pareilles dimensions, et adhérait à la surface cérébrale. Après libération et résection de cette masse adhérentielle, on tailla, au bras gauche, un lambeau graisseux de 10 centimètres de large et de 2 centimètres d'épaisseur, qui fut, séance tenante, transporté sur la dure-mère, recouvrant et dépassant la perte de substance. Le volet fut rabattu et suturé par-dessus. La guérison s'obtint très simplement; elle date de deux ans, et les crises épileptiques n'ont pas reparu. Bien que ce temps d'observation ultérieure ne soit pas suffisant encore pour légitimer une conclusion ferme, les suites de cette plastique dure-mérienne graisseuse n'en sont pas moins à retenir.

Notre confrère s'est livré, d'ailleurs, à une série d'expériences sur le chien, et il a pu établir que le transplant adipeux, destiné à suppléer une perte de substance dure-mérienne, était parfaitement supporté; il a pu suivre, en outre, l'évolution du transplant, et constater que le tissu graisseux conserve fort longtemps sa structure normale, au moins lorsqu'il s'agit de greffes autoplastiques.

M. Rehn note encore que la graisse en bouchon pourrait être employée pour obturer certaines pertes de substance du cerveau lui-même. Il en donne l'exemple suivant : un homme de vingt ans est opéré pour une épilepsie traumatique, consécutive à un traumatisme grave du crâne; on trouve, au niveau de l'ancienne cicatrice, une épaisse nappe d'adhérences; en excisant ce tissu fibreux, qui se prolonge dans la substance corticale, dégénérée et kystique, on ouvre le ventricule gauche, largement dilaté, et une grande quantité de liquide céphalo-rachidien s'en écoule. On taille à la cuisse un lambeau graisseux, que l'on transporte et dispose au-dessus de la perte de substance hémisphérique; on ferme le crâne, en laissant un drain. Dans les jours suivants, un peu d'écoulement de liquide se produit; finalement, la guérison est complète, et les accidents cessent. L'intervention ne date que de trois mois; notre confrère en note lui-même la signification insuffisante : ce n'est qu'un fait avant-coureur, si l'on peut ainsi dire, mais qui ouvre une perspective sur certaines

applications éventuelles de la greffe graisseuse dans la chirurgie crânio-encéphalique.

Voilà donc un premier côté de la question : le transplant graisseux a lieu en tissus non infectés ; s'il est pratiqué dans de bonnes conditions, il réussit aisément, aussi aisément que la greffe aponévrotique, en particulier. La situation est tout autre, lorsque la graisse est transplantée en bouchon, dans des cavités osseuses, ostéomyélitiques, tuberculeuses, etc.

Sans doute, les résultats sont parfois excellents; et, à ce point de vue, il convient de faire ressortir que cette occlusion des cavités ostéomyélitiques par bouchon graisseux est et doit rester la méthode de Chaput. M. G. Neuber (de Kiel), en 1893, en avait bien fait l'essai, mais il n'avait rien obtenu. C'est M. Chaput, qui, en 1904 d'abord, puis en 1910, a précisé la technique et relaté les premières guérisons définitives (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 85, et 1910, p. 22 et 274). L'année dernière M. Mathias Makkas, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Bonn, insistait sur ses résultats, qu'il déclarait presque incroyables (*fast unglaublich*), la greffe ayant été pratiquée immédiatement après l'évidement et dans des cavités osseuses nullement « préparées »; il ne faisait, du reste, aucune allusion à la discussion de juillet 1911, devant la Société de chirurgie de Paris (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 358). Dans son tout récent travail, M. le docteur Max Krabbel, assistant de M. C. Garrè, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Bonn, ne cite ni M. Chaput ni la Société de chirurgie. Sans rien grossir, ces oublis ont tout au moins le désavantage de rétrécir l'enquête.

Eh bien! la discussion de 1911, à la Société de chirurgie, avait eu pour point de départ une observation de M. Cantas (d'Athènes), rapportée par M. Potherat : elle avait trait à une cavité ostéomyélitique du tibia, de dimensions assez restreintes, d'ailleurs, que notre confrère grec avait remplie avec un bouchon épiploïque, prélevé, chez un autre sujet, au cours d'une cure radicale; la guérison avait été finalement complète, après l'évacuation de deux petits abcès. Le fait était relativement récent, et l'on fit observer que la valeur démonstrative n'en était pas indiscutable; plusieurs chirurgiens, MM. Nélaton, Walther, Tuffier, rapportèrent des cas analogues, où, après un succès primitif apparent, le transplant graisseux s'était peu à peu éliminé. En somme, les guérisons obtenues par M. Chaput démontraient l'efficacité durable de la greffe, dans certains cas, mais ces cas paraissaient assez rares, et l'on devait compter sur les insuccès tardifs, à échéance plus ou moins longue.

Les faits nouveaux récemment produits par M. Krabbel permettent d'apercevoir les raisons de ces résultats différents et de préciser les indications. Ils sont au nombre de 10 : 4 fois, la greffe a été faite dans des cavités d'ostéomyélite; 5 fois, après des évidements osseux pour tuberculose; 1 fois, après résection d'ostéosarcome; ils ont donné 5 guérisons, 5 insuccès. Des 5 insuccès, 2 se sont traduits par une récidive tuberculeuse dans le transplant, 3 par une élimination secondaire de la greffe; or, dans ces 3 cas (2 ostéomyélites, 1 tuberculose), le foyer ostéitique était fistuleux. M. Krabbel admet que, dans ces conditions, où l'on a presque toujours affaire à des infections associées, la virulence microbienne, la septicité du milieu osseux, après évidement, sont beaucoup plus accusées, alors que, dans les ostéomyélites chroniques fermées, l'infection est d'ordinaire plus atténuée et susceptible de permettre, après une éradication suffisante de l'os malade, une greffe qui « tienne bien » et définitivement. Il conseille donc de ne recourir au bouchon graisseux que dans ces ostéomyélites chroniques, fermées, non fistuleuses, ou dans les foyers tuberculeux également encapsulés et sans communication extérieure.

Lors de tuberculose, du reste, un autre danger serait à craindre : la tuberculisation secondaire du greffon. Dans les 2 cas plus haut signalés, l'examen microscopique du transplant éliminé a démontré nettement cette infiltration tuberculeuse. Aussi M. Krabbel conclut-il que ces greffes ne sauraient être appliquées qu'aux tuberculoses bien cantonnées, sans diffusion aux parties molles voisines, et que, si la réunion *per primam* ne se produit pas, s'il survient des fistules et de la suppuration, il est tout indiqué d'enlever le greffon sans attendre, pour prévenir la récidive tuberculeuse plus haut décrite.

Ces données sont à retenir; elles montrent que la transplantation graisseuse prête encore à beaucoup de recherches et de surprises, et que, sans en méconnaître la valeur, il convient d'en préciser du mieux possible les indications.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 21 et 28 juillet 1913.

Opération du pied bot par l'ablation de tous les os du tarse; régénération osseuse chez de jeunes sujets.

M. Lucas-Championnière. — Je rappelle que dans le traitement chirurgical du pied bot je pratique l'ablation systématique de tous les os du tarse, sauf la partie postérieure du calcanéum (Voir *Semaine Médicale*, 1890, p. 52). Depuis 1889, j'ai ainsi traité 42 sujets, surtout adultes, c'est-à-dire présentant les cas les plus mauvais.

Cette opération laisse un pied dont la partie centrale est tellement molle qu'on le moule à volonté. On lui donne absolument la forme voulue pour un redressement parfait et immédiat, sans avoir besoin de recourir à des sections tendineuses complémentaires ni à des appareils orthopédiques secondaires. Malgré cela, les parties fibreuses centrales du pied prennent une résistance telle que la marche est très rapidement possible et parfaite.

A l'examen, le pied montre une grande résistance qui pourrait faire supposer que des noyaux osseux ont remplacé les os enlevés. Il n'en est rien cependant. Une radiographie prise chez un adulte, près de cinq ans après l'opération, ne permet de constater aucune reproduction osseuse. Mais chez les jeunes sujets il n'en est pas de même. Deux radiographies, prises, l'une au bout de huit ans sur un sujet opéré à l'âge de cinq ans, et l'autre au bout de quatre ans sur un sujet opéré à l'âge de neuf ans, montrent chez tous deux une reproduction osseuse si importante qu'on pourrait croire que l'extirpation des cunéiformes et du cuboïde n'a pas été faite.

Sur l'irradiation des bactéries et les vaccins irradiés.

M. Maurice Renaud. — Il résulte de mes recherches que les bactéries exposées aux radiations d'une lampe en quartz, à vapeurs de mercure, sont privées de toutes leurs propriétés biologiques, pendant qu'elles gardent intactes leurs propriétés histochimiques, et en particulier leur toxicité.

Quand on injecte, à l'homme ou aux animaux, des cultures irradiées de bactéries pathogènes, quelle que soit la virulence ou la dose, on ne voit pas apparaître de maladie infectieuse. Bien plus, les phénomènes d'inflammation au point d'injection sont généralement insignifiants, et les bactéries disparaissent des tissus avec une rapidité remarquable.

Cette résorption crée un état d'intoxication qui conduit à l'immunisation avec, dans les humeurs, apparition d'anticorps : agglutinines, lysines, ambocepteurs capables de dévier le complément, antitoxines.

C'est à cause de ces propriétés très spéciales des bactéries irradiées, que j'ai songé à les utiliser comme vaccins. Depuis deux ans que je m'en sers pour l'immunisation préventive et thérapeutique chez l'homme, ces vaccins m'ont donné, notamment dans les staphylococcies, les streptococcies, la fièvre typhoïde, la gonococcie, etc., des résultats très supérieurs à ceux des vaccins obtenus par l'action coagulante de la chaleur ou des produits chimiques.

Différences apparentes d'action polaire et localisation de l'excitation de fermeture dans la maladie de Thomsen.

MM. G. Bourguignon et **H. Laugier.** — Les sujets atteints de maladie de Thomsen présentent dans les muscles malades une différence très nette dans la forme de la contraction obtenue par fermeture brusque d'un courant galvanique, suivant que l'électrode différenciée, placée au point moteur du muscle, est positive ou négative (excitation par la méthode dite monopolaire).

Lorsque l'électrode différenciée est négative, la contraction a un début brusque, suivi d'abord d'un léger relâchement, puis de la contraction prolongée caractéristique de la réaction myotonique. Lorsque cette même électrode est positive, le début brusque est supprimé, et le muscle entre lentement et progressivement en contraction. Ce fait est depuis longtemps connu.

Ces différences de forme de la contraction ont été attribuées à une différence dans l'action excitante du pôle positif et du pôle négatif.

Or, conformément aux faits établis par Pflüger pour la méthode bipolaire, MM. H. Cardot et H. Laugier ont démontré que, dans la méthode monopolaire, il n'y a d'excitation de fermeture que par le pôle négatif.

Nous avons fait, sur 2 sujets atteints de maladie de Thomsen, des expériences qui montrent que, l'excitation de fermeture naissant au pôle négatif, c'est à la localisation de l'excitation et non à des différences d'action polaire qu'il faut rapporter les différences observées dans la forme de la contraction.

M. J. Winter adresse une note sur le *volume total du suc gastrique sécrété pendant la digestion.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 30 juillet 1913.

Traitement de l'appendicite aiguë.

M. Walther. — Je désire apporter des réserves sur certains points de la communication de M. Savariaud (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 239).

M. Savariaud nous dit que la plupart des péritonites graves surviennent chez des enfants qui n'ont pas encore eu de crises, qui ont à peine présenté quelques vagues symptômes abdominaux; aussi il se demande ce qu'il faut penser de ceux qui prétendent que toute crise grave est précédée d'une période prodromique; il croit que l'on a exagéré l'importance du syndrome de l'appendicite chronique d'emblée, et il doute que les appendices que l'on enlève chez les malades qui le présentent soient de la graine d'appendicite aiguë. Il estime donc que la prophylaxie de l'appendicite perforante est nulle.

Je ne veux pas entrer dans le détail de la discussion, mais je tiens à dire que je ne suis d'accord avec M. Savariaud sur aucun de ces points.

M. Broca. — Je me rattache à l'avis de M. Walther, et je crois pouvoir affirmer que bon nombre de nos collègues sont de la même opinion que nous sur cette question.

M. Potherat. — Je voudrais insister sur un point qui ne me semble pas avoir été étudié au cours de nos récentes discussions. Bon nombre de médecins mettent leurs malades à la diète hydrique et prolongent ce régime pendant un temps assez long : dix jours, vingt jours, trente-sept jours dans un cas. Mais je crois que ce traitement fatigue considérablement les patients; il les émacie et c'est là une mauvaise préparation à l'intervention qu'ils doivent subir. J'ai observé 2 cas mortels que je vais rapporter, et dans lesquels je pense que la mort a été due à l'état de dépression consécutif à ce régime excessif. Il s'agissait de deux hommes, l'un de vingt-neuf ans, l'autre de vingt-six ans; l'un est resté à la diète vingt et un jours, l'autre trente-trois jours. Le premier est mort en s'asseyant dans son lit, au

moment où l'on allait l'endormir avant de l'opérer. Le même accident est arrivé au second patient, qui n'avait pas d'appendicite, mais une simple poussée d'épiploïte.

A mon avis, ces deux malades sont morts d'inanition. Je ne puis mieux comparer ce régime auquel nous soumettons les patients atteints d'appendicite qu'à celui que l'on imposait aux typhoïdiques; nombre d'entre eux succombaient pendant la convalescence dans des circonstances analogues à celles dans lesquelles mes deux malades sont morts. On étiquetait ces accidents myocardite infectieuse, mais je suis persuadé qu'ils n'étaient dus qu'à une dépression consécutive au traitement subi. Je conclus donc en disant qu'il faut que la diète hydrique prenne fin avant que le malade soit sur le point de mourir.

Je ne veux pas terminer ma communication sans ajouter une simple remarque. On a préconisé, dans le traitement de l'appendicite, l'incision de Jalaguier. J'emploie généralement l'incision qui passe à deux travers de doigt de l'épine iliaque, et je tiens à dire que, bien longtemps avant qu'il fût question de l'incision de Roux, Grisolle avait préconisé cette méthode pour évacuer les abcès de la fosse iliaque.

M. Hartmann. — Je vais vous citer 5 observations de M. Leclercq qui peuvent se rapporter à nos récentes discussions. Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme de trente-six ans, chez laquelle les accidents avaient débuté quarante-huit heures avant qu'elle fût vue. Au toucher, on trouvait un cul-de-sac postérieur tuméfié; une colpotomie ne ramena qu'un liquide séreux. On dut faire une laparotomie secondaire : l'appendice était sphacélé, et il y avait du liquide dans le ventre; l'appendice fut enlevé, et la malade guérit. Le second fait était relatif à une femme qui présentait des accidents dus à la rupture d'une double salpingite. Dans le troisième cas, le malade était atteint d'accidents péritonéaux dont on ne put fixer l'origine. Dans les deux autres faits, il s'agissait de troubles d'origine appendiculaire.

Ces observations viennent à l'appui de ce que j'ai dit dans ma dernière communication (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 284). De toutes les méthodes thérapeutiques employées contre la péritonite, celle qui doit être préconisée est la suivante : il faut d'abord faire l'ablation de la lésion causale, c'est là le point le plus important, le drainage n'est qu'un temps secondaire, dont les indications découlent soit de l'existence d'une surface cruentée qui n'a pu être péritonisée, soit de celle de débris d'appendice qui n'ont pu être enlevés; le péritoine est susceptible de résorber le pus quand l'appendice a été enlevé.

En résumé, je conseille l'opération à chaud toutes les fois que les lésions ne sont point enkystées, quel que soit le temps qui s'est écoulé depuis le début de la crise; et je suis heureux d'entendre M. Broca affirmer que ceux qui préconisent l'opération précoce enfoncent une porte ouverte.

Pour terminer, je tiens à rapprocher de la statistique de M. Témoin, que nous citait M. Riche, celles de M. Kuttner, de M. Kümmell, qui ont vu leurs statistiques s'abaisser de 29 % à 8.5 % et de 4 % à 2.2 % dès qu'ils ont commencé à opérer l'appendicite sans se soucier du nombre d'heures écoulées depuis le début de la crise.

M. Savariaud. — J'ai insisté sur le danger de l'application systématique du traitement d'épreuve. J'ai posé la question d'intervention précoce, sauf adhérences anciennes. Bon nombre de mes confrères sont de mon avis : l'appendicite est une affection chirurgicale.

Je crois que dans le cas d'accalmie traîtresse, il n'existe aucun signe qui puisse nous permettre de juger de l'état des lésions, pas plus le cri d'alarme de M. Jacob, que le signe du diaphragme de M. Delbet.

Je ne pense pas non plus que l'on doive admettre la bénignité absolue de l'intervention précoce; on peut lui accorder une mortalité de 5 % sans qu'elle cesse d'être recommandable.

Plus je m'éloigne du début de la crise, moins je deviens interventionniste et plus je trouve les règles imprécises. S'il y a un plastron, l'attente n'est jamais assez longue, mais le plastron échappe souvent aux recherches quand sa situation est intermédiaire, entre le bassin et la fosse iliaque.

Traitement du sarcome des os.

M. Delbet. — Je suis chargé de vous faire un rapport sur une observation de M. A. Schwartz. Il s'agit d'un malade âgé de vingt-deux ans qui, à la suite d'une entorse tibio-tarsienne gauche, vit sa jambe augmenter de volume. L'os était dur, non douloureux; il n'existait ni souffle, ni crépitation. Sur la radiographie, on constatait une portion claire, mais l'articulation semblait indemne. M. Schwartz pratiqua l'évidement de l'os jusqu'au cartilage articulaire; il referma et, dans un second temps, quatre jours après cette première intervention, il fit un plombage de la cavité avec le mélange de von Mosetig-Moorhof. Dans les jours suivants, il se fit, au-dessus de la ligne d'incision, une petite plaque de lymphangite; il existait au-dessous un petit épanchement : une ponction ramena de l'huile iodoformée. Dans la suite, il survint une fistule, et au fur et à mesure que l'huile s'écoulait, il se produisait un os néoformé qui prenait la place du plombage qui s'éliminait. Actuellement, ce malade possède un os solide et une articulation souple; la marche et tous les exercices sont possibles. La guérison persiste depuis trois ans.

Je possède 4 observations analogues où le plombage s'est éliminé. Pour que la cavité soit susceptible de conserver le mélange, il faut que l'hémostase soit parfaite, que l'os soit complètement sec. J'y faisais passer un courant d'air chaud ou d'oxygène.

J'emploie maintenant un mélange de cire vierge, de teinture d'iode et de chloroforme. On peut utiliser cette masse sans la chauffer, mais il faut la remuer longtemps pour que le mélange soit bien homogène. L'hémostase n'est pas nécessaire, les matières employées ne sont pas irritantes; j'ai pu combler une cavité dont la capacité était supérieure à 100 c.c. J'ai obtenu une réunion par première intention, sans élimination.

Mais, dans les sarcomes graves, il se produit souvent des récidives, comme chez un de mes malades que je dois amputer prochainement.

Cependant, rien ne permet, à l'heure actuelle, de dire ce qu'il adviendra d'un sarcome; certaines formes sont de simples inflammations curables, d'autres sont des cancers graves, dont on ne peut nullement pronostiquer l'évolution. Quand on a affaire à un épithélioma, on connaît d'une façon certaine quel sera le premier ganglion pris; en présence d'un sarcome, on ne peut savoir si c'est un ganglion, le poumon ou le foie qui sera le siège d'une métastase.

Le sarcome des os est le plus mystérieux, et son traitement le plus embarrassant. Il y a vingt ans, on discutait entre l'amputation du membre et la désarticulation; actuellement, on hésite entre la résection et l'amputation. L'évidement se présente comme une nouvelle méthode, susceptible de donner des chances de succès, tout au moins dans les sarcomes non malins qui ne récidiveront pas localement. Rien ne permet de faire le diagnostic de la forme en présence de laquelle on se trouve, pas même l'examen histologique. On devra donc tenter l'évidement avant de recourir à une intervention plus étendue.

Un cas de greffe graisseuse extrapleurale.

M. O. Lambret (de Lille) fait connaître qu'il a employé la méthode de M. Tuffier (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 285) dans un cas de dilatation bronchique de dimensions considérables et qu'il a obtenu un remarquable succès.

Il s'agissait d'un homme de trente-six ans chez lequel on trouvait, au niveau du sommet gauche, en avant et en arrière, une matité descendant jusqu'au troisième espace; les vibrations thoraciques étaient exagérées dans toute la zone correspondante et il existait même de la douleur à la pression.

A l'auscultation, il y avait un souffle intense perceptible en avant et en arrière; on trouvait, en outre, en avant sous la clavicule un gargouillement superficiel et fort. L'expectoration, muco-purulente, était très abondante; elle ne contenait pas de bacilles de Koch.

L'opération fut faite le 3 avril 1912. Après résection de 6 centimètres de la partie interne de la troisième côte et d'une portion plus importante de la deuxième côte, on décolla la plèvre d'avec la paroi thoracique, on refoula le sommet du poumon qui était induré et, dans la loge ainsi créée, on déposa une masse de tissu cellulo-graisseux du volume d'une orange, que l'on avait prélevé dans la région sous-ombilicale. On referma par-dessus muscles et peau sans drainage et l'on fit un pansement compressif. Les suites opératoires furent bonnes.

Le malade a été revu le 25 octobre dernier, six mois après l'intervention : il a grossi, l'état général était florissant, le teint était vermeil. L'expectoration était limitée à un ou deux crachats par jour. Le souffle et le gargouillement avaient complètement disparu.

Résection partielle du foie.

M. Walther. — J'ai opéré récemment un jeune homme de vingt et un ans qui présentait au niveau de la région hépatique une tumeur bosselée et semblant superficielle. Les réactions de fixation et de Wassermann avaient donné chacune un résultat négatif. J'intervins, je fis une laparotomie médiane sus-ombilicale et je trouvai une tumeur du lobe gauche du foie qui était dur et irrégulier; le lobe droit était, au contraire, souple. Je sectionnai le ligament suspenseur et le ligament coronaire et je pus faire une résection cunéiforme de la partie malade.

La tumeur pesait 580 grammes. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'une cirrhose enkystée.

Plaie de la moelle.

M. Potherat. — La malade dont j'ai relaté l'observation dans la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 369) est actuellement guérie, au point de vue opératoire; pour ce qui est de l'état de la moelle, on ne peut encore rien en dire. Cependant, le soir de l'intervention, elle ressentait quelques fourmillements dans les membres inférieurs, et ce matin en la pinçant j'ai pu amener quelques contractions musculaires. Mais, rien ne permet encore d'avoir une opinion nette sur ce qu'il adviendra d'elle.

M. Tuffier. — Dans 2 cas, j'ai extrait des projectiles intra-médullaires. Mes deux malades sont morts, l'un après avoir présenté une eschare sacrée volumineuse, l'autre un ulcère de la vessie. A mon avis, le pronostic doit être extrêmement réservé dans ces faits.

Tumeurs inflammatoires du cæcum.

M. Jalaguier. — Je vous présente un jeune garçon que j'ai opéré d'appendicite il y a trois ans. Je trouvai dans sa fosse iliaque une tumeur volumineuse formée par le cæcum; je la réséquai et je pus me rendre compte que l'on avait affaire à une masse inflammatoire ayant pour origine une invagination de l'appendice.

J'ai observé 3 autres cas semblables : il s'agissait d'une véritable tumeur et non pas d'une induration simple; dans un cas, il y avait une petite masse, grosse comme un œuf, sur la valvule iléo-cæcale.

Tumeur du thymus.

M. Walther. — Je vous montre une malade que j'ai opérée pour un kyste du corps thyroïde; elle présentait des phénomènes de suffocation sans qu'il semblât y avoir de goitre plongeant. A l'opération, je trouvai un prolongement et la tumeur descendait derrière le sternum jusqu'à la base du cœur; il s'agissait d'une tumeur d'origine thymique. La patiente a bien supporté l'anesthésie et a parfaitement guéri.

ACTUALITÉS MÉDICO-OBSTÉTRICALES

La symphyséotomie sous-cutanée.

I

Il y a quelques années, M. Frank a imaginé un mode de symphyséotomie extrêmement simple, puisqu'il procédait par voie sous-cutanée (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 246). Nous rappelons les traits essentiels de cette technique : la parturiente étant en position gynécologique, les doigts de la main gauche refoulent de haut en bas les téguments recouvrant le pubis, de façon à déplacer aussi bas que possible le clitoris et l'urèthre; ils s'arrêtent juste au-dessous de la symphyse contre le rebord inférieur de laquelle ils fixent la peau. Avec un bistouri dont le tranchant est dirigé en bas on ponctionne la symphyse exactement en son milieu et à mi-hauteur. En relevant le manche en haut, on coupe la moitié inférieure du cartilage inter-pubien. Sans quitter la plaie, on applique la pointe de l'instrument sur le bord supérieur de la symphyse et, par un mouvement analogue, on sectionne la moitié supérieure du cartilage; du même coup on divise les faisceaux musculo-aponévrotiques s'insérant sur le bord supérieur de la symphyse. Les doigts de la main gauche abandonnent alors la peau qui revient sur le pubis et avec elle remonte la plaie de la ponction; cette dernière se trouve ainsi au-dessus du bord supérieur de la symphyse, c'est-à-dire hors de portée des lochies.

Nous ne croyons pas que M. Frank ait eu beaucoup de prédécesseurs dans la voie qu'il recommande. Pour être juste cependant, notons que M. Stöckel (1) avait déjà tenté de faire des symphyséotomies sous-cutanées à la scie de Gigli; mais, par suite de la convexité de la face postérieure du cartilage symphysaire, la scie glissait tantôt à droite, tantôt à gauche, et la symphyséotomie projetée se transformait en une pubiotomie plus ou moins médiane.

Pour éviter cet inconvénient, M. Zweifel (2) a proposé et exécuté l'intervention de la manière suivante : on fait une incision transversale sur le bord supérieur de la symphyse, on divise les fibres aponévrotiques et l'on décolle la vessie en introduisant un doigt dans la cavité de Retzius. Avec un bistouri boutonné, on pratique ensuite une incision profonde sur le bord postérieur du cartilage. Revenant alors au-dessous de la symphyse, on ponctionne les parties molles à 1 centimètre au-dessus du clitoris; par l'orifice de cette ponction on glisse un conducteur que reçoit le doigt placé dans la cavité de Retzius; ce conducteur fait passer à son tour la scie de Gigli qui, tombant dans la rainure tracée par le bistouri boutonné, n'a plus de tendance à dévier de la ligne médiane. Quelques traits de scie suffisent à diviser le cartilage symphysaire.

Si simple que soit l'intervention imaginée par M. Zweifel, il n'en est pas moins évident qu'en elle-même la technique de M. Frank lui est de beaucoup supérieure par la simplicité opératoire et le moindre danger d'infection. Dans l'opération de M. Zweifel, il persiste en effet une petite plaie sus-clitoridienne, alors que dans celle de M. Frank il ne reste en tout et pour tout qu'une petite plaie sus-pubienne; de plus, l'opérateur ne touche pas à la cavité de Retzius, une région extrêmement sensible à l'infection. Et cela est si vrai que chez la première opérée de M. Zweifel il se forma un petit abcès entre la symphyse et la vessie.

(1) W. Stöckel. Symphyseotomie oder Pubotomie? (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 20 janv. 1906.)

(2) P. Zweifel. Die subkutane Symphysiotomie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 30 juin 1906.)

II

Ce n'est pas tout d'inventer de nouvelles opérations; il faut qu'elles constituent un progrès sur les anciennes. La question de l'opération césarienne à part, — laquelle doit se juger par rapport à la thérapeutique des bassins rétrécis en général et non par rapport à une intervention d'un genre ou d'un autre — la symphyséotomie de Frank peut prétendre concurrencer l'ancienne symphyséotomie et la pubiotomie.

De l'ancienne symphyséotomie — la symphyséotomie à ciel ouvert — il n'a plus été beaucoup question dans ces dernières années. En son temps, grâce aux travaux de M. Pinard et de Farabeuf, elle a constitué un immense progrès dans la thérapeutique des bassins rétrécis; mais des hémorrhagies immédiates graves, des déchirures vésicales ou vaginales, l'infection fréquente, la rareté d'une bonne consolidation, les troubles de la marche ou de la fonction urinaire ont conduit peu à peu à son abandon en faveur de la césarienne qui, elle, grâce à une meilleure technique et une appréciation plus juste des indications, perdait peu à peu son renom d'exceptionnelle gravité.

Quant à la pubiotomie, presque toujours exécutée suivant une mauvaise technique (1), elle a également beaucoup découragé les accoucheurs; bien que moins hémorrhagique, laissant généralement un bassin solide et n'étant guère suivie de troubles urinaires, la pubiotomie s'entend adresser les mêmes reproches que la symphyséotomie, car elle s'est accompagnée quelquefois et même assez souvent des mêmes accidents.

Nous signalons, mais pour mémoire, l'opération césarienne extrapéritonéale. Elle avait été imaginée par M. Frank lui-même pour les femmes infectées qu'on n'ose pas césarienniser par voie transpéritonéale (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 37-39); toutefois, l'expérience a montré qu'elle aussi n'était guère applicable qu'aux cas purs (2). Elle ne peut donc entrer en concurrence avec les pelvitomies et l'étude de ses indications doit être jointe à celle des césariennes en général.

Pour les femmes infectées, c'est-à-dire celles dont la poche des eaux est rompue depuis longtemps, qui ont été touchées ou qui ont déjà subi des tentatives interventionnistes, on est donc pris entre ces trois alternatives : l'opération de Porro qui supprime la fonction, la basiotripsie qui sacrifie l'enfant et les pelvitomies qui ont cessé de plaire. Les deux premières interventions répugnant à l'obstétrique contemporaine, il était légitime de chercher à perfectionner les dernières.

Les premiers résultats obtenus par M. Frank avec son nouveau mode de symphyséotomie sont très encourageants. Sur 16 primipares opérées, une seule mourut (l'opérateur ne dit pas de quoi) et une seule eut une déchirure grave des parties molles. Les 44 multipares guérirent sans accidents notables. D'autre part, aucune des opérées de M. Frank ne paraît avoir éprouvé de difficultés à marcher, puisque ces femmes quittèrent leur lit de douze à quinze jours après leur accouchement. En tout cas, M. Frank continue à être satisfait de son opération, car, à l'Assemblée des naturalistes et médecins allemands de l'année dernière, il l'a de nouveau recommandée à l'occasion d'une statistique de 91 cas.

(1) Qu'on nous permette une réserve et un plaidoyer *pro domo* : depuis quatre ans (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 325-328) nous avons préconisé à plusieurs reprises une technique de pubiotomie qui nous a donné d'excellents résultats, même chez les primipares. Malheureusement aucun accoucheur ne s'est avisé de nous imiter ou d'imaginer une technique semblable. Nous ne voulons pas en faire une question d'amour-propre, mais nous regrettons que l'opération en ait souffert dans ses résultats et sa réputation. Nous n'acceptons donc pas pour notre compte les reproches qu'on adresse d'ordinaire à la pubiotomie. Ceci soit dit pourtant sans vouloir préjuger sa valeur par rapport à l'opération dont il est question dans le présent travail.

(2) Voir C. Nouvian. L'opération césarienne extrapéritonéale ou accouchement suprasymphysaire. (*Thèse de Paris*, 1912.)

III

Les procédés de symphyséotomie sous-cutanée n'ont pas encore été très largement expérimentés.

A la Clinique obstétricale de Fribourg-en-Brisgau, M. Krönig ou un de ses assistants en a pratiqué une par le procédé de Zweifel chez une primipare (1). L'enfant était très gros : il mesurait 55 centimètres de longueur et pesait 4,120 grammes. Une déchirure étendue du vagin et du périnée se produisit, mais les suites n'en furent pas moins excellentes et afébriles. La patiente put se lever dès le onzième jour.

Quant à M. Zweifel lui-même, il aurait fourni une série de 12 cas opérés par sa méthode au Congrès de la Société allemande de gynécologie tenu à Dresde en 1907 et depuis il en aurait signalé quelques autres exemples à la Société de gynécologie de cette même ville. Mais, sauf quelques détails concernant ses 3 premières opérées, nous ne possédons guère de données au sujet des suivantes.

Pour ce qui est de la technique de M. Frank, nous ne connaissons encore que trois accoucheurs qui y aient eu recours : M. Kupferberg, M. Kehrer et M. Hartmann.

A Mayence, M. Kupferberg (2) a pratiqué chez des multipares 5 symphyséotomies par la méthode de M. Frank. Les suites furent exemptes de complications, les enfants vinrent au monde vivants, la marche et la fonction vésicale demeurèrent ensuite parfaites. L'opération ne fut pas suivie d'hématome et, après guérison, la cicatrice symphysaire était à peine perceptible. Les diamètres conjugués vrais des opérées oscillaient entre 7 centim. 3 et 8 centim. 5. Une communication écrite, mentionnée dans le travail de M. Kehrer dont nous allons parler, nous apprend qu'au début de la présente année M. Kupferberg avait exécuté 17 symphyséotomies, au total, avec des résultats toujours aussi bons pour les mères et les enfants; nous ignorons malheureusement si dans le nombre il existait beaucoup de primipares.

Le travail tout récent de M. le professeur E. Kehrer (3), directeur de la Maternité de Dresde, est une contribution beaucoup plus importante et peut-être plus impartiale au sujet. Sa technique est un peu moins simple que celle de M. Frank, mais paraît un peu plus sûre (4). L'opérateur enfonce un doigt dans le vagin, derrière la symphyse, et, après avoir bien reconnu ses caractères, repousse de côté, si possible, l'urèthre. Un

(1) Voir O. Pankow. Kaiserschnitt oder Beckenspaltung? (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1910, LXVII, 1.)

(2) Kupferberg. Fünf Fälle von Symphysiotomie nach Frank. (*Mittelrheinische Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie*, séance du 28 janv. 1912, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juillet 1912, p. 109.)

(3) E. Kehrer. Die subkutane Symphysiotomie von Frank. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1913, XCIX, 2.)

(4) Quelques patientes de M. Kehrer furent anesthésiées par des injections extradurales dans le canal sacré; chez une d'elles on tenta en vain de recourir à ce mode d'anesthésie, en raison de l'incurvation du sacrum. Le fait est à retenir pour éviter toute surprise; il a, du reste, été déjà signalé par M. Rübsamen (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 365.)

assistant pince le clitoris dans une compresse et l'attire aussi bas que possible. Avec un bistouri au tranchant presque rectiligne, on ponctionne la symphyse en son milieu; par suite de l'abaissement des téguments prépubiens, la piqûre se trouve au milieu des poils du mont de Vénus. On fend alors le cartilage d'abord dans sa moitié inférieure, mais sur les deux tiers antérieurs de son épaisseur seulement et sans toucher au ligament arqué sous-pubien. Le bistouri est retourné dans la plaie sans la quitter et l'on fend de la même façon la moitié supérieure du cartilage, mais toujours dans ses deux tiers antérieurs. On remplace ensuite le bistouri droit par un bistouri boutonné, avec lequel on achève la section du cartilage et celle des ligaments sus-pubiens; puis, très prudemment, « comme en tâtant avec une sonde », on sectionne dans la profondeur les ligaments pubo-vésicaux. Là-dessus la symphyse s'écarte d'environ 2 centimètres, car elle est encore retenue par le ligament arqué et les expansions tendineuses des muscles adducteurs. Si l'on coupe alors le ligament arqué — autant que possible jusqu'aux insertions des corps caverneux — le bassin s'ouvre plus largement. Le doigt vaginal s'enfonce ensuite facilement entre les fragments des symphyses qui offrent un écart de 2 à 3 centimètres. Pour prévenir un écartement trop considérable, on rapproche les cuisses; sans cette manœuvre on risquerait de déchirer la vessie, les ligaments, les releveurs de l'anus et de forcer les articulations sacro-iliaques. On referme la petite plaie avec des agrafes, on comprime quelques instants pour prévenir toute hémorrhagie et l'on cathétérise la vessie pour s'assurer qu'il n'y a pas de déchirure de cet organe.

On rapporte prudemment la patiente dans son lit, les jambes rapprochées, on lui donne de l'extrait d'hypophyse et l'on attend l'expulsion spontanée. Une sonde à demeure est placée après l'intervention. Quant au traitement ultérieur, M. Kehrer imite sans doute M. Frank qui, à l'instar de M. Van de Velde pour la pubiotomie, place un coussin de sable de chaque côté du bassin. Durant les suites de couches, on note un certain degré d'œdème des grandes lèvres, ce qu'expliquent le trauma opératoire et l'épanchement sanguin interstitiel qui fait suite à l'intervention.

Quant à M. Hartmann (1), qui est du reste un élève de M. Frank, son expérience se limite encore à 2 cas : une primipare et une multipare. L'intervention ne s'accompagna ou ne fut suivie d'aucune complication.

IV

Comme le dit M. Kehrer et nous le croyons volontiers, l'opération est « stupéfiamment » (*verblüffend*) facile. L'abandon de la manœuvre du doigt dans la cavité de Retzius diminue les risques d'infection. La section du cartilage, si l'on se tient bien sur la ligne médiane, donne rarement lieu à des difficultés, en raison de l'élargissement et du ramollissement qu'elle subit pendant la grossesse.

De même que M. Frank ou M. Kupferberg, M. Kehrer assure que la nouvelle opération ne détermine qu'un hématome insignifiant, même si les corps caverneux sont blessés ou se déchirent; M. Kehrer croit les avoir lésés dans 5 ou 6 cas sur 10. D'une part, en effet, le sang aurait beaucoup plus de difficulté à s'épancher et, d'autre part, la région est assez abordable à la compression. Le plus ou moins d'abondance de l'hématome tient sans doute au plus ou moins de facilité que possèdent les ligaments arqués à se laisser distendre ou refouler. Toutefois, à la radiographie M. Kehrer constata toujours des épanchements sanguins plus abondants qu'à l'inspection ou au palper. Notons aussi cette sorte d'aveu de M. Hartmann, qui a vu opérer M. Frank : « L'hémorrhagie veineuse consécutive à la section (de la symphyse) est variable, souvent elle est insignifiante; mais il peut arriver que le sang jaillisse sous forme d'un jet aussi gros que le doigt, ce qui pourrait angoisser un opérateur inexpérimenté. En tout cas, quelques sutures profondes au catgut et la compression suffisent complètement à l'hémostase. »

Théoriquement parlant la blessure de la vessie est impossible, d'abord en raison des précautions prises et en second lieu par suite de son ascension vers l'abdomen au cours du travail (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 546). Toutefois, chez une de ses opérées, M. Kehrer pense qu'il s'en produisit une, mais fort petite; ni M. Zweifel, ni M. Frank n'accusent de blessures vésicales. Par contre, il convient de repousser la tête fœtale avec le doigt vaginal, car une fois M. Kehrer a constaté deux petites piqûres faites au bistouri sur la tête du nouveau-né.

Quant aux déchirures des organes — urèthre, vessie, vagin — du fait de l'écart symphysaire, M. Kehrer croit qu'on les évitera, si l'on prévient un écartement trop considérable des deux moitiés de la symphyse divisée. L'intervention lui paraît donc excellente chez les multipares. Elle serait applicable aux primipares à la condition de dilater leurs parties molles et surtout en veillant chez elles à ne pas dépasser les 3 centimètres d'écart.

Quel qu'ait été le procédé suivi, — celui de Zweifel ou celui de Frank — la mortalité fut pour ainsi dire nulle, puisque, à l'heure actuelle, sur 102 cas nous ne connaissons qu'un seul décès (1); notons qu'il se produisit dans une série de 60 symphyséotomies de M. Frank, ce qui est déjà un beau chiffre.

Que ce soit une coïncidence ou non, la phlébite a l'air de compliquer assez souvent ce genre d'intervention. M. Kehrer l'a observée 3 fois sur 10 cas et M. Zweifel l'aurait vue 4 fois sur 12. M. Frank ne nous dit malheureusement pas s'il en eut beaucoup. Les suites opératoires sont également fébriles dans la grande majorité des faits : 8 fois sur 10 dans la petite série de M. Kehrer, 12 fois sur les 16 primipares de M. Frank, 11 fois sur les 44 multipares du même opérateur. Pour prévenir la phlébite, M. Kehrer recommande le lever précoce et il l'a employé 2 fois avec succès : une fois vingt-quatre et une autre fois quarante-huit heures après l'opération! C'est au moins l'indice que les plaies symphysaires ou les opérées n'étaient pas très sensibles.

Au point de vue des suites éloignées, les patientes de M. Kehrer n'eurent ni troubles vésicaux ni prolapsus. Dans 2 cas seulement, on constata lors du lever une certaine mobilité de la symphyse. La marche n'en était pas moins excellente. Sur la radiographie, on constatait un élargissement de 1 centimètre 5 à 2 centim. 5 contre les 0 centim. 6 à 0 centim. 9 qu'on mesurait de la même façon chez les femmes gravides à terme.

Quant aux indications, elles sont à peu près les mêmes que celles qui ont été admises jusqu'ici pour la symphyséotomie à ciel ouvert ou la pubiotomie. Il conviendra donc de n'opérer que quand le col est dilaté ou dilatable et que le bassin n'est pas trop rétréci; la patiente la plus rétrécie de M. Kehrer avait un diamètre conjugué vrai estimé à 6 centim. 9; mais ces dimensions semblent déjà requérir que l'enfant ne soit pas trop volumineux. A l'inverse de M. Frank, M. Kehrer ne veut pas soumettre les infectées (fébricitantes) à la symphyséotomie sous-cutanée et si M. Frank, dit-il, n'eut pas à regretter sa conduite, c'est que probablement leur infection était bénigne. C'est une distinction bien théorique; nous ne voyons pas du reste en quoi une basiotripsie serait beaucoup moins dangereuse qu'une pelvitomie, surtout si l'on attend ensuite l'expulsion spontanée de l'enfant.

V

N'ayant encore aucune expérience de la symphyséotomie sous-cutanée, alors que M. Frank et ses imitateurs en ont déjà une respectable, nous n'avons guère le droit de la juger. Nous nous bornerons donc à quelques impressions.

La première est celle de la surprise. Nous avouons qu'après les mésaventures qu'a souvent causées la symphyséotomie à ciel ouvert, un peu moins souvent la pubiotomie, nous ne prévoyions guère que la première renaîtrait de ses cendres et donnerait alors moins de mécomptes que la seconde. Il est réellement surprenant de voir la symphyse se disjoindre sans causer d'hématome grave, alors que la symphyséotomie à ciel ouvert et même la pubiotomie peuvent s'accompagner d'hémorrhagies mortelles d'emblée.

A la réflexion pourtant ce rare bonheur est explicable : opérant par voie sous-cutanée, l'accoucheur est sans doute beaucoup plus réservé qu'il ne se l'imagine. Il se propose bien de couper les ligaments, sus, sous et même rétropubiens (c'est ce que cherche à faire M. Kehrer), mais en réalité la crainte de dépasser les limites permises l'amène sans doute à respecter plusieurs trousseaux fibreux. Et la meilleure preuve, c'est que M. Kehrer n'obtient qu'un écart de 3 centimètres, alors que dans les symphyséotomies à ciel ouvert l'écart atteignait couramment jusqu'à 5 et 6 centimètres. Par conséquent, les veines prévésicales ou caverneuses échappent en grande partie au bistouri ou à la déchirure et l'épanchement sanguin ne trouve qu'un espace restreint où se développer.

L'absence habituelle de déchirures, même chez les primipares, — alors qu'on en a si souvent vu avec les pubiotomies exécutées près de la ligne médiane — est pour nous une seconde cause de surprise. Et cependant nous ne voulons pas mettre en doute que sur 16 primipares M. Frank n'en vit se produire qu'une seule fois. Quelle est la raison de cette singulière immunité? Nous ne saurions guère le dire, bien qu'il faille sans doute la chercher dans les considérations que nous faisions valoir à propos de l'hématome.

On peut être enfin surpris de voir le cartilage se consolider, si rapidement et si bien, que les patientes ne présentent plus qu'une mobilité insignifiante ou nulle de leur symphyse moins de quinze jours après l'accouchement. L'absence de consolidation était le grand reproche qu'on adressait autrefois à l'opération à ciel ouvert. Nous ne contestons pourtant pas ces excellentes consolidations dont le secret est évidemment dans la réunion par première intention et l'absence de suppuration.

Notre seconde impression, nous l'avouons,

(1) K. Hartmann. Ueber den subkutanen Symphysenschnitt nach Frank. (*Gynäkologische Rundschau*, 1911, V, 17.)

(1) Ces 102 cas se répartissent ainsi : M. Zweifel, 12 cas; M. Pankow, 1; M. Frank, 60; M. Kupferberg, 17; M. Kehrer, 10; M. Hartmann, 2. M. Zweifel a certainement fait plus de 12 symphyséotomies, et M. Frank, d'après une de ses dernières communications, en avait pratiqué 91; mais nous ignorons les détails concernant les faits supplémentaires de ces deux accoucheurs et notamment la mortalité.

est celle d'une légère méfiance. On vient de voir que certains phénomènes — tels l'absence de déchirures des parties molles — s'expliquent difficilement. On se demande alors involontairement si, à l'avenir, les opérateurs seront tous et toujours aussi heureux, notamment quand il s'agira de primipares.

La solidité de la symphyse, nous dit-on aussi, est parfaite. Nous le croyons. Mais elle laisse un léger écart. Or, cet écart se trouve juste sur la ligne médiane, au-dessous de la vessie, entre les insertions les plus antérieures des releveurs de l'anus, là où la cystocèle se développe avec tant de facilité. Aucune patiente ne présente de prolapsus, nous répondra-t-on. D'accord; mais un prolapsus n'est pas l'œuvre d'un jour. A cet égard il est donc prudent de ne pas engager l'avenir. N'oublions pas que l'accident a été signalé après la pubiotomie, qui est pourtant quelque peu latérale, et se trouve dans des conditions de consolidation meilleures, semble-t-il, que la symphyséotomie sous-cutanée.

Cette dernière intervention paraît également présenter un petit revers de médaille, revers qui du reste nous surprend à son tour. Nous voulons parler des phlébites. Les patientes guérirent souvent avec de la fièvre, c'est vrai, mais ainsi font et encore plus souvent les pubiotomisées; or, celles-ci, autant que nous sachions, ne sont pas extraordinairement sujettes à la phlébite; pour notre part, nous ne l'avons vu survenir qu'une fois sur 18 interventions de ce genre. Le voisinage des gros plexus prévésicaux est-il une condition prédisposante? Peut-être, mais dans la pubiotomie à peine latéralisée, que pratiquent la majorité des accoucheurs, pareille proximité existe presque au même degré.

Ces quelques réserves faites, nous ne cacherons pas notre admiration pour l'opération infiniment simple, infiniment aseptique imaginée par M. Frank. Le gros désavantage des pubiotomies est la facilité de l'infection de leurs plaies et la nécessité d'un personnel exercé pour exécuter les pansements ou empêcher les lochies de souiller le terrain opératoire. La minime plaie laissée par la symphyséotomie sous-cutanée supprime en grande partie ces difficultés et facilite dans une énorme mesure l'application des pelvitomies en dehors de l'hôpital. Si donc les quelques craintes que nous avons exprimées se montrent vaines à l'expérience, la symphyséotomie sous-cutanée deviendra l'opération de choix dans les bassins rétrécis.

En tout cas, pour l'avenir de l'opération et sa bonne réputation, nous souhaitons que les opérateurs ne se laissent pas entraîner par le mirage d'une dilatation permanente du bassin. Tout ce qu'ils y gagneraient serait un peu moins de solidité au présent et une cystocèle à l'avenir, sans parler d'une hernie hypogastrique. C'est pour cela que, même au risque d'une phlébite, nous souhaiterions voir les opérées demeurer dans leur lit au lieu de le quitter en faveur du *Frühaufstehen* si prisé de quelques accoucheurs (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 13-14). Quinze jours bien comptés et même trois semaines ne nous semblent pas de trop pour obtenir une symphyse *ne varietur*.

Dr R. de Bovis,
Professeur à l'Ecole de médecine de Reims.

BULLETIN

La survie et la théorie juridique des comourants.

En matière de successions, le législateur français a édifié, pour une hypothèse particulière, toute une série de présomptions légales, connues sous le nom de *théorie des comourants* : il s'agit du cas où plusieurs personnes, respectivement appelées à la succession l'une de l'autre, périssent dans un même événement (accident de chemin de fer, naufrage, incendie, etc.), sans qu'on puisse savoir laquelle est morte la dernière après avoir succédé aux autres. Suivant que l'une ou l'autre aura survécu, la dévolution des biens peut se trouver complètement modifiée. La question a été prévue par les articles 720, 721 et 722 du Code civil, d'après lesquels la présomption de survie est déterminée par les circonstances du fait, et, à leur défaut, « par la force de l'âge ou du sexe ». A cet égard, la loi partage la vie en trois périodes : si ceux qui ont péri ensemble avaient moins de quinze ans, le plus âgé est présumé avoir survécu, car on suppose que dans cette période les forces vont croissant; entre quinze et soixante ans, c'est le plus jeune qui est présumé avoir survécu; toutefois, « lorsqu'il y a égalité d'âge ou si la différence qui existe n'excède pas une année », l'homme est présumé avoir survécu à la femme; enfin, au-dessus de soixante ans, la loi présume toujours que c'est le plus jeune (sans distinction de sexe) qui a survécu, car dans cette période les forces vont en décroissant.

Cette théorie a été maintes fois critiquée tant au point de vue juridique qu'au point de vue médical. Les juristes ont notamment insisté sur l'inutilité de ces présomptions légales, la question pouvant parfaitement être réglée conformément aux principes du droit commun. Quant aux médecins, ils reprochent aux présomptions de la loi de ne pas correspondre à la réalité des faits.

Malheureusement, il faut bien reconnaître que les objections médicales à la théorie des comourants sont souvent loin d'être aussi fondées que les critiques formulées par les juristes. Voici, à titre d'exemple, l'observation que M. le docteur Dufour (de Marseille) a cru devoir relater au troisième Congrès de médecine légale de langue française, tenu à Paris au mois de mai dernier, comme tendant à montrer « sur quelles bases fragiles et peu conformes à la réalité des faits sont établies les présomptions des articles 720-722 du Code civil » : il s'agit d'une double asphyxie accidentelle par l'oxyde de carbone, à laquelle le mari, âgé de quarante-six ans, très grand, d'une forte corpulence et qui avait toujours joui d'une excellente santé, succomba, tandis que la femme, âgée de quarante-trois ans, de constitution plus délicate, et convalescente, depuis un mois, d'une fièvre typhoïde, put cependant être rappelée à la vie. M. Dufour estime que, si les deux époux eussent succombé, l'expert chargé de donner son opinion sur la question de savoir lequel des deux était mort le premier, eût penché plutôt pour le prédécès de la femme, et que « les tribunaux eussent sanctionné son avis avec d'autant plus de facilité qu'il était conforme aux présomptions légales ». Or, rien n'est moins exact, car, comme nous venons de le voir, la loi présume la survie de l'homme *seulement lorsqu'il y a égalité d'âge ou si la différence qui existe n'excède pas une année*. Le cas dont il s'agit ne correspond donc pas à cette hypothèse : en commentant son observation, le médecin-légiste marseillais déclarait, il est vrai, que la femme était « sensiblement du même âge que son mari »; mais, en l'espèce, une différence de trois ans ne saurait aucunement être négligée, étant donné le texte précis de l'article 722. C'est donc à tort que M. Dufour a cru pouvoir rapprocher le cas en question de l'affaire Tarbé des Sablons, où le tribunal avait admis le prédécès de la femme, conformément à la présomption légale. M. et Mme Tarbé avaient tous deux soixante-trois ans; toutefois, Mme Tarbé était plus âgée de neuf mois: le cas rentrait, par conséquent, dans l'une des hypothèses prévues par l'article 721, à savoir celle d'après laquelle les personnes ayant péri ensemble étaient toutes au-dessus de soixante ans et où la plus jeune, *sans distinction de sexe*, est présumée avoir survécu.

Ce qui est vraiment curieux, c'est que la communication de M. Dufour a passé sans soulever la moindre objection : aucun des membres du Congrès de médecine légale n'a remarqué ce qu'il y avait d'étrange et d'erroné dans l'argumentation soutenue par l'orateur, qui reprochait, cependant, aux tribunaux d'avoir fréquemment commis des « erreurs graves », en basant leurs décisions sur ces présomptions légales ! On voit, par cet exemple, à quoi se réduit souvent la valeur de ce que l'on appelle pompeusement les « travaux scientifiques » des Congrès.

M. Dufour croit qu'il importe de signaler les faits qui viennent infirmer les présomptions énoncées dans les articles 720-722 du Code civil, « de manière à provoquer sinon la revision ou même la suppression de ces articles, tout au moins des atténuations dans l'application rigoureuse des dispositions légales qu'ils renferment ». Or, le cas qu'il a communiqué au Congrès ne va nullement à l'encontre de la présomption légale. Quant à des « atténuations dans l'application », il ne saurait en être question, les règles établies par les articles 721 et 722 étant, en leur qualité de présomptions légales, d'*interprétation stricte*. Mais il importe de ne pas perdre de vue le caractère *subsidiaire* de ces présomptions : les règles établies par la loi ne sont, en effet, suivies qu'à défaut de tout autre moyen de résoudre la question. Pour désigner ces moyens d'appréciation, la loi s'exprime en termes aussi généraux que possible, en déclarant que la présomption de survie est déterminée « par les circonstances du fait ».

Sans doute, la valeur scientifique de ces présomptions est très douteuse; toutefois, elles servent aux tribunaux comme dernière ressource, car, comme le reconnaît, du reste, M. Dufour lui-même, dans ces sortes d'affaires, l'expertise médicale parvient exceptionnellement à fournir des conclusions suffisamment nettes et affirmatives pour pouvoir être acceptées par les juges.

Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, de la valeur de ces dispositions légales au point de vue médical, nombre de juristes reconnaissent qu'il n'y avait, en somme, aucune nécessité d'établir les présomptions de survie. Comme le fait judicieusement remarquer M. Planiol, professeur de droit civil à la Faculté de droit de Paris, la loi, pour tout simplifier, n'avait qu'à ne rien dire : « alors, si la preuve de l'ordre des décès pouvait être rapportée, les successions auraient été réglées conformément au droit commun; si cette preuve ne pouvait être fournie, la succession des deux comourants aurait été réglée comme si aucun d'eux n'avait survécu à l'autre, et chacune d'elles aurait été déférée séparément aux différents héritiers, abstraction faite de l'autre comourant dont la survie n'était pas démontrée ».

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Hématémèses par artériosclérose gastrique,
par MM. E. Bitot et P. Mauriac.

L'année dernière, M. Bitot a relaté, en collaboration avec M. Papin, 2 cas d'hématémèses

par artériosclérose gastrique (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 556). La présente observation, publiée par MM. Bitot et Mauriac, paraît d'autant plus intéressante qu'elle porte, avec l'autopsie, la sanction de l'examen microscopique des parois de l'estomac et de l'intestin grêle.

Il s'agissait d'un homme de trente-six ans, qui avait contracté, à l'âge de trente ans, la syphilis. Cinq ans après, étaient apparues des douleurs localisées à la région épigastrique avec vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux. Pendant un an, le patient présenta, à plusieurs reprises, des hématémèses abondantes. L'évolution clinique des accidents fit écarter toute idée d'ulcération de la muqueuse gastrique et de cancer de l'estomac, et l'on s'arrêta au diagnostic d' « hématémèses par artériosclérose gastrique », en se basant sur la sinuosité des artères temporales, le cercle sénile et le retentissement du deuxième bruit à l'auscultation de la crosse de l'aorte. Le malade ayant succombé au milieu de phénomènes d'anémie et d'amaigrissement extrêmes, on fut frappé, à l'autopsie, par l'arborisation très riche que formait le système vasculaire de l'estomac et de la première portion de l'intestin grêle. Les vaisseaux de la paroi stomacale, nettement augmentée d'épaisseur, étaient très dilatés, durs et apparaissaient, à la coupe, obstrués par des caillots. La muqueuse était sillonnée de plis longitudinaux tellement exagérés qu'ils rappelaient l'aspect d'une vessie à colonnes. En plusieurs points, et notamment dans les régions du pylore et de la grande courbure, on remarquait une infiltration hémorrhagique disposée par placards. On retrouvait le même aspect dans la première portion du duodénum. L'examen microscopique d'une portion hémorrhagique de l'estomac montra les vaisseaux de la muqueuse et de la *muscularis mucosæ* très distendus et gorgés de sang; quelques-uns d'entre eux étaient obstrués, à la base, par des bouchons fibrineux. Dans divers points, on pouvait constater la rupture de ces vaisseaux et voir l'inondation sanguine envahir le tissu glandulaire. Les artères pariétales étaient atteintes de lésions athéromateuses typiques : prolifération de l'endartère, foyers athéromateux, infiltration de l'adventice, etc. Au niveau du duodénum, le microscope révélait les mêmes altérations, quoique moins accentuées. Le jéjuno-iléum avait une structure normale.

Dans les divers cas d'hématémèses par artériosclérose gastrique, décrits par Gallard, par M. Sachs, par M. Hirschfeld, etc., et groupés dans la revue de M. Cheinisse (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 385-387), on a relevé, comme cause de l'hémorrhagie, des anévrysmes miliaires, avec ou sans petites ulcérations. Le fait relaté par MM. Bitot et Mauriac tend à prouver qu'il n'en est pas toujours ainsi, puisqu'on n'a rencontré, en l'espèce, ni dilatation anévrysmale, ni ulcération, ni exulcération simple. La gastrorrhagie s'expliquait ici par la rupture vasculaire, consécutive à une dilatation et à un engorgement exagéré des vaisseaux dont les parois, friables, avaient cédé à une forte pression. (*Gazette des hôpitaux*, 13 mars 1913.) — L. CH.

Môle vésiculaire dans l'utérus, par M. C. Sauvage.

On a rarement eu l'occasion d'examiner utérus et môle dans leurs situations réciproques et, si l'on peut dire, vitales. M. Sauvage a eu cette bonne fortune par suite d'une méprise diagnostique qui amena un chirurgien à extirper un utérus qu'on croyait myomateux, alors qu'il contenait une môle d'environ quatre ou cinq mois.

La môle était surtout implantée dans la partie supérieure droite de l'utérus, mais la fixation des vésicules était précaire et se faisait par simple accolement; il y avait donc loin de cet accolement — que la rétraction de la pièce sous l'influence des réactifs histologiques avait suffi à détruire en nombre de points — à l'insertion tenace d'un placenta normal par ses villosités et les cloisons déciduales. Encore moins existait-il une pénétration de la paroi utérine par les vésicules, comme on l'a quelquefois observé avec les môles dissécantes. A voir cette ténuité des adhérences on pouvait même se demander comment les vésicules, exemptes de vaisseaux, trouvaient le moyen de se nourrir suffisamment. En dehors de la zone d'implantation, les vésicules étaient libres dans l'intérieur de la cavité utérine. Au niveau de l'implantation l'adhérence était réalisée par une simple nappe de fibrine, nappe qui devait son origine à de petites hémorrhagies nées entre la môle et la caduque. Cette môle se serait donc facilement détachée, spontanément ou à la main, le clivage devant s'opérer sans difficulté.

L'examen histologique montra que les éléments de la môle n'avaient pénétré qu'en de très rares endroits dans la caduque; de plus, cette pénétration était très superficielle; tout se bornait à l'essaimage de quelques cellules géantes syncytiales dans l'épaisseur de la couche de fibrine ou à la pénétration de quelques franges dans l'intérieur d'une glande utérine où elles prenaient simplement contact par leur revêtement syncytial avec le revêtement épithélial de la glande. En dehors de ces points, les éléments ovulaires ne se retrouvaient nulle part dans la paroi utérine. Bref, la pénétration était encore plus superficielle et plus limitée qu'on ne le voit dans nombre d'utérus gravides normaux. Si donc le danger des môles est dans la pénétration du syncytium ou des cellules de Langhans dans l'épaisseur du tissu utérin, la môle en cause devait être considérée comme extrêmement bénigne; après son expulsion il ne serait rien resté ou en tout cas infiniment moins qu'après beaucoup de fausses couches vulgaires.

Il est difficile de concevoir pourquoi en l'espèce il existait si peu de tendances à la pénétration. Les éléments de la môle étaient bien vivants et bien vivaces, comme l'indiquait leur aspect histologique; mais la réaction déciduale de la muqueuse utérine, qu'on peut considérer comme un processus de défense, n'avait rien d'exagéré. Il est à noter que les ovaires portaient quatre corps jaunes volumineux (sans parler des microkystes qu'on trouve habituellement en pareille occurrence); on peut y chercher une raison, encore bien hypothétique, pour expliquer le développement des môles par une exagération ou un trouble de la sécrétion interne de l'ovaire. (*Annales de gynécologie et d'obstétrique*, avril 1913.) — R. DE B.

A propos d'un signe précoce de péricardite (éclat clangoreux diastolique au foyer pulmonaire), par M. G. Turrettini.

Il y a plus de dix-huit ans, M. Josserand a attiré l'attention des cliniciens sur un signe précoce de la péricardite aiguë, consistant dans l'existence, au niveau du foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire, d'un éclat clangoreux particulier du deuxième bruit (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 506). Depuis lors, MM. Mouriquand et Roubier ont pu retrouver, dans un cas de rhumatisme articulaire aigu, le signe décrit par M. Josserand et constater ultérieurement le développement du frottement péricardique (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 579). De son côté, M. Turrettini a eu récemment l'occasion de vérifier l'exactitude du signe en question dans 2 cas, dont l'un avait trait à une femme de trente-huit ans, atteinte de néphrite chronique, avec hypertrophie et dilatation du cœur gauche et péricardite fibrineuse d'origine brightique, tandis que le second se rapportait à une femme de cinquante-quatre ans, qui fut admise à l'hôpital pour un pneumothorax spontané, compliquant une tuberculose pulmonaire avancée. Chez les 2 malades, l'auteur a pu entendre nettement l'éclat clangoreux du deuxième temps pulmonaire, plusieurs jours avant l'apparition des frottements péricardiques.

Par contre, dans 2 autres faits de péricardite, développée chez des femmes dont l'une était atteinte d'épanchement pleural gauche post-pneumonique et l'autre d'une pleurésie séro-fibrineuse (de nature probablement tuberculeuse) de la base gauche, on ne constata aucune altération du bruit diastolique pulmonaire, et la complication du côté du péricarde ne fut annoncée que par l'apparition de frottements caractéristiques.

Quelle est la pathogénie du symptôme en question? L'éréthisme cardiaque, que l'on constate en pareil cas, ne suffirait pas à produire un claquement aussi exagéré des sigmoïdes pulmonaires. D'après M. Josserand, les modifications relevées à l'auscultation du cœur s'expliqueraient par une meilleure propagation de la secousse de fermeture de ces valvules par suite de l'inflammation au niveau de l'infundibulum de l'artère pulmonaire (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 580).

Comme nous venons de le dire, sur les 4 cas de péricardite observés par M. Turrettini, l'éclat diastolique a été constaté 2 fois, tandis que chez les 2 autres malades il a fait défaut. Reste à savoir à quoi peut tenir cette discordance. La propagation du processus morbide à la séreuse péricardique se fait, sans doute, soit par voie sanguine, soit par voie lymphatique. Dans les cas où l'infection arrive par les vaisseaux ou par les nombreux lymphatiques (en communication avec les ganglions trachéo-bronchiques) entourant la base de l'artère pulmonaire, l'inflammation commence par cette zone péri-infundibulaire et l'éclat diastolique pulmonaire pourra en être la première manifestation clinique. Par contre, s'il y a généralisation de la plèvre au péricarde, comme dans les cas de pleurésie gauche, seuls les frottements péricardiques vers la pointe en révéleront l'existence. (*Revue médicale de la Suisse romande*, mars 1913.) — L. CH.

Kératite neuroparalytique à la suite d'une injection d'alcool dans le nerf maxillaire supérieur, pour névralgie faciale, par M. Van Lint.

L'injection d'alcool dans les branches du trijumeau, pour cette affection atrocement douloureuse que constitue le tic douloureux de la face, a trouvé droit de cité dans la thérapeutique moderne, à cause de son efficacité, de la facilité de sa technique et enfin de son innocuité habituelle. Le fait relaté par l'auteur prouve cependant que cette méthode peut, à l'occasion, entraîner des complications d'une réelle gravité, quoique, à vrai dire, les choses se soient heureusement terminées chez la malade de M. Van Lint.

Celle-ci, une femme de trente-six ans, souffrait depuis huit années d'une névralgie faciale essentielle, pour laquelle elle avait subi sans grand succès d'abord l'extraction large du nerf sous-orbitaire, puis l'arrachement du nerf maxillaire inférieur à la sortie du crâne, selon le procédé de Kocher. Devant la récidive rapide des phénomènes douloureux, on lui avait fait plus récemment une injection d'alcool dans ce nerf maxillaire inférieur au trou ovale, et cette fois la sédation dura un an, puis la névralgie reparut de nouveau dans le domaine du nerf maxillaire supérieur. Une seconde injection d'alcool fut alors pratiquée dans ce nerf au niveau du trou grand rond : elle fit cesser immédiatement les douleurs, mais non sans complication, car il se produisit aussitôt du strabisme convergent de l'œil droit par paralysie du muscle droit externe; le lendemain, l'œil commença à rougir et, trois semaines plus tard, quand l'auteur examina la malade, il constata une kératite neuroparalytique typique avec desquamation épithéliale de la partie centrale de la cornée, hypoesthésie de la paupière supérieure et anesthésie complète de la paupière inférieure. Devant cette complication menaçante pour le globe oculaire, M. Van Lint fit une tarsorrhaphie médiane, qui amena rapidement la guérison avec conservation d'une acuité visuelle satisfaisante; tant et si bien que, la névralgie ayant récidivé au bout de quelques mois, on put pratiquer une nouvelle injection d'alcool au niveau du même nerf, sans autre incident qu'une diplopie passagère.

Pour expliquer l'apparition de cette kératite neuroparalytique, l'auteur pense que l'alcool, injecté dans les gaines du nerf maxillaire supérieur, a dû fuser jusqu'au ganglion de Gasser et y produire des lésions destructives ayant eu

sur l'œil un effet analogue à celui de l'extirpation du ganglion. (*Annales d'oculistique*, mars 1913.) — F. F.

Pelade et goitre exophtalmique,
par M. R. Sabouraud.

Dans un précédent travail, l'auteur a montré que la pelade survient fréquemment à l'époque de la ménopause, ainsi qu'après la suppression accidentelle des règles ou après l'ovariotomie (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 268). Dans le présent mémoire, il rapporte un certain nombre de faits dans lesquels l'appareil utéro-ovarien ne paraît plus être seul en cause, et où un rôle important, sinon primordial, semble dévolu à un trouble des fonctions thyroïdiennes.

Dans un premier cas, il s'agissait d'une femme de cinquante-deux ans, atteinte d'une pelade totale ayant débuté environ deux ans après l'apparition d'une maladie de Basedow grave. L'état d'alopécie persista dix ans sans amélioration, malgré toutes sortes de traitements. Vers l'âge de quarante-neuf ans, la ménopause se produisit sans incidents, et, après elle, la plupart des phénomènes morbides allèrent en diminuant progressivement : les accès de palpitations s'effacèrent, les crises d'angoisse disparurent, et même l'exophtalmie diminua notablement; seul le tremblement resta. Cinq mois après la ménopause, on vit commencer une repousse des cheveux sur le sommet de la tête. Cette repousse s'accentua, recouvrant, au bout d'un an, le sommet comme une calotte d'enfant de chœur. Toutefois, son pourtour restait découpé en arceaux, laissant une alopécie circonférencielle d'environ trois travers de doigt. Les sourcils, qui avaient disparu entièrement, se sont reformés, tout en restant pauvres; la repousse des cils a été plus complète encore.

Le second fait a trait à une femme de trente-trois ans, chez laquelle les règles ne sont apparues qu'à dix sept ans, se reproduisant ensuite très irrégulièrement, avec des absences de trois mois, de quatre mois, une fois même d'un an. A l'âge de dix-neuf ans, commença par les tempes une pelade d'évolution lentement progressive, mais qui ne s'en généralisa pas moins à tout le cuir chevelu, respectant les sourcils et les cils. Au bout de quatre ans, les cheveux repoussèrent. Mais, vers vingt-huit ans, il se produisit une reprise grave, aboutissant, en l'espace de trois ans, à une pelade totale, accompagnée cette fois de la chute des sourcils et des cils. En même temps, on vit survenir des douleurs dans la région thyroïdienne avec exophtalmie, strabisme et nystagmus.

A côté de ces cas, M. Sabouraud relate 2 observations ayant trait à des enfants atteints très jeunes d'une pelade persistante (et qui dans 1 cas est devenue grave), tous deux hypothyroïdiens manifestes et fils, chacun, d'une mère présentant, quelques années après leur naissance, une maladie de Basedow confirmée.

Un grand nombre d'auteurs avaient, du reste, déjà noté la chute abondante des cheveux et poils au cours de la maladie de Basedow. Mais, dans la plupart des observations publiées, les alopécies en grandes aires du type peladique ne sont pas distinguées d'avec les alopécies en clairières et les alopécies diffuses. Or, la caducité du cheveu constitue un phénomène tellement fréquent dans l'espèce humaine que les constatations dont il s'agit perdent considérablement de leur valeur, quand elles ne sont pas faites par un dermatologiste. Il importe, en effet, de noter que la moitié au moins des hommes sont entachés de calvitie et que, dans la même proportion à peu près, les femmes présentent de l'alopécie spontanée dite séborrhéique, maladie ayant des arrêts spontanés et des reprises, surtout des paroxysmes d'été et des rémissions hivernales. Il s'ensuit que nombre d'auteurs, ignorant ces faits, rapportent au syndrome basedowien des chutes de cheveux et des repousses que les dermatologistes observent couramment chez des sujets n'ayant rien des basedowiens.

M. Sabouraud a également eu l'occasion de voir une femme de vingt-huit ans, qui présentait une plaque de pelade circulaire autour de l'oreille droite et une autre en plein milieu de la nuque, et chez laquelle il existait un goitre du lobe droit du corps thyroïde dont le développement ne s'est accompagné d'aucun des signes du basedowisme. Ce fait tendrait donc à prouver que le goitre simple peut, tout comme le goitre exophtalmique, s'accompagner de pelade.

Si l'on rapproche l'ensemble de ces faits de ceux que l'auteur a signalés précédemment et qui montrent les relations de la pelade avec les troubles ovariens, on est frappé de voir intervenir dans la genèse de la pelade l'influence des deux glandes endocrines, l'ovaire et le corps thyroïde. (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, mars 1913.) — L. CH.

L'adénome massif du foie, par M. F. Dévé.

Les livres classiques ne décrivent comme adénomes du foie que l'adéno-cancer avec cirrhose de Hanot et Gilbert. Or, à côté de celui-ci il existe une autre forme d'adénome, décrite sous le nom d'adénome solitaire et dont M. Lecène a rapporté récemment un cas.

L'observation anatomo-clinique de M. Dévé présente quelques particularités intéressantes. Il s'agit d'un homme de soixante-deux ans qui fut atteint d'un ictère progressif avec cachexie s'aggravant de plus en plus. A l'examen, on nota une tuméfaction épigastrique régulière, appartenant manifestement au foie, une augmentation de la matité hépatique du côté du thorax, l'absence d'ascite, une submatité sans signes pleurétiques à la base pulmonaire droite. Après avoir éliminé l'idée d'un abcès du foie, d'une gomme et finalement d'un kyste hydatique, M. Dévé conclut à un cancer, malgré la rareté de l'ictère dans le cancer hépatique primitif. Le poids du malade augmenta comme en pareil cas, une pleurésie droite survint, des épistaxis se montrèrent et le patient mourut.

A l'autopsie, le foie, qui pesait 4 kilos 400 grammes présentait une hypertrophie simple du lobe gauche, tandis que le lobe droit se montrait bossué par trois grosses tumeurs sphéroïdes, accolées, du volume d'une tête de fœtus chacune, à consistance demi-fluctuante. Une quatrième tumeur, indépendante, et plus petite, siégeait au niveau du lobe carré. On ne trouvait pas de compression des voies biliaires, mais la branche de bifurcation gauche était coudée et toutes ses ramifications étaient ectasiées. Les tumeurs étaient constituées par une masse molle pâteuse, vert épinard avec zones jaunâtres irrégulières, paraissant nécrosées ou rougeâtres, hémorrhagiques. Elles se trouvaient parfaitement encapsulées et se montraient constituées, au point de vue histologique, par de l'adénome trabéculaire, c'est-à-dire par des cordons cellulaires, tapissés par un endothélium limitant des lacunes sanguines et ne contenant pas de canalicules biliaires; par endroits ces cordons étaient orientés radiairement par rapport à des veinules sus-hépatiques de nouvelle formation. Les cellules étaient polyédriques et par places il y avait des plasmodes multinucléés. Le foie présentait une légère sclérose diffuse disparaissant au fur et à mesure que l'on s'éloigne des tumeurs.

Cette description se superpose à celle que M. Brault a donnée de l'adénome solitaire. Ce nom est défectueux ainsi que le montre le cas présent où les tumeurs étaient multiples. Aussi M. Dévé propose-t-il pour ces tumeurs le nom d'adénome massif pour les opposer aux adénomes nodulaires de l'adéno-cancer avec cirrhose.

La bénignité histologique de l'adénome massif ne s'oppose qu'en apparence à l'allure progressive de l'affection chez le malade de M. Dévé. Il est probable que l'affection était très ancienne (pour certains elle serait même congénitale) et qu'on n'a assisté qu'à la phase ultime, phase d'intoxication ictérique chez un vieillard. Au point de vue clinique, il sera très difficile de différencier cette affection d'avec le kyste hydatique, ni la radioscopie ni même la réaction de fixation ne pouvant donner une réponse catégorique.

Il ne semble pas impossible de traiter ces tumeurs par l'ablation et, d'ailleurs, celle-ci fut pratiquée avec succès par von Bergmann, Grube, M. Tuholske, mais, contrairement à M. Lecène, M. Dévé se méfie de l'énucléation des tumeurs en suivant les plans de clivage et cela pour les mêmes raisons que dans le kyste hydatique. Il croit plutôt qu'on pourrait ouvrir et curetter la tumeur, pour la traiter ensuite par le tamponnement au formol afin de détruire ce qui a échappé à la curette. (*Normandie médicale*, 1er avril 1913.) — F. R.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Recherches expérimentales sur l'essence et la genèse de la récidive, par M. F. Rosenthal.

Les recherches modernes ont montré que, si l'organisme réagit à l'infection par la production d'anticorps, les microorganismes cherchent à se soustraire à l'action de ceux-ci, par exemple par la formation de capsules, par la transformation en kystes (de certaines amibes de l'intestin). M. Ehrlich, d'un autre côté, a pu produire expérimentalement des races de trypanosomes résistant à l'action des médicaments et des anticorps naturels (médicament-résistance et sérum-résistance); il y voit des mutations dans le sens de M. De Vries. Ces modifications des microorganismes doivent évidemment jouer un grand rôle dans la récidive, phénomène auquel les expérimentateurs n'ont jusqu'à présent accordé que peu d'attention.

Si les récidives tardives peuvent s'expliquer par ce fait que les microorganismes ayant échappé à la destruction peuvent repulluler, après avoir passé un temps plus ou moins long à l'abri dans un point de l'organisme, lorsque les réactions immunisantes se sont épuisées, il n'en est pas de même des récidives précoces. Les essais d'explication, tentés jusqu'à présent, n'ont été, en ce qui concerne la cause réelle du phénomène, que des circonscriptions du problème; l'hypothèse de M. Wolff-Eisner qui le met en relation avec l'anaphylaxie n'est pas fondée sur des bases sérieuses; seul, M. Bungart admet, pour la pneumonie, que la récidive de cette affection est due à une modification subite de la vitalité ou des manifestations vitales normales des bactéries ayant survécu.

Les recherches de M. Rosenthal partent de ce fait observé par MM. Ehrlich, Röhl et Gulbransen que, lors de la guérison incomplète de l'infection trypanosomique expérimentale de la souris traitée par des substances chimiques, se développent, un certain temps après l'emploi du médicament curatif, des races de trypanosomes, agents de la récidive et qui se comportent vis-à-vis de la race initiale comme des races étrangères; en effet, des souris infectées avec des trypanosomes du nagana normal, et guéries, se montrent réfractaires à une nouvelle infection de cette même race, alors que l'injection d'une race de récidive les infecte et les tue, et inversement. Cette sérum-résistance, M. Ehrlich l'a vue se conserver durant des années et il y voit une mutation dans le sens de M. De Vries. Mais MM. Mesnil et Brimont, M. Neumann, MM. Braun et Teichmann l'ont vue se perdre après un nombre variable de passages. M. Rosenthal, qui aboutit au même résultat, pense que la race de récidive se compose et d'individus ayant subi une vraie mutation et d'autres individus ne présentant que la variation simple non héréditaire.

M. Ehrlich, d'un autre côté, a réussi à transformer *in vitro* des trypanosomes normaux en races de récidive, en leur ajoutant des doses croissantes d'antisérum. Il suppose que celui-ci agit en occupant les récepteurs, d'un même type uniforme, du microorganisme qui, pour pouvoir continuer à se nourrir, est obligé de former des récepteurs d'un nouveau type, que la sensibilisatrice du sérum ne peut occuper. C'est surtout lorsque la dose d'anticorps est assez grande pour occuper la presque totalité des récepteurs, c'est-à-dire avec une dose presque léthale, que ce phénomène se produit. Pour lui donc, la formation de races de récidive

est proportionnelle à la puissance trypanocide du sérum, c'est-à-dire au retard que subit l'infection du fait du sérum immunisant.

Les expériences de M. Rosenthal ne confirment pas ces dernières vues : des souris, infectées avec du nagana normal, guéries à l'acmé de la maladie par une injection de 0 gr. 25 centigrammes de tartre stibié à 1/1000, sont saignées trois, six, huit, vingt-quatre, quarante-huit, soixante-douze heures, etc., après l'injection médicamenteuse; le sang est recueilli dans 2 c.c. de solution chlorurée physiologique : 1 c.c. de ce mélange est additionné d'une quantité égale d'une émulsion très riche de trypanosomes du nagana normal, et on laisse digérer pendant quarante-cinq minutes à la température du laboratoire; après quoi on injecte 2 c.c. à une souris dans le péritoine. Dès que l'infection a atteint son maximum, on la guérit par du tartre stibié; de vingt-quatre à quarante-huit heures plus tard, on réinjecte à l'animal des trypanosomes neufs. Si cette injection est suivie de l'infection de l'animal, on a la preuve que la manipulation des trypanosomes *in vitro* les a transformés en race nouvelle. Or, cette transformation s'est faite avec les sérums de quarante-huit heures, de quatre, cinq et treize jours, alors qu'elle n'eut pas lieu avec ceux de trois, six, huit, vingt-quatre heures et de six et onze jours. Mais il n'y eut pas de relations directes entre les propriétés trypanocides de ces sérums, manifestées par le retard de l'éclosion de l'infection après l'injection du mélange antisérum-trypanosomes, et l'acquisition par ces trypanosomes des qualités caractérisant les races de récidive. Les deux propriétés ne sont donc pas liées, comme le pense M. Ehrlich, à une même substance du sérum, mais à deux substances différentes, l'une (anticorps) occupant les récepteurs normaux des trypanosomes et sous l'influence de laquelle ceux-ci peuvent acquérir la sérum-résistance, l'autre (*Recidivkörper*) qui détermine sur le trypanosome la formation d'un nouveau type de récepteurs. C'est cette dernière qui, agissant sur les trypanosomes survivant à la guérison clinique, provoque la récidive. Tout fait supposer qu'il en est de même pour les bactéries; peut-être aussi certaines récidives de tumeur s'expliquent-elles de façon identique; c'est ainsi que M. Ehrlich, ayant introduit sous la peau d'une souris immunisée contre le chondrome, un petit morceau de chondrome, a vu ce dernier ne pas présenter de croissance pendant des mois, puis, lorsqu'il proliférait, le chondrome, en résultant, ne pas présenter les qualités vaso-attractives de la tumeur initiale et offrir un aspect non pas hémorrhagique, mais incolore. (*Zeitschrift für klinische Medizin*, 1913, LXXVII, 3-4.) — F. R.

L'apparition de bacilles de Koch virulents dans le sang après injection de tuberculine en vue du diagnostic, par M. Bacmeister.

La présence de bacilles de Koch dans le torrent circulatoire a fait l'objet, au cours de ces dernières années, d'un grand nombre de travaux, qui tendraient à faire admettre que non seulement dans la tuberculose en pleine évolution, mais encore dans les formes les plus précoces, impossibles à reconnaître cliniquement, ainsi que dans les tuberculoses devenues complètement latentes depuis de longues années, les bacilles spécifiques circulent dans le sang en quantités assez considérables pour que l'on puisse presque régulièrement les mettre en évidence en examinant quelques centimètres cubes de sang d'après la méthode décrite par M. Stäubli et par M. Schnitter. Or, cette manière de voir va à l'encontre des résultats fournis par l'inoculation à des animaux, qui reste précisément négative dans les formes initiales de la tuberculose, échappant au diagnostic clinique. C'est que les « bacilles acido-résistants » que l'on trouve dans les préparations du sang ne sont pas de véritables bacilles de Koch.

M. Bacmeister a examiné, à cet égard, 15 cas légers de tuberculose pulmonaire et a trouvé, dans tous, des « bacilles acido-résistants », tandis que l'épreuve sur l'animal fut toujours négative. Il fit ensuite, chez les 15 malades en question, une injection de tuberculine et pratiqua, au bout de douze à vingt-quatre heures, autant que possible au moment de l'acmé de la réaction, un nouveau prélèvement de sang, qu'il inocula dans la cavité péritonéale de lapins. Alors que les 15 premières expériences (avant l'injection de tuberculine) n'avaient donné, en l'espace de trois mois en moyenne, aucun résultat positif, parmi les animaux de la deuxième série, qui avaient reçu le sang des mêmes patients, mais prélevé en pleine réaction à la tuberculine, 4 devinrent tuberculeux.

Ainsi donc, parmi ces 30 essais sur l'animal, 4 ont montré la présence de bacilles de Koch virulents dans le sang des sujets atteints de tuberculose pulmonaire, et, dans ces 4 cas, le sang avait été pris pendant l'acmé de la fièvre consécutive à une injection de tuberculine. Les 4 malades en question avaient réagi non seulement par des phénomènes locaux au niveau du point de l'injection, mais encore par une exacerbation des manifestations morbides du côté du poumon. Comme, d'autre part, chez les 4 patients, l'inoculation à l'animal avait été négative avant l'injection de tuberculine, on peut en conclure à l'existence d'un rapport entre la réaction à la tuberculine et l'apparition de bacilles virulents dans le sang. Chez 2 de ces malades, l'élévation de la température n'était pas très considérable (38°2 et 38°1 dans le rectum), mais, chez eux aussi, on nota une réaction nette dans les poumons.

On comprend tout l'intérêt pratique qui s'attache à ces constatations : si l'injection sous-cutanée de tuberculine, dont la valeur diagnostique est, d'ailleurs, assez douteuse, risque encore d'entraîner la pénétration de bacilles virulents dans le torrent circulatoire, il y a lieu de se montrer très prudent dans son emploi (1).

Il convient de faire remarquer que ce n'est pas la température élevée qui conditionne le passage des bacilles dans le sang, mais la réaction aiguë au niveau du foyer local, notée par l'auteur dans tous les cas. Cette réaction témoigne d'un danger pour le malade, et l'on doit s'efforcer de l'éviter dans l'emploi de la tuberculine en vue du diagnostic ou du traitement. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 18 février 1913.) — L. CH.

(1) Les constatations faites par M. Bacmeister cadrent bien avec les recherches expérimentales publiées récemment par Mlle Lydia Rabinowitsch (*Berliner klinische Wochenschrift*, 20 janvier 1913), et il est intéressant de rappeler, à ce propos, qu'il y a vingt-deux ans, lors des discussions au sujet des effets du remède découvert par Koch, Virchow, en se basant sur ses recherches anatomo-pathologiques, émettait l'hypothèse que l'injection de tuberculine était susceptible de « mobiliser » les bacilles spécifiques et de contribuer à leur dissémination dans l'organisme par la voie sanguine (Voir *Semaine Médicale*, 1891, p. 10-11). — L. CH.

Reins kystiques et grossesse, par M. F. Heinsius.

La coexistence d'une grossesse avec la dégénérescence polykystique des reins a été si rarement observée qu'il nous semble utile de résumer le fait relaté par M. Heinsius.

La patiente, âgée de trente-neuf ans, était une secondipare dont le premier accouchement remontait à quatre ans. Depuis elle avait souffert des reins et de catarrhe bronchique. Son médecin eut ainsi l'occasion de constater que les reins étaient très volumineux et descendaient fort bas; un bandage à rein mobile lui fut en conséquence prescrit. Actuellement, la patiente était enceinte d'environ sept mois; les douleurs rénales avaient augmenté et quelques mois auparavant il s'était produit une hématurie; depuis quelques jours, la malade se plaignait d'avoir des nuages devant les yeux, d'y voir mal, de souffrir de la tête et de vomir; les extrémités des membres étaient œdématiées. A la suite d'une crise nocturne de dyspnée, un médecin fut appelé; l'urine donnait alors un précipité massif d'albumine. Au bout de vingt-quatre heures, l'état ne s'améliorant pas, M. Heinsius fut à son tour mandé : la patiente donnait l'impression d'une éclamptique, sauf que la conscience était intacte; il existait cependant une certaine excitation. Les extrémités étaient toujours œdématiées, le cœur était un peu dilaté, laissant entendre un souffle systolique, le pouls donnait de 130 à 140 pulsations. Le palper démontrait la présence de deux énormes reins dont l'un, le droit, avait le volume d'une tête d'enfant. Depuis vingt-quatre heures, la diurèse confinait à l'anurie, les urines étaient toujours très fortement albumineuses et le sédiment contenait des cylindres granuleux et hyalins ainsi que des leucocytes.

Il était évident que la patiente se trouvait dans une crise d'urémie extrêmement grave. L'auteur conseilla d'interrompre aussitôt la grossesse, ce qui lui paraissait le seul moyen de sauver la malade. En conséquence, il exécuta une incision antérieure du col et retira au forceps un enfant vivant de 38 centimètres de longueur, mais qui succomba quelques jours plus tard. Durant les quarante-huit premières heures, les suites opératoires furent satisfaisantes; mais le soir du second jour il se produisit une crise aiguë de dyspnée avec cyanose et des symptômes pulmonaires qu'on mit au compte d'une embolie. Sous l'influence de la digitale, l'état général s'améliora et, quelques jours plus tard, la patiente déclara que sa vue s'était éclaircie. Au dixième jour, sans raison apparente, alors que tout semblait présager une guérison opératoire et que la quantité d'urine dépassait un litre, apparurent des frissons avec une température de 39°4; l'urine devint sanguinolente et purulente; de l'œdème survint dans la jambe droite et la région lombaire correspondante qui de plus était douloureuse; au palper, le rein de ce côté était fluctuant et de nouveau très grossi (il présentait le volume d'une tête d'adulte; après l'accouchement il avait subi une légère diminution). Le rein gauche était facilement palpable, mais beaucoup moins volumineux. Au treizième jour, de la diarrhée et des vomissements se joignirent au tableau. On en déduisit qu'une suppuration endo et périrénale s'était développée et qu'elle avait causé l'œdème et la thrombose de la jambe droite. La situation paraissant de nouveau menaçante, on se hâta d'intervenir : par une incision lombaire droite on tomba sur des tissus extrêmement vascularisés, sur un petit foyer contenant une sérosité fétide, puis sur le rein recouvert d'une multitude de petits kystes à contenu séreux, sanguinolent ou purulent. Après quelques hésitations et vu la difficulté d'assurer un bon drainage si le rein demeurait en place, dans l'espoir aussi de faire disparaître la source de l'infection et de laisser un rein gauche encore suffisant à sa tâche, on fit une néphrectomie. L'opérée succomba dix-huit heures après.

L'aspect macroscopique et microscopique des reins ne se distinguait guère de celui qu'on a déjà observé dans le rein kystique. A gauche, l'organe était deux ou trois fois plus volumineux qu'à l'état normal; il contenait de nombreux kystes, mais encore beaucoup de parenchyme sain. Le foie était également parsemé de microkystes. Au point de vue clinique, le fait précédent démontre que la grossesse ne peut qu'aggraver l'évolution du rein kystique; il est à noter cependant que, apparemment au moins, la première grossesse avait été supportée sans accident. (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, 1913, LXXIII, 2.) — R. DE B.

Recherches sur la teneur du sang humain en cholestérine dans diverses maladies internes, par MM. Bacmeister et Henes.

Les auteurs du présent mémoire ont recherché la teneur du sang en cholestérine dans plus de 100 cas, observés à la clinique médicale universitaire de Fribourg-en-Brisgau et se rapportant à des états morbides les plus divers. Chez l'homme normal et bien portant, le taux de la cholestérine leur a paru osciller entre 1 gr. 10 et 1 gr. 80 centigr. pour 1,000 c.c. de sang, la moyenne étant de 1 gr. 48 centigr. Il se laisse, d'ailleurs, influencer par le régime alimentaire, une nourriture riche en cholestérine amenant une légère augmentation de cette substance dans le sang. MM. Bacmeister

et Henes ont aussi cherché à se rendre compte de la distribution de la cholestérine suivant les diverses parties constituantes du sang. Ils ont pu constater que, dans les cas normaux, le sérum sanguin contient, à lui seul, en moyenne 55.6 % de la cholestérine totale, et que les globules rouges en renferment 44.4 %. Après une augmentation physiologique du taux de la cholestérine (repas approprié), les proportions étaient de 54.5 % et 45.5 %. Dans l'hypercholestérinémie pathologique, ces proportions ne paraissent guère subir de modification plus importante. Il en résulte que, pratiquement, il est indifférent d'utiliser, en vue du dosage de la cholestérine, soit le sang complet, soit le sérum seul.

En portant leurs recherches sur 14 cas de maladies chroniques des reins, les auteurs ont pu se convaincre que la teneur du sang en cholestérine est d'autant plus grande que l'affection a davantage retenti sur l'état général; un chiffre particulièrement élevé (2 gr. 20 centigrammes) a été noté dans l'urémie chronique. Par contre, l'augmentation du taux de la cholestérine dans le sang a paru indépendante de l'albuminurie : avec une quantité considérable d'albumine, la teneur du sang en cholestérine peut rester normale, si l'état général du patient est bon, tandis qu'une hypercholestérinémie intense peut s'observer avec une albuminurie légère dans les cas où l'état général est fortement compromis. Il est intéressant de remarquer que, chez un urémique, on a vu le taux de la cholestérine s'abaisser considérablement (jusqu'à 0 gr. 90 centigr.) peu de temps avant la mort.

Dans 13 cas d'artériosclérose au début, on a pu toujours noter une augmentation de la teneur du sang en cholestérine. Par contre, dans les formes avancées d'artériosclérose avec hypertension (mais non compliquées de néphrite), les chiffres étaient le plus souvent normaux ou seulement peu exagérés.

D'une manière générale, dans toutes les affections graves des échanges organiques, on observe une hypercholestérinémie accentuée. Il en fut notamment ainsi dans 6 cas de diabète (au cours d'un coma diabétique, le taux de la cholestérine, déterminé peu avant la mort, atteignait 3 grammes). Sur 4 cas d'obésité, on nota 3 fois une augmentation considérable de la teneur du sang en cholestérine (de 1 gr. 90 à 2 gr. 20 centigr.).

Les maladies infectieuses ont donné des résultats particulièrement intéressants. En règle générale toute fièvre élevée provoque aussitôt un abaissement du taux de la cholestérine, comme MM. Bacmeister et Henes ont eu l'occasion de le constater dans la fièvre typhoïde, la scarlatine, la pneumonie, l'érysipèle, la septicémie, etc. Plus la fièvre est forte, plus faible est la teneur du sang en cholestérine. Avec la défervescence, le taux de la cholestérine augmente de nouveau, lentement ou rapidement suivant la marche de la température. La diminution de la cholestérine pendant la période fébrile paraît dépendre directement de l'élévation thermique, car, dans 2 cas d'érysipèle assez grave de la face, où la température ne dépassa pas 36°8, on ne remarqua point de diminution appréciable du taux de la cholestérine (1 gr. 30 et 1 gr. 80 centigr.). Si la fièvre ne dure que quelques jours, la teneur du sang en cholestérine revient à la normale, tandis que dans les cas où la période fébrile a été plus longue, le niveau de la cholestérine reste longtemps supérieur au chiffre normal. Dans la tuberculose pulmonaire, le taux de la cholestérine paraît surtout dépendre de l'état général des malades : il reste normal ou même exagéré malgré la température élevée, lorsque le patient conserve un bon état de nutrition; par contre, même avec une fièvre légère, on observe une diminution considérable de la cholestérine dans les cas où la dénutrition est très avancée. Des résultats analogues ont été notés pour les tumeurs malignes : là encore, le taux de la cholestérine diminue avec la cachexie, tandis que, dans les premières périodes du développement des néoplasmes, on constate presque régulièrement une légère hypercholestérinémie. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 20 mars 1913.) — L. CH.

De l'époque de l'infection syphilitique du fœtus et de son importance clinique, par M. J. Trinchese.

A l'heure actuelle la syphilis passe pour une cause fréquente d'avortement; ce n'est pas tout à fait l'opinion de M. Trinchese; il est vrai qu'il ne considère comme avortements que les grossesses interrompues durant les quatre premiers mois (lunaires).

Pour commencer, l'auteur a examiné dans une série d'avortements si les fœtus étaient syphilitiques (par la présence des tréponèmes) ou si les mères donnaient la réaction de Wassermann; ces recherches furent négatives. D'autre part, chez des syphilitiques notoires qui avaient avorté il a constaté que les fœtus n'étaient pas encore infectés et cliniquement l'avortement de ces femmes pouvait tenir à d'autres causes, par exemple à une endométrite. Enfin, chez 6 femmes sujettes à l'avortement à répétition, la réaction de Wassermann fut négative, les fœtus se montrèrent sains et l'examen gynécologique donna 5 fois des raisons suffisantes pour expliquer la répétition des accidents (endométrites ou rétroflexion). De cette première série d'observations M. Trinchese conclut que la syphilis n'est pas une cause d'avortement en soi.

Au delà de quatre mois le rôle de la syphilis devient beaucoup plus apparent. Sur 100 femmes syphilitiques, 1.6 % terminent la grossesse pendant le cinquième mois, 7 % pendant le sixième mois, 20 % pendant le septième mois, 24 % pendant le huitième mois, 22 % pendant le neuvième mois, 19 % pendant le dixième mois et 5.3 % seulement vont à terme. De ces chiffres résulte que la majorité des enfants syphilitiques sont expulsés pendant la deuxième moitié de la grossesse; la plupart sont mort-nés. Par conséquent, les risques d'infection du fœtus augmentent avec son accroissement. Il est possible que ce résultat tienne à l'extension des relations vasculaires entre la mère et le fœtus et par suite au passage plus facile des tréponèmes dans la circulation fœtale. On sait, d'autre part, que les enfants macérés sont syphilitiques dans 80 % des cas environ (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 257). Mais la syphilis n'est que la cause indirecte de la macération : les fœtus sont d'abord tués par la syphilis et s'ils macèrent dans le liquide amniotique c'est que placenta et membranes vivent encore et sont retenus jusqu'à ce qu'ils succombent à leur tour. Cette conception trouve un appui dans ce fait que le placenta n'est syphilitique que dans un nombre de cas relativement restreint : 50 % des cas d'après quelques auteurs, 25 % seulement d'après M. Trinchese; il ne contient aussi que peu de tréponèmes en comparaison du nombre colossal que l'on rencontre dans le foie du fœtus.

En frappant le fœtus, la syphilis amène donc rapidement sa mort, puisque les fœtus de trois à quatre mois (lunaires) sont encore exempts et que ceux de huit mois sont le plus souvent des mort-nés. Ces constatations prouvent aussi que le fœtus ne s'infecte que tardivement à l'intérieur de l'utérus; par contre, l'infection marche vite. Il est peu probable que, dans la majorité des cas au moins, l'infection fœtale soit contemporaine de la fécondation. Si le fœtus est syphilisé dès le quatrième ou cinquième mois, on a peu de chances de le voir naître vivant. Mais si la mère est soumise à une cure énergique dès les premiers mois de sa grossesse, on diminue le nombre de ses parasites, on limite leur diffusion et l'on peut prévenir l'infection du fœtus; c'est ce que prouvent, du reste, les résultats cliniques fournis par 9 patientes traitées et suivies par l'auteur. Mais il faut commencer le traitement au moins avant la fin de la première moitié de la grossesse. Les enfants nés avec des symptômes syphilitiques sont des enfants dont l'infection est récente et c'est pour cela qu'ils sont le plus souvent à terme ou presque à terme. (*Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1913, XVIII, 2.) — R. DE B.

Sur les rapports entre l'exagération persistante de la pression sanguine et les maladies du rein, par M. J. Fischer.

Il fut un temps où il était généralement admis qu'une augmentation persistante de la pression sanguine est étroitement liée à l'artériosclérose. Une série de travaux parus dans ces dernières années ont montré que cette opinion était loin de correspondre à la réalité des faits : on tend de plus en plus à reconnaître le rôle important que jouent, dans la genèse de cette hypertension, les affections rénales. Toutefois, ce point n'étant pas encore unanimement admis, il n'est pas sans intérêt de résumer les recherches entreprises à cet égard par M. Fischer à la clinique médicale universitaire de Tubingue.

Ces recherches ont porté sur 550 cas d'hypertension durable, qui ont été observés au cours de ces six dernières années à ladite clinique. Parmi ces 550 malades avec une pression sanguine dépassant 140 millimètres de mercure, on en a compté 343, c'est-à-dire 62.3 %, chez lesquels il existait incontestablement une lésion rénale; dans 80 cas (14.5 %), l'existence d'une pareille lésion était vraisemblable, et, dans les 127 autres faits (23 %), le tableau clinique ne permettait de soupçonner aucune affection du rein. Si l'on ne tient compte que des cas où la pression sanguine a toujours été de 160 millimètres de mercure et plus, on obtient des chiffres qui militent encore davantage en faveur d'une relation étroite entre les maladies des reins et l'hypertension. En effet, sur 300 faits de ce genre, on en a noté 240 (c'est-à-dire 80 %) avec une lésion rénale certaine, 49 (16.3 %) avec une lésion probable, et seulement 11 (3.6 %) dans lesquels on ne pouvait soupçonner une pareille altération.

Ces observations cliniques ont été largement confirmées par les constatations anatomo-pathologiques. Sur les 42 cas qui ont été soumis à l'autopsie, 28, dans lesquels on avait établi cliniquement l'existence certaine d'une lésion rénale, montrèrent aussi cette lésion anatomiquement, sans que pourtant l'étendue et la gravité du tableau anatomique fussent toujours telles que le laissait prévoir l'examen clinique. Sur les 14 autres faits, où le diagnostic clinique d'une affection rénale avait paru douteux, on trouva 7 fois une lésion étendue et 7 fois des foyers isolés seulement. Quoi qu'il en soit, dans aucun des cas d'hypertension durable qui furent soumis à la nécropsie, on n'a constaté l'absence d'altérations anatomiques avancées des reins. (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 1913, CIX, 5-6.) — L. CH.

De l'accouchement artificiel, avant terme ou à terme, par l'emploi simultané de la galvanisation et de l'extrait d'hypophyse, par M. E. Vogelsberger.

On a utilisé autrefois la galvanisation et, dans ces derniers temps, l'extrait d'hypophyse en vue d'exciter les contractions utérines et d'obtenir par ce moyen l'accouchement artificiel. Le succès n'a pas toujours couronné l'emploi isolé de ces deux moyens. Aussi, à la clinique obstétricale de l'Université de Strasbourg, s'est-on récemment avisé de les associer. On opérait de la manière suivante :

Comme pôle négatif, on se servait d'une sonde terminée ou non par une petite sphère et qu'on isolait, sauf l'extrémité, en l'insérant dans un tube de caoutchouc; l'extrémité de l'instrument pénétrait dans le canal cervical aussi profondément que possible et venait appuyer contre une des parois postéro-latérales, les plus riches en nerfs. Comme pôle positif, on utilisait une plaque de dimensions moyennes qu'on promenait, en la soulevant à chaque nouvelle étape, sur les parties supérieures des bords latéraux de l'utérus. La force du courant employé était de 10 à 15 milliampères. Sitôt qu'une contraction énergique survenait, on interrompait le courant et l'on attendait quelques minutes. La séance était continuée, si possible, jusqu'à l'apparition de douleurs sérieuses et suivies. En cas de nécessité, on reprenait la séance au bout de deux heures. En présence d'un échec complet, on remettait la

séance au lendemain. Si le col était trop fermé, on employait une sonde plus fine et l'on faisait passer le courant d'une façon continue pendant dix à quinze minutes de suite; le col se ramollissait alors, laissait pénétrer une sonde plus grosse et l'on reprenait le procédé des excitations intermittentes. On évita de désinfecter le vagin pour lui laisser sa couche protectrice de mucus; toutefois, sur 18 patientes soumises à 60 séances on observa une fois une légère escharification du col. Pendant la séance on surveillait le col à l'aide d'une valve. Quant à l'extrait d'hypophyse, on suivit à l'égard de son emploi les règles que paraît avoir sanctionnées l'usage : s'il s'agissait d'avortement, on ne l'administrait qu'après l'effacement complet du col; en cas de grossesse avancée, on attendait une dilatation de 5 à 6 centimètres chez les primipares, de 4 à 5 centimètres chez les multipares; l'injection se pratiquait au cours ou mieux un peu avant la séance de galvanisation.

En dehors d'un fait où l'administration prématurée de l'extrait d'hypophyse amena de la contracture du col, on peut dire que la méthode fut inoffensive, car l'escharification qui se produisit fut sans conséquence. Au point de vue des résultats cherchés, on obtint toujours l'accouchement prématuré ou à terme; mais, pour les avortements, sur 4 tentatives on échoua 2 fois. Le principal désavantage de la méthode, c'est le temps qu'elle exige et la lenteur relative du travail à se déclarer. Par contre, elle n'est réellement pas douloureuse et l'excitation du travail a quelque chose de très physiologique; enfin, l'absence d'instruments à demeure (tampons, sondes, ballons), dont l'emploi est nécessaire dans les autres méthodes, diminue le danger d'infection et de décollement accidentel du placenta. (*Archiv für Gynäkologie*, 1913, XCIX, 3.) — R. DE B.

La réaction de stase dans l'artériosclérose, par M. C. Hertzell.

Ayant entrepris une série de recherches en vue de se rendre compte dans quelle mesure la pression sanguine se trouve influencée par la circulation reduite, telle qu'on la réalise au moyen de la constriction des extrémités, l'auteur a été frappé par une différence remarquable que l'on constate, à cet égard, entre les individus normaux et les malades atteints d'artériosclérose. Lorsque, le sujet étant couché, on applique, sur chaque membre, une manchette de Recklinghausen et que l'on interrompt complètement la circulation, au moyen de la compression pneumatique, dans les deux extrémités inférieures et dans l'un des bras, la manchette appliquée à l'autre bras servant à mesurer la pression sanguine, on constate une élévation de cette pression (réaction de stase), élévation qui, avec un système vasculaire normal, est d'environ 5 millimètres de mercure, tandis que, dans les cas d'artériosclérose, elle peut atteindre 60 millimètres et même davantage. Quelle est la cause de cette exagération anormale de la tension sanguine? M. Hertzell serait porté à la voir dans ce fait que le système vasculaire atteint de sclérose a plus ou moins perdu le pouvoir propre aux vaisseaux normaux de se dilater d'une façon compensatrice dans les segments non comprimés du torrent circulatoire. Ce qui paraît militer en faveur de cette manière de voir, c'est que l'élévation anormale de la pression sanguine ne se produit pas de la même manière dans tous les cas d'artériosclérose, son intensité étant variable suivant que le processus artérioscléreux est généralisé ou seulement partiel, et aussi suivant la localisation de ce processus sur telles ou telles parties du système vasculaire.

A en juger d'après l'expérience de l'auteur, la réaction dont il s'agit doit être considérée, dans toutes les circonstances, comme la preuve d'une altération pathologique des parois des artères. Son existence commande notamment la plus grande prudence dans l'emploi de tous les procédés thérapeutiques qui, comme les douches froides, les bains de lumière, etc., mettent fortement à l'épreuve les fonctions régulatrices du sytème vasculaire. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 24 mars 1913.) — L. CH.

Modification de la méthode d'opération combinée dans le cancer du rectum, par M. K. Dahlgren.

L'opération combinée dans le cancer du rectum (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 314, et 1912, p. 203) peut être suivie de gangrène du côlon par déchirure ou coudure d'une branche artérielle. M. Dahlgren propose donc de modifier comme il suit le procédé : dans une première séance on fait une laparotomie en incisant à gauche la gaine du muscle droit que l'on récline en dehors; on s'assure qu'il n'y a pas de métastases apparentes, on lie le mésocôlon, on l'incise entre les arcades artérielles et la colonne vertébrale sur une étendue correspondant à environ 25 centimètres du côlon, puis on remet ce dernier en place après s'être assuré que sa nutrition n'est pas compromise et l'on referme le ventre; on ouvre ensuite le flanc droit et l'on suture le cæcum au péritoine pariétal; pour éviter une tension abdominale on termine dès le lendemain l'anus cæcal. Dans les jours qui suivent, on pratique des lavages fréquents par l'anus et par la fistule cæcale et vers le dixième jour on procède à la résection du rectum par voie sacro-périnéale avec ablation du coccyx. L'intestin est libéré jusqu'au point où le méso a été sectionné, on fixe facilement l'S iliaque au péritoine pariétal dans le bassin, on ampute le rectum à une distance suffisante du néoplasme et on le fixe à l'orifice anal par une suture circulaire que l'on renforce en arrière avec un lambeau du releveur de l'anus et de son aponévrose. Après avoir fait une dilatation forcée, on met un gros tube de caoutchouc dans le rectum.

L'opération pratiquée suivant cette technique sur une femme de cinquante-deux ans, opérée antérieurement d'hystérectomie, fut suivie de guérison durable malgré la déchirure d'un vaisseau pendant la mobilisation du rectum et une perforation du vagin attribuable sans doute à l'hystérectomie faite antérieurement et que l'on ferma par une suture. Il y eut cependant des phénomènes d'infection grave, mais la malade se releva rapidement et complètement, ne conservant qu'un rétrécissement anal qui admettait l'index et ne gênait pas la défécation. L'avantage de ce procédé est de permettre à l'intestin de rétablir sa nutrition après la section partielle de son méso, de rendre la résection du rectum plus rapide, et enfin d'éviter les risques d'infection de la plaie de laparotomie par un anus cæcal établi d'avance. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 29 mars 1913.) — M.

Contribution à l'étude de la maladie d'Addison « aiguë », par M. A. Lippmann.

Le fait relaté par M. Lippmann a trait à un jeune homme de vingt et un ans, qui avait toujours joui d'une bonne santé et chez lequel on assista au développement de la maladie d'Addison, ayant abouti à l'issue fatale en l'espace de dix-huit jours. Les symptômes morbides se manifestèrent dans l'ordre suivant : tout d'abord, on constata un abaissement progressif de la pression sanguine, puis se déclarèrent des phénomènes d'asthénie musculaire et d'intoxication (vomissements, etc.); en dernier lieu seulement, on vit apparaître une pigmentation nette, localisée surtout aux parties génitales, à la région axillaire, à l'aréole des mamelons. Il existait aussi des îlots, diffus et plus ou moins étendus, de mélanodermie au niveau de l'abdomen et du thorax. La muqueuse buccale (face interne des joues, palais, langue) était fortement pigmentée. On pratiqua des injections sous-cutanées d'adrénaline à hautes doses, mais sans en obtenir d'effets durables.

L'autopsie mit en évidence, outre une tuberculose pulmonaire légère et ancienne, une caséification complète des deux capsules surrénales, avec hypertrophie notable d'une surrénale accessoire et plexus solaire intact. (*Medizinische Klinik*, 6 avril 1913.) — L. CH.

Thrombo-phlébite orbitaire après extirpation du sac lacrymal, par M. S. Takashima.

Généralement sans aucune gravité, l'extirpation du sac lacrymal entraîne quelquefois des complications du côté de l'orbite, notamment sous la forme d'un phlegmon de cette cavité. Il est heureusement exceptionnel qu'elle détermine une affection aussi redoutable que la thrombo-phlébite orbitaire, comme cela se produisit chez la malade de M. Takashima.

La patiente en question, âgée de soixante-quinze ans, était depuis longtemps atteinte de dacryocystite résistant à tout traitement, quand il survint chez elle de l'infiltration cornéenne. Devant la menace de lésions pouvant compromettre l'intégrité de la vision, on pratiqua aussitôt une double dacryocystectomie. Dès le lendemain on constatait à droite un abcès palpébral, et le jour suivant de la gangrène de la paupière, en même temps que, sous le cuir chevelu et à la région temporale, apparaissaient de multiples abcès sous-cutanés. Ceux-ci furent incisés, mais, deux jours plus tard, survenaient de l'exophtalmie et des signes de pleurésie. La malade succombait le même jour.

L'autopsie et l'examen microscopique des organes de la cavité orbitaire permirent de constater notamment une infiltration purulente diffuse de l'orbite avec thrombo-phlébite, et en outre des lésions infectieuses du globe de l'œil, particulièrement au niveau du segment antérieur (uvéite suppurée).

Voici comment ces constatations permettent, d'après l'auteur, d'expliquer la pathogénie des accidents : à la suite de l'intervention chirurgicale, les germes de la suppuration renfermés dans l'atmosphère celluleuse du sac lacrymal (lésions de péricystite) furent inoculés aux tissus voisins et, par l'intermédiaire du plexus capillaire qui entoure le sac, transportés par les vaisseaux veineux, d'une part au cuir chevelu (veine frontale), d'autre part aux tissus orbitaires (veine ophtalmique supérieure), d'où, par les veines vorticineuses, ils envahirent aussi le globe oculaire; ils gagnèrent enfin le sinus caverneux, et dès lors était constituée la pyémie qui devait entraîner l'issue fatale. (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, mars 1913.) — F. F.

De la présence de bacilles typhiques sur les amygdales des typhoïdiques, par M. et Mme Schütz.

M. von Drigalski a attiré l'attention sur ce fait qu'un grand nombre de typhoïdiques présentaient dans leurs amygdales des bacilles d'Eberth mêlés à des saprophytes; M. Manicatide prétendit que dans 70 % des cas, le bacille typhique pouvait être décelé dans la bouche des malades atteints de dothiénentérie. Par contre, M. Blum, M. Kathe, M. Gaethgens n'observèrent le fait que beaucoup plus rarement : 3 fois sur 35 cas, selon M. Gaethgens.

A l'aide d'une technique rigoureuse (prélèvement d'un exsudat amygdalien avec la spatule du fil de platine, ensemencement dans la bile de bœuf, puis sur le milieu d'Endo et de von Drigalski) M. et Mme Schütz sont arrivés à des résultats bien différents. Ils ont observé, à l'occasion d'une petite épidémie qui sévit dans le voisinage immédiat de Königsberg, 37 malades, dont 23 furent à coup sûr atteints de fièvre typhoïde. Ils ont pratiqué sur ces patients 71 examens du mucus amygdalien : dans aucun de ces cas, ils n'ont pu mettre en évidence le bacille d'Eberth. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 6 mars 1913.) — M.-P. W.

De la détermination de l'âge de la grossesse d'après les caractères histologiques du placenta; conclusions pratiques qu'on en peut tirer, par M. J. Schottländer.

Les observations histologiques relatées par M. Schottländer peuvent être utiles au point de vue du diagnostic médico-légal de la grossesse.

A cet égard, il convient de distinguer trois phases dans la grossesse. La première comprend les grossesses des trois premiers mois (lunaires) : leur signe distinctif le plus carac-

téristique est la présence dans les vaisseaux fœtaux de globules sanguins nucléés qui, jusqu'à la sixième semaine, sont du type ichthyoïde, et, à partir de la huitième, du type sauroïde. A la fin du troisième mois, on ne trouve presque plus de globules nucléés. De plus, à partir de la huitième semaine, commencent à se montrer les modifications qui caractérisent la deuxième phase. Celle-ci comporte les grossesses de quatre à cinq mois : les villosités, jusque-là espacées, se rapprochent; elles sont moins grosses et moins grossières que dans la première phase; leur stroma est plus riche en noyaux. Dans les espaces intervilleux les travées trophoblastiques dégénèrent et les espaces intervilleux commencent à contenir du sang. Les bourgeons syncytiaux sont moins riches en protoplasma, leurs noyaux sont devenus plus sombres et se distinguent mieux des noyaux des cellules du trophoblaste. Celles-ci diminuent de nombre chaque jour et, à partir de la vingtième semaine, on ne les trouve plus qu'à l'état isolé. Entre les deux mois considérés on peut faire la distinction suivante : la double rangée épithéliale qu'on voit au niveau des villosités placentaires disparaît sur le chorion au cours de la quinzième semaine.

Dans la troisième phase, comprenant les grossesses de six à dix mois, les villosités sont devenues encore plus fines; il y a toujours du sang dans les espaces intervilleux; les travées trophoblastiques ont subi une dégénérescence fibrineuse complète; les bourgeons syncytiaux libres font défaut. Enfin, le stroma des villosités est devenu fibrillaire. (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 8 février 1913.) — R. DE B.

Bacilles diphtériques dans les urines,
par M. W. BEYER.

MM. Conradi et Bierast ont pu constater, chez un tiers environ des sujets atteints ou convalescents de diphtérie, l'élimination du bacille diphtérique par l'urine (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 556). M. Beyer a entrepris, à la clinique médicale universitaire de Rostock, une série de recherches en vue de vérifier cette constatation. Ces recherches ont porté sur 19 cas, et toujours l'auteur a pu noter la présence de bacilles diphtériques dans les urines. En règle générale, ces microorganismes devenaient d'autant moins abondants que l'on s'éloignait de la période fébrile de la maladie. Cependant, dans 8 cas, les bacilles ont pu être retrouvés dans les urines, en quantité assez considérable, longtemps après la fin de la maladie, à savoir au bout de quatre à huit semaines chez 4 sujets, et au bout de treize à quatorze semaines chez les 4 autres. Dans 6 de ces faits, l'épreuve d'inoculation à l'animal montra qu'il s'agissait de bacilles virulents.

On se rappelle que MM. Conradi et Bierast ne croyaient pas devoir attribuer à leur découverte une importance considérable au point de vue épidémiologique, estimant que le nombre des bacilles diphtériques éliminés par l'urine est trop restreint pour que cette élimination puisse jouer un grand rôle dans la propagation de la diphtérie. Tel n'est pas l'avis de M. Beyer, qui s'appuie sur les considérations suivantes : l'argument relatif au nombre restreint des microorganismes pourrait aussi être invoqué contre le rôle infectieux des bacilles persistant dans le pharynx des convalescents; au surplus, il s'en faut que les bacilles diphtériques éliminés par l'urine soient toujours peu nombreux. Il convient, d'autre part, de ne pas perdre de vue qu'il s'agit, en l'espèce, le plus souvent, d'enfants, qui, n'ayant aucune notion sur la nocivité de leurs urines, peuvent facilement en souiller non seulement leur linge, mais encore leurs mains. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 4 février 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Villosités choriales dans la paroi utérine dix-huit ans après la dernière grossesse ; contribution à la pathogénie du chorio-épithéliome malin, par M. EMIL RIES.

Chez une négresse de quarante-cinq ans, qui avait eu 4 grossesses à terme et 4 avortements, dont le dernier remontait à dix-huit ans, et qui depuis huit mois avait des règles profuses, M. Ries avait enlevé l'utérus qui était fibromyomateux. La patiente guérit et, sept mois après l'intervention, elle était en excellent état de santé. Voici les altérations que l'auteur rencontra dans cet utérus et qu'il impute à une survivance du tissu chorioplacentaire provenant de la dernière grossesse :

L'utérus, comme il a été dit, était fibromateux. Au niveau du point où le col avait été sectionné (l'hystérectomie avait été supravaginale), on voyait un filament blanchâtre, transparent, qui pendait sur une longueur de 3 centimètres. Suivant ce filament par dissection, on s'aperçut qu'il était contenu dans une grosse veine et qu'il aboutissait à la corne utérine gauche où il s'attachait finalement à la paroi de la veine dans laquelle il avait été jusque-là absolument libre. Son épaisseur était de 1 à 3 millimètres, sa longueur totale de 9 centim. 4. En examinant les coupes du tissu utérin, on découvrit plusieurs filaments analogues, mais plus courts, occupant différentes veines. Dans une d'elles, ils avaient une apparence en grappe. Leur examen histologique montra une structure analogue à celle de villosités choriales qui auraient subi une dégénérescence fibreuse ou hyaline; leur surface était recouverte par une rangée de cellules plates avec des noyaux ronds ou elliptiques; les noyaux, d'aspect vésiculeux, contenaient un ou plusieurs nucléoles. Au-dessous de cette surface épithéliale, on voyait des rubans larges d'aspect homogène ou quelque peu fibrillaire se colorant bien par l'éosine et surtout par le réactif de Van Gieson. Au milieu de ces rubans se voyaient de nombreux vaisseaux (artérioles, capillaires et veines) et quelques cellules du type conjonctif. Le long filament dont il a été plus haut question offrait une structure analogue. Les diverses formations villeuses se fixaient aux parois veineuses par une de leurs extrémités et se perdaient ensuite dans le tissu pariétal utérin voisin. Les veines n'étaient pas thrombosées.

D'après M. Ries, le fait précédent expliquerait les cas où le chorio-épithéliome apparaît longtemps après une grossesse. Il déclare cependant qu' « à vrai dire on ne trouvait pas d'épithélium chorial sur ces villosités; l'épithélium qui les recouvrait n'était rien autre chose qu'un endothélium ». Il considère alors comme probable que l'épithélium chorial avait disparu et avait été remplacé par de l'endothélium veineux. La disparition de l'épithélium fœtal aurait eu comme conséquence l'impossibilité pour les franges choriales de se transformer en chorio épithéliome (1). (*American Journal of Obstetrics*, mars 1913.) — R. DE B.

Cancer de l'estomac; analyse de 200 cas de cette affection, par M. J. LANGWILL.

D'après les recherches de M. Langwill, le cancer de l'estomac paraît être la localisation la plus commune parmi les tumeurs malignes chez l'homme, et il en serait de même pour la femme, si l'on met de côté les néoplasmes de l'utérus et du sein. La plupart des auteurs admettent que le cancer gastrique est beaucoup plus fréquent dans le sexe masculin que dans le sexe féminin. Cependant, à en juger d'après les observations qui font l'objet du présent mémoire, cette affection serait loin d'être rare chez la femme : sur 200 cas, on a compté 122 hommes (61 %) et 78 femmes (39 %). La plus grande proportion des cancers de l'estomac s'observe entre quarante et soixante ans, et surtout entre cinquante et soixante ans. Mais il importe de ne pas perdre de vue qu'un nombre relativement élevé des cas a trait à des sujets âgés de moins de quarante ans. C'est ainsi que, sur les 200 malades en question, 28 c'est-à-dire 14 %, étaient âgés de trente à quarante ans, et 132, ou 66 %, de quarante à soixante ans. L'opinion, encore trop répandue, d'après laquelle le cancer de l'estomac est une maladie de l'âge moyen, conduit souvent à des résultats désastreux dans le diagnostic de l'affection chez des sujets âgés de moins de quarante ans. Parmi les observations analysées par l'auteur, 4 se rapportent même à des malades âgés de moins de trente ans (le plus jeune n'avait que vingt-deux ans). A vrai dire, le cancer de l'estomac peut s'observer à tout âge. Pour ce qui est du rôle de l'hérédité, M. Langwill a pu l'établir dans 28 cas (soit 14 %) : dans 2 de ces faits, on notait, dans les antécédents héréditaires et collatéraux, 3 cas de tumeurs malignes; 6 fois, on relevait dans les commémoratifs 2 cas de néoplasmes malins; 20 fois, les antécédents ne donnaient qu'un seul cas de tumeur maligne. Il convient d'ajouter que, dans 17 autres faits, les antécédents héréditaires, sans être aussi nets, paraissaient très suspects à cet égard. L'influence de l'alcoolisme est assez vraisemblable : sur les 200 cancéreux en question, 139, c'est-à-dire 69.5 %, usaient régulièrement de l'alcool (117 modérément et 22 avec excès).

L'auteur divise tous les cancers de l'estomac en deux groupes : le premier comprend les néoplasmes du cardia, du grand cul-de-sac et du corps même de l'organe (cancers « gastriques »); le second comprend les cancers de la région du pylore (cancers « pyloriques »). Ces derniers sont beaucoup plus communs que les cancers « gastriques » (151 contre 49). Ils se caractérisent, d'ailleurs, par des signes beaucoup plus nets, se laissent, par conséquent, diagnostiquer plus facilement et, comme ils se prêtent ainsi bien plus rapidement à l'excision, ils donnent des résultats opératoires meilleurs.

M. Langwill estime que des troubles gastriques survenant chez une personne ayant dépassé quarante-cinq ans doivent toujours paraître suspects et être envisagés sérieusement : toutes les fois que, sous l'influence d'un traitement médical, on ne voit pas se produire, en l'espace de trois à quatre semaines, d'amélioration nette, on doit intervenir chirurgicalement.

Au point de vue symptomatologique, l'auteur attache une importance considérable à la diminution progressive du poids corporel : c'est là un signe constant, et M. Langwill insiste particulièrement sur l'utilité qu'il y a à surveiller systématiquement le poids du corps chez tous les sujets présentant des troubles gastriques. L'anémie étant accentuée, le plus souvent, seulement vers la période terminale de la maladie, l'examen du sang ne saurait guère faciliter le diagnostic précoce. Il en est de même pour la constatation de la température inférieure à la normale : là encore, il s'agit d'un phénomène tardif, qui s'accentue avec les progrès de l'émaciation et de l'anémie. La constipation habituelle a été notée dans 112 cas sur 200, ce qui représente une proportion de 56 %; mais, ce trouble étant généralement très commun, on ne saurait guère le prendre en considération que d'une manière tout à fait secondaire. Par contre, l'anorexie constitue un symptôme important, surtout lorsqu'elle survient chez un sujet âgé de plus de quarante-cinq ans et qui, auparavant, était bien portant; il en est à plus forte raison ainsi, lorsque cette anorexie s'accompagne d'une sensation de pesanteur à l'épigastre après les repas, d'éructations, de pyrosis, de cardialgie. Les vomissements représentent également un signe important, d'autant plus qu'ils sont fréquemment assez précoces. Les hémorrhagies sont, au contraire, plus tardives. Sur 200 patients, 170, c'est-à-dire 85 %, se plaignaient d'une douleur, localisée le plus souvent à l'épigastre et à l'hypocondre gauche, survenant aussitôt après le repas ou au bout d'une heure, et qui était exaspérée par des aliments

(1) Les constatations de M. Ries rappellent de très près, pour ne pas dire absolument, celles qu'a faites M. Sitzenfrey, mais ce dernier auteur estime qu'il s'agit de simples végétations du tissu myomateux dans l'intérieur des veines (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 293). Cette impression se trouve renforcée, quand on voit M. Ries obligé d'admettre, sans preuve matérielle, que l'épithélium recouvrant les franges (et qui, de son propre aveu, avait les apparences d'un endothélium veineux) avait pris la place de l'épithélium fœtal (syncytium ou cellules de Langhans). Nous n'avons pas la prétention de décider à distance si ces auteurs se sont trouvés en présence du même phénomène ou laquelle de leurs deux interprétations est la bonne. Il nous semble pourtant bon de rapprocher leurs constatations en attendant que d'autres travaux éclairent ce point d'anatomie pathologique. — R. DE B.

solides. M. Langwill recommande d'examiner le chimisme gastrique, mais il reconnaît que l'on ne saurait avoir confiance dans les résultats de cette investigation que pour les phases tardives de la maladie.

L'exploration physique de l'abdomen doit être pratiquée avec beaucoup de soin et fréquemment répétée. La présence d'une tumeur au-dessus de l'ombilic commande l'action immédiate, pour peu que l'on ait eu soin d'évacuer au préalable l'intestin et que l'on puisse exclure l'existence d'une tumeur d'origine splénique ou hépatique. (*Edinburgh Medical Journal*, mars 1913.) — L. CH.

Ostéomyélite hémorrhagique chronique (non suppurée), par M. GEORGE BARRIE.

Au niveau des extrémités osseuses on voit apparaître des tumeurs décrites sous des noms assez variables, mais dont le plus commun ou le plus compréhensif est celui de sarcome médullaire à cellules géantes. Pour en faire des néoplasmes, on se base sur leur volume, l'absence de limites précises, leur ressemblance histologique avec le tissu sarcomateux et la présence de cellules géantes. Cette conception est-elle légitime ? C'est ce que conteste M. Barrie qui ne voit dans l'affection qu'une vulgaire ostéomyélite chronique.

Macroscopiquement et à l'état frais ces tumeurs, très friables, ont sur coupe une apparence rougeâtre rappelant celle du tissu embryonnaire ou de granulation, quand il est fortement vascularisé; la résorption des travées osseuses fait que les vaisseaux ne sont pas supportés et souvent pulsatiles. Disséminés dans la masse on voit des corpuscules hyalins du volume d'un grain de raisin à celui d'un pois et qui sont des caillots ou des *thrombi* dégénérés. On trouve souvent au centre de la masse du sang plus ou moins liquide. Ces différents caractères rappellent assez mal ceux des tissus néoplasiques; mais ils s'appliquent très bien au tissu embryonnaire de granulation. D'autre part, ces soi-disant tumeurs se développent presque toujours vers les extrémités des grands os, c'est-à-dire dans la zone d'élection des ostéomyélites. On les rencontre enfin de préférence chez les sujets jeunes et les enfants; le traumatisme est souvent en cause.

Au point de vue microscopique, on trouve tout à la fois des phénomènes de nécrose et des phénomènes de réparation, mais les premiers sont tellement lents qu'il ne se forme pas de pus. Les cellules géantes sont elles-mêmes l'indice d'une inflammation de degré inférieur, comme en témoignent toutes les circonstances (tuberculose, syphilis, corps étrangers) dans lesquelles on les rencontre; par elles-mêmes du reste elles n'ont aucune signification néoplasique. La fonte des trabécules osseuses, par suite de la dégénérescence du tissu osseux, est cause que le tissu de granulation ne rencontre aucun obstacle et que sa prolifération est pour ainsi dire indéfinie.

Le traitement est donc le curettage, suivi de tamponnement et, dans certains cas, de plombage ou de greffe osseuse; c'est la conduite à laquelle l'expérience clinique a déjà conduit quelques chirurgiens (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 568). Par contre, M. Barrie ne voit pas d'avantage à cautériser (par de l'acide phénique, de l'alcool, etc., etc.) la cavité osseuse, car on ne fait qu'augmenter les nécroses et ralentir la guérison. En dehors des cas de dégénérescence sarcomateuse formelle, l'amputation est à rejeter. (*Annals of Surgery*, février 1913.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

De l'influence de la grossesse et des suites de couches sur la mortalité du sexe féminin par tuberculose, par Mme CATHARINE VAN TUSSENBROEK.

On discute beaucoup, sans trop s'accorder, sur l'influence que la grossesse exerce sur la tuberculose et l'on en a déduit des règles thérapeutiques assez opposées, les uns réclamant l'interruption de la grossesse, voire la castration totale, les autres voulant au contraire qu'on laissât la grossesse suivre son cours. Les documents statistiques dont on a étayé ces conclusions opposées ne sont pas toujours très probants. Aussi Mme Van Tussenbroek a-t-elle pensé qu'il ne serait pas sans utilité d'étudier à nouveau la question à ce dernier point de vue.

Dans ce but l'auteur a relevé le nombre de décès par tuberculose durant les trente jours faisant suite à l'accouchement dans les principales villes des Pays-Bas. Pour Amsterdam, Rotterdam, La Haye et Utrecht on trouve ainsi une mortalité tuberculeuse moyenne de 3.27 sur 10,000 accouchées pour cinq années prises comme type (1865, 1875, 1885, 1895 et 1900). Dans ces mêmes villes et pour les mêmes années la mortalité annuelle de la tuberculose chez les femmes âgées de vingt à cinquante ans avait été de 26.46 pour 10,000, ce qui correspond à une mortalité mensuelle de 2.2 pour 10,000. Par conséquent, la mortalité par tuberculose des femmes en couches est, par rapport à celle des autres femmes, comme 3 est à 2, ce qui semble indiquer une influence positive, mais non excessive, surtout si l'on tient compte de la « grossièreté » de la comparaison précédente.

On peut objecter que des décès par tuberculose peuvent se produire plus d'un mois après un accouchement et dépendre encore de la grossesse. Pour juger de la valeur de cette objection, l'auteur a fait le calcul suivant pour la ville d'Amsterdam : pour les cinq années-types, la mortalité des femmes de vingt à cinquante ans fut de 28.64 pour 10,000; dans cette même ville et pour les mêmes années, le nombre des accouchées décédées par tuberculose dans l'année qui suivit leur accouchement fut, par rapport au nombre des accouchées, de 27.03 pour 10,000. Ces chiffres prouvent tout d'abord que l'influence tuberculisante de la grossesse fut ici nulle, au moins au premier abord, ce qui est quelque peu paradoxal, vu la différence signalée plus haut. Mais, en étudiant la mortalité des accouchées par tuberculose à Amsterdam, on s'aperçoit que si les femmes de vingt à cinquante ans, d'une part, et les accouchées, d'autre part, ont à peu près la même mortalité tuberculeuse annuelle, cependant cette mortalité tuberculeuse des accouchées est plus forte durant les six premiers mois après l'accouchement, plus faible durant les mois suivants (17.24 pour le premier semestre, 9.79 pour le second semestre). Il semble donc que l'accouchement précipite la fin de quelques tuberculeuses.

Pour étudier l'influence de la maternité, on peut encore faire appel à la fréquence des décès par tuberculose chez les femmes mariées et chez les femmes non mariées; pour les premières cette fréquence est beaucoup plus considérable que chez les secondes. Toutefois, la marche de cette mortalité d'âge en âge modifie sensiblement les conclusions qu'on serait tenté d'en tirer. De vingt à vingt-neuf ans, on trouve une mortalité de 27.5 pour les femmes mariées contre une mortalité de 22 pour 10,000 chez les non mariées; de trente à trente neuf ans, on constate respectivement 30.6 et 26.2 et de quarante à quarante-neuf ans, 30.5 et 30.1. L'apparition de l'âge critique n'amène donc pas chez les femmes mariées, comme on pourrait s'y attendre, si la grossesse était tuberculisante, une chute de la mortalité par tuberculose; il est donc impossible d'admettre que les différences observées suivant l'état civil tiennent à la maternité. C'est là une autre raison de penser que la maternité n'est pas aussi mortelle qu'on le prétend pour les tuberculeuses. On peut se demander, enfin, si la tuberculose frappe les primipares ou les multipares; de ses chiffres l'auteur a retiré l'impression que ce sont de préférence les multipares et même les grandes multipares qui sont atteintes. (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 29 mars 1913). — R. DE B.

Maladie de Paget du mamelon, par M. J. J. P. HILBERS.

On voit rarement, croyons-nous, la maladie de Paget aboutir à une généralisation aussi prompte et aussi étendue que dans le fait de M. Hilbers.

Depuis plusieurs années, la patiente offrait une affection cutanée du mamelon gauche, d'apparence eczémateuse et qui s'était étendue à un ou deux centimètres en dehors de l'aréole. Le mamelon était un peu ombiliqué; dans l'aisselle, on sentait un seul ganglion, indolent et du volume d'un petit pois. De temps à autre la patiente éprouvait quelques picotements, mais il n'existait pas de douleurs à proprement parler. Tous les traitements s'étaient montrés impuissants. L'auteur porta le diagnostic de maladie de Paget et amputa le sein sous anesthésie locale; il enleva du même coup le fascia pectoral et cura l'aisselle. L'examen microscopique de la pièce démontra le caractère cancroïdal de l'affection. Un an plus tard, la malade se présentait à M. Hilbers avec une altération semblable du mamelon droit; la glande semblait dure; deux ganglions indurés occupaient l'aisselle. Une nouvelle amputation sommaire fut faite de ce côté et de nouveau sous anesthésie locale. Trois mois après, l'auteur fut appelé auprès de cette patiente qui, à la suite d'un mouvement insignifiant, s'était cassé le bras gauche. L'examen local et l'anamnèse imposaient le diagnostic de métastase osseuse. L'examen général montra, de plus, une ascite déjà notable et une hypertrophie nodulaire du foie. Le cancer s'était donc déjà généralisé. De récidives locales il n'y avait pourtant pas trace. La patiente succomba de cachexie trois mois après sa fracture.

On pouvait se demander si l'anesthésie locale (par infiltration suivant le procédé de Schleich) n'était pas responsable de la généralisation. Toutefois, les injections furent faites de la périphérie vers le centre du mal et il n'y eut pas de récidives locales. Du reste, M. Hilbers a pratiqué beaucoup d'amputations mammaires par ce mode d'anesthésie et, sauf pour 2 cas avancés, il n'a jamais observé de récidives locales; quant aux généralisations tardives, ses anciennes opérées n'en auraient pas présenté une proportion plus considérable que d'ordinaire. (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 19 avril 1913.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Etude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de névrite interstitielle hypertrophique avec atrophie musculaire du type Charcot-Marie, par MM. P. CHIARINI et A. NAZARI.

Depuis la description par MM. Dejerine et Sottas de la névrite interstitielle hypertrophique (Voir *Semaine Médicale*, 1893, p. 129), 4 autopsies en ont seulement été publiées par Gombault et Mallet (celle-ci antérieure), par MM. Dejerine et Sottas, et par MM. P. Marie et Boveri. Les lésions décrites par MM. Dejerine et Sottas consistèrent principalement en une névrite interstitielle hypertrophique, avec hyperplasie du tissu conjonctif, disparition des cylindraxes, surtout à la périphérie des membres, lésions identiques mais plus jeunes sur les racines, sclérose des cordons postérieurs, sans lésions des cordons antéro-latéraux, des cornes antérieures et des colonnes de Clarke. Alors que les auteurs considèrent cette affection comme une maladie autonome, M. Marinesco, puis Raymond — ce dernier se basant sur ce que sur deux sœurs il constata cliniquement la présence chez l'une, l'absence chez l'autre, d'hypertrophie nerveuse — conclurent à l'identité de l'atrophie musculaire Charcot-Marie et de la névrite interstitielle hypertrophique, la sclérose nerveuse n'étant pour eux qu'un phénomène consécutif secondaire. D'un autre côté, M. P. Marie et M. Boveri ont décrit une autre forme de névrite hypertrophique (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 145-150), différant de la première par l'absence de signes tabétiformes, la présence de signes rappelant la sclérose en plaques, et, au point de vue anatomique, par l'atteinte des colonnes de Clarke et des cordons antéro-latéraux, la presque intégrité de la

queue de cheval et l'augmentation de volume des nerfs due surtout à l'hypertrophie de la gaine de Schwann.

M. Dejerine combattit ces idées, répondant d'un côté à M. Marinesco et à Raymond que la névrite interstitielle hypertrophique ne pouvait être une complication tardive de l'amyotrophie Charcot-Marie, car il l'observa chez un jeune enfant, de l'autre à M. P. Marie que des signes tabétiques existaient aussi dans les cas de celui-ci et que dans son ensemble le tableau anatomique se superposait à celui de ses propres faits.

MM. Chiarini et Nazari rapportent l'histoire anatomo-clinique d'un cas qui vient, malgré ce qu'on peut en penser à première vue, à l'appui des idées de M. Dejerine. Il s'agit d'un homme de quarante ans, chez lequel avait débuté à l'âge de cinq ans une affection progressive reproduisant d'une façon typique l'aspect clinique d'une amyotrophie du type Charcot-Marie, ayant affecté d'abord les membres inférieurs, puis les mains. Le malade mourut de pleurésie. Or, l'autopsie révéla une hypertrophie des nerfs : hypertrophie modérée et égale aux membres inférieurs, hypertrophie en renflements fusiformes aux membres supérieurs. L'examen histologique y faisait découvrir les altérations typiques de la névrite interstitielle hypertrophique, avec prolifération surtout de l'endonèvre, lésions scléreuses des racines et des ganglions (dans ceux-ci il existait une prolifération des cellules endothéliales péri-cellulaires) et sclérose des cordons postérieurs.

Cette observation montre donc que, pendant la vie du malade, l'hypertrophie des nerfs peut échapper au clinicien, et que l'objection de Raymond aux idées de M. Dejerine tombe *eo ipso*. Il est même possible que, comme M. Hoffmann l'a dit, certains cas d'amyotrophie Charcot-Marie publiés sans autopsie ne furent que des cas de névrite hypertrophique. MM. Chiarini et Nazari, admettant aussi que les divergences anatomiques des cas de MM. P. Marie et Boveri sont trop légères pour compter, croient démontrer par leur observation que, si dans les cas de ces auteurs la symptomatologie s'écartait de celle des faits de MM. Dejerine et Sottas et de Gombault et Mallet, c'est que la seule chose qui individualise réellement la maladie en question est l'hypertrophie nerveuse; toutes les autres lésions ne sont qu'accessoires: suivant leur distribution l'allure clinique de l'affection offrira des signes soit de tabes, soit de sclérose en plaques, soit enfin d'amyotrophie Charcot-Marie. (*Rivista ospedaliera*, 15 mars 1913.) — F. R.

Modifications de la sécrétion pancréatique externe dans la glycosurie par adrénaline, par M. V. Paglione.

L'auteur a entrepris une série de recherches en vue de se rendre compte de la manière dont se comporte l'amylase dans les fèces et dans l'urine des lapins chez lesquels on a réussi à produire une glycosurie plus ou moins accentuée par injection hypodermique d'adrénaline. Sur 9 expériences qu'il a instituées, il n'a constaté qu'une fois l'absence complète du ferment amylolytique tant dans les matières fécales que dans l'urine : c'était un cas dans lequel on avait constaté la glycosurie adrénalinique la plus élevée dans les vingt-quatre heures (le taux du sucre atteignait 9.30 ‰). La plus grande proportion d'amylase dans les fèces et dans les urines, mais surtout dans les premières, fut notée dans 3 expériences où la glycosurie consécutive à l'injection d'adrénaline n'était représentée que par des traces légères de sucre ou faisait même complètement défaut.

M. Paglione se croit autorisé à conclure que la sécrétion externe du pancréas, mesurée par la recherche de l'amylase dans les fèces et dans les urines, subit des modifications très marquées sous l'influence de la glycosurie adrénalinique : elle se montre insuffisante lorsque cette glycosurie est très élevée; normale quand l'injection d'adrénaline ne réussit pas à produire de glycosurie, et quelque peu diminuée dans les cas où cette glycosurie est modérée. (*Gazzetta degli Ospedali*, 20 mars 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

Grossesse en cas de leucémie et son influence sur la composition [morphologique] du sang, par MM. G. Melnikov et G. Tzomakion.

Il existe, dans la littérature médicale, 15 observations de leucémie compliquée de grossesse, dont 4 paraissent avoir trait à la leucémie aiguë. MM. Melnikov et Tzomakion y ajoutent un cas personnel, qu'ils ont eu l'occasion de suivre à la clinique obstétricale universitaire d'Odessa et dans lequel ils ont pu étudier l'influence exercée par la grossesse et le travail sur la composition morphologique du sang leucémique.

Les auteurs du présent mémoire insistent particulièrement sur la nécessité qu'il y a d'établir, au point de vue du pronostic pour la mère et pour l'enfant, une distinction entre la leucémie aiguë et la leucémie chronique. Tous les cas connus de leucémie aiguë, compliquée de grossesse, se sont terminés rapidement par la mort de la mère et du fœtus (Bostetter, Greene, Hilbert, Merttens), sans que cette issue fatale eût pu être empêchée par l'interruption artificielle de la grossesse. Par contre, dans les cas de leucémie chronique, la malade peut devenir enceinte et donner naissance à un enfant sain. C'est ainsi que, dans le fait décrit par MM. Melnikov et Tzomakion, le nouveau-né, pesant 3,700 grammes et bien développé, ne présentait pas la moindre anomalie du côté du sang. Un certain nombre d'autres observations plaident, d'ailleurs, dans le même sens et montrent que la leucémie de la mère ne se communique pas au fœtus. Dans les cas où la maladie évolue lentement, sa marche ne paraît pas subir d'accélération sous l'influence de la grossesse et de l'accouchement. Aussi MM. Melnikov et Tzomakion sont-ils d'avis que, quand on constate l'existence d'une leucémie chronique chez une femme enceinte, surtout pendant les derniers mois de la grossesse, on peut s'en tenir à l'expectation, s'il n'y a pas d'indications particulièrement urgentes pour interrompre la grossesse. Toutefois, chez une femme atteinte de leucémie chronique, il est préférable d'éviter la conception, car l'accouchement présente, en pareille occurrence, des dangers plus considérables qu'à l'état normal, sans compter que, d'après certains auteurs, la grossesse elle-même peut exercer une influence défavorable sur l'évolution de la maladie. La période la plus dangereuse est représentée par les suites de couches, les propriétés leucémiques du sang et les autres symptômes morbides atteignant alors leur maximum d'intensité.

La modification de la composition morphologique du sang au cours de la grossesse et de l'accouchement évolue, chez la femme leucémique, dans le même sens que chez la femme bien portante. A la leucocytose de la grossesse normale correspond, dans la leucémie, une accentuation considérable des caractères leucémiques du sang. Pendant le travail, on voit augmenter le nombre des neutrophiles, alors que celui des éosinophiles et des basophiles diminue; peu de temps après l'accouchement, il se produit un phénomène inverse : le taux des neutrophiles s'abaisse, tandis que le nombre des éosinophiles et des basophiles augmente. (*Roussky Vratch*, 2 et 9 mars 1913.) — L. CH.

Un cas de greffe de tissu graisseux dans une cavité osseuse, par M. V. Périmov.

Si l'on est d'accord sur les services que la greffe de tissu adipeux est susceptible de rendre en chirurgie esthétique, il est loin d'en être de même pour la valeur de cette méthode dans les cas où il s'agit de combler une cavité osseuse. Aussi nous paraît-il intéressant de signaler le fait publié par M. Périmov.

Il s'agissait d'une jeune fille de seize ans, atteinte d'une ostéomyélite chronique du tibia. L'affection avait débuté quatre ans auparavant par l'apparition brusque de douleurs dans la jambe gauche, qui devint tuméfiée et hyperémiée, en même temps que se déclaraient des troubles généraux graves (fièvre, délire); au bout d'une semaine, on voyait se former, à la face antérieure du tibia, une fistule, qui donnait issue à un pus épais. Quelque temps après, on enleva un séquestre et l'on procéda à un curettage de la cavité; toutefois, l'orifice fistuleux ne se ferma point après cette intervention. Quinze mois environ plus tard, la malade fut admise à l'hôpital civil Chamov de Kazan, où l'on constata que le tibia gauche était inégalement épaissi et qu'il existait, au niveau du tiers inférieur de la jambe, une fistule, donnant du pus; tout autour, les téguments présentaient des altérations cicatricielles et adhéraient à l'os; un stylet, introduit par l'orifice fistuleux, pénétrait dans une cavité.

Après anesthésie au chloroforme, on fit une incision sur la face antérieure de la jambe, à travers la fistule et jusqu'à l'os; le trajet fistuleux fut dilaté, de sorte que la cavité osseuse devint parfaitement accessible : elle fut alors soigneusement curettée, et les couches superficielles de ses parois furent enlevées à la gouge. Après avoir arrêté l'hémorrhagie et asséché la cavité au moyen de tampons, on y transplanta un morceau de tissu adipeux, mesurant 7 centimètres de long sur 4 centimètres de large, et que l'on venait de prélever sur le tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen. En raison de l'altération des téguments, on eut beaucoup de difficulté à fermer la plaie. Les suites opératoires furent régulières (il y eut seulement une élévation thermique le lendemain de l'intervention). Lorsque, au septième jour, on procéda au premier pansement, on constata que les sutures avaient coupé la peau et que la plaie ne s'était pas fermée; mais il n'existait aucune sécrétion, et l'on pouvait voir le greffon adipeux, qui n'avait pas changé d'aspect. Dix-sept jours après la greffe, on procéda à une nouvelle opération, qui consista à obturer la plaie par deux lambeaux cutanés latéraux : à cette occasion, on « rafraîchit » le transplant graisseux, en enlevant ses couches superficielles, ce qui ne donna pas la moindre goutte de sang. Cette constatation serait-elle de nature à laisser supposer que le greffon graisseux reste dans la cavité osseuse comme un corps étranger, faisant plombage? L'auteur ne croit pas pouvoir se prononcer sur ce point. Quoi qu'il en fût, deux mois après la greffe, la patiente était complètement guérie. (*Meditzinskoïé Obozrénié*, 1913, LXXIX, 9.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'émétine « per os » contre la dysenterie amibienne.

Depuis que nous avons attiré l'attention sur la méthode de traitement de la dysenterie amibienne, préconisée par M. Rogers et qui consiste en injections sous-cutanées d'émétine (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 467), ce procédé thérapeutique a été maintes fois appliqué, tant contre la dysenterie que contre les abcès amibiens du foie, et a toujours donné d'excellents résultats (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 103, 129, 141, 179, 190, 249 et 310). Dans les cas où, pour une raison quelconque, on ne peut pas avoir recours à des injections hypodermiques, l'émétine pourrait être administrée par la bouche et se montrerait tout aussi efficace, si l'on en juge du moins d'après les 2 faits qui ont été observés dernièrement par M. le docteur G. C. Low, lecteur des maladies des pays chauds à « London School of Tropical Medicine ».

L'un des malades en question avait contracté la dysenterie dans les colonies au mois d'août 1912 et présentait, depuis lors, des rechutes fréquentes. Notre confrère, qui vit le patient pour la première fois le 9 juin 1913, trouva dans les selles du sang, du mucus et un certain nombre d'amibes ayant tous les caractères de l'*Amœba histolytica*. Comme le malade devait

quitter la ville le même jour, M. Low ne pratiqua point d'injection d'émétine, mais lui conseilla de prendre le soir, au coucher, une tablette kératinisée contenant 0 gr. 03 centigr. de chlorhydrate d'émétine. Au cas où cette médication serait bien supportée, il engagea le patient à la répéter tous les soirs, en gardant autant que possible le repos et en suivant le régime lacté. Cinq jours plus tard, le malade écrivait à notre confrère que l'effet du médicament avait été immédiat, et cela sans qu'il y eût le moindre malaise ni nausée. Après avoir pris la première dose, il nota, dès le lendemain, une amélioration nette de tous les symptômes morbides, qui disparurent complètement le jour suivant. Depuis lors, l'état du patient a continué à être satisfaisant.

Dans le second fait, l'emploi de l'émétine *per os* a pu aussi être parfaitement supporté.

D'après l'expérience de M. Low, le meilleur procédé pour administrer l'émétine par la bouche consisterait à la donner sous forme de tablettes kératinisées, de manière à empêcher le médicament de se dissoudre tant qu'il reste dans l'estomac; si l'on a soin, en outre, de recommander au patient de se tenir tranquillement au lit, les risques de vomissements seront bien faibles. Mais il va de soi que, avec ce mode de traitement, on s'expose à voir les tablettes kératinisées ne pas se dissoudre et traverser telles quelles le tube digestif : il conviendra d'avoir cette éventualité présente à l'esprit au cas où les manifestations morbides ne subiraient pas une prompte amélioration.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 26 juillet 1913.

Nouvelle technique de recherche de l'isosensibilisatrice.

MM. F. Widal et **R. J. Weissenbach.** — Au cours de certains états pathologiques, dans la genèse desquels on pourrait incriminer l'action d'hémolysines, la recherche des propriétés hémolytiques du sérum par le procédé classique (à XX ou XXV gouttes de sérum frais on ajoute I goutte d'hématies humaines de résistance normale; on porte à l'étuve à 37°, et, après une demi-heure, on note les résultats) donne souvent des résultats négatifs.

Dans certains cas, où la méthode classique était impuissante à mettre en évidence l'existence d'une hémolysine libre dans le sérum, nous avons pu, grâce à une modification de technique, déceler la présence d'une sensibilisatrice (isosensibilisatrice) capable de provoquer, en présence d'alexine, l'hémolyse des hématies humaines normales et démontrer ainsi, indirectement, l'existence, dans les sérums étudiés, de propriétés spéciales, empêchant l'hémolyse.

La modification que nous proposons dérive de procédés couramment employés dans les expériences sur l'hémolyse par les sérums préparés, mais qui, à notre connaissance, n'ont jamais été appliqués systématiquement à l'étude du sérum humain normal ou pathologique. En voici la technique :

On dispose 6 tubes à hémolyse. Dans les deux premiers, on verse XX gouttes du sérum à étudier, prélevé par ponction veineuse et non chauffé; dans les deux suivants, XX gouttes d'un sérum normal; dans les deux derniers, XX gouttes de la solution de chlorure de sodium à 9 ‰. On ajoute dans tous les tubes une goutte d'hématies humaines normales lavées. Les tubes 2, 3, 4, 5 et 6 servent de témoins; ils sont indispensables.

On laisse à l'étuve à 37° pendant une demi-heure. On centrifuge, on décante le sérum, on lave une fois les hématies. On ajoute XX gouttes de solution salée à 9 ‰ dans les tubes n°s 2, 4 et 6; dans les tubes n°s 1, 3 et 5, XV gouttes de solution de chlorure de sodium et V gouttes de sérum frais de cobaye, comme alexine, dose qui nous a paru toujours suffisante, après plusieurs essais comparatifs. On note les résultats après un nouveau séjour d'une demi-heure à l'étuve à 37°.

L'absence d'hémolyse dans le tube 6 démontre que les diverses manipulations, dans le temps nécessité par l'expérience, ne sont pas capables d'altérer les hématies. L'absence d'hémolyse dans le tube 5 démontre que le sérum de cobaye est, à la dose employée, sans action sur les hématies utilisées. L'absence d'hémolyse dans les tubes 3 et 4 montre que le sérum normal avec ou sans addition ultérieure d'alexine est de même sans action sur les hématies. L'absence d'hémolyse dans le tube 2 démontre que le sérum étudié est incapable, sans alexine, de dissoudre les hématies. L'hémolyse, si on la constate dans le premier tube seul, démontre que, pendant le temps de contact à l'étuve du sérum et des globules, ceux-ci se sont sensibilisés et que l'addition d'alexine à dose convenable en provoque l'hémolyse.

On vérifiera, par les épreuves habituelles, que les propriétés lytiques du sérum présentent les caractères des sensibilisatrices.

Cette modification de technique nous semble réaliser un procédé plus sensible, mais légitime, pour déceler la présence, dans le sérum humain, de propriétés isohémolytiques, ou mieux d'une isosensibilisatrice hémolytique, procédé auquel il faudra recourir chaque fois que la méthode classique donnera un résultat négatif. C'est, en même temps, un moyen indirect de mettre en évidence dans le sérum l'existence de propriétés antagonistes empêchant l'hémolyse.

L'existence de ces propriétés nouvelles, acquises par les sérums, est certainement un fait pathologique, mais leur signification peut prêter à discussion. Nous ne les avons jamais constatées en étudiant des sérums normaux. Elles font défaut dans la plupart des sérums pathologiques que nous avons examinés, et dont quelques-uns provenaient d'individus atteints d'anémie.

Dans 8 cas sur 9, où la recherche, plusieurs fois répétée, de la sensibilisatrice hémolytique nous a donné un résultat positif, il s'agissait d'individus atteints d'affection où, primitive ou secondaire, la destruction globulaire était évidente, traduite par une anémie grave, de troisième ou de quatrième degré, malgré des signes de rénovation sanguine.

Dans 1 cas seulement, il s'agissait d'une femme en bonne santé apparente, non anémique, dont la résistance globulaire était normale, mais qui avait antérieurement présenté des poussées d'ictère hémolytique par fragilité globulaire, accompagné d'anémie extrême.

Rapports de la pression ascitique et de la tension artérielle au cours des cirrhoses alcooliques.

MM. A. Gilbert, M. Villaret et **Pichancourt.** — On sait que, au cours de l'hypertension portale, la tension artérielle, du fait de l'hypophléborrhée sus-hépatique et de la diminution de la masse du sang de la circulation générale concomitantes, se trouve toujours, dans les cas purs, plus ou moins notablement abaissée. Nous avons eu l'occasion, par ailleurs, de donner de cette hypotension artérielle des preuves cliniques et expérimentales.

Nous avons donc été amenés à rechercher quelle pouvait être l'influence des modifications de l'ascite symptomatique de l'hypertension portale sur l'hypotension artérielle des cirrhotiques.

Dans ce but, nous avons mesuré systématiquement la tension artérielle de plusieurs malades porteurs de cirrhoses alcooliques ascitiques, concurremment avec la pression du liquide péritonéal, pendant et entre les paracentèses.

Nous nous sommes servis, pour cette étude, à la fois du sphygmomanomètre de Potain, du sphygmotensiomètre de Vaquez et de l'oscillomètre de Pachon, en prenant la précaution, pour ce dernier appareil, d'inscrire chaque fois la courbe exacte de la tension maxima, de la tension minima et de l'amplitude des oscillations. Dans ces conditions, nous avons obtenu les résultats suivants :

1° Pendant la paracentèse, la pression artérielle augmente, en général, du commencement à la fin de la ponction, à mesure que diminue la tension du liquide d'ascite ;

2° Après la paracentèse, la tension artérielle baisse immédiatement, pendant que la tension ascitique augmente très rapidement et dans les premières heures. Parfois, cependant, la tension artérielle monte encore après la ponction, pendant un temps qui peut varier entre quelques heures et quelques jours. D'autres fois, la tension artérielle commence à baisser avant la fin de la paracentèse.

Quoi qu'il en soit, on peut dire que, à mesure que l'ascite se reproduit, à mesure que le poids augmente de nouveau et que les œdèmes se résorbent, la pression artérielle tend à revenir progressivement à son niveau antérieur à la ponction. Cette diminution est d'autant plus rapide que la transsudation intrapéritonéale s'opère plus vite.

Au contraire, si l'ascite tend à ne pas se reproduire, la tension artérielle, mesurée systématiquement après la paracentèse, ne nous a pas semblé subir de diminution et peut même continuer à monter.

Avec l'oscillomètre de Pachon, la tension maxima seule nous a paru subir nettement cette influence de la paracentèse; au contraire, la tension minima ne se modifie guère. Quant à l'intensité de l'amplitude des oscillations, elle est, en général, parallèle aux variations de la pression maxima.

Reproduction expérimentale des oreillons chez le singe.

MM. Ch. Nicolle et **E. Conseil.** — Des examens répétés du liquide parotidien dans les oreillons ne nous ayant montré la présence d'aucune forme microbienne, aussi bien à l'ultramicroscope qu'au microscope, sans chercher à isoler le germe spécifique par des cultures peut-être impossibles, nous avons tenté de réaliser la reproduction des oreillons chez le singe par inoculation intraparotidienne du virus même, c'est-à dire du produit de ponction des parotides enflammées.

Dans 3 cas nous avons obtenu de la fièvre, durant de quatre à sept jours, avec ou sans symptômes généraux, et chez un des animaux cette fièvre était accompagnée d'un léger gonflement de la parotide gauche (lieu d'inoculation) et d'une impotence douloureuse de l'articulation temporo-maxillaire du même côté. Un de ces 3 singes infectés n'a pas présenté de fièvre à la suite d'une seconde inoculation de sérosité sanguinolente de malades atteints d'oreillons doubles.

Action hypotensive d'extraits de plaquettes.

MM. L. Le Sourd et **Ph. Pagniez.** — Poursuivant nos recherches sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 311), nous avons constaté les faits suivants :

Le produit hypotenseur qu'on extrait des plaquettes du lapin par l'eau distillée peut facilement donner des chutes de pression allant jusqu'à 6 et 7 centimètres de mercure, après injection intraveineuse chez le lapin. L'importance de l'effet hypotenseur est proportionnelle à la quantité de produit injecté.

Toute injection est suivie de chute de pression et on n'observe pas de phénomènes de tachyphylaxie.

La substance hypotensive résiste à la chaleur : l'extrait aqueux de plaquettes soumis à l'ébullition conserve son activité; un séjour à l'autoclave à 120° pendant dix minutes n'altère pas ses propriétés.

La substance active est soluble dans l'alcool : en traitant des plaquettes par 20 volumes d'alcool absolu, on obtient par dessiccation un produit qui se dissout incomplètement dans l'eau et présente une forte activité hypotensive.

MM. G. Marinesco et **J. Minea** (de Bucarest) font une communication sur la *relation entre les* « Treponema pallida » *et les lésions de la paralysie générale.*

ACTUALITÉS ANATOMO-CLINIQUES

L'atrophie musculaire partielle dans les myopathies.

I

Depuis la première description de la paralysie pseudo-hypertrophique de l'enfance par Duchenne (de Boulogne), l'histoire clinique descriptive des myopathies progressives s'est largement enrichie. Successivement le type Leyden-Möbius, caractérisé par l'atrophie des membres inférieurs, le type juvénile d'Erb (pseudo-hypertrophie et atrophie débutant par les épaules), le type facio-scapulo-huméral de Landouzy et Dejerine, le type Zimmerlin qui se localise d'abord aux muscles du tronc et d'autres encore ont vu le jour. Mais on sait actuellement que si ces types constituent les modes les plus habituels de début et même de répartition de l'atrophie musculaire myopathique, il n'est pas absolument rare de rencontrer des cas dans lesquels les caractéristiques de ces différents types se combinent de façon variable, témoin, par exemple, l'observation que nous publiâmes avec Raymond (1). La connaissance de ces cas intermédiaires et la survenance de types divers chez des membres d'une même famille permettent de ne voir dans les formes classiques que l'expression clinique diverse d'une même affection et confirment ainsi les vues premières de Charcot et de M. Erb sur ce groupe nosologique. L'immense majorité des auteurs sont aujourd'hui d'accord sur ce point.

Il n'en est plus de même lorsqu'on aborde le chapitre de la pathogénie et des relations des atrophies musculaires dites myopathiques et des amyotrophies myélopathiques. A ce dernier point de vue, il est certain que le diagnostic clinique est parfois très difficile, sinon impossible, comme en témoigne par exemple un cas de MM. Dejerine et Thomas (2) pris du vivant du malade pour une amyotrophie spinale progressive et se révélant comme une myopathie à l'autopsie.

C'est en se plaçant encore à ce même point de vue que Raymond a cherché à représenter l'atrophie musculaire Werdnig-Hoffmann, maladie familiale de l'enfance à lésions médullaires nettes, comme formant la transition entre myopathies et myélopathies.

Quant aux théories pathogéniques à proprement parler des myopathies progressives, deux opinions, principalement, se trouvent en présence : l'une préconisée d'abord par MM. Landouzy et Dejerine qui voit dans la myopathie une affection primitivement musculaire et celle de M. Erb qui suppose que l'atrophie musculaire dite myopathique est conditionnée par un trouble fonctionnel des cellules motrices de la moelle. Les arguments qu'on a invoqués en faveur de l'une ou de l'autre théorie sont d'ordre clinique et d'ordre anatomique. Les arguments cliniques cités en faveur de l'origine musculaire, tels que absence de contractions fibrillaires, absence de réaction de dégénérescence, n'ont pas une valeur absolue; en effet, ces signes ont été rencontrés dans des amyotrophies de nature nettement névritique ou médullaire, et par contre la réaction de dégénérescence et des contractions fibrillaires ont été vues dans les myopathies.

(1) F. Raymond et Félix Rose. Myopathie pseudo-hypertrophique des mollets et des ceintures scapulaires; atrophie du grand pectoral. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, mai-juin 1907.)

(2) Dejerine et A. Thomas. Un cas de myopathie à type Aran-Duchenne, suivi d'autopsie. (*Rev. neurol.*, 30 déc. 1904, p. 1187.)

On peut cependant faire observer que les caractères susmentionnés sont habituels dans les myopathies, exceptionnels ou rares dans les affections médullaires ou névritiques, la réaction de dégénérescence ne manquant dans les névrites que dans les cas à évolution rapide et à prompte rétrocession. La nature intime de la réaction de dégénérescence est d'ailleurs encore si obscure qu'on ne peut baser sur elle aucune argumentation de principe. Pour l'origine médullaire, M. Erb invoque la localisation de l'atrophie musculaire à certains groupes musculaires correspondant à des centres spinaux connus et la coexistence de troubles nerveux, tels que : épilepsie, idiotie, chorée, etc. Si, en ce qui concerne le premier argument, on peut convenir que l'atteinte dans la forme scapulo-humérale d'Erb des pectoraux, du grand dorsal, du biceps, du brachial antérieur et du long supinateur a une certaine apparence de localisation radiculaire ou médullaire, la fréquente intégrité du deltoïde, par exemple, vient détruire cette impression, que ne donnent pas, d'ailleurs, les autres types de myopathie. Quant aux troubles nerveux associés, leur rareté même leur enlève toute valeur pathogénique. La débilité mentale, le plus fréquent encore de ces accidents, n'est que l'expression d'une dystrophie plus ou moins généralisée atteignant aussi le cerveau; elle est d'ailleurs tellement fréquente en dehors de toute atrophie musculaire, qu'il serait oiseux d'insister.

L'anatomie pathologique, elle aussi, vient montrer l'intégrité du système nerveux dans l'immense majorité des cas. Sans parler de quelques faits exceptionnels d'hémorrhagies diffuses de la moelle ou de ramollissement limité, n'intéressant pas la corne antérieure, on ne doit retenir à ce point de vue que la raréfaction des cellules motrices médullaires observée une seule fois à un degré intense par MM. Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine (1) dans un cas de myopathie de très longue durée (trente-sept ans). Ces auteurs y voient d'ailleurs une conséquence de l'atrophie musculaire. Il est vrai que M. Erb (2) admet un trouble fonctionnel de ces cellules à l'origine de la myopathie; et récemment encore, à l'occasion d'atrophies musculaires diffuses et progressives à la suite de traumatismes, il a insisté sur le trouble dynamique des cellules motrices de la moelle. Mais si certains de ces faits sont assez favorables à sa thèse, malgré l'absence d'autopsie dans ces cas, on ne peut conclure d'eux à la myopathie. Un autre argument souvent reproduit : à savoir qu'à la base des myopathies il y a une lésion cellulaire non reconnaissable par nos méthodes, n'est qu'une hypothèse qui, énoncée il y a déjà longtemps, a été infirmée par les techniques histologiques modernes.

II

La plupart des auteurs sont en effet d'accord sur l'origine musculaire de la myopathie, son caractère familial venant au moins autant au secours de cette théorie qu'à celui de la théorie nerveuse. Il s'agit sans doute d'une dysgénésie embryonnaire du tissu musculaire qui se manifestera suivant le degré de celle-ci à un âge plus ou moins jeune et se localisera, suivant l'âge, de préférence dans les muscles fournissant le travail le plus intense. C'est une maladie « par usure », suivant l'expression de M. Edinger, ou « par sénilité précoce », comme dit Raymond, quand ils parlent de certaines affections familiales du type cérébelleux.

(1) G. Ballet et Laignel-Lavastine. Myopathie ancienne avec disparition de la plupart des cellules radiculaires antérieures. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 5 mars 1908, *in Rev. neurol.*, 30 mars 1908, p. 273.)

(2) W. Erb. Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarks, anschliessend an einen Fall von progressiver spinaler Amyotrophie durch Ueberanstrengung. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1912, XLV, 1, et *Semaine Médicale*, 1913, p. 8.)

Une particularité clinique de l'atrophie musculaire dans les myopathies qu'on ne trouve guère signalée que dans l'excellente monographie de M. Marinesco (1) vient encore à l'appui, d'une manière particulièrement probante, de la théorie musculaire de cette affection. Nous avons eu récemment l'occasion de l'observer d'une façon tout spécialement nette et plastique chez un malade présentant le tableau clinique classique de la myopathie à début par les membres supérieurs. L'examen anatomique que nous avons pu en pratiquer rend ce fait particulièrement intéressant.

Il s'agit d'un jeune cultivateur de vingt-neuf ans entré au courant de l'été 1912 à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le docteur Claisse, que nous remplacions alors, et qui a bien voulu nous permettre de suivre ce malade. Il venait se soigner, non pas tant pour son atrophie musculaire que pour une tuberculose pulmonaire bilatérale au deuxième degré, très étendue, et qui aurait débuté pendant l'hiver précédent. Fils d'un père alcoolique et d'une mère morte dans un asile, il avait été normal jusqu'à l'âge de dix-huit ans, en dehors d'une varicelle à cinq ans, d'une luxation de la rotule à quatorze ans. A ce moment, après avoir fait un effort exagéré pour soulever une masse trop lourde, il ressentit une douleur assez aiguë au niveau de l'épaule droite, douleur qui l'empêcha de travailler tout le mois suivant et qui persista encore un certain temps. Ce n'est que deux ans après qu'il s'aperçut que la force du bras droit diminuait, sans qu'il eût constaté à ce moment d'atrophie des muscles de ce membre. Au même moment, il commença à souffrir de l'épaule gauche en travaillant; ses deux bras se fatiguaient rapidement. Bientôt les douleurs s'estompèrent, mais les muscles se mirent à fondre progressivement, d'abord à droite puis à gauche. Il continua néanmoins son travail aux champs, et ce n'était que depuis quatre ans qu'il devait s'interdire les travaux pénibles. En 1909, à la suite d'une fatigue, il s'aperçut que son membre inférieur droit, qui n'avait jamais été douloureux, s'atrophiait. Quelques mois avant d'entrer à l'hôpital, sa jambe gauche commença à lui manquer parfois. Mais c'était surtout sa jambe droite qui se fatiguait dans la marche un peu prolongée.

L'examen de la musculature du malade fit voir que l'atrophie portait principalement sur la racine des deux membres supérieurs : les muscles atteints étaient avant tout le deltoïde, le petit pectoral, le grand pectoral surtout dans sa portion costale, le grand dorsal, le grand dentelé, le biceps, le brachial antérieur, le triceps et le long supinateur. La force musculaire, très amoindrie pour tous ces muscles, était *quasi* nulle pour tous les mouvements de l'avant-bras. Les mouvements du poignet et des doigts étaient d'une force suffisante, à l'exception de l'opposition du pouce et de la supination de la main, notablement amoindries. Cependant, il existait un certain degré d'atrophie de la région postérieure de l'avant-bras et de l'éminence thénar. Aux membres inférieurs, les cuisses seules étaient amaigries et la force des psoas-iliaques et des fessiers était diminuée.

(1) G. Marinesco. Art. « Maladies des muscles » *in* Nouveau traité de médecine et de thérapeutique de A. Gilbert et Thoinot, fasc. XXXVIII. Paris, 1910.

La musculature de la face, du cou et de l'abdomen ne présentait pas d'anomalie.

Les réflexes tendineux, abolis aux membres supérieurs, étaient plutôt forts aux membres inférieurs. Les réflexes cutanés, abdominaux, crémastériens et plantaires étaient normaux.

Les muscles ne présentaient pas de contractions fibrillaires, la contraction « idio-musculaire » était conservée et leur percussion ne déterminait pas de myoœdème. Leur compression, en particulier au niveau des muscles atrophiés et des mollets, n'était pas douloureuse; la sensibilité objective n'offrait aucun trouble, pas plus que les sphincters. Enfin, le malade avait les classiques *scapulæ alatæ* et présentait une légère lordose avec scoliose à concavité dirigée vers la gauche ainsi que le thorax « en entonnoir ».

Un phénomène nous frappa particulièrement au niveau du deltoïde de l'un et l'autre côté. Alors qu'au repos son atrophie, nette et laissant deviner le squelette sous-jacent, semblait répartie également sur toutes les parties du muscle, on notait, lorsqu'on faisait contracter le muscle par le malade en lui opposant une légère résistance, que cette atrophie était très inégalement répartie. En effet, on voyait alors la partie inférieure du muscle faire saillie sous forme d'une boule arrondie d'une consistance assez dure, se prolongeant en haut et en arrière par la portion spinale du muscle, en avant par la portion claviculaire, qui semblait cependant plus atteinte que la précédente. Quant à la portion acromiale, elle était à ces moments représentée au-dessus de la boule musculaire par trois saillies longitudinales dures, facilement identifiables avec les cloisons tendineuses qui donnent insertion aux fibres musculaires de cette portion et séparées par des dépressions parallèles (*fig. 1*). Il y avait donc sur ce deltoïde atrophie prédominant dans sa moitié supérieure, et marquée à un degré incomparable sur sa portion acromiale. Les réactions électriques, normales en qualité sur tous les muscles, étaient, en général, plus ou moins diminuées en quantité. Cependant, la contraction minima était normale dans la portion conservée du deltoïde.



Fig. 1.

III

Malgré le caractère non familial de l'affection, le diagnostic de myopathie à type juvénile d'Erb, dont le malade présentait la progressivité et le début dans l'adolescence, les caractères cliniques et électriques, ne saurait faire de doute et un coup d'œil jeté sur la *figure 2* en donnera une idée plus nette encore que toute description.

L'examen histologique des muscles du patient, mort en février 1913 des progrès de sa tuberculose pulmonaire, montra d'ailleurs l'aspect habituel des lésions de myopathie : disparition de la striation transversale, augmentation du sarcolemme et de ses noyaux, fibres fendillées, fibres à extrémité libre avec noyaux terminaux, sans grande prolifération du tissu conjonctif et sans lésions vasculaires.

Sans nous arrêter à ces lésions qui ne diffèrent pas énormément des lésions musculaires d'autre origine, nous voudrions insister sur celles des deltoïdes. Une dissection de ces muscles confirma les données cliniques. Alors que le faisceau postérieur présentait une coloration rouge, quoique un peu pâle, dans toute sa longueur, et que le faisceau antérieur, bien que plus rosé et mou, n'offrait pas de disposition différente dans ses parties supérieure et inférieure, la portion moyenne se distinguait en deux tronçons d'aspect tout différent : l'un inférieur dans lequel la coloration rosée était bien conservée et dans lequel les fibres musculaires étaient seules visibles sur le muscle non détaché, et l'autre supérieur qui ne montrait à sa surface que les cloisons tendineuses s'insérant à l'acromion, non recouvertes de fibres musculaires. Ce n'est qu'en écartant ces cloisons que l'on voyait dans la profondeur des fibres musculaires extrêmement pâles se diriger vers la portion inférieure humérale. Au niveau de l'acromion, il n'existait plus de tissu musculaire reconnaissable.

Voilà donc un muscle ou mieux un faisceau musculaire présentant à deux niveaux différents des lésions d'une intensité éminemment variable. Il est vrai qu'il s'agit d'un faisceau de constitution un peu particulière, puisque, au lieu d'être formé par des fibres allant d'un bout du muscle à l'autre, comme celles des deux autres faisceaux, ces fibres prennent leur point d'appui sur des cloisons tendineuses supérieures et inférieures. N'empêche que, dans aucune amyotrophie d'origine nerveuse centrale ou périphérique, pareille disposition ne fut rencontrée.



Fig. 2.

L'existence de boules musculaires dans la contraction de muscles atteints de myopathie a été déjà signalée, en particulier par M. Marinesco (1). En discutant la possibilité d'une hypertrophie vraie des fibres de cette boule, cet auteur croit qu'il s'agit plutôt de la lésion que M. Roth a décrite sous le nom d'atrophie longitudinale, c'est-à-dire d'une atrophie plus marquée à un bout ou aux deux bouts de la fibre musculaire, au niveau de l'insertion tendineuse de celle-ci.

D'un côté, il ne semble pas que M. Marinesco ait eu l'occasion d'observer ce phénomène d'une façon aussi plastique que dans notre cas. D'un autre côté, la disparition totale des fibres superficielles du faisceau acromial dans sa partie supérieure donne un cachet bien particulier à celui-ci. Sur les coupes histologiques nous n'avons pu mettre en évidence l'atrophie longitudinale, ce qui ne veut pas dire qu'elle n'existait pas; mais nous n'avons pas rencontré d'hypertrophie vraie des fibres musculaires dans la moitié inférieure de cette portion, où cependant les lésions étaient moins intenses que dans ce qui restait de la moitié supérieure (fibres profondes).

Quoi qu'il en soit, des faits analogues au nôtre et l'atrophie longitudinale de Roth, dont on n'a peut-être pas tiré tout le parti possible au point de vue pathogénique, viennent à l'encontre de la théorie nerveuse de la myopathie. Nous avons d'ailleurs examiné le système nerveux central et les nerfs périphériques. Ceux-ci (circonflexe, médian, crural, sciatique) étaient absolument normaux. La moelle, examinée au Nissl et à l'hématoxyline-éosine, ne montra rien d'anormal : les cellules motrices des cornes antérieures cervicales et lombaires n'étaient pas diminuées de nombre ni de volume, leurs granulations étaient très nettes; ce n'est que dans quelques rares cellules qu'il existait une légère chromatolyse polaire avec excentricité du noyau. Les cellules de

(1) G. Marinesco. (*Loc. cit.*, p. 77.)

la corticalité étaient en parfait état. La seule anomalie rencontrée fut la disparition du canal épendymaire dans la région lombaire et son remplacement par un foyer de cellules disposées sans ordre. Mais cette anomalie est banale et a été rencontrée, 12 fois sur 20, dans des moelles d'adultes absolument normaux par M. Schultze (1).

Nous avons voulu nous rendre compte si la distribution du nerf circonflexe dans le deltoïde pouvait expliquer l'aspect spécial observé chez notre malade. Mais, malgré une dissection soigneuse de ce nerf faite obligeamment devant nous par M. Métivier, aide d'anatomie à la Faculté de médecine, nous n'avons rien trouvé; l'hypothèse, d'ailleurs, ne pouvait résister à ce fait qu'aucune fibre du tronc de ce nerf ne présentait de lésions appréciables.

Enfin, un détail de l'observation de notre malade doit encore être envisagé : c'est le fait que la maladie débuta chez cet homme deux ans après un léger traumatisme de l'épaule. Mais, vu même la légèreté de ce traumatisme et vu le laps de temps qui s'écoula entre lui et le début de l'affection, il semble difficile d'attribuer celle-ci à celui-là. Il est possible, tout au plus, qu'il ait déclanché l'affection latente. Enfin, la connaissance que nous avons d'une maladie mentale chez la mère ne nous semble devoir être interprétée que comme un facteur prédisposant, au même titre et peut-être moins que l'alcoolisme paternel, à une dysgénésie d'origine embryonnaire.

Ce simple fait nous a semblé mériter d'être relaté, parce qu'il apporte un argument de plus et du plus grand poids à la théorie musculaire de la myopathie, qui, si elle est acceptée d'une façon générale, rencontre encore néanmoins quelques adversaires. Nous dirons pour terminer que nous n'avons trouvé nulle part ailleurs chez notre malade quelque fait anatomique intéressant, si ce n'est une tendance adénomateuse et fibreuse de certaines régions de la thyroïde, qui nous paraît relever plutôt de la tuberculose du sujet et ne pouvoir servir à une interprétation pathogénique de la myopathie.

Dr Félix Rose,
Chef de laboratoire à la Clinique des maladies mentales et de l'encéphale de la Faculté de médecine de Paris.

(1) Cité par P. Poirier et A. Charpy. Traité d'anatomie humaine, 2e éd., t. III, fasc. 3, p. 191. Paris, 1899.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Sur la pathogénie de la maladie de Quincke, par M. Le Calvé.

Entourée pendant très longtemps d'incertitudes, la pathogénie de l'œdème aigu circonscrit est encore loin d'être élucidée même à l'heure actuelle. Ce qui est certain, c'est qu'il existe des points de contact frappants entre la maladie de Quincke, la migraine, l'asthme, l'urticaire. Aussi M. E. Rapin a-t-il cru pouvoir grouper ces affections dans le même cadre nosologique, en les désignant sous l'étiquette commune d'*angioneuroses familiales*, voulant rappeler par là à la fois le caractère familial de ces états morbides et la névrose vasculaire. M. Le Calvé passe en revue les faits qui semblent témoigner que les angioneuroses dépendent d'un fonctionnement défectueux de la sécrétion thyroïdienne, vice transmissible par hérédité et qui constituerait peut-être la diathèse angioneurotique : signes communs appartenant à l'angioneurose et à la dysthyroïdie; alternance chez le même individu de l'angioneurose et de la dysthyroïdie, d'où l'on peut conclure à leur équivalence; action efficace de l'opothérapie thyroïdienne dans les différentes formes de l'angioneurose.

D'autre part, l'étude attentive de l'histoire des sujets atteints de maladie de Quincke montre que la majorité d'entre eux présentent des troubles digestifs : tantôt c'est l'estomac qui paraît vicié dans son fonctionnement, le malade éprouvant des désordres gastriques à symptomatologie variable et qui revêtent le type classique de la dyspepsie, voire de la sténose du pylore; tantôt ce sont les troubles intestinaux qui dominent le tableau clinique, se traduisant par des douleurs abdominales, de la constipation, de l'entérocolite; tantôt, enfin, l'ensemble du tractus gastro-intestinal se trouve intéressé. Ce qui est vrai pour la maladie de Quincke, l'est également pour tous les autres syndromes de la famille des angioneuroses : on sait, en effet, combien sont fréquentes les affections gastro-intestinales chez l'urticarien, le migraineux, l'asthmatique, etc. Pour ce qui est de la maladie de Quincke, on faisait, depuis longtemps, dépendre le développement de la poussée œdémateuse de l'apparition des troubles gastro-intestinaux, mais on ne comprenait pas pourquoi ceux-ci revêtaient soudain une violence particulière. On avait noté des cas de maladie de Quincke surgissant chaque fois à l'occasion de l'absorption d'un aliment déterminé. Toutefois, jusqu'en ces dernières années, on se bornait à enregistrer simplement ces *idiosyncrasies alimentaires*, sans pouvoir en fournir une explication satisfaisante. Les travaux de M. Ch. Richet sur l'anaphylaxie sont venus jeter un jour nouveau sur cette question, restée si longtemps obscure. En raison même de la viciation des actes digestifs relevée généralement chez eux, les angioneurotiques présentent des troubles du chimisme gastro-intestinal, qui rendent possible le passage dans leur sang d'albumines hétérogènes ingérées en assez grande quantité, d'où proviendraient les accidents d'anaphylaxie alimentaire auxquels ils sont très exposés. Leur diathèse aurait besoin, dans nombre de cas, d'un choc anaphylactique pour se révéler, et ses apparitions ultérieures seraient intimement liées à la répétition des causes à l'égard desquelles ces sujets sont désormais « anaphylactisés ». Il se peut aussi que leur dysthyroïdie les prédispose particulièrement à des accidents anaphylactiques.

Il importe, cependant, de savoir qu'il y a certains faits cliniques qui ne se laissent pas expliquer par la théorie de l'anaphylaxie. C'est ainsi que l'auteur relate l'histoire d'une malade chez laquelle des crises œdémateuses survenaient après l'ingestion d'un aliment qui, absorbé à quelques jours de distance, ne produisait plus rien. C'est qu'il y a, sans doute, une autre cause, qui paraît relever d'une excitation intéressant le système nerveux périphérique, comme semblent l'indiquer les localisations habituelles de l'œdème aux parties découvertes du corps, exposées aux traumatismes, au froid extérieur, etc. Bref, M. Le Calvé serait enclin à croire que, si le tempérament angioneurotique prédispose à la maladie de Quincke, les accidents anaphylactiques la produisent et l'irritation nerveuse périphérique la localise. A cet égard, l'observation relatée dans le présent mémoire est particulièrement instructive : la malade se rattachait à la famille *angioneurotique* et l'on retrouvait chez elle la plupart des signes d'*hypothyroïdisme;* ses crises avaient une relation assez nette avec l'*anaphylaxie alimentaire*, et les œdèmes résidaient dans un *territoire au niveau duquel existait une irritation chronique de certains nerfs*, occasionnée par une carie dentaire (1). (*Gazette médicale de Nantes*, 19 avril 1913.) — L. Ch.

(1) M. G. Ballerini (*Annali di ostetricia e ginecologia*, mars 1913) a récemment relaté 2 cas de maladie de Quincke, observés chez des femmes âgées respectivement de trente-deux et de vingt-deux ans, et qui présentaient toutes les manifestations caractéristiques de la vagotonie, telle que la conçoivent MM. Eppinger et Hess (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 553-556). Ce qui mérite, d'autre part, d'être particulièrement retenu, c'est que, chez l'une de ces patientes, les œdèmes transitoires circonscrits ne se sont montrés, pour la première fois, qu'avec le commencement de la grossesse. Sans doute, cette coïncidence pourrait, à première vue, paraître fortuite, mais elle acquiert une toute autre signification si l'on tient compte de ce fait que les œdèmes en question, qui avaient débuté avec l'aménorrhée gravide, ont persisté et se sont même accentués avec l'aménorrhée post-puerpérale. Il semble donc qu'il existait, en l'espèce, un certain lien entre l'affection angioneurotique et la grossesse, lien se rattachant vraisemblablement au fonctionnement des sécrétions internes. — L. Ch.

Toxicité générale du sérum humain et hémolyse, par M. D. Thibaut.

On admet actuellement que la toxicité du sérum humain se modifie sous l'influence des maladies, certaines le rendant hypertoxique, d'autres hypotoxique.

Pour démontrer ce fait, la méthode le plus couramment employée est l'injection du sérum par voie intraveineuse au lapin. Or, cette méthode soulève deux objections importantes : tout d'abord les résultats extrêmement variables d'un auteur à l'autre, ou même d'une expérience à l'autre ; et, d'autre part, l'impossibilité d'évaluer, fût-ce d'une façon approximative, la quantité de sérum normal susceptible de tuer 1 kilo de lapin.

Selon l'auteur, ces différences dans les résultats s'expliquent parce que la mort de l'animal survient à la suite de thromboses ou d'embolies capillaires, c'est-à-dire à la suite de phénomènes d'ordre mécanique dus aux destructions globulaires. Il ne faut donc pas attribuer l'augmentation ou la diminution du pouvoir toxique d'un sérum à sa provenance pathologique : il s'agit de simples variations d'ordre physiologique dues à l'action destructive exercée par le sérum sur les globules rouges de l'animal.

C'est que les pouvoirs globulicides et toxiques présentent de nombreuses analogies. En effet, la mort du lapin à la suite de l'inoculation d'un sérum s'accompagne d'une destruction globulaire considérable et d'une hémoglobinurie plus ou moins abondante. Ses viscères apparaissent tous à l'autopsie imprégnés d'hémoglobine, plus particulièrement la rate et les reins : même dans les intoxications sériques chroniques qui surviennent à la suite d'injections répétées de sérum, les altérations spléniques, qui témoignent d'un travail hémolytique prolongé, paraissent intenses.

Les sérums humains à pouvoir hémolytique faible vis-à-vis des globules du lapin déterminent la mort de l'animal beaucoup moins rapidement que ne le font les sérums à action globulicide puissante. D'ailleurs, ainsi que l'a montré M. Thibaut en collaboration avec M. Rénon (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 46), les propriétés toxiques des sérums évoluent parallèlement et dans le même sens que leurs propriétés hémolytiques.

Donc, tout animal dont les globules rouges sont fortement hémolysés par un sérum ne peut servir à l'étude des propriétés toxiques de ce sérum, car les accidents mécaniques déterminés par la destruction globulaire masquent complètement les phénomènes toxiques proprement dits. Aussi faut-il, dans ce genre d'expérience, s'adresser toujours à un animal à globules résistants. M. Thibaut a expérimenté sur le chat qui paraît être l'animal de choix, car il remplit parfaitement cette condition. Il a pu constater que, toutes choses égales d'ailleurs, la mort de cet animal à la suite d'injections sériques survient beaucoup moins rapidement que celle du lapin. Il lui a été impossible de relever un rapport entre la toxicité des sérums et leur origine normale ou pathologique. (*Thèse de Paris*, 1913.) — M.-P. W.

Contribution à la pathogénie du souffle de Flint; insuffisance aortique et rétrécissement mitral relatif, par MM. M. Carrieu et J. Anglada.

On sait que, à côté du rétrécissement mitral organique déterminé par une altération de l'appareil valvulaire, il existe un type pathologique, caractérisé par la présence d'un souffle ou d'un roulement mitral présystoliques et par l'absence de toute lésion, même légère, des valvules. Ce rétrécissement, que l'on a désigné sous des termes divers (rétrécissement spas-

modique, faux rétrécissement, rétrécissement relatif ou fonctionnel), se produit dans des circonstances très diverses. Il présente un intérêt particulier au cours de l'insuffisance aortique, et c'est, à vrai dire, là seulement que l'on peut admettre le rétrécissement relatif ou fonctionnel. Isolé d'abord par Flint, ce syndrome a été étudié, au point de vue clinique et pathogénique, par un assez grand nombre d'auteurs. Le mécanisme en a été diversement interprété. D'après les uns, le souffle ou le roulement présystoliques seraient produits par un des bruits « liquidiens » nés de la rencontre de deux courants en plein ventricule. Pour d'autres, ils seraient déterminés par le rétrécissement fonctionnel de la grande valve mitrale, repoussée par le sang aortique. D'aucuns, enfin, invoquent le passage du sang d'une cavité normale dans une cavité anormalement dilatée. Nous avons notamment signalé le travail de M. Thomayer, dans lequel cet auteur, en se basant sur la coïncidence du signe de Flint avec une dilatation considérable du cœur gauche, met ce phénomène précisément sur le compte de l'ectasie du ventricule gauche : l'orifice mitral, ne participant pas à cette dilatation au même titre que la cavité ventriculaire, subirait une transformation linéaire qui, au point de vue de la physiologie pathologique, équivaudrait à un rétrécissement et se traduirait par le même souffle présystolique (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 201).

MM. Carrieu et Anglada apportent une contribution intéressante à la pathogénie du souffle de Flint par la relation d'un cas où l'autopsie leur a permis de constater la présence d'une lésion particulière de l'aorte, directement responsable, en l'espèce, du tableau mitral.

Il s'agissait d'un homme de vingt-sept ans, qui présentait, joints à une symptomatologie aortique, les signes cliniques d'un rétrécissement mitral relatif. Le malade ayant succombé à une syncope subite, on trouva, à la nécropsie, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche complètement déformé : il était transformé en un véritable croissant à concavité interne; la valve droite, qui constituait le bord interne de cette concavité, avançait vers l'orifice auriculo-ventriculaire, formant une sorte d'éperon saillant qui remontait et occupait toute la partie interne de l'oreillette, exactement dans la région où celle-ci voisine avec la paroi aortique. Cet éperon, lisse et exempt de toute lésion macroscopique, donnait l'impression d'un large repli aortique, poussé par un corps étranger rectiligne, que l'on aurait introduit dans la lumière du vaisseau. Lorsqu'on distendait les parois de l'oreillette, la valve mitrale reprenait son aspect normal, mais, la distension une fois disparue, le repli se reformait et l'on retrouvait cet éperon caractéristique qui modifiait si profondément la face interne de l'oreillette et la valve mitrale du même côté. Il importe de noter que, malgré cette déformation, la valvule mitrale fermait complètement l'orifice auriculo-ventriculaire, quand on comprimait avec la main le ventricule rempli d'eau : il n'y avait donc pas d'insuffisance. Le plastron ventriculaire gauche antérieur une fois enlevé et la face antérieure de l'aorte ayant été réséquée, on put voir que, sur la face qui correspondait à l'oreillette gauche, il existait une forte dépression verticale répondant à la saillie auriculaire susmentionnée : lorsque le doigt, placé dans l'oreillette, déprimait l'éperon, la dépression aortique disparaissait. Quant aux valvules aortiques, elles étaient insuffisantes, à bords déformés et rétractés, et leurs faces internes étaient garnies de concrétions calcaires.

Il y avait donc, en définitive, une véritable modification de la valve droite de la mitrale, modification secondaire à la lésion aortique, mais parfaitement suffisante pour déterminer l'apparition des signes cliniques de la sténose. La disposition des valves mitrale et aortique ne permet guère de supposer une rencontre à angle droit de deux courants sanguins. Quant au refoulement de la grande valve mitrale par le courant rétrograde aortique, son rôle paraît plausible, et l'on peut même se demander s'il n'a pas influé, dans une certaine mesure, sur la déformation définitive, telle qu'elle a été constatée à l'autopsie.

Le cas dont il s'agit peut-il être considéré comme un véritable rétrécissement mitral fonctionnel et relatif? MM. Carrieu et Anglada hésitent quelque peu à employer, en l'espèce, ce terme de rétrécissement *fonctionnel :* ils seraient plutôt portés à envisager ce type anatomique comme intermédiaire entre le rétrécissement organique vrai et le rétrécissement fonctionnel typique.

Quoi qu'il en soit, il y a lieu de retenir que, chez un insuffisant aortique, la déformation et la lésion de l'aorte peuvent être telles qu'elles déterminent une symptomatologie de sténose mitrale, sans que les faces ou les bords des valves mitrales présentent une lésion endocarditique ou athéromateuse directe. (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, avril 1913.) — L. CH.

Poche congénitale de l'urèthre à développement tardif, par M. L. THÉVENOT.

Les poches urineuses acquises sont fréquentes à la suite de l'inflammation de l'urèthre ou de ses annexes; il en est de même des poches congénitales se manifestant peu après la naissance; mais le développement tardif d'une poche urinaire de nature congénitale est beaucoup plus rare. C'est à ce titre que l'observation de M. Thévenot mérite mention. Elle concerne un homme de quarante et un ans entré à l'hôpital le 5 octobre 1907 pour une tumeur urineuse péno-scrotale datant de trois mois; il avait été atteint six mois auparavant d'une uréthrite qui se compliqua d'une balanite amenant un phimosis assez serré pour gêner la miction. Peu après apparut en arrière de la base de la verge une petite tumeur située un peu à droite de la ligne médiane et qui, en deux mois, atteignit le volume d'une tête de fœtus; ponctionnée 2 fois, elle se reproduisit et, au moment de l'entrée du malade à l'Antiquaille, elle se présentait sous la forme d'une tumeur ovoïde molle, fluctuante, transparente, parfaitement limitée, indépendante des bourses, et se prolongeant en arrière vers le périnée sans aucune infiltration des tissus voisins. Cette tumeur fut opérée le 8 octobre 1907; on mit d'abord le gland à découvert par une circoncision, on plaça dans l'urèthre une sonde qui pénétra dans la poche et permit de la vider par pression et l'on ouvrit largement celle-ci par une incision à la base de la verge; une muqueuse lisse non enflammée tapissait sa cavité, dans laquelle l'urèthre antérieur, long de 4 centimètres, débouchait par un orifice entouré d'une sorte de sphincter; on réséqua partiellement la poche et la cavité restante fut bourrée de gaze; on n'aperçut l'orifice uréthral postérieur que trois jours plus tard. Cependant, la cicatrisation se fit normalement et le malade sortit le 18 novembre.

L'examen de la pièce démontra que l'épithélium de la poche présentait tous les caractères de celui de l'urèthre normal; toutefois, cette muqueuse ne reposait pas sur une couche musculaire mais sur un tissu fibreux très dense, comme dans les diverticules congénitaux. L'auteur estime que ces poches tardives sont justiciables du même traitement que les poches congénitales des enfants et que la résection simple sans suture est le moyen le plus sûr d'en obtenir la guérison. (*Lyon chirurgical*, mai 1913.) — M.

Etude sur la dysenterie amibienne autochtone, par MM. J. PAVIOT et CH. GARIN.

Il y a un peu plus de deux ans et demi, M. Garin a relaté ici même un cas de dysenterie amibienne autochtone, observé à Lyon, dans le service de M. Paviot (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 397-398). Dans le présent mémoire, MM. Paviot et Garin publient un nouveau fait du même genre, ayant trait à un manœuvre de cinquante-six ans, qui fut admis à l'hôpital pour de la diarrhée et de la faiblesse générale. L'examen des matières fécales au microscope permit de reconnaître la présence de nombreuses amibes, dont un certain nombre étaient enkystées. On injecta de 5 à 6 c.c. de ces matières dans le rectum de deux jeunes chats de la même portée, âgés de cinq semaines; l'un d'entre eux contracta, au bout de dix jours, une dysenterie avec selles sanglantes fourmillant d'amibes, et mourut au vingt-deuxième jour; le second animal a présenté des amibes dans ses selles du quatrième au douzième jour, mais finit par guérir. L'état du malade alla en s'aggravant progressivement, et la mort survint au bout d'une quinzaine de jours. A l'autopsie, on put constater, du côté du gros intestin, la présence d'ulcérations, avec envahissement des glandes de Lieberkühn par des amibes.

Il est à noter que, en dehors de ce cas et de celui qui avait été décrit par M. Garin en 1910, 2 autres faits de dysenterie amibienne ont été découverts l'année dernière, dans le service de M. Teissier, par MM. Cade, Thévenot et Roubier : ce furent deux trouvailles d'autopsie, et l'examen des coupes histologiques permit de déceler les amibes dans les ulcérations intestinales. La découverte de ces 4 cas en l'espace de deux ans tendrait à prouver que la dysenterie amibienne est loin d'être rare à Lyon. Il est probable, d'ailleurs, que l'affection doit souvent rester méconnue, son diagnostic reposant principalement sur l'examen microscopique des selles et sur l'inoculation au jeune chat, et encore importe-t-il de tenir compte que l'examen des selles, pour réussir, nécessite un certain nombre de précautions. Les selles doivent, en effet, être observées aussitôt après leur émission, alors qu'elles sont chaudes encore, avec un objectif 6 ou 7 : on voit alors les amibes vivantes lancer des pseudopodes avec activité, ce qui permet de les reconnaître d'emblée quand on les a vues une fois. Plus tard, au bout de vingt-quatre heures, par exemple, les amibes sont histolysées ou enkystées et ne peuvent être décelées que par un observateur exercé.

En présence de pareils cas de dysenterie amibienne autochtone, il convient de se demander d'où proviennent ces amibes pathogènes. Il est vraisemblable que, à la faveur des échanges devenus incessants entre les pays chauds et l'Europe, un certain nombre d'amibes des régions tropicales ont pu être rapportées par des malades. On a publié des cas de contage au voisinage des coloniaux, et M. Chauffard relatait dernièrement l'histoire d'un homme n'ayant jamais habité les colonies, mais qui, au cours d'une période militaire accomplie à Brest, se trouva en contact avec des marins ayant été aux pays chauds, et qui eut dans la suite un abcès amibien du foie (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 141). Mais, pour le patient de MM. Paviot et Garin, les choses se présentaient tout autrement : non seulement cet homme n'avait jamais été aux colonies, mais encore il ne s'était jamais trouvé en contact avec des coloniaux, pas plus d'ailleurs que les 3 autres malades lyonnais dont il vient d'être question. Il y a donc lieu de croire que les amibes pathogènes qui les ont infestés appartiennent à des races indigènes, depuis longtemps acclimatées dans la région. Cependant, l'étude cytologique des frottis n'a montré aucune différence essentielle entre l'amibe lyonnaise et l'*Amœba dysenteriæ* ou *Entamœba histolytica* de Schaudinn.

Il convient de faire remarquer que tous les malades atteints à Lyon le furent en été, ce qui laisserait supposer que le parasite passe l'hiver sous une forme de résistance spéciale non pathogène, pour se transformer, avec l'apparition des chaleurs, en une forme différente et pathogène. L'infection de l'homme se produit probablement par l'ingestion de formes kystiques du parasite, avalées avec l'eau ou avec des légumes ou des fruits souillés de terre. La prophylaxie de la dysenterie amibienne autochtone doit donc consister à surveiller l'eau et l'alimentation, surtout en été. (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1913, XV, 2.) — L. CH.

Contribution à l'étude de l'action du dioxydiamidoarsenobenzol sur les viscères, par M. I. CHIROKOGOROV.

Il est curieux de remarquer que, malgré la littérature innombrable qui traite aujourd'hui

du dioxydiamidoarsenobenzol, les recherches expérimentales concernant les lésions anatomo-pathologiques que ce médicament provoque dans les organes manquent totalement. Le fait est d'autant plus surprenant qu'actuellement un grand nombre de chercheurs proposent de traiter par ce remède de nombreuses affections autres que la syphilis.

Si l'action parasitotrope du dioxydiamidoarsenobenzol est nettement démontrée, son action organotrope n'est pas douteuse : il a provoqué des néphrites, des encéphalites, de l'ictère, du zona, des éruptions cutanées diverses, et déterminé un certain nombre de décès.

Pour pouvoir étudier avec soin le pouvoir organotrope du dioxydiamidoarsenobenzol, M. Chirokogorov en a injecté à des chiens, des lapins, des souris : la dose injectée aux lapins et aux chiens était de 0 gr. 03 à 0 gr. 10 centigr. par kilogramme d'animal, sous la peau ou dans les muscles; pour les souris elle était de 0 gr. 00002 à 0 gr. 00050 centimilligr. Ces animaux étaient sacrifiés au bout d'un laps de temps variable (de quelques jours à un mois); M. Chirokogorov recherchait alors la teneur en graisse de leurs tissus (lieu de l'injection, cerveau, cœur, vaisseaux, poumons, foie, rate, reins, etc., etc.), par coloration à l'aide du *Scharlach-Rot*.

Or, il résulte de ces expériences que chez les animaux apparaît fréquemment, à la suite de l'injection, de la dégénérescence graisseuse des organes. Celle-ci est d'ailleurs inconstante et variable, ce qui, selon M. Chirokogorov, tiendrait aux variations de la résistance individuelle vis-à-vis du médicament. (*Archives des sciences biologiques de Saint-Pétersbourg*, 1913, XVII, 4.) — M.-P. W.

A propos de l'oxyuriase, par M. L. Revilliod.

On se rappelle cette observation intéressante de M. Stettiner, ayant trait à un porteur d'oxyures chez lequel on avait essayé tous les moyens thérapeutiques usuels, sans réussir à détruire définitivement les parasites, et qui, devenu diabétique, fut soumis à un régime exempt d'hydrates de carbone : sous l'influence de ce régime, le patient fut à jamais débarrassé des oxyures. Cette constatation engagea M. Stettiner à traiter par une alimentation pauvre en hydrates de carbone 5 autres cas d'oxyuriase, dont 4 furent très rapidement et définitivement guéris, le cinquième ayant résisté précisément parce que les prescriptions diététiques n'avaient pas été suivies d'une manière assez rigoureuse (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 344). En présence de ces résultats, M. Revilliod a eu recours, lui aussi, au traitement diététique de l'oxyuriase, chez un homme hébergeant depuis très longtemps les parasites en question et qui, malgré l'emploi de toutes sortes de moyens anthelminthiques, n'avait jamais pu s'en débarrasser. Or, il a suffi de supprimer pendant quelque temps les sucres et les farineux de son régime alimentaire pour chasser les oxyures, qui avaient résisté à tous les vermicides. Ce résultat fut, d'ailleurs, complet et définitif, le patient ayant pu ensuite reprendre son régime habituel, sans que ce fait donnât lieu à aucun retour de parasites.

L'auteur serait donc porté à croire, avec M. Stettiner, que les œufs d'oxyures ayant pénétré dans l'organisme humain et les parasites adultes ont besoin, pour leur développement ou pour la conservation de leur vie, d'un terrain riche en hydrates de carbone. Ces faits expliquent pourquoi les enfants qui se nourrissent de bouillies sont particulièrement sujets à l'oxyuriase. (*Revue médicale de la Suisse romande*, avril 1913.) — L. CH.

La méthode myoplastique dans le traitement de la paralysie faciale, par M. V. Gomoiu.

Les anastomoses nerveuses dans le traitement des paralysies faciales (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 595) n'ont pas donné les résultats qu'on avait cru d'abord pouvoir en attendre; si la correction du visage a été souvent obtenue au repos, les mouvements volontaires normaux n'ont jamais pu être restitués. Ce fait a conduit M. Gomoiu à tenter dans ces cas l'emploi des greffes musculaires si avantageusement appliquées aux paralysies partielles des membres; il donne à sa méthode le nom de myoplastique. Voici sa technique : on fait une incision rectiligne de 7 à 8 centimètres sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien ou une incision concave en avant sur le milieu de la face externe du maxillaire inférieur suivant que l'on se propose d'utiliser le sterno-mastoïdien ou le masséter pour la greffe myoplastique. Dans le premier cas, on ménagera les filets du plexus cervical qui rampent sous le peaucier et, arrivé sur le sterno-mastoïdien, on le fendra longitudinalement, de manière à séparer son faisceau sternal de son faisceau claviculaire, sur une longueur égale à la distance cléido-commissurale. On isolera le transplant avec le doigt ou la sonde cannelée, on le coupera à sa partie inférieure et on l'attirera au dehors; puis, avec le doigt ou le bistouri, on tunnellisera la lèvre antérieure de la plaie d'incision, entre les téguments et les muscles jugaux jusqu'à la commissure labiale; dans le tunnel ainsi créé on engagera le transplant, après l'avoir au besoin modelé aux ciseaux, fendu à son bout libre et l'avoir traversé d'un ou de deux fils munis de deux aiguilles; celles-ci, engagées les premières dans le tunnel, perceront les téguments, de la profondeur à la superficie, l'une au-dessus, l'autre au-dessous de la commissure, et il suffira de tirer sur elles pour amener le lambeau musculaire au contact de l'orbiculaire; on liera ensuite les deux bouts du fil sur un tampon de gaze et l'on ajoutera, si on le juge utile, une seconde anse traversant la peau, les muscles jugaux et le transplant, afin de mieux assurer sa fixité. Ce procédé, employé par M. Jianu sur les indications de l'auteur, dans un cas où la paralysie était consécutive à l'ablation d'une tumeur parotidienne, a eu les suites les plus simples; la statique faciale a été rétablie et le lambeau a, de plus, comblé la dépression laissée par l'ablation de la parotide. Si l'on a fendu le transplant, on opère de la même manière pour ses deux moitiés. L'emploi d'un transplant massétérien est plus facile, mais l'incision est plus apparente en l'absence de barbe, et l'on doit ménager le canal de Sténon. En résumé, la myoplastie est une opération simple, applicable surtout aux paralysies faciales inférieures et éventuellement à celles qui n'ont pu être guéries par les autres moyens. Sans doute, elle ne saurait rétablir les fonctions sensorielles, mais ses résultats esthétiques sont supérieurs à ceux de la greffe nerveuse. Outre le sterno-mastoïdien et le masséter, le temporal pourrait de même être utilisé pour fournir des transplants fronto-palpébraux. (*Lyon chirurgical*, mai 1913.) — M.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur l'infectiosité du lait des femmes syphilitiques, par MM. P. Uhlenhuth et P. Mulzer.

La question de savoir si le lait d'une femme syphilitique peut transmettre la vérole a depuis longtemps préoccupé les esprits. Les anciens syphiligraphes admettaient parfaitement qu'« une nourrice vérolée peut donner la maladie à son nourrisson par l'usage corrompu du lait de ses mamelles » (de Blegny). Cependant, dès 1788, Nisbet protestait contre cette opinion, alors universellement répandue, et affirmait, le premier, que « le lait lui-même est entièrement exempt de virulence ». Depuis, la thèse de l'innocuité du lait a trouvé de nombreux défenseurs, et cela d'autant plus que les recherches expérimentales de Padova et de Profeta paraissaient avoir démontré que le lait n'était pas « inoculable » : le premier de ces auteurs tenta 8 fois cette inoculation, sans jamais obtenir un résultat positif, même en injectant le liquide sous la peau. On avait cru pouvoir « en tirer cette conclusion formelle que le lait par lui-même n'est jamais un agent de contagion syphilitique » (Jullien). Or, MM. Uhlenhuth et Mulzer ont pu, en pratiquant à des lapins l'inoculation scrotale (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 167) du lait provenant de parturientes syphilitiques, obtenir des syphilomes typiques. Ce qui mérite particulièrement d'être noté, c'est que, dans un de ces cas, la mère paraissait exempte de toute manifestation spécifique (mais la réaction de Wassermann était positive), alors que l'enfant était atteint d'un pemphigus syphilitique accentué et succomba le lendemain même (à l'autopsie, on trouva une gomme du foie) : le lait de cette femme contenait le virus syphilitique à l'état actif, puisque, inoculé dans les bourses de 2 lapins, il détermina des tumeurs gommeuses absolument caractéristiques et renfermant des tréponèmes pâles. Ce fait, joint à un autre cas où l'on obtint également un résultat positif avec l'inoculation *du sang* provenant de la mère d'un enfant syphilitique, mais qui, elle-même, ne présentait pas de symptômes de la vérole, apporte la preuve expérimentale que les mères des enfants syphilitiques, exemptes en apparence de manifestations spécifiques, sont en réalité des syphilitiques à l'état latent, en ce sens qu'elles peuvent héberger dans leur organisme le virus actif.

S'il en est ainsi pour le lait, on comprend que celui-ci puisse, par lui-même, être un agent de contagion syphilitique. Le danger est surtout à envisager en ce qui concerne l'allaitement mercenaire, car en règle générale l'enfant né d'une mère syphilitique est déjà atteint de vérole. Il importe donc, encore que l'on ne possède pas de données précises pour savoir combien est grand ce danger, de redoubler d'attention dans le choix d'une nourrice et écarter notamment toutes celles qui montrent une réaction de Wassermann positive.

On peut, il est vrai, se demander si le suc gastrique n'est pas susceptible d'exercer une action destructive sur le virus syphilitique et d'empêcher de la sorte l'infection par le lait. Quelques auteurs avaient, en effet, admis « que le lait est bien syphilitique, mais que les sécrétions stomacales en neutralisent le contagium ». D'après M. Jullien, « les expériences de Padova touchant la nullité d'action du suc gastrique sur les plaies syphilitiques démontrent suffisamment l'inanité de cette hypothèse ». En collaboration avec M. P. Wolff, les auteurs du présent mémoire ont institué une série de recherches en vue de se rendre compte de l'action exercée *in vitro* par le suc gastrique sur le tréponème pâle. Toutefois, ces expériences ont été trop peu nombreuses pour que l'on fût autorisé à en tirer une conclusion définitive quant à la possibilité d'une infection syphilitique par voie stomacale. Elles ont seulement montré que le suc gastrique, en état de concentration accentuée, immobilise presque aussitôt les tréponèmes. D'autre part, les auteurs du présent mémoire poursuivent actuellement des recherches *in vivo* sur le même sujet.

Quoi qu'il en soit, les recherches expérimentales de MM. Uhlenhuth et Mulzer permettent, d'ores et déjà, de conclure que le lait des femmes syphilitiques peut, dans certaines circonstances, être infectieux. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 8 mai 1913.) — L. CH.

De l'influence de la rupture prématurée des membranes sur l'accouchement et les suites de couches, par M. R. Basset.

On a pu voir dans ce journal qu'il n'y a pas longtemps une controverse s'est élevée entre quelques accoucheurs hollandais sur l'avantage ou le désavantage qu'il y aurait à rompre prématurément les membranes (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 396). Les arguments statistiques mis alors en avant n'étant pas absolument probants, le problème peut être considéré comme pendant. Le présent travail, malheureusement, n'a pas été conçu de manière à le résoudre, car, au lieu d'établir des séries comparatives avec ses propres matériaux, l'auteur s'est borné à comparer ses données avec celles des accoucheurs hollandais, ce qui, vu la différence des lieux et des milieux, prête le flanc à la critique ; tel qu'il est cependant, il peut contribuer à la solution attendue.

Sur 4,141 parturientes de la clinique univer-

sitaire de Breslau, il en fut 500 (276 primipares et 224 multipares) dont les membranes se déchirèrent au moment que M. van der Hoeven estime le plus favorable, c'est-à-dire avec une dilatation de 4 à 5 centimètres. L'accouchement se produisit, chez la plupart des primipares, de deux à trois heures après la rupture et, pour le plus grand nombre des multipares, un quart d'heure après cette rupture. Il est à noter que ces ruptures précoces s'observent surtout chez les jeunes primipares (de seize à vingt-trois ans) ou chez les multipares relativement âgées (vingt-sept ans et plus). On trouva beaucoup plus de présentations vicieuses chez les multipares que chez les primipares. Que si l'on considère les observations en détail, on constate que les prolapsus du cordon et des petits membres sont assez communs après ces ruptures prématurées et semblent favorisés par elles. Par contre, il n'est pas prouvé qu'à la suite de ces ruptures les déchirures cervicales se produisent plus souvent. Les atonies ne semblent pas non plus très fréquentes, mais dans le nombre il s'en rencontra de graves. Durant les suites de couches, la proportion des fébricitantes sur ces 500 parturientes fut relativement élevée, surtout chez les primipares.

Pour conclure, M. Basset croit que la déchirure des membranes, avec une dilatation de 4 à 5 centimètres, exerce une action réellement favorable sur la rapide terminaison de l'accouchement, mais cet avantage est contrebalancé par une plus grande fréquence de la fièvre après l'accouchement. Quant à savoir si la manœuvre doit être recommandée aux sages-femmes, M. Basset s'y oppose absolument; même en ce qui le concerne personnellement, il estime que la conduite la plus prudente est d'en rester à la rupture avec la dilatation complète chez les primipares, avec une dilatation d'une paume de main chez les multipares. (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, 1913, LXXIII, 2.) — R. DE B.

Le phénomène pupillaire de l'œil de grenouille dans le sérum sanguin des malades atteints de psoriasis, par M. A. Sommer.

On sait que l'on constate une mydriase très nette sur un œil de grenouille isolé et exposé à la lumière après avoir été plongé dans une solution d'adrénaline, celle-ci fût-elle même excessivement diluée, et que M. Ehrmann a utilisé ce procédé pour doser l'adrénaline dans le sang circulant (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 598). Or, M. Sommer a été à même de constater que la mydriase en question, qui se montre aussitôt que l'œil de grenouille est plongé dans le sérum humain normal, fait par contre défaut lorsqu'on utilise le sérum sanguin provenant d'un sujet atteint de psoriasis. L'auteur a procédé à cette épreuve dans 21 cas, et toujours il a obtenu le même résultat. La réaction dont il s'agit paraît être spécifique à l'égard du psoriasis, si l'on en juge d'après ce fait que le sérum sanguin provenant de malades atteints de dermatite herpétiforme de Duhring, de lichen chronique de Vidal, de *lichen ruber planus*, de prurigo, d'eczéma ne la fournit pas. L'étendue des lésions psoriasiques semble exercer une certaine influence quantitative sur la réaction : le sérum des malades presque entièrement couverts d'efflorescences de psoriasis ne donne aucune mydriase, tandis que, dans le sérum des patients atteints d'un psoriasis relativement peu étendu, la pupille de l'œil de grenouille reste sans doute plus petite que dans le sérum normal, mais montre cependant un certain degré de dilatation.

Il était intéressant de savoir si ce phénomène constitue seulement un symptôme accompagnant le psoriasis ou si, au contraire, la réaction persiste alors même que les efflorescences psoriasiques ont disparu. M. Sommer a eu l'occasion d'examiner, à cet égard, le sérum sanguin d'un malade, qui avait été atteint de psoriasis six ans auparavant et qui, depuis lors, n'a présenté qu'une fois quelques efflorescences isolées. Or, là encore, la réaction fut très nette.

L'auteur serait enclin à admettre que l'altération du sérum sanguin, qui conditionne la réaction dont il s'agit, ne constitue pas un phénomène secondaire, mais se rattache plutôt à l'étiologie même du psoriasis. Ce qui lui paraît militer en faveur de cette manière de voir, c'est que cette réaction n'est pas influencée par la disparition des efflorescences psoriasiques (1). (*Berliner klinische Wochenschrift*, 13 janvier 1913.) — L. CH.

Sur l'éosinophilie du liquide cérébro-spinal en cas de cysticerques du quatrième ventricule, par M. G. Grund.

Un grand nombre de travaux récents se sont occupés de la question du diagnostic clinique des cysticerques du quatrième ventricule et y ont apporté une contribution importante. La constatation, qui n'avait pas encore été faite jusqu'à ce jour, d'assez nombreux éosinophiles dans le liquide de la ponction lombaire, pourra être d'un grand secours pour le diagnostic de cette affection. M. Grund eut l'occasion, chez un malade présentant une céphalée violente, avec incertitude de la marche et vertige au cours de cet acte, qui avaient augmenté progressivement et avaient abouti à l'impossibilité de marcher, avec absence dans le lit de l'ataxie prononcée dans les positions assise et debout, de constater une pléocytose marquée, constituée avant tout par des lymphocytes, par quelques polynucléaires neutrophiles et 8 à 10 % d'éosinophiles à granulations grosses, égales et teintées en rose, tirant un peu sur le bleu par la méthode de May-Grünwald. A la suite d'une ponction faite le lendemain, on rencontra également des éosinophiles. Le malade mourut vingt-quatre heures plus tard par arrêt de la respiration. L'autopsie confirma le diagnostic : le cysticerque du quatrième ventricule y était libre et le cerveau présentait les lésions habituelles de l'hydrocéphalie.

Quoique, à la deuxième ponction, le liquide ne se soit écoulé que goutte à goutte, il n'est pas impossible que cette ponction ait été la cause de la mort du malade. Les dangers de la ponction lombaire dans ces faits sont bien connus, mais semblent varier d'un cas à l'autre. Elle doit en tout cas être faite prudemment. Quand elle sera possible, la constatation d'une éosinophilie du liquide sera une aide précieuse pour le diagnostic d'une affection parasitaire vermineuse. Si elle a échappé jusqu'à présent aux observateurs qui n'ont relevé que la lymphocytose, c'est qu'ils se sont contentés de la coloration par l'hématéine-éosine et d'autres procédés tout aussi insuffisants. (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1913, XLVI, 3.) — F. R.

Contribution à l'étude des hémorrhagies tardives des suites de couches, par M. Fr. A. Loofs.

Les hémorrhagies se manifestant plusieurs jours après l'accouchement causent des surprises fort désagréables aussi bien par leur apparition que par leur abondance occasionnelle. Aussi résumons-nous le travail de M. Loofs fondé sur 3 faits de ce genre, dont 2 inédits ; les conclusions qui en découlent ne manquent pas d'importance pratique.

(1) En vue de vérifier les constatations faites par M. Sommer, MM. R. Fischel et P. Parma (*Berliner klinische Wochenschrift*, 30 juin 1913) ont institué une série de recherches sur des sérums de psoriasiques et des sérums de contrôle (malades atteints de blennorrhagie, de folliculite, etc.). Toutefois, estimant que l'épreuve préconisée par M. Ehrmann ne peut se prêter tout au plus qu'à la mise en évidence d'une augmentation de la teneur du sérum sanguin en substances vasoconstrictives, mais non pas d'une diminution de ces substances, ils ont préféré recourir à la méthode « biologique », décrite par MM. Bröking et Trendelenburg, et dont le principe est basé sur ce fait que le système vasculaire d'une grenouille, à travers lequel se trouve réalisée une circulation artificielle, réagit à l'adrénaline par une vasoconstriction, dont on peut mesurer le degré d'après le ralentissement de l'écoulement du liquide circulant dans les vaisseaux (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 66). En procédant de la sorte, MM. Fischel et Parma ont été à même de se convaincre que le sérum sanguin des sujets atteints de psoriasis possède les mêmes propriétés vasoconstrictives que les sérums de contrôle. L'effet vaso-constricteur correspondant est égal, au moins, à celui d'une solution d'adrénaline à 1 : 2,000,000, ce qui représente la valeur que MM. Bröking et Trendelenburg ont trouvée pour la teneur du sang normal en adrénaline. — L. CH.

Les faits dont il vient d'être question eurent en commun le tableau clinique suivant : plusieurs jours après l'accouchement — jusqu'à treize jours — brusquement et sans raison apparente se produisait une forte hémorrhagie ; spontanément ou grâce aux mesures prises l'hémorrhagie s'arrêtait, puis, au bout de quelques jours, reparaissait ; après quelques alternatives semblables d'arrêt et de reprise les patientes finissaient par succomber à l'anémie ou à quelque perte plus abondante que les précédentes.

Une des pièces anatomiques que M. Loofs eut à sa disposition montrait, au niveau de l'isthme, une petite ouverture d'un millimètre et demi de diamètre qui conduisait dans un petit canal occupant la paroi utérine. Au voisinage de ce petit canal existait une des principales branches de division de l'artère utérine. Des coupes sériées démontrèrent que ce vaisseau portait une perforation, laquelle, après quelques détours, occupés par d'abondants caillots, conduisait finalement dans le canal précité. Il s'était donc produit un anévrysme faux d'une branche de l'utérine. A quoi était due la rupture du vaisseau? Il était difficile de le dire, l'accouchement datant déjà de trois mois quand la patiente succomba ; mais il est fort possible qu'une rupture partielle de la paroi utérine ait amené celle du vaisseau. Dans le second cas, plus ancien, et qui fut communiqué à l'auteur par M. Veit, il s'était produit lors de l'accouchement une déchirure cervicale profonde ayant causé une hémorrhagie immédiate abondante ; elle fut aussitôt suturée ; la cicatrisation ne s'opéra pourtant pas et les hémorrhagies à répétition auxquelles succomba la malade provenaient de l'artère cervicale intéressée par la déchirure du col. Dans le troisième fait cité par M. Loofs, et emprunté à M. Moossen, il y avait eu rupture utérine partielle et partiellement guérie, mais un vaisseau artériel qui s'ouvrait dans le foyer de rupture ne parvint pas à s'oblitérer et donna lieu à des hémorrhagies répétées et finalement mortelles.

Quand donc on se trouvera en présence d'hémorrhagies tardives et répétées, il sera prudent de recourir au plus tôt à l'hystérectomie vaginale. On la tenta dans le premier cas de M. Loofs, mais trop tard pour avoir quelques chances de succès. (*Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1913, XVIII, 2.) — R. DE B.

Sur la manière de se comporter du testicule du lapin vis-à-vis des infections expérimentales par les trypanosomes ou les tréponèmes, par MM. P. Uhlenhuth et E. Emmerich.

Les expériences de MM. Uhlenhuth et Mulzer ont montré l'affinité qu'a, pour le testicule du lapin, le tréponème de la syphilis. Non seulement l'inoculation locale peut provoquer l'apparition d'une orchite diffuse ou circonscrite (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 167), mais encore l'injection dans le torrent circulatoire détermine au niveau du testicule la première manifestation clinique de la maladie. Si, au lieu d'injecter un produit riche en tréponèmes, on injecte du sang ou du sérum de syphilitiques primaires ou secondaires, dans lequel l'examen microscopique n'a décelé aucun germe, dans 70 à 80 % des cas il se développe une orchite où le tréponème peut être trouvé à l'état pur : le testicule du lapin apparaît donc comme un excellent milieu de culture *in vivo* du tréponème.

Etant données les analogies qui existent entre le tréponème de la syphilis et les autres spirochètes ou trypanosomes et, d'autre part, la similitude clinique, chez le lapin, de l'infection par l'agent de la syphilis ou par celui de la dourine, du nagana ou de la maladie du sommeil, MM. Uhlenhuth et Emmerich ont recherché comment se comportait le testicule du lapin vis-à-vis de ces germes.

L'inoculation, dans le testicule du lapin, du sang d'une souris atteinte de la dourine (0 c.c.5 d'une dilution à 50 %) provoque en quelques jours une augmentation du volume du testicule, où la ponction capillaire ramène au bout de huit jours de nombreux trypa-

nosomes; le sang du lapin est encore stérile à ce moment. Le résultat est le même si l'inoculation du sang de la souris malade est pratiquée, non plus dans le testicule même, mais dans la circulation générale du lapin. La voie péritonéale donne également des résultats positifs, mais moins rapides et moins nets.

La multiplication dans le testicule des agents infectieux ne put être obtenue ni avec le *Trypanosoma Lewisi*, ni avec l'agent de la spirillose des poules, ni avec celui de la fièvre récurrente : ces microbes, en effet, ne sont pas pathogènes pour le lapin. L'inoculation avec l'agent du nagana ne réussit que dans certaines conditions de virulence particulière.

Par contre, l'inoculation dans le testicule du lapin du *Trypanosoma gambiense*, l'agent de la maladie du sommeil, donne le même résultat que celle du *Trypanosoma equiperdum*, l'agent de la dourine : la multiplication rapide du parasite *in situ*, et son passage beaucoup moins précoce dans la circulation générale. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 3 avril 1913.) — M.-P. W.

Du développement ultérieur des enfants prématurés, notamment au point de vue des troubles nerveux, psychiques ou intellectuels qu'ils peuvent présenter dans un âge plus avancé, par M. Wall.

On peut s'étonner des méfiances que suscitent les enfants nés avant terme, quand on voit prendre leur défense par nombre d'auteurs ayant laborieusement étudié leur avenir. Quoi qu'il en soit, le présent travail est fait pour les innocenter d'une imputation courante, celle de fournir plus tard des arriérés ou des victimes de la maladie de Little. On ne mettra pas sans profit ce travail en parallèle avec celui de M. Hannes (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 557), bien que ce dernier auteur vise simplement les enfants nés en état de mort apparente.

Pour résoudre le problème qu'il s'était posé, M. Wall a recherché le sort ultérieur des enfants nés à Breslau de 1894 à 1910, soit à la clinique universitaire (au nombre de 537), soit à la policlinique (au nombre de 154). Dans ce but, il adressa aux mères une circulaire contenant une soixantaine de questions et passant en revue le développement de l'enfant depuis ses premiers mois jusqu'à son âge présent; la circulaire s'informait notamment de l'âge des premiers pas, des premiers essais de langage, des succès scolaires, de la présence possible de certains stigmates de dégénérescence, du tempérament (nerveux ou non), des maladies nerveuses ou autres, etc. Un grand nombre d'enfants purent être revus; mais par suite de changements de domicile, de décès, de négligence ou de toute autre cause, l'auteur ne put avoir des nouvelles que de 183 enfants. Des réponses ou des interrogatoires, il résulta tout d'abord que l'affirmation si souvent répétée par les neurologistes que les prématurés sont plus souvent atteints que les enfants à terme par la maladie de Little, l'idiotie, l'imbécillité et l'épilepsie est des moins soutenables, puisque de la première notamment il n'y eut pas un seul cas et que la plupart des autres états firent défaut (un seul cas d'imbécillité). Par contre, si le plus grand nombre de prématurés ont une évolution absolument normale, une minorité importante manifeste une certaine lenteur dans son développement physique, intellectuel ou psychique; le fait se traduit par la marche et le langage plus tardifs, l'énurèse nocturne plus prolongée, les troubles du langage, les frayeurs nocturnes et le peu de succès scolaires. Mais ces retards n'ont rien de permanent ni d'irréparable. Les prématurés se rattrapent peu à peu, de sorte que ces enfants paraissent avoir simplement besoin d'un délai un peu plus long que les autres pour combler leur déficit d'existence intra-utérine. Quant à la gravité de ces retards, elle semble dépendre soit du degré de prématuration, soit de l'insuffisance des soins que les enfants ont reçus après leur naissance. (*Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, avril 1913.) — R. de B.

Ptosis congénital avec hérédité collatérale, par M. J. Ginzburg.

On a signalé depuis longtemps l'influence de l'hérédité dans la production du ptosis congénital, mais il s'agit alors, dans la très grande majorité des cas, d'hérédité directe. Or, ce qui fait l'intérêt de l'observation de M. Ginzburg, c'est qu'il s'agissait, au contraire, chez ses malades d'hérédité collatérale, puisque, sur 5 frères ou sœurs, 3 étaient ptosiques, tandis que les parents étaient eux-mêmes exempts de cette anomalie.

L'auteur fut, en effet, consulté par une jeune fille israélite de seize ans, qui présentait depuis sa naissance du ptosis de la paupière supérieure de l'œil droit, sans aucune autre malformation, et chez laquelle il intervint avec succès par le procédé de Hess. Ayant pu examiner tous les membres de cette famille, M. Ginzburg constata que les parents, non consanguins, étaient parfaitement normaux, et, aussi haut que l'on pût remonter dans les générations précédentes, on ne releva aucun cas de ptosis parmi leurs ascendants. De leurs cinq enfants, le premier avait été une fille morte à dix ans, et exempte de ptosis; le second était la malade opérée par l'auteur; venait ensuite un garçon atteint d'un ptosis double, particulièrement intense, puis une fille actuellement âgée de dix ans et présentant, elle aussi, un ptosis bilatéral, mais peu prononcé; enfin, une cinquième fillette ayant un appareil visuel entièrement normal. Il est curieux de remarquer que le premier et le dernier enfant avaient seuls été épargnés. (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, avril 1913.) — F. F.

De l'albuminurie orthostatique et de sa nature tuberculeuse, d'après des recherches faites au cours d'affections de la peau, et plus particulièrement de tuberculose cutanée et de syphilis, par M. W. Arnold.

Depuis que M. Stirling a décrit l'origine orthostatique de certaines albuminuries intermittentes, les auteurs ont de plus en plus tendu à faire de ce syndrome une manifestation de la tuberculose, et tout particulièrement de la tuberculose pulmonaire. Ce serait là, selon M. Arnold, une conception inexacte. Tous les processus infectieux ou chroniques seraient capables d'agir dans le même sens.

Puisant ses matériaux d'études à la clinique des maladies cutanées de Wurtzbourg, l'auteur rechercha la fréquence de l'albuminurie orthostatique dans la tuberculose cutanée et la syphilis. Sur 44 malades atteints de tuberculose de la peau, 5 présentaient ce syndrome, soit 11.3 %, chiffre bien faible à côté de celui de 72 % trouvé par MM. Lüdke et Sturm dans la tuberculose pulmonaire. Le traitement ne semble influencer que peu cette variété d'albuminurie.

Par contre, sur 20 syphilitiques non traités, atteints d'accidents primaires ou secondaires, 11 présentaient de l'albumine dans leurs urines après station debout durant une heure, tandis que, sur 13 malades traités, un seul en présentait. Ce malade, d'ailleurs, pourrait être à la rigueur considéré comme à peine traité : il n'avait reçu qu'une injection de 0 gr. 40 centigrammes de dioxydiamidoarsenobenzol lors de l'examen pratiqué dès la dix-huitième heure qui suivit l'injection.

C'est d'ailleurs un fait remarquable, sur lequel insiste M. Arnold, que la disparition habituelle de l'albuminurie orthostatique des syphilitiques sous l'influence du traitement spécifique. Huit malades virent leur albuminurie disparaître sous l'action d'une seule injection de dioxydiamidoarsenobenzol : chez 3 d'entre eux le résultat fut en quelque sorte instantané. Le traitement mercuriel agit de même : dans les 4 cas traités, l'albuminurie disparut après la deuxième injection mercurielle.

Cette albuminurie orthostatique d'origine syphilitique ne s'observe guère que dans les périodes initiales de la maladie, alors que l'organisme entier est atteint par le processus morbide; dans la syphilis latente, ou même lors de manifestations tardives de la vérole, l'auteur n'a pu déceler d'albuminurie provoquée par la station debout. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 4 mars 1913.) — M.-P. W.

Anesthésie locale des articulations, par M. C. Deutschländer.

On a cherché à obtenir l'insensibilité des articulations par les diverses méthodes d'anesthésie cutanée à la cocaïne, par l'injection de cocaïne dans les veines (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 131, 132 et 514) ou dans l'articulation, mais tous ces procédés sont insuffisants quand il s'agit d'une intervention sanglante de longue durée. M. Deutschländer a donc tenté d'associer l'injection intra-articulaire à l'évacuation du sang par compression suivant la technique de M. Bier pour les anesthésies veineuses et ses résultats ont été nettement supérieurs à ceux des autres méthodes. Il procède de la façon suivante : éliminer d'abord le sang, en ayant soin que les liens compresseurs soient très exactement appliqués, sous peine d'échec; injecter ensuite la solution anesthésique à 0.5 %, fraîchement stérilisée, avec adrénaline, dans la cavité articulaire elle-même; répartir la solution dans toute l'articulation par quelques mouvements alternatifs, et attendre de cinq à dix minutes pendant lesquelles on fait une série d'injections superficielles sur le tracé de l'incision cutanée. Au bout de ce temps, on peut opérer en toute sécurité à condition que la cavité articulaire ne soit pas en grande partie oblitérée par un processus pathologique. L'anesthésie persiste tant qu'on n'a pas enlevé les liens élastiques et disparaît très rapidement après leur ablation. La concentration de la solution rend l'anesthésie un peu plus rapide mais aussi plus dangereuse et n'est pas à recommander. Pour les grandes articulations, il est bon de faire deux piqûres; au genou notamment on en pratiquera une de chaque côté du ligament rotulien et l'on injectera pour un adulte de 15 à 20 c.c. en tout dans la cavité articulaire. Toutes les fois que l'évacuation du sang peut être complète les résultats sont bons; malheureusement la méthode est inapplicable à l'épaule et à la hanche qu'il n'est pas possible d'ischémier totalement. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 15 mars 1913.) — M.

Etudes sur la genèse des anémies pernicieuses cryptogéniques, par MM. H. Lüdke et L. Fejes.

Le fait que M. Grawitz a attribué une origine intestinale à l'anémie pernicieuse cryptogénique, que MM. Orudschiew et Lüdke ont obtenu des anémies par l'injection de doses subléthales de bacilles typhiques, paratyphiques, dysentériques et de colibacilles, enfin et surtout les expériences de MM. Faust et Tallqvist qui ont démontré que l'anémie bothriocéphalique pouvait être reproduite par l'injection de lipoïdes extraits du corps du bothriocéphale (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 90), ont déterminé MM. Lüdke et Fejes à rechercher si des lipoïdes extraits des cultures des bactéries intestinales pouvaient jouer un rôle dans la production de l'anémie pernicieuse.

Les hémolysines bactériennes sont connues depuis assez longtemps; mais dans les expériences on s'était servi presque exclusivement de cultures filtrées. Les auteurs utilisant des extraits alcooliques et éthérés semblent avoir obtenu des résultats plus frappants que leurs prédécesseurs. Ils ont employé principalement le colibacille, dont l'hémolysine thermostabile provoque difficilement des anticorps dans l'organisme. Les essais faits avec le bacille typhique, le bacille de Shiga, le bacille paratyphique ont donné sensiblement les mêmes résultats.

D'abord MM. Lüdke et Fejes ont constaté *in vitro* que le pouvoir hémolysant était le plus souvent proportionnel à la virulence du microbe. Cette virulence était moindre pour les cultures de colibacilles prélevés dans des intestins sains que pour celles qui provenaient des fèces d'hommes atteints d'affections intestinales et surtout d'anémie pernicieuse. De même les extraits de colibacilles, rendus plus virulents par des passages, ou provenant d'intestin de chiens ayant avalé de l'huile de

croton, devenaient plus hémolytiques. La teneur en hémolysines du colibacille varie aussi suivant le milieu de culture, le glucose, par exemple, contrariant la formation de celle-ci. En tout cas, le résidu de l'extraction alcoolique ou éthérée ne présentait jamais de propriétés hémolytiques.

L'injection de cette bactériohémolysine, sous-cutanée et répétée à des singes, intraveineuse et rare à des chiens et autres animaux de laboratoire, provoquait une anémie progressive avec diminution du nombre des hématies et de l'hémoglobine, élévation de la valeur globulaire dans les cas prolongés, de la leucopénie avec lymphocytose légère et l'apparition d'hématies à granulations basophiles, polychromatophiles et surtout nucléées, normoblastes dans les cas moyens et légers, mégaloblastes dans les cas graves, et enfin de myélocytes (jusqu'à 72 dans un cas). L'autopsie montrait surtout une dégénérescence graisseuse du foie et des reins et, chez les singes intoxiqués lentement, une moelle rouge en prolifération active.

MM. Lüdke et Fejes pensent que l'anémie pernicieuse cryptogénique résulte, non pas d'une lésion de la paroi intestinale primitive dans le sens de l'atrophie de la muqueuse intestinale ou de la gastrite, la première n'existant pas en réalité et la seconde étant une conséquence de l'anémie que les auteurs ont vu survenir chez les chiens de leurs expériences, ni au sens de l'auto-intoxication intestinale, telle que la comprend M. Grawitz; pour eux, l'anémie est bien d'origine intestinale, mais elle est due à l'absorption des lipoïdes hémolytiques des bactéries intestinales mis en liberté, peut être sous l'influence des sucs digestifs, comme le leur font penser quelques expériences qu'ils ne font qu'indiquer. (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 1913, CIX, 5-6.) — F. R.

Des phénomènes du rut (hyperémie et hémorrhagie des parties génitales femelles) après les injections sous-cutanées d'extraits placentaire ou ovarien, par M. B. Aschner.

Ainsi qu'on l'a vu par les expériences de MM. Aschner et Grigoriu, les injections d'extraits ovarien et placentaire ont une influence galactagogue (Voir *Semaine Médicale*, 1912, Annexes, p. XXX). Au cours de ces expériences M. Aschner put constater que ces extraits ont également sur les organes génitaux une influence hyperémiante. Il a donc pensé utile d'entreprendre à cet égard de nouvelles recherches, dont voici le résultat :

Les expériences faites avec l'extrait d'ovaire montrèrent que cette substance en injection sous cutanée est capable de produire non seulement de l'hyperémie, mais des hémorrhagies plus ou moins importantes pouvant aller jusqu'à constituer de véritables hématomètres; pareil phénomène s'observa notamment sur un animal vierge. Des actions semblables, mais encore plus intenses, furent constatées après l'injection sous-cutanée d'extrait placentaire : par exemple, après dix jours de traitement comprenant une injection de 5 c.c. d'extrait tous les deux jours, M. Aschner vit chez un animal vierge l'utérus prendre une teinte rouge bleuâtre foncé, s'hypertrophier, s'œdématier et un écoulement muco-sanguinolent se produire par la vulve; en même temps les ovaires étaient hyperémiés. L'ensemble de ces modifications contrastait de la manière la plus frappante avec l'aspect anémié des parties génitales de l'animal de contrôle. L'examen microscopique montra que dans ces cas d'hyperémie il existait non seulement des dilatations vasculaires intéressant les capillaires ou des vaisseaux plus gros, mais des épanchements sanguins interstitiels rappelant les hémorrhagies qu'on voit dans la muqueuse utérine de la femme en période menstruelle. Du côté des ovaires, on était frappé par le nombre des follicules en voie de maturation; les ovules de ces follicules artificiellement mûris offraient des phénomènes de dégénérescence sous forme de vacuoles ou de destruction du protoplasma. L'augmentation des dimensions des follicules était assez considérable pour qu'on pût distinguer à l'œil nu les ovaires des animaux traités par les extraits placentaires d'avec ceux des animaux de contrôle; ces hypertrophies folliculaires faisaient penser à la dégénérescence microkystique des ovaires dans les métrorrhagies ou aux kystes lutéiniques accompagnant si souvent le chorio-épithéliome; on peut se demander même si ces derniers kystes ne tiendraient pas à la sécrétion interne de l'élément placentaire en excès. On peut se demander également si les hémorrhagies par rétention placentaire ne seraient pas dues à la résorption partielle des tissus placentaires. Chez les animaux châtrés on observa des effets semblables aux précédents, mais avec une moindre intensité.

Quand les phénomènes congestifs allèrent jusqu'à l'hématomètre, on trouva dans les ovaires des corps jaunes absolument comme dans le rut. Mais si le rut produit des effets moins intenses sous le rapport des hémorrhagies, il s'accompagne d'une hypertrophie utérine plus marquée et d'une sécrétion plus abondante des glandes utérines. Au point de vue chimique, tout ce qu'on peut dire de la substance active de ces extraits ovarien ou placentaire, c'est qu'elle est soluble dans l'eau et se décompose par la chaleur. Au point de vue thérapeutique, on pourrait tenter d'utiliser les extraits placentaires au lieu des extraits d'ovaire; l'avantage serait d'employer des principes appartenant à la même espèce animale que le sujet et capables, par suite, de posséder une action plus efficace. (*Archiv für Gynäkologie*, 1913, XCIX, 3.) — R. DE B.

Conservation des préparations anatomiques durables dans une solution concentrée de sucre, par M. G. Magnus.

Connues depuis longtemps, les propriétés antiputrides du sucre ont été maintes fois utilisées dans la médecine populaire, et, dernièrement, M. Magnus a fait connaître les bons résultats qu'ont donnés les essais, institués à la clinique chirurgicale universitaire de Marbourg, sur l'emploi du sucre dans le traitement des plaies (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 138). Partant, d'autre part, de cette considération que le sucre est couramment employé pour la préparation des « conserves » de fruits, lesquels gardent parfaitement, dans ces conditions, leur coloration naturelle, l'auteur a entrepris une série d'essais en vue de se rendre compte si des solutions concentrées de sucre ne se prêteraient pas à la conservation des préparations anatomiques.

Lorsqu'on plonge dans une pareille solution un organe n'ayant subi aucune manipulation préalable, il se produit une forte hémolyse : le liquide se colore en rouge intense, tandis que la préparation devient tout à fait pâle. Cela étant, il convient d'abord de « fixer » les préparations. A cet effet, M. Magnus se sert de la solution usuelle de formaline à 10 %, dans laquelle il laisse séjourner la pièce anatomique, suivant le volume de celle-ci, de six à douze heures au maximum; ensuite, il la maintient, pendant le même laps de temps ou un peu plus longtemps (jusqu'à vingt-quatre heures), dans de l'alcool à 50°, après quoi elle est mise dans la solution sucrée. Cette solution doit être concentrée jusqu'à saturation, et il importe de n'employer que du sucre de bonne qualité, afin d'obtenir une solution limpide et complètement incolore.

Cette méthode de conservation a donné, entre les mains de l'auteur, des résultats tout à fait remarquables. La coloration des tissus, qui pâlit quelque peu sous l'influence de la formaline, revient dans l'alcool (on doit seulement éviter de prolonger outre mesure l'action de la formaline) et se conserve si bien dans la solution sucrée que, même après avoir été exposées pendant six semaines à une forte lumière solaire, les préparations n'ont rien perdu à cet égard. Ajoutons que les tissus ainsi conservés se prêtent à l'examen microscopique tout aussi bien qu'une préparation fraîchement obtenue. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 7 avril 1913.) — L. CH.

Douleurs réflexes par compression du plexus cœliaque dans les affections inflammatoires des organes génitaux féminins, par M. M. S. Alperin.

On n'accorde pas toujours une attention très grande aux douleurs ou irradiations douloureuses que présentent les malades en puissance d'affections abdominales; leurs variations individuelles déroutent du reste quelque peu l'observateur. Il se peut néanmoins qu'une étude plus attentive de ces phénomènes facilite le diagnostic et c'est pour cette raison que M. Alperin vient d'étudier systématiquement les douleurs que réveille la compression de la région ombilicale. Dans ces recherches la patiente était couchée sur le dos, les jambes légèrement fléchies et l'on comprimait avec l'index la région ombilicale de façon à venir toucher la colonne vertébrale dans le voisinage du plexus cœliaque, vers la deuxième ou la troisième lombaire. Voici quels furent les résultats de ces investigations :

Les douleurs irradiant vers l'épigastre coïncidaient avec des affections inflammatoires de la muqueuse utérine; les irradiations vers la symphyse étaient au contraire associées à des inflammations du péritoine recouvrant l'utérus; dans le cas où la compression déterminait des élancements douloureux vers l'aine d'un ou des deux côtés il existait des inflammations annexielles; les douleurs profondes se propageant dans la même direction indiquaient une localisation analogue. Enfin, les irradiations sacrées correspondaient généralement à des altérations utérines (métrite, sclérose, hyperémie). Si la douleur éveillée par la compression demeurait locale, il n'y avait pas d'affection inflammatoire génitale.

Ces recherches portèrent sur 309 malades : 37 donnèrent des réactions négatives (11.97 %); parmi les faits négatifs l'auteur a compté même ceux où, dans le cas d'annexite unilatérale, les douleurs irradiaient du côté opposé à la lésion. (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 8 mars 1913.) — R. DE B.

Un nouveau milieu de culture pour le développement très rapide du bacille de Koch, par M. G. Valletti.

On sait que le bacille de Koch non seulement ne pousse pas sur les milieux nutritifs usuels (gélose, bouillon, gélatine), mais encore se développe très lentement même dans les milieux appropriés, ses cultures nécessitant généralement de six à quinze jours. Après une série d'essais institués en vue d'accélérer autant que possible le développement de ce microorganisme, M. Valletti a arrêté, en définitive, son choix sur un milieu nutritif composé d'agar ordinaire, additionné de 2 c.c. de sérum de lait de vache, lequel est obtenu par acidification du lait avec quelques gouttes d'acide acétique et ébullition. Sur ce milieu, le bacille de Koch se développe assez abondamment en l'espace d'un jour à un jour et demi, c'est-à-dire à un moment où les ensemencements de contrôle, faits sur des milieux glycérinés ou additionnés de sérum sanguin, etc., ne montrent pas encore la moindre trace de culture.

Jusqu'à présent, l'auteur n'a réussi à cultiver sur le milieu dont il s'agit que le bacille de la tuberculose bovine, les quelques exemplaires du bacille de la tuberculose humaine n'ayant donné qu'un développement insignifiant, voire même presque nul. Si des recherches ultérieures venaient confirmer ce fait et montrer que le milieu en question est, en quelque sorte, « électif » pour le type bovin du bacille de la tuberculose, ce milieu pourrait être utilisé en vue du diagnostic différentiel, parfois si malaisé, entre ce type et le type humain. (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1913, LXVIII, 2.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Myélomes multiples avec fractures spontanées nombreuses et albumosurie, par M. Ernest W. Hey Groves.

Le fait d'albumosurie dont il est question dans le présent travail se distingue de ceux

qui ont été déjà publiés par les fractures multiples et spontanées qui accompagnèrent l'évolution de la maladie.

Le patient était âgé de trente-neuf ans. Ses antécédents héréditaires n'offraient rien de notable. A dix-neuf ans, il était très maigre : pour une taille de 1 m. 62 centim., il ne pesait que 51 kilos. Il y a douze ans, il souffrit de phénomènes dyspeptiques qui lui firent perdre 3 kilos 500, mais il finit par se rétablir. L'année suivante, après des « douleurs rhumatismales », il fit une chute et se fractura le tibia gauche ; la fracture mit neuf mois à se consolider. Un an après, à la suite d'une contusion de la mâchoire inférieure, il se développa une sorte d'épulis qui de temps en temps saignait abondamment; au bout de plusieurs années, elle entra en régression. Il y a huit ans, une nouvelle crise de « douleurs rhumatismales » apparut; à cette date des ecchymoses se développaient facilement sur les cuisses; le patient trébuchait souvent en marchant et, un peu plus tard, il se fractura le fémur gauche par un simple effort; puis, ultérieurement, ce fut le tour du fémur droit; ces deux fractures se consolidèrent assez rapidement. Dans la suite, le malade se cassa encore le tibia au niveau de l'ancienne fracture; la guérison se fit avec une déformation angulaire considérable; puis l'avant-bras droit, le coude gauche, le fémur gauche se fracturèrent successivement ou de nouveau, le tout par de simples efforts pour se retourner dans le lit.

Quand M. Graves vit le patient, il était maigre, contrefait par suite de ses fractures multiples, mais son état mental était bon et l'humeur enjouée. Il ne pouvait marcher même avec des béquilles en raison de la déformation du tibia gauche, laquelle avait eu pour conséquence d'empêcher la plante du pied de reposer à plat sur le sol; la crainte de nouvelles fractures retenait également le malade. A la mâchoire inférieure gauche, au lieu et place de la tumeur qui l'occupait jadis, on voyait une cicatrice déprimée sur la face interne de l'os, comme si ce dernier avait subi un évidement; la mâchoire était épaissie et les dents étaient tombées. Les fractures multiples avaient amené des déformations variées des membres soit par l'irrégularité des consolidations, soit par la difformité des cals. La radiographie révéla de plus des épaississements en différents os du corps (côtes, métacarpe, tarse) dus probablement à des fractures. Dans les urines, dont la quantité s'élevait de 1,200 à 1,500 c.c. par jour, il existait une protéine dont les réactions rappelaient celles de l'albumose ; elles contenaient de plus quelques cellules de pus par suite d'un peu de cystite. Le sang était exempt d'altérations. Il semblait donc peu douteux que le patient fût atteint d'albumosurie myélopathique. Depuis cinq ans il n'avait pas eu de nouvelles fractures et il n'éprouvait plus de douleurs; il déclarait même se sentir en meilleur état que par le passé ; mais la protéine en cause persistait dans la proportion de 5.2 % (63 grammes environ par vingt-quatre heures).

On aurait pu être tenté de corriger opératoirement les déformations, mais la crainte de réveiller la maladie arrêtait aussi bien le patient que le chirurgien. (*Annals of Surgery*, février 1913.) — R. DE B.

L'emploi du sucre dans les maladies du cœur, par M. S. E. Denyer.

Les physiologistes ont montré expérimentalement que le sucre est susceptible d'assurer, dans des conditions tout à fait remarquables, la nutrition du muscle cardiaque, et, il y a un peu plus de deux ans, nous avons signalé les bons effets qu'a obtenus M. Goulston en recommandant l'ingestion systématique de sucre de canne toutes les fois qu'il s'agissait d'améliorer la nutrition du myocarde (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 142). D'autre part, ce même moyen a donné à Sir James Sawyer d'excellents résultats dans tous les états morbides s'accompagnant de dénutrition, notamment dans les diverses anémies, dans les formes adynamiques de rhumatisme, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 234). L'année dernière, nous avons également signalé un cas relaté par M. Dingle et qui mettait bien en évidence la valeur thérapeutique considérable du sucre comme tonique du cœur (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 187). Le fait rapporté par M. Denyer n'est pas moins probant.

Il s'agissait d'une femme de soixante-dix-sept ans, qui, depuis plusieurs années, présentait de l'irrégularité du pouls. Subitement, elle fut prise d'une crise d'asystolie avec cyanose et dyspnée paroxystique. L'auteur ordonna des inhalations de nitrite d'amyle, qui donnèrent une amélioration passagère. Les jours suivants, l'état de la malade resta à peu près le même, malgré l'emploi de la digitale, de la strychnine, des ventouses sèches ou scarifiées, et des inhalations fréquemment répétées d'oxygène. Au bout de six jours, la patiente paraissait sur le point de succomber. C'est alors que, en désespoir de cause, M. Denyer conseilla de faire prendre à la malade quelques morceaux de sucre dans du lait, de manière à lui en faire absorber environ 120 grammes dans le courant de la nuit. Le lendemain matin, il trouva la patiente très faible encore, mais moins cyanosée et avec un pouls plus lent et plus fort. On renonça alors à l'usage de la digitale, celle-ci n'ayant produit aucun effet sur le cœur, et l'on ordonna encore 120 grammes de sucre à prendre pendant les douze heures qui suivirent; puis, l'emploi de cette substance fut continué pendant plusieurs semaines, mais en quantités plus faibles. Sous l'influence de cette médication, l'état de la malade alla en s'améliorant constamment, de sorte que, au bout d'environ trois mois, elle était même capable de monter et de descendre les escaliers. (*Lancet*, 19 avril 1913.) — L. CH.

Etude du temporal chez l'enfant au point de vue des interventions sur l'apophyse mastoïde, par M. H. Beattie Brown.

Les déductions opératoires de M. Brown sont basées sur l'étude de 160 temporaux d'enfants de moins d'un mois. Cette étude n'est pas superflue, car de nombreuses particularités anatomiques différencient le temporal des nouveau-nés du temporal des adultes et même du temporal des enfants. A la naissance, en effet, les trois parties composantes du temporal sont encore séparées par du tissu fibreux, le conduit auditif externe n'est pas ossifié, la mastoïde n'existe qu'à l'état d'ébauche et il en est ainsi jusqu'à l'âge de deux ans et demi. La portion de l'os qui la représente en miniature est d'aspect diploïque et son écorce ne mesure que de 1 millimètre à 1 millim. 5 d'épaisseur; on y trouve de une à cinq cellules, mais fort petites (les plus grandes atteignent 5 millim. 5).

La position de l'antre est toute différente de celle de l'adulte. Chez ce dernier l'antre est au-dessus et en arrière du conduit auditif externe, à une profondeur de 10 à 20 millimètres en moyenne par rapport à la surface du crâne et l'*aditus ad antrum* est dirigé en avant et en bas. Chez le nouveau-né et l'enfant l'épaisseur de couche corticale recouvrant l'antre n'a que 1 ou 2 millimètres et cette cavité est immédiatement au-dessus de la paroi supérieure du conduit auditif, au-dessus et en avant de la suture pétro-squameuse, qui est un repère précieux pour la trépanation de la mastoïde infantile. L'antre s'étend souvent jusqu'à plusieurs millimètres en avant de la paroi antérieure du conduit auditif externe et l'*aditus* — dont la lumière est partiellement bloquée par l'enclume — se dirige perpendiculairement vers la cavité tympanique. C'est probablement en vertu de cette disposition que chez tant de jeunes enfants les otites suppurées évoluent presque sans accident, le pus de l'antre trouvant facilement son chemin vers l'oreille moyenne sous l'influence de la pesanteur (à la condition toutefois que l'enclume n'obstrue pas trop l'*aditus*) ; la rupture ou l'incision du tympan supprime alors toute cause d'obstruction.

La direction générale du facial est analogue à celle de l'adulte, mais, comme la mastoïde n'est pas encore développée, le trou stylo-mastoïdien est relativement beaucoup plus haut. L'orifice du nerf est à environ 3 millimètres 25 en arrière de la paroi postérieure du conduit auditif externe et sur une ligne horizontale passant par le milieu du conduit auditif. De son point de sortie au bord inférieur de l'anneau tympanique il n'y a que 4 à 6 millimètres et le nerf se trouve à la surface de la portion mastoïdienne de l'os. Le sinus latéral est beaucoup plus postérieur que chez l'adulte; on compte de 11 à 12 millimètres du bord postérieur du conduit auditif externe au bord antérieur du sinus; l'épaisseur de l'os le recouvrant est de 2 à 4 millimètres.

Pour la trépanation de l'antre il conviendrait d'opérer de la façon suivante. L'incision partirait du milieu de la face postérieure du méat auditif et se dirigerait vers un point placé au-dessus de l'attache supérieure de l'oreille au cuir chevelu; dans son tiers inférieur elle ne devrait jamais approcher l'attache auriculaire à moins de 6 millimètres, sous peine de blesser le facial qui est juste à la surface de l'os. Cette sorte d'incision est également commandée par la position de l'antre et par l'absence du processus mastoïdien. Le décollement du périoste s'opérera doucement, sinon l'on risque de perforer l'os, très mince, et de pénétrer dans l'étage moyen du crâne. Pour trépaner il est prudent de se servir de la curette plutôt que de la gouge, vu la minceur de l'os (quand le petit malade aura plus de cinq ans on reprendra la gouge). Il faut songer en effet que quelques millimètres seulement séparent l'opérateur des canaux semi-circulaires, 3 millim. 5 du sinus latéral et que le facial est tout proche à la surface de l'os. Dès qu'on a pénétré dans l'antre, on enlève toute sa paroi corticale qui mesure de 7 à 11 millimètres de longueur et de 4 à 7 millimètres de largeur. En inspectant sa cavité, on aperçoit l'enclume oblitérant plus ou moins l'*aditus* et se projetant même au-dessus du niveau du plancher de l'antre. Immédiatement en arrière de l'enclume, se voit le canal semi-circulaire horizontal; il n'y a que 4 à 6 millimètres d'intervalle entre lui et la surface du crâne. On se reporte ensuite en arrière pour achever de découvrir le canal semi-circulaire horizontal, puis on résèque la mastoïde en veillant à ne pas blesser le canal semi circulaire postérieur qui est immédiatement en arrière du canal horizontal et presque perpendiculaire à lui. On termine en enlevant l'os recouvrant le sinus qui est à 11 ou 12 millimètres en arrière de la paroi postérieure du conduit auditif externe; on s'arrête à la table interne du crâne, si elle paraît saine. (*Bulletin of the Lying-in Hospital of the City of New York*, mars 1913.) — R. DE B.

Culture du « Treponema calligyrum » (nouvelle espèce) provenant de condylomes humains, par M. H. Noguchi.

Au cours de ses recherches sur la culture des divers spirochètes que l'on trouve dans la cavité buccale ou dans le voisinage des lésions des organes génitaux externes et de l'anus, M. Noguchi a rencontré 2 fois un nouveau spirochète qui, au point de vue morphologique, occupe une position intermédiaire entre le tréponème pâle et le *Spirochæta refringens*. Dans l'un de ces faits, il s'agissait d'un condylome large, au niveau duquel étaient présents à la fois le tréponème pâle et le microorganisme en question. Dans l'autre cas, on avait affaire à un condylome situé autour de l'anus d'un petit garçon de neuf ans, chez lequel l'existence de la syphilis fut finalement exclue en raison des données cliniques et des résultats de l'examen sérologique. Ce spirochète, auquel l'auteur donne le nom de *Treponema calligyrum*, peut donc se trouver à la surface de lésions génitales ou anales, tant syphilitiques que non syphilitiques. M. Noguchi a pu en obtenir une culture pure en inoculant des émulsions de tissu condylomateux dans une série de tubes contenant un mélange de sérosité ascitique (une partie) et d'agar légèrement alcalin (deux parties), avec un fragment de tissu frais et stérile au fond de chaque tube; après ensemencement, le milieu était recouvert d'une

couche d'huile de paraffine stérilisée, et le tube était placé dans une étuve à 37°.

Le *Treponema calligyrum* est quelque peu plus épais que le tréponème pâle. Par ses caractères morphologiques, culturaux et biologiques, il se laisse également différencier du *Spirochæta refringens*, du *Treponema microdentium*, du *Treponema macrodentium* et du *Treponema mucosum* (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 569). Toutefois, cultivé dans certaines conditions, il devient plus mince, ce qui peut rendre assez difficile sa différenciation d'avec le type « épais » du tréponème pâle.

Des inoculations répétées de culture pure du microorganisme en question dans la peau des singes (*Macacus rhesus*, *Cercopithecus callitrichus*, *Papio babuan*), ainsi que dans le testicule ou dans la cornée des lapins, sont restées constamment négatives. (*Journal of Experimental Medicine*, 1913, XVII, 1.) — L. CH.

De l'emploi du bouton de Murphy pour exécuter une duodéno-jéjunostomie après la gastro-jéjunostomie, par M. WILLARD BARTLETT.

On n'ignore pas qu'après les gastro-jéjunostomies il peut se former un cercle vicieux amenant le déversement de la bile à l'intérieur de l'estomac, d'où des vomissements plus ou moins incoercibles. L'opération avec anse jéjunale courte a bien diminué la fréquence de cet accident, mais on y est encore exposé de temps à autre. Si, pour y remédier, on est alors obligé de pratiquer une duodéno-jéjunostomie, l'opération est beaucoup plus malaisée qu'avec l'anse longue d'autrefois. C'est pour tourner cette difficulté opératoire que M. Bartlett a eu recours dans un cas à l'artifice suivant :

Après avoir découvert l'estomac, il fit une incision sur sa paroi antérieure, ce qui permit d'atteindre l'orifice anastomotique occupant la face postérieure. Avec un clamp une des pièces d'un bouton de Murphy fut introduite par l'orifice de l'anastomose dans le duodénum; une manœuvre similaire porta l'autre pièce du bouton dans le jéjunum. Deux petites incisions furent alors faites sur chaque intestin pour permettre la sortie de la portion articulaire de chaque moitié du bouton. On rapprocha ensuite les deux intestins et l'on ferma l'articulation du bouton.

Le procédé est très commode; la seule difficulté est de bien protéger le champ opératoire par des serviettes pour en empêcher la souillure. Quant au résultat opératoire, il fut parfait : le malade ne vomit plus qu'une seule fois et cela quelques heures après l'opération. (*Annals of Surgery*, janvier 1913.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Tumeurs de la glande pinéale, par MM. A. A. HIJMANS VAN DEN BERGH et J. A. VAN HASSELT.

Les tumeurs dont il est question dans le présent travail sont d'une extrême rareté, puisque la littérature médicale n'en présenterait que 2 exemples; l'observation de MM. Hijmans van den Bergh et van Hasselt peut donc contribuer à fixer le tableau clinique, encore fort obscur, des tumeurs de l'épiphyse du cerveau.

Le patient, un enfant de neuf ans, avait été soigné un an auparavant pour de violentes céphalées s'accompagnant de vomissements; à cette date il existait des deux côtés une papille de stase très marquée et l'on avait pensé à de la tuberculose pulmonaire. Les céphalées ne s'amendant pas, le petit patient avait été admis une seconde fois à l'hôpital. Ses antécédents étaient en partie ceux de tous les enfants (rougeole, coqueluche). L'éruption des dents s'était opérée tardivement. A quatre ans, il avait subitement perdu connaissance pendant vingt minutes; l'incident ne s'était accompagné d'aucune convulsion et n'avait été suivi d'aucun trouble immédiat; toutefois, durant l'année ces pertes de connaissance se reproduisirent encore trois ou quatre fois et toujours avec aussi peu de conséquences immédiates; au bout de ce temps elles disparurent complètement. A cinq ans, l'enfant fut pris d'une attaque de paraplégie avec raideurs articulaires pendant quatre semaines. De ce jour apparurent les céphalées. A huit ans, elles augmentèrent d'intensité, revinrent par crises, et s'accompagnèrent de vomissements. Au point de vue héréditaire, il est à noter que le père avait succombé à une cirrhose, mais on ne put établir s'il était alcoolique; la mère était probablement tuberculeuse.

Pendant le second séjour de cet enfant à l'hôpital, les crises de céphalées, fort violentes, duraient vingt-quatre heures; elles s'accompagnaient de perte de conscience, car le lendemain le petit malade ne se les rappelait pas. Elles étaient souvent annoncées par une soif intense et une polyurie de 5 à 6 litres d'urine. L'examen général de l'organisme était négatif. La température atteignait 38°3 et le pouls battait à 90 ou 110 pendant les crises céphalalgiques. Du côté des yeux la papille de stase avait disparu, mais il existait un début d'atrophie du nerf optique. Cinq mois après son admission, le patient succomba après une crise de céphalées suivie de coma.

Durant la vie, le diagnostic hésitait entre plusieurs possibilités. On avait notamment pensé à une hydrocéphalie par tumeur. Entre temps on avait été pourtant frappé de quelques particularités somatiques : le petit malade semblait plus développé que son âge ne le comportait, non pas tant sous le rapport de la taille (qui était moyenne) que sous celui de la charpente qui était plus massive que celle d'un enfant; la tête était de plus très forte, le bassin large, la voix ressemblait à celle d'un adulte; les organes génitaux externes étaient presque ceux d'un jeune homme de dix-sept à dix-huit ans et la région pubienne, de même que la ligne blanche, était recouverte d'une floraison pileuse abondante. Par contre, la sexualité ne semblait pas développée : on ne constata jamais de pollutions nocturnes, d'érections ni d'onanisme. Ces diverses constatations firent songer à une lésion de la glande pinéale; la polydipsie et la polyurie ne contredisaient pas cette opinion, mais la radiographie ne démontra pas d'agrandissement de la selle turcique.

A l'autopsie, on nota que le crâne, bien que grand, n'offrait aucun vestige d'arrêt dans la fermeture des sutures ou fontanelles. Les circonvolutions cérébrales étaient aplaties, la pie-mère était congestionnée; il existait de l'œdème arachnoïdien au niveau des lobes temporaux. Les nerfs crâniens et le chiasma des nerfs optiques étaient normaux. En arrière du chiasma, juste au-dessus du pédicule de l'hypophyse, le plancher du troisième ventricule paraissait tuméfié; cette tuméfaction de coloration blanchâtre, du volume d'une petite bille, de forme hémisphérique, se terminait dans le pédicule de l'hypophyse. La selle turcique était un peu agrandie, mais l'hypophyse était normale. Le cerveau pesait 1,380 grammes et les testicules en pesaient 14.

Sur une coupe horizontale des hémisphères, on notait la dilatation des ventricules latéraux, l'écartement de leurs extrémités antérieures et la dilatation du troisième ventricule. Entre les couches optiques, il existait une tumeur facilement isolable. Cette tumeur, du volume d'une grosse châtaigne, remplissait le troisième ventricule et semblait libre, sauf par sa base ou ses côtés. L'examen histologique y démontra de l'épithélium pavimenteux ou cylindrique, des poils, des glandes sébacées, du tissu nerveux, de l'os, du cartilage, de l'ivoire; bref, la structure était celle d'un tératome ou embryome. Ce néoplasme offrait même par places les caractères du chorio-épithéliome et de ce chef avait donné lieu à des hémorrhagies notables.

Quant à l'origine de ce néoplasme, on pouvait penser à la glande pinéale, à la paroi du troisième ventricule, aux plexus choroïdes. En l'espèce il n'y avait pas trace de l'épiphyse du cerveau à sa place normale et à la surface de la tumeur on ne voyait aucun tractus qu'on eût pu interpréter comme un vestige des pédoncules de l'épiphyse. Toutefois, à la périphérie de la tumeur, formée des multiples tissus tératoïdes précités, existait une couche de tissu que, par comparaison avec des glandes pinéales normales, on était forcé de considérer comme de nature épiphysaire. Il semblait donc légitime d'admettre que la tumeur s'était développée dans la glande pinéale. Quant au développement des tératomes de la glande pinéale dans la direction du troisième ventricule, — ce qui a été jusqu'ici le cas — on peut se l'expliquer par la résistance de la tente du cervelet qui, étant située juste en arrière de la tumeur, oblige celle-ci à se porter en haut; on peut penser aussi que le bourgeon embryonnaire qui forme la glande pinéale se trouve arrêté dans son développement par la transformation tératoïde.

La portion du néoplasme qui était sur le plancher de l'infundibulum offrait la même structure que la partie externe de la tumeur épiphysaire et constituait sans doute une sorte de métastase par greffe. Elle se développait le long du pédicule de l'hypophyse qu'elle atteignait. L'hypophyse était aplatie, mais n'offrait pas d'altérations histologiques.

Avec 2 cas analogues au précédent et 4 autres cas de tumeurs diverses de l'épiphyse, on peut essayer d'esquisser le tableau clinique des affections épiphysaires; ses grands traits paraissent être la précocité de la constitution générale, quelquefois l'adiposité, parfois la précocité intellectuelle, quelquefois aussi le développement précoce des organes génitaux, mais sans maturation sexuelle correspondante; si la voix est souvent masculine, on n'a pas signalé la croissance prématurée de la barbe ou des poils (sauf ceux de la région génitale). (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 10 mai 1913.) — R. DE B.

Singulière blessure par arme à feu, par MM. H. M. HIJMANS et D. H. VAN DER GOOT.

Que le vrai ne soit pas toujours vraisemblable est un adage que les blessures par armes à feu ont souvent démontré; l'exemple suivant en est une nouvelle preuve.

Dans un accès de mélancolie, un homme de vingt-neuf ans s'était tiré un coup de revolver à bout portant dans la région précordiale. Sur le coup, il éprouva une sensation de blessure thoracique profonde et de parésie des membres inférieurs. Toutefois, ces sensations disparurent vite et ne furent suivies d'aucun autre symptôme pouvant faire penser à une lésion du cœur ou du poumon. Ce fut au bout de trois jours seulement que le blessé vint à l'hôpital. A ce moment, il existait de la fièvre (38°4), un peu de dyspnée (26 inspirations par minute) et le pouls donnait 110 pulsations. La plaie d'entrée, petite, était à 6 centimètres au-dessous et à 1 centimètre en dehors du mamelon gauche. On ne voyait pas d'orifice de sortie. Le choc cardiaque, absent à sa place normale, se percevait un peu obscurément à droite du sternum. La percussion donnait un son subtympanique dans la région précordiale, tympanique dans l'espace de Treub. Du côté du thorax, on obtenait de la sonorité à droite et en avant, excepté dans le voisinage du sternum où il existait de la submatité. En arrière et à gauche, il y avait de la matité à partir de la pointe de l'omoplate. A gauche, la respiration ne s'entendait bien nulle part et sous l'aisselle, ainsi que dans la moitié inféro-postérieure, elle faisait presque complètement défaut. Quant aux bruits du cœur, normaux, ils se percevaient mieux à droite qu'à gauche du sternum. L'examen radiographique montra que l'ombre cardiaque s'étendait à droite jusqu'au mamelon et à gauche jusqu'à la perpendiculaire tombant du bord postérieur de l'aisselle; deux corps métalliques se projetaient dans la partie inférieure gauche de l'ombre. Celle-ci n'ayant pas la forme typique des épanchements péricardiques, la matité faisant défaut en avant et le cœur battant bien, il semblait difficile d'admettre une blessure du cœur ayant entraîné un épanchement péricardique sanguin ou séreux. Aussi, dans l'incertitude, résolut-on d'attendre.

Les jours suivants amenèrent peu de modifications au tableau clinique, sinon que la fièvre atteignit 39°4, que le malade semblait de plus

en plus gravement atteint, que le cœur s'était déplacé un peu plus vers la droite et que la matité postérieure de l'hémithorax gauche augmentait et remontait plus haut. Au huitième jour après la blessure on fit donc une ponction exploratrice dans le neuvième espace intercostal sur la perpendiculaire passant par le bord axillaire postérieur. Il s'écoula un liquide sanguinolent fétide. On fit alors une thoracotomie. Mais, à l'étonnement de l'opérateur, on ne trouva pas d'épanchement dans la plèvre et l'ouverture de celle-ci ne détermina pas de pneumothorax. On pratiqua une nouvelle ponction dans la profondeur; il s'écoula le même liquide que précédemment; sur la canule comme guide on fit une incision qui donna issue à une quantité abondante de ce liquide. Un drainage fut établi. Toutefois, l'intervention n'amena pas une diminution notable de la matité; par contre, à la radiographie l'étendue du cœur semblait diminuée de moitié (surtout dans sa partie gauche). Ce résultat fit surgir l'idée d'une dextrocardie et un nouvel examen radiographique parut confirmer ce diagnostic; on admit donc que le cœur avait échappé à la balle par suite de sa dextroposition. Mais, comme le patient présentait toujours de la fièvre, que le drainage était insuffisant et que la matité continuait à s'étendre dans la partie postérieure de l'hémithorax gauche, on pensa que les corps étrangers entretenaient la suppuration et l'on tenta de les enlever treize jours après la première intervention. Après les avoir repérés à la radiographie, on trouva le principal dans les muscles sacro-lombaires, derrière la onzième côte. On réséqua ensuite la dixième dans le but de chercher le plus petit. En ce faisant, on s'aperçut que l'extrémité inférieure du poumon adhérait à la paroi thoracique par une pseudo-membrane; on la décolla et l'on refoula le poumon; on arriva ainsi dans la cavité où se trouvait le drain; cette cavité était fermée inférieurement par le diaphragme. On ne put trouver le petit fragment de la balle.

Cette opération n'en guérit pas moins le patient qui sortit de l'hôpital au bout d'un mois et demi environ. Mais de toutes les suppositions qu'avait fait naître le cas précédent aucune ne devait se vérifier. Tout d'abord et contre toute attente l'épanchement hématique dû au coup de feu s'était formé entre le poumon et le diaphragme et la balle n'avait blessé ni le cœur ni le poumon; le son tympanique que rendait la région précordiale devait être expliqué par la présence d'une lame pulmonaire comprimée en avant de l'épanchement. Quant à l'ombre soi-disant cardiaque, elle avait été due en grande partie à l'épanchement sous-pleuro diaphragmatique. Restait la dextrocardie à laquelle on s'imaginait que le patient devait la vie; or, un examen et une radiographie prise quelques semaines après la sortie du patient démontrèrent que le cœur était tout ce qu'il y avait de plus normal comme situation. La dextrocardie avait donc été purement temporaire et consécutive à l'empyème diaphragmatique. Tout ce qu'on peut dire en conclusion, c'est que le patient l'avait échappé belle, car la reconstitution cadavérique du trajet de la balle montrait que le projectile avait dû effleurer la pointe du cœur pour se glisser ensuite entre le poumon et le diaphragme et aller se loger dans la partie postérieure de la poitrine; le caractère du bout portant et l'épanchement intrathoracique démontraient d'une manière indiscutable que la blessure avait été pénétrante et que la balle n'avait pas simplement contourné le thorax. (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 17 mai 1913.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Evolution thermique particulière de la pneumonie lobaire chez beaucoup de sujets paludéens (pneumonie rémittente-intermittente des paludéens), par M. C. Cantieri.

D'après l'expérience de l'auteur, la pneumonie lobaire classique présenterait, chez un grand nombre de sujets paludéens, une courbe thermique particulière, caractérisée par des intermittences et des rémittences diversement distribuées suivant les cas. Cette particularité, qui paraît liée au « fond » malarique du malade, permet de parler d'une *pneumonie rémittente-intermittente des paludéens*, tout comme on reconnaît l'existence d'une pareille forme de pneumonie chez les enfants. Cette pneumonie des paludéens présente, d'ailleurs, un certain nombre d'autres particularités cliniques. Au début, elle ne se manifeste que par de la fièvre, à tel point que l'on croit d'abord avoir affaire à une poussée fébrile ordinaire de la malaria. Dans nombre de cas, le processus morbide revêt une gravité notable, et sa résolution se trouve facilement retardée. Il n'est pas rare que la défervescence se fasse, non par crise, mais en lysis. Fréquemment, on note des phénomènes abdominaux (diarrhée, vomissements, etc.). C'est ainsi que M. Cantieri a eu l'occasion d'observer une femme chez laquelle la maladie débuta par ces symptômes abdominaux, accompagnés de fièvre, qui se maintinrent à un degré très intense pendant trois ou quatre jours; le souffle bronchique ne se manifesta qu'au cours de la troisième journée, et au neuvième jour la patiente succomba. (*Clinica medica italiana*, janvier 1913.) — L. CH.

Rapport de la fréquence du pouls avec les phases ascendante et descendante de la fièvre et avec la sudation, par MM. G. A. Pari et A. Ponzian.

Les auteurs du présent mémoire ont institué une série de recherches sur la fréquence du pouls chez 27 malades hospitalisés dans le service de M. Lucatello, à Padoue, et atteints de maladies infectieuses diverses (fièvre typhoïde ou paratyphoïde, staphylococcémie, rhumatisme articulaire aigu, pleurésie, tuberculose pulmonaire, pneumonie lobaire pneumococcique, etc.). Ils ont pu se convaincre que, lorsqu'il n'existe pas de sudation, on n'observe pas de différence constante, dans un sens déterminé, quant à la fréquence du pouls, pendant les phases ascendante et descendante de la fièvre : parfois, durant la défervescence, le pouls est plus fréquent que pendant l'ascension thermique; d'autres fois, il est, au contraire, plus rare, ou encore il conserve la même fréquence. Au cours de la sudation, les résultats sont, par contre, plus constants. Dans plus de la moitié des cas, on note, en effet, une augmentation relative de la fréquence du pouls. Lorsqu'il en est autrement, c'est-à-dire quand la fréquence du pouls se trouve diminuée ou reste stationnaire, c'est que la sudation est peu accentuée ou que l'on se trouve en présence d'autres facteurs agissant sur cette fréquence du pouls. Mais, si la transpiration est abondante et qu'aucun autre facteur n'intervienne pour modifier la fréquence du pouls, celle-ci est presque constamment (à peu près dans les quatre cinquièmes des cas) augmentée. (*Gazzetta degli Ospedali*, 9 février 1913.) — L. CH.

NOTES CHIRURGICALES

Paralysies de la lèvre inférieure, à la suite d'opérations sous-maxillaires.

La « crainte du facial » régit la technique opératoire, dans les incisions et les ablations de tumeurs, sur la face ou dans les régions sous-maxillaires; bien entendu, lors de certains néoplasmes parotidiens ou de sarcomes des mâchoires, la lésion des branches du facial est parfois inévitable et prévue, et compte peu, en somme; il en est tout autrement dans les petites tumeurs bénignes, fibromes, fibro-adénomes, kystes sébacés, ganglions, etc., qui se prêtent à une extirpation « esthétique ». Dans ce but, il ne suffit pas de faire petite l'incision et de la dissimuler au fond de tel ou tel pli; il faut encore qu'elle n'intéresse aucun rameau important du nerf, et quelques-uns de ces rameaux sont disposés de telle sorte, qu'ils valent une description précise — une description qui ne figure pas, d'ordinaire, dans les traités d'anatomie, signés d'anatomistes « purs », mais qui s'est dégagée, si l'on peut ainsi dire, de la féconde collaboration anatomo-chirurgicale.

Ainsi en est-il de l'innervation du muscle carré du menton, abaisseur de la lèvre inférieure. A la suite de petites interventions toutes simples, de la région sous-maxillaire, on l'a vu paralysé : la bouche était déviée, grimaçante, et cette suite opératoire imprévue aussi pénible pour le chirurgien que pour l'opéré. Ce ne sont point là des accidents inconnus, comme semblait le croire M. le professeur Th. Walzberg (de Minden), mais les 3 exemples qu'il en rapportait, à la fin de juin dernier, sont des plus caractéristiques.

Chez une jeune femme de dix-huit ans, « une beauté », notre confrère procède à l'ablation d'un fibrome, gros comme une noisette, qui siège à la face externe du maxillaire inférieur, à la hauteur de la troisième molaire; comme la tumeur est très mobile, il la refoule le plus possible en bas, incise sous la mâchoire, et l'extrait aisément. Le lendemain, la bouche est déviée et ricane, et l'on comprend, sans insister, la désillusion et le dépit de l'opérée et de ses proches. Heureusement, la déformation s'atténue au bout de huit jours, et disparaît en trois semaines.

Pareille mésaventure survient chez une autre jeune femme, après l'extirpation d'un petit kyste sébacé de la même région. Tout est terminé aussi en quelques semaines.

Les suites sont moins favorables dans un troisième cas, chez un homme de soixante-deux ans, et la paralysie persiste encore après six mois. Il était atteint d'une petite tumeur ulcérée, saignante, de la joue droite, avec un ganglion sous-maxillaire; on extirpa la tumeur et le ganglion. Dès le réveil anesthésique, on constatait la paralysie.

Pour M. Walzberg, c'était sur le triangulaire du menton, l'abaisseur de la commissure, que portait la paralysie, dans ses 3 observations. Il ne parle pas du muscle carré, et peut-être, en l'absence des éléments d'un diagnostic différentiel précis, serait-on autorisé à formuler quelques doutes sur le siège exact de la complication paralytique. On le ferait d'autant mieux, qu'on se souviendrait des recherches de M. Frohse, d'après qui les filets moteurs du muscle triangulaire procéderaient, en réalité, d'une branche élevée du facial. Telle est, sans doute, bien qu'il ne l'exprime pas nettement, l'impression de M. le docteur P. Manasse (de Berlin), qui, dans une note toute récente, relate ces recherches et rappelle l'histoire de la paralysie du muscle carré.

C'est à la suite des mêmes interventions sous-maxillaires que cette paralysie s'observe. C. Fürst, dès 1880, en avait signalé des cas, provenant de la clinique de Billroth; en 1902, Max Jaffé en rapportait d'autres au trente et unième Congrès de la Société allemande de chirurgie, et mettait au point la question anatomique.

On s'était, certes, attaché depuis longtemps à prévenir les lésions opératoires de la branche cervico-faciale par l'emploi de certaines incisions appropriées. Celle que préconisait M. Kocher est bien connue : c'est une incision légèrement concave en avant, qui part de la pointe mastoïdienne, et vient se terminer à la hauteur et un peu en arrière de l'extrémité de la grande corne hyoïdienne. Elle met à l'abri des lésions nerveuses, sans doute, mais elle n'ouvre pas une voie directe, lorsqu'on a affaire à certaines tumeurs, peu volumineuses, logées sous la mâchoire; et, en particulier, lors des toutes petites tumeurs, comme celles dont il était parlé plus haut, cette incision à distance, et qui devrait être assez longue, pour que la lèvre antérieure en fût suffisamment rétractée, n'est guère de mise. On avait conseillé, en pareil cas, d'inciser sur le bord inférieur de la mâchoire, en refoulant de haut en bas la petite masse, s'il y avait lieu; par une incision de ce genre, en effet, on restait au-dessous du *ramus marginalis mandibulæ*, de cette première branche du « cervico-facial », qui croise l'inser-

tion déclive du masséter et suit la face externe du maxillaire, un peu au-dessus de son bord inférieur, jusqu'aux muscles mentonniers, triangulaire et carré, dans lesquels elle paraît se terminer.

Eh bien! l'expérience a démontré que cette incision infra-maxillaire, pratiquée au niveau du tiers postérieur de l'os, peut être suivie d'une paralysie des muscles abaisseurs de la lèvre, en particulier du muscle carré. Pourtant, la branche marginale mandibulaire n'a pas été intéressée; mais la section a porté sur l'anastomose cervico-mandibulaire, décrite par Max Jaffé, et qui, de la branche cervicale du cervico-facial, transmet à la branche mandibulaire les fibres motrices du carré.

Voici en quoi consiste cette disposition anatomique, entrevue en 1895 par M. Frohse, bien étudiée et figurée en 1902 par Max Jaffé, exposée en 1904 par M. Ph. Bockenheimer, qui, toutefois, ne la tient pas pour constante : le tronc déclive, cervico-facial, du nerf facial, se divise en deux branches, une supérieure, qui suit la mâchoire et se termine dans les muscles mentonniers, comme il était indiqué plus haut; une inférieure, qui descend presque verticalement au cou. De cette branche cervicale, à deux doigts environ au-dessous de l'angle du maxillaire, se détache un rameau anastomotique, lequel remonte obliquement en haut et en avant, croise la mâchoire au voisinage de l'artère faciale, et vient se jeter dans la première branche, mandibulaire. Or, c'est cette anastomose qui amène à la branche mandibulaire les filets d'innervation motrice du muscle carré : l'excitation électrique, à son niveau, produit la contraction isolée du carré, l'abaissement de la lèvre inférieure; sa section paralyse le muscle, bien que la branche mandibulaire soit, elle, restée intacte. Cette dernière branche ne sert que de conducteur : l'a-t-on coupée en arrière de l'anastomose, que le muscle conserve toutes ses fonctions.

On s'explique, dès lors, ce qui se passe dans certaines interventions sous-maxillaires; l'incision a été faite en bonne place, la branche mandibulaire, la branche cervicale ont été toutes deux respectées, c'est l'anastomose qui a été sectionnée, et, à la suite, est survenue la paralysie de la lèvre inférieure.

Il convient donc d'être prévenu, — les faits récents de M. Walzberg le démontrent — et de prendre toutes mesures pour éviter cette anastomose.

M. Walzberg conseille d'affaisser le plus possible la petite tumeur à extraire, au-dessous du maxillaire, d'inciser directement sur elle, et de l'énucléer, en l'isolant de tout près. Le procédé est, sans doute, excellent, et, d'ailleurs, généralement suivi; mais on aurait plus de garanties en suivant la pratique recommandée par Max Jaffé. Elle consiste à ne pas prolonger l'incision sous-maxillaire en arrière de l'artère faciale; on repère aisément le point où cette artère croise l'os : on s'arrête là, ou un peu en avant. De la sorte, on évite la zone dangereuse, et l'on est assuré de ne sectionner ni la branche mandibulaire ni l'anastomose motrice.

Il convient d'être instruit de ce fait, en pratique, de se soumettre à cette règle, autant que faire se peut, et, en tout cas, d'être « en défiance », si le volume ou le siège de la tumeur obligent d'intéresser l'artère et de passer en arrière. Dans cette dernière éventualité, M. Manasse conseille d'explorer avec une pointe électrique le champ opératoire : on réussirait ainsi à découvrir l'anastomose, grâce à la contraction du carré et à l'abaissement de la lèvre qui suivent l'excitation du filet nerveux, et, dès lors, on pourrait le localiser, le découvrir et l'isoler.

On aurait tort de rien grossir : il est arrivé à tous les chirurgiens d'extirper des tumeurs de la région sous-maxillaire postérieure, sous-angulo-maxillaire, sans penser à la branche motrice du muscle carré, et sans observer ultérieurement le moindre trouble moteur de la lèvre. Cette donnée d'expérience commune ne contredit nullement les termes de l'exposé anatomo-chirurgical qui vient d'être esquissé; l'anastomose motrice peut être cachée sous la tumeur et protégée; elle peut être rétractée d'emblée et mise hors d'atteinte, si l'on a soin, comme le rappelait M. Walzberg, d'inciser tout de suite jusqu'à la tumeur et de l'énucléer, et qu'elle se prête à ce mode d'ablation; elle peut aussi, comme Max Jaffé l'avait indiqué en figurant les diverses variétés anatomiques rencontrées au cours de ses dissections, naître beaucoup plus haut que dans la forme typique, et cheminer presque horizontalement sous l'angle du maxillaire, inaccessible aux incisions plus bas situées.

Toujours est-il qu'on ne doit pas compter sur ces dispositions favorables, et que, surtout lors des opérations « esthétiques » dont il était parlé en commençant, on fera bien de se mettre en garde contre les accidents signalés, en n'oubliant pas l'anastomose motrice, et les détails de technique susceptibles d'en prévenir la lésion.

NOTES GYNÉCOLOGIQUES

Perforations utérines et bougies de Hegar.

Il n'est pas de méthode impeccable. La dilatation cervicale par les laminaires favorise, on l'a vu, les rétentions et par suite les infections (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 609). Ce phénomène, mis en évidence par M. Amersbach et presque en même temps par M. Schridde, a été de nouveau confirmé par les travaux de M. Aschoff. On a bien objecté que les salpingites qui trahissaient l'ascension des germes consécutifs à l'emploi des laminaires étaient des infections légères, ne devant pas tirer à conséquence. Mais, tout récemment, M. le docteur P. Hüssy, chef de clinique de M. O. von Herff, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Bâle, a eu l'occasion d'observer un cas de péritonite mortelle survenue dans les vingt-quatre heures après l'emploi d'une laminaire; l'examen bactériologique démontra que le point de départ en avait été dans les trompes et l'utérus qui contenaient des streptocoques hémolysants. Ces diverses observations tendent donc à nous présenter les bougies de Hegar comme le moyen dilatateur de choix. Mais ces instruments qui, au premier abord, semblent si parfaits exposent à leur tour aux perforations utérines ou, pour mieux dire peut être, aux ruptures cervico-utérines. C'est, en effet, le mécanisme qui paraît ressortir des considérations présentées par M. le docteur G. W. Maly (de Reichenberg) à propos d'un fait récent de perforation utérine au cours d'un curettage.

Une femme de vingt-deux ans, faible, anémique, cardiopathe et enceinte de deux mois, avait été curettée par un médecin dans la crainte que l'évolution de sa grossesse ne troublât gravement sa santé. La dilatation du col fut effectuée avec des bougies métalliques; au passage d'une des plus grosses, l'opérateur sentit tout à coup que « le fond lui manquait » et une pince, prudemment introduite, lui donna la même sensation. Redoutant une perforation, ce médecin adressa la patiente à M. Maly qui la vit six heures après l'accident. La patiente avait un visage anxieux et se plaignait de douleurs violentes dans tout l'abdomen. Le col était à peine perméable pour un doigt. Juste en face et à droite de l'orifice interne existait une perte de substance de la dimension du bout du petit doigt et qui conduisait dans un canal se dirigeant en haut. Le corps utérin était antéfléchi et non rétrofléchi. L'œuf se sentait encore à travers l'orifice utérin. On le détacha et le ramena avec une pince, puis on tamponna la blessure utérine avec une mèche de gaze et l'on fit une laparotomie. Dans l'abdomen se trouvait une assez grande quantité de sang coagulé ou liquide; sur l'utérus, à un centimètre en dedans de son bord droit et à 2 ou 3 centimètres au-dessus du pli vésico-utérin, se voyait une perforation de 1 centim. 5 de longueur et par laquelle sortait la mèche du tampon. On l'aviva, la sutura et referma l'abdomen. A part quelques vomissements durant les deux premiers jours, les suites opératoires furent excellentes.

D'après M. Maly, la perforation précédente reconnut le mécanisme suivant : quand on dilate avec des bougies métalliques un col un peu rigide, il arrive parfois qu'à un moment donné il cède assez brusquement soit qu'il se soit produit une déchirure visible, soit que les éléments musculaires se soient déchirés sous la muqueuse demeurée intacte. C'est ce dernier incident qui est le plus dangereux, car il en résulte que le col, en apparence intact, n'offre plus que sa muqueuse pour résister aux pressions, souvent considérables, qu'exercent les instruments dilatateurs; pour peu que ceux-ci dévient, ils effondrent la muqueuse et passent dans les paramètres ou le péritoine.

Le reproche que le fait précédent permet d'adresser aux bougies de Hegar ne date pas d'hier. Mais il est intéressant de constater qu'il est périodiquement relevé et cela par des gynécologistes ayant souvent une large expérience. Il y a près de deux ans, à la suite d'une discussion sur la perforation utérine au cours du curettage, M. le professeur W. Latzko, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Vienne, a fait à la Société d'obstétrique et de gynécologie de cette ville, dans la séance du 28 novembre 1911, la déclaration suivante : « Il peut arriver des perforations à tout le monde... Et quel est l'agent usuel des perforations? Je suis convaincu qu'en l'espèce les bougies de Hegar jouent un grand rôle. Pour ma part, j'ai vu toute une série de perforations qui ont été produites par le moyen de bougies métalliques et c'est pour cela que j'ai abandonné la dilatation brusque pour ne plus dilater qu'avec la laminaire ».

Dans cette communication M. Latzko n'a pas insisté sur le mécanisme des accidents. Mais dans une leçon clinique faite l'an dernier sur « l'exploration digitale de la cavité utérine et ses dangers », M. le docteur G. Resinelli, professeur de clinique obstétricale et gynécologique à l'Ecole supérieure de médecine de Florence, invoquait à peu près le même mécanisme que M. Maly et, pour illustrer sa thèse, il rapportait l'exemple suivant : une femme de quarante-quatre ans était atteinte de métrorrhagies qu'on supposait imputables à un polype sous-muqueux. Pour vérifier le diagnostic et, à l'occasion, extirper le polype, on se mit à dilater le col avec des bougies. Avec les premiers numéros la dilatation fut pénible, puis elle se fit ensuite beaucoup plus rapidement. Le col bien dilaté, la cavité utérine fut explorée : M. Resinelli trouva bien un fibrome sous-muqueux, mais il eut la désagréable surprise de constater que le haut du col et la partie inférieure du corps utérin portaient du côté gauche une fente profonde arrivant jusque dans les paramètres. Il fit une hystérectomie immédiate, avec succès du reste et un certain droit, étant donnés les lésions et les symptômes que présentait la patiente.

Les bougies de Hegar exposent donc à des ruptures complètes ou incomplètes de la paroi utérine et c'est à leur travers que passe alors la curette de l'opérateur qui croit à tort avoir perforé la matrice avec ce dernier instrument. Ces accidents, se reproduisant entre les mains des gynécologistes les plus expérimentés, doivent certainement enseigner la méfiance, mais ils enseignent aussi la prophylaxie. Entre une infection possible, mais douteuse, et une rupture utérine il faut à coup sûr préférer la première, si la seconde paraît un tant soit peu menaçante du fait de la rigidité cervicale. Faudrait-il aller jusqu'à préférer l'hystérotomie antérieure, ainsi que le recommande M. Resinelli? Comme règle générale ce serait demander beaucoup et même trop, mais dans quelques circonstances il est certain qu'il vaudrait mieux une bonne et longue incision, ensuite bien suturée, qu'un jour insuffisant ou une déchirure pariétale; mais pour cela il faudrait que l'utérus ne fût pas infecté, ce qui rend la méthode justement inapplicable aux cas où l'on devrait se méfier des laminaires.

REVUE CRITIQUE

Rétention chlorurée hypochlorémique dans les néphrites hydropigènes.

I

Les intéressants travaux de M. Ambard ont introduit dans la technique de l'exploration fonctionnelle du rein des procédés nouveaux, fondés sur la comparaison, faite dans l'urine et le sérum, du taux des substances normales, notamment de l'urée et des chlorures. Les recherches cliniques, déjà nombreuses, entreprises sur la constante uréo-sécrétoire en ont bien montré l'intérêt. Quant à la constante chloruro-sécrétoire, les vérifications cliniques dont elle a fait l'objet sont en nombre plus restreint. Sa détermination nécessite le calcul du seuil d'excrétion qui, d'après MM. Ambard et André Weill (1) fournirait des indications précises, applicables à la clinique. C'est, en effet, l'élévation de ce seuil dans 4 cas de néphrite hydropigène qui a conduit MM. Widal, Ambard et André Weill (2) à considérer la rétention du chlorure de sodium comme la conséquence directe de l'obstacle rénal à l'élimination de ce corps.

Les recherches que, peu de temps après, nous avons publiées avec M. Feuillié (3) nous ont fait voir que le seuil d'excrétion chlorurée, fixé par MM. Ambard et André Weill au taux de 5 gr. 62 centigr. pour 1000 chez le sujet sain, pouvait se trouver à l'état normal au-dessous de cette valeur. Elles nous ont appris, de plus, que chez un même malade, il n'était pas fixe et pouvait subir des variations, non seulement chez des brightiques et des hydropiques, mais aussi chez des sujets indemnes d'affection rénale et de rétention chlorurée hydropigène. Nous avions observé ces variations du seuil sous l'influence de l'ingestion de chlorure de sodium ou de bicarbonate de soude (4). Elles étaient de sens divers, le seuil s'élevant ou s'abaissant, selon les cas, sous la même influence.

Un autre fait sur lequel nous avions attiré l'attention, c'est que le seuil peut s'abaisser malgré le développement d'une forte rétention chlorurée avec hydropisie considérable et malgré une faible teneur du sérum en chlorure.

Il ressortait donc de nos constatations que l'hydratation saline résultant de la rétention de chlorure peut être sans rapport avec les variations du seuil d'excrétion et que la rétention chlorurée hydropigène des brightiques peut être indépendante de tout obstacle rénal, puisqu'elle se voit en même temps que l'hypochlorémie et qu'une perméabilité rénale nullement diminuée pour le chlorure.

A la suite de nos publications, MM. Ambard, Chabanier et Lobo Onell (5), dans une nouvelle série de recherches, ont confirmé l'existence des variations du seuil d'excrétion chlorurée et même de la constante uréo-sécrétoire, sous l'influence des ingestions alimentaires. Ils ont reconnu que les sujets sains n'ont pas tous le même seuil et que, chez le même sujet, souvent le seuil varie, s'élevant après le repas, s'abaissant après l'absorption d'une forte dose de sel. Ils pensent que ces variations interviennent dans l'état morbide. Le seuil est, d'après eux, plus stable dans les néphrites hydropigènes que dans celles qui s'accompagnent d'azotémie forte et d'imperméabilité rénale à l'urée. Il s'abaisse quand le chlorure de sodium s'élève dans le sang. Aussi ces auteurs estiment-ils que ses variations concourent de cette manière à la régulation du taux chloruré dans les humeurs.

II

De l'ensemble des faits actuellement connus on peut conclure que le seuil d'excrétion du chlorure de sodium, tel que MM. Ambard et André Weill ont proposé de le déterminer, peut varier sous diverses influences qui ne sont pas toutes bien définies. Comme il ne s'agit pas d'une détermination directe, mais d'une valeur calculée, il se peut que ces variations ne soient pas l'expression rigoureuse de celles de la perméabilité rénale au chlorure de sodium, car on pourrait à la rigueur concevoir une autre interprétation que les variations du seuil pour expliquer les différences du débit chlorurique par rapport à la chlorémie ou teneur du sérum en chlorure. Mais de toute manière, il résulte de ces variations que, si les constantes sécrétoires présentent un très haut intérêt physiologique, leur valeur clinique est bien moindre.

La constante uréo-sécrétoire, moins variable, risque moins, sans doute, de tromper la confiance du clinicien. Encore est-il bon de savoir que certaines difficultés de la pratique exposent à des déductions erronées. Ainsi, quand on ne sonde pas les malades, on ne récolte pas toujours la totalité de l'urine sécrétée pendant le temps de l'épreuve et, de ce fait, la valeur trouvée pour la constante uréique peut être entachée d'erreur. Le contrôle de la perméabilité rénale par d'autres procédés n'est donc pas toujours inutile.

Quant au seuil d'excrétion chlorurée, calculé d'après les formules de MM. Ambard et André Weill, ses variations, ses oscillations autour d'une position d'équilibre, lui enlèvent une grande partie de sa valeur clinique. D'abord, il serait peu légitime d'exagérer sa précision et de tenir grand compte des différences légères qu'on peut trouver dans son estimation, car il convient de laisser une certaine marge à l'erreur possible que comporte la technique.

De plus, non seulement, dans l'état actuel, le calcul du seuil n'indique pas à coup sûr l'état réel et précis de la perméabilité rénale au chlorure de sodium, mais il n'indique pas davantage le degré ni l'existence de la rétention chlorurée. On peut voir, en effet, comme cela ressort de nos précédentes recherches, soit un seuil élevé sans rétention, soit un seuil bas avec rétention; d'autre part, la chloruration de l'organisme, chez les brightiques œdémateux, tantôt relève le seuil et tantôt l'abaisse, comme il arrive aussi chez d'autres malades.

Nous avions noté simplement dans notre communication à la Société de biologie cet effet variable de l'ingestion de sel sur le seuil du chlorure au cours de diverses maladies. Voici, pour plus de précision, les résultats de nos recherches.

	Sérum p. 1.000 Urée.	NaCl.	Constante uréo-sécrét.	Seuil d'élimin. de NaCl.	Variation du seuil.
Pneumonie.					
6 novembre	0.23	5.2	0.072	5.10	
7 — après NaCl (11 gr.) 1 jour	0.23	5.7	0.04	5.44	+ 0.34
Pneumonie.					
26 novembre	0.67	5.47	0.138	5.40	
27 — après NaCl (11 gr.) 1 jour	0.40	5.72	0.067	5.58	+ 0.18
Pleurésie.					
23 octobre	0.18	5.7	0.055	5.39	
28 — après NaCl (11 gr.) 5 jours	0.20	5.4	0.04	5.12	— 0.27
Pleurésie.					
11 novembre	0.18	5.8	0.05	5.67	
14 — après NaCl (11 gr.) 3 jours	0.14	5.9	0.05	5.73	+ 0.06
Fièvre typhoïde.					
13 novembre	0.10	4.9	0.03	4.86	
16 — après NaCl (11 gr.) 3 jours	0.19	5.6	0.03	5.37	+ 0.51
Fièvre typhoïde.					
13 novembre	0.18	5.3	0.05	5.23	
16 — après NaCl (11 gr.) 3 jours	0.20	5.2	0.06	4.93	— 0.30
Méningite tuberculeuse.					
20 novembre	0.29	5	0.05	4.77	
22 — après NaCl (11 gr.) 2 jours	0.24	5.1	0.02	4.49	— 0.28
Cancer gastrique.					
19 novembre	0.38	5.14	0.072	5.04	
22 — après bicarb. de Na (20 gr.) 3 jours	0.37	4.99	0.076	4.98	— 0.06
26 —	0.41	5.31	0.080	5.24	
29 — après NaCl (14 gr.) 3 jours	0.38	5.74	0.065	5.52	+ 0.28
Hypertension artérielle.					
9 octobre	0.34	6	0.10	5.43	
14 — après NaCl (11 gr.) 5 jours	0.30	5.5	0.08	4.96	— 0.47
Sclérose rénale.					
20 novembre	0.48	6.1	0.20	5.64	
22 — après NaCl (11 gr.) 2 jours	0.60	6.4	0.14	5.67	+ 0.03
Sclérose rénale.					
23 décembre	0.70	5.94	0.127	5.68	
27 — après bicarb. de Na (20 gr.) 3 jours	0.55	5.77	0.099	5.58	— 0.18
30 —	0.79	5.96	0.157	5.43	
2 janvier après NaCl (14 gr.) 3 jours	0.52	5.94	0.194	4.99	— 0.44
Sclérose rénale avec hydropisies.					
14 novembre	0.70	4.3	0.19	3.91	
15 — après NaCl (10 gr.) 1 jour	0.76	4.3	0.23	3.82	— 0.09
Néphrite hydropigène.					
11 octobre	0.32	5.7	0.07	5.23	
14 — après NaCl (11 gr.) 3 jours	0.30	5.8	0.07	5.41	+ 0.18
Tuberculose, œdème.					
7 novembre	0.18	5.3	0.04	5.14	
9 — après NaCl (11 gr.) 2 jours	0.23	5.2	0.055	4.87	— 0.27
Œdème cardiaque.					
7 novembre	0.38	5.7	0.06	5.54	
11 — après NaCl (11 gr.) 4 jours	0.36	5.9	0.08	5.61	+ 0.07

(1) L. Ambard et A. Weill. La sécrétion rénale des chlorures. (*Semaine Médicale* 1912, p. 217-221.)

(2) F. Widal, L. Ambard et A. Weill. La sécrétion rénale des chlorures chez les brightiques œdémateux. (*Semaine Médicale*, 1912, p. 361-363.)

(3) Ch. Achard, A. Ribot et E. Feuillié. Troubles de l'excrétion chlorurique; rétention chlorurée avec hypochlorémie. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 21 déc. 1912, p. 708, et *Semaine Médicale*, 1913, p. 12.)

(4) Ch. Achard et A. Ribot. Effets du bicarbonate de soude et du chlorure de sodium sur l'excrétion uréique et chlorurique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 8 mars 1913, p. 534 et *Semaine Médicale*, 1913, p. 142.)

(5) L. Ambard, H. Chabanier et Lobo Onell. Étude sur le seuil de la sécrétion chlorurée. (*Arch. urologiques de la Clinique de Necker*, 5 juin 1913, p. 39.)
L. Ambard et H. Chabanier. La sécrétion rénale des chlorures chez les brightiques œdémateux. (*Arch. urologiques de la Clinique de Necker*, 30 juin 1913, p. 232.)

A défaut de calcul du seuil, qui comporte une interprétation délicate, la chlorémie, c'est-à-dire le taux de chlorure directement mesuré dans le sérum ne permet nullement d'évaluer la rétention chlorurée ni la perméabilité du rein. C'est un fait que l'un de nous (1) a maintes fois mis en évidence en étudiant avec M. Loeper le mécanisme régulateur de la composition saline du sang. C'est aussi ce que contribue à démontrer l'existence d'une forte rétention de chlorure et d'abondantes hydropisies chez des malades dont la chlorémie est tombée notablement au-dessous de la normale.

III

L'un de nous a déjà rapporté, avec M. Feuillié (2), le cas d'un brightique, atteint d'imperméabilité rénale à l'urée et de rétention azotée, qui, avec de gros œdèmes, n'avait qu'un taux de 4 gr. 30 à 4 gr. 70 centigrammes de chlorure dans le sérum. En voici un nouvel exemple chez un malade atteint de néphrite aiguë hydropigène sans imperméabilité rénale à l'urée.

Il s'agit d'un homme, âgé de trente ans, entré le 3 mars 1913 à l'hôpital Necker, salle Vernois, n° 15. Il toussait depuis un an environ, et, trois mois auparavant, il avait craché un peu de sang. Depuis un mois, ses jambes enflaient un peu et son ventre grossissait.

A l'entrée du malade, on constatait une dyspnée assez vive, une expectoration abondante, muco-purulente, une toux fréquente, quinteuse, surtout matinale. Le thorax était émacié, les creux sus et sous-claviculaires étaient très déprimés. Il y avait de la submatité au sommet gauche et de la matité au sommet droit. En outre, aux deux bases on trouvait de la matité, qui remontait un peu plus haut du côté droit; dans ces zones de matité des bases, les vibrations étaient abolies, ainsi que le murmure vésiculaire. Aux sommets, on entendait de gros râles humides.

L'abdomen était distendu, un réseau veineux très apparent se dessinait à sa surface; le palper était légèrement douloureux. La percussion permettait de constater une matité mobile avec fluctuation. Le foie paraissait avoir un volume normal.

Les membres inférieurs étaient le siège d'un œdème blanc, mou, dépressible et non douloureux qui s'étendait aux organes génitaux.

Le pouls était petit et rapide; le cœur régulier; la langue saburrale; l'appétit faible. La température atteignait 39°6. Les urines, peu abondantes, contenaient de l'albumine (0 gr. 50 ‰). Le poids était de 56 kilos.

Le malade fut mis au régime lacté. Les jours suivants, la température décrut graduellement, pour se maintenir entre 37° et 38°. Les urines augmentèrent à 1,500 et 2,000 c.c. Les signes pulmonaires subsistaient sans grand changement. L'œdème et l'ascite persistaient.

Le 10 mars, le poids était toujours de 56 kilos. Le malade fut mis au régime sans sel. Néanmoins, l'œdème ne décrut pas et les urines diminuèrent pour tomber au-dessous de 1 litre. Le 14 mars, le poids était de 57 kilos 500. L'albumine atteignait de 1 gramme à 1 gr. 50 ‰. Le poids était de 58 kilos le 21 et de 60 kilos le 4 avril. Le malade n'absorbait presque rien. Il présentait un peu de délire et sa température s'abaissa entre 36° et 37°. Il mourut le 6 avril.

Les recherches suivantes ont été faites pendant la vie sur le sérum et l'urine. Le 20 mars, le sérum renfermait 0 gr. 36 centigrammes p. 1000 d'urée et 5 gr. 10 centigr. de chlorure de sodium. Le 5 avril, il contenait 0 gr. 47 centigr. p. 1000 d'urée et 4 gr. 56 centigr. de chlorure de sodium.

On n'a pu, à ce moment, obtenir assez d'urine pour déterminer le coefficient d'Ambard, le malade étant presque anurique. En quinze heures, on a recueilli seulement 40 c.c. d'urine contenant 42 grammes p. 1000 d'urée et 1 gr. 10 centigr. p. 1000 de chlorure de sodium.

La sérosité péritonéale, puisée ce même jour, renfermait 0 gr. 42 centigr. p. 1000 d'urée et 5 gr. 10 centigr. p. 1000 de chlorure de sodium.

L'autopsie n'a pu être faite, mais le rein gauche a été prélevé sur le cadavre. Il était gros et congestionné, sa surface était lisse. L'examen histologique montra l'absence de sclérose et de lésions des parois vasculaires. Les petits vaisseaux étaient bourrés de sang et l'on trouvait en quelques points des hémorrhagies glomérulaires et tubulaires. Les tubes contournés étaient, en grand nombre, obstrués par des détritus granuleux et des boules albumineuses, mais la pièce a été fixée trop longtemps après la mort pour qu'on en pût faire une étude cytologique précise. Il n'y avait pas d'infiltration leucocytaire notable dans le tissu conjonctif intertubulaire.

IV

Il s'agit, en somme, d'un cas de néphrite hydropigène à sa phase aiguë chez un tuberculeux. L'hydropisie était récente et importante, puisqu'il y avait, outre l'œdème, un double hydrothorax et un peu d'ascite. Or, malgré cette rétention chlorurée, le taux du chlorure dans le sérum s'est abaissé de 5 grammes 10 centigr. p. 1000 à 4 gr. 56 centigrammes, quinze jours après.

Notons aussi que, l'urée étant au même taux sensiblement dans le sérum et dans l'ascite, le chlorure ne se trouvait qu'à celui de 4 gr. 56 centigr. dans le sérum et atteignait 5 gr. 10 centigr. dans la sérosité péritonéale. Cet écart est à rapprocher de ceux qui ont été récemment constatés par MM. Romalo et Dumitresco (1) : dans les œdèmes en voie de développement, principalement en cas de néphrite aiguë, ces auteurs ont trouvé la concentration du chlorure plus forte dans la sérosité que dans le sérum sanguin.

Nous n'avons pu déterminer les constantes sécrétoires à cause de l'extrême oligurie. Mais on peut affirmer, du moins, que la perméabilité rénale à l'urée était normale, car non seulement le sérum ne renfermait pour 1000 que de 0 gr. 36 à 0 gr. 47 centigr. de cette substance, mais le rein l'éliminait presque à la concentration maxima, puisque nous en avons trouvé dans l'urine, alors que l'hypochlorémie était très marquée, le taux de 42 ‰.

Il suit de là que, si minime que fût l'élimination chlorurique, le seuil d'excrétion, vu le faible taux du chlorure dans le sang, ne pouvait manquer d'être situé très au-dessous de la normale.

Contrastant avec la très forte concentration de l'urée dans l'urine, le faible taux de chlorure (1 gr. 10 centigr.) mérite d'être signalé. Mais si le chlorure ne passait qu'en si petite quantité dans l'urine, ce n'était pas parce que le rein s'opposait à son passage; c'était parce que le sang était pauvre en chlorure : l'hypochlorémie était la cause de l'hypochlorurie.

C'est la remarque que nous avions déjà faite à propos du cas précédemment publié, dans lequel il nous était même arrivé de trouver un échantillon d'urine tout à fait achloruré. Il ne semble pas, d'ailleurs, que cette hypochlorurie par hypochlorémie soit liée à la nature particulière de la lésion rénale, puisque nous l'avons également rencontrée dans le syndrome hydropigène survenu au cours de deux types de néphrites assez différents : l'un avec sclérose et imperméabilité à l'urée, l'autre sans sclérose ni imperméabilité à l'urée.

Si donc, pour expliquer le syndrome hydropigène des brightiques, l'hypothèse d'une rétention rénale du chlorure de sodium et d'une hypochlorurie par imperméabilité particulière du rein au chlorure pourrait être envisagée dans les cas où l'on constate en même temps une hyperchlorémie marquée (1), cette interprétation ne saurait être admise dans ceux où l'on trouve, au contraire, l'hypochlorémie.

Les faits de ce genre prouvent que, dans la rétention chlorurée du mal de Bright, un rôle, plus important qu'on ne semble généralement le croire, revient à des influences extra-rénales et notamment à celles que l'un de nous a depuis longtemps désignées sous le nom de causes interstitielles, parce qu'elles agissent dans les tissus et dans les humeurs extra-vasculaires (2).

V

En terminant, une remarque nous paraît nécessaire sur la terminologie actuelle et les confusions qu'elle pourrait faire naître dans l'esprit d'un lecteur non averti. Les auteurs qui, depuis plusieurs années, ont étudié les rétentions du chlorure de sodium et de l'urée, se sont servis, en effet, de termes auxquels ils n'ont pas toujours attaché le même sens.

Sous le nom d'*urémie* les médecins s'entendaient depuis longtemps pour comprendre un ensemble d'accidents imputés à l'insuffisance fonctionnelle des reins et notamment à la rétention dans l'organisme de certaines substances qui ne parvenaient pas à s'éliminer par les urines. Or, dans ses récents travaux, M. Ambard a pris ce mot urémie, qui jusqu'alors avait une signification purement pathologique, dans un sens strictement étymologique pour désigner le taux de l'urée dans le sang, aussi bien chez le sujet sain que chez le malade. Précédemment, l'un de nous, avec M. Paisseau (3), avait employé pour désigner ce taux (l'urée étant généralement dosée en azote par les méthodes gazométriques) le mot *azotémie*, en qualifiant d'hyperazotémie son excès pathologique. Mais, par la suite, MM. Widal et Javal ont utilisé ce mot azotémie dans un sens exclusivement pathologique, en l'appliquant seulement à l'excès de l'urée dans le sang.

En ce qui concerne la rétention du chlorure de sodium, les confusions de termes ne sont pas moindres. Sous le nom de

(1) Ch. Achard. Sur la recherche de la rétention des chlorures. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 9 oct. 1903, p. 1001, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 337.)

(2) Ch. Achard et E. Feuillié. Rétinite brightique avec dépôts de cholestérine; rétention d'urée avec hyperazotémie; rétention chlorurée avec hypochlorémie. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 20 juin 1913, p. 1208, et *Semaine Médicale*, 1913, p. 309.)

(1) E. Romalo et D. Dumitresco. Concentration en chlorure de sodium de la sérosité de l'œdème par rapport au sérum sanguin. (*Réunion biologique de Bucarest*, séance du 15 mai 1913, *in Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 13 juin 1913, p. 1244.)

(1) Les observations consignées dans le récent travail de MM. Ambard et Chabanier mentionnent des taux relativement élevés de chlorure dans le sérum, de 5 gr. 60 centigr. à 6 gr. 38 ‰.

(2) Ch. Achard. Rétention des chlorures et pathogénie de l'œdème. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 31 juillet 1903, p. 980, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 259.)

(3) Ch. Achard et G. Paisseau. La rétention de l'urée dans l'organisme malade. (*Semaine Médicale*, 1904, p. 209-214.)

chlorurémie, MM. Widal et Javal (1) ont désigné un syndrome qui fait partie de l'ensemble des accidents urémiques et qui est constitué par de grands œdèmes, une augmentation du poids, de l'oligurie et souvent une poussée d'albuminurie. Ces troubles hydropiques, qu'on peut, d'ailleurs, observer en dehors des néphrites et de l'urémie, relèvent directement de la rétention du chlorure de sodium et de l'accumulation de ce corps dans l'organisme. Mais cette accumulation se fait, comme l'un de nous l'a montré avec M. Loeper, bien plutôt dans les tissus et en dehors des vaisseaux que dans le sang, contrairement à ce que pourrait donner à penser le mot chlorurémie. Il est vrai que, depuis, MM. Widal, Ambard et André Weill (2) ont soutenu que, dans ces cas de syndrome hydropigène chez les brightiques, le taux du chlorure sanguin est réellement accru et qu'il y a, par suite, chlorurémie véritable. Mais nos propres recherches montrent non seulement que ce n'est pas constant, mais aussi que le syndrome hydropigène des brightiques peut même se rencontrer avec un taux de chlorure sanguin inférieur à la normale. Enfin, dans les travaux tout récents de MM. Ambard, Chabanier et Lobo Onell, le mot chlorurémie est encore employé avec une acception différente : il est pris non plus dans un sens pathologique et pour qualifier un excès de chlorure sanguin, mais dans un sens physiologique, pour désigner le taux du chlorure du sang, que ce taux soit normal ou non.

Afin d'éviter tous ces risques de confusion, il nous paraît préférable de laisser au mot urémie sa signification consacrée par l'usage, de désigner la teneur du sang en urée et en chlorure par les mots *azotémie* et *chlorémie*, et de qualifier d'hyper ou hypoazotémie, d'hyper ou hypochlorémie les variations pathologiques par excès ou par défaut qui se peuvent rencontrer chez les malades.

Ch. Achard, A. Ribot.
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

(1) F. Widal et A. Javal. La chlorurémie et la cure de déchloruration dans le mal de Bright; étude sur l'action déchlorurante de quelques diurétiques. (*Presse méd.*, 7 oct. 1903.)

(2) F. Widal, L. Ambard et A. Weill. La sécrétion rénale des chlorures chez les brightiques œdémateux. (*Semaine Médicale*, 1912, p. 361-363.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Pneumococcies associées ; paludisme et pneumococcie, par M. Lafforgue.

Si à l'heure actuelle, grâce surtout aux travaux de MM. Pic et Bonnamour, on connaît bien les septicémies pneumococciques primitives, on paraît moins renseigné sur les pneumococcies secondaires, où le pneumocoque se surajoute à l'agent de l'infection primitive et où sa présence et son rôle pathogène propre risqueraient de passer inaperçus, si un examen bactériologique ou un symptôme clinique décisif ne venaient les démasquer. Les affections qui peuvent se compliquer de pneumococcie sont très nombreuses. A côté des influences autotoxiques engendrées par le brightisme et l'hépatisme, il faut faire une place à l'autointoxication gravidique, ainsi qu'à certaines intoxications d'origine externe (saturnisme). Une pneumococcie secondaire peut aussi se développer au cours d'une maladie infectieuse générale, telle que fièvre typhoïde, tuberculose, grippe, rougeole, etc. Pour ce qui est du paludisme, son influence favorisante sur le réveil du pneumocoque n'est pas encore bien établie. La plupart des auteurs admettent, avec M. Laveran, que la pneumonie palustre est due à l'hématozoaire. M. Joltrain estime que dans certains cas, où les autopsies de paludéens font découvrir un foyer d'hépatisation resté inaperçu au cours d'un accès pernicieux, on peut avoir affaire à une pneumonie vraie causée par le pneumocoque. Parmi les 3 faits rapportés dans le présent mémoire, 2 constituent une contribution particulièrement intéressante à l'étude de cette question des pneumococcies associées au paludisme.

Dans le premier, il s'agissait d'un soldat, qui fut admis à l'hôpital du Belvédère, à Tunis, en plein accès pernicieux algide, avec nombreux hématozoaires dans le sang. Malgré un traitement approprié (injections de quinine), le patient succomba quelques heures après son admission. A l'autopsie on trouva, à côté des lésions typiques du paludisme sur les viscères, une congestion assez étendue de tout le sommet du poumon droit, avec noyaux disséminés de pneumonie lobulaire. Une ponction fut pratiquée au sein du tissu enflammé : la recherche des hématozoaires dans le liquide fourni par cette ponction ne donna pas de résultats nets; par contre, on fut à même d'y constater, par l'examen direct, de nombreux pneumocoques lancéolés, à capsule, qui, reportés sur des milieux de culture, présentèrent les caractères classiques et, inoculés au lapin, se montrèrent très virulents. Ainsi donc, ce fait prouve que la bronchopneumonie aiguë des paludéens peut être d'origine pneumococcique.

Le second cas est plus instructif encore, en ce sens que l'on peut y saisir nettement le rôle favorisant exercé par le paludisme aigu sur le développement d'une pneumococcie latente. Il a trait à un soldat qui fut admis au même hôpital pour point de côté ressenti les jours précédents à l'hypocondre gauche. Cet homme était sujet à des accès de paludisme, ayant amené un état d'anémie accentué, avec pâleur presque terreuse de la face et décoloration des muqueuses. A l'examen du thorax, on nota une légère submatité du sommet gauche et des râles sibilants, très discrets et inconstants, à la base gauche en arrière. Il existait une toux légère, accompagnée d'une expectoration très peu abondante, muco-purulente, où l'examen ne révélait pas de bacilles de Koch, mais quelques rares diplocoques, qui prenaient la coloration de Gram. La rate était très hypertrophiée, mesurant 12 centimètres dans le sens vertical, et le foie débordait légèrement les fausses côtes. Dès le lendemain, le malade fut pris d'un accès de fièvre sans frisson initial; la température se maintint, pendant environ quinze heures, entre 39°5 et 40°3. Au cours de cet accès, on pratiqua à deux reprises l'examen du sang, sans arriver à mettre en évidence l'hématozoaire, mais on décela un diplocoque de forme lancéolée, se colorant par le procédé de Gram. L'ensemencement de 5 c.c. de sang sur bouillon peptoné donna une culture de pneumocoques typiques, virulentes pour le lapin. Le jour suivant, le pneumocoque disparut de la circulation générale, en même temps que la température redevenait normale. Pendant cet épisode fébrile, les phénomènes pulmonaires se sont, d'ailleurs, à peine modifiés : on constatait seulement à la base droite une zone assez étendue de râles sous-crépitants, qui ne tardèrent pas du reste à disparaître ; l'expectoration, toujours muqueuse, n'était pas devenue plus abondante; elle renfermait quelques diplocoques lancéolés, prenant la coloration de Gram. Quatre jours après, le patient eut un nouvel accès de fièvre, au cours duquel l'examen du sang révéla la présence de nombreux hématozoaires; cette fois, les pneumocoques ne purent être décelés par l'examen direct du sang, mais ils le furent par l'hémoculture.

Voilà donc un malade chez lequel quelques signes extrêmement discrets, notés du côté des bases pulmonaires, traduisaient seuls une agression très superficielle du pneumocoque à l'égard de l'appareil respiratoire, lorsqu'un accès palustre intercurrent vint réveiller en quelque sorte le germe en sommeil, le rendant dès lors capable de déterminer une septicémie pneumococcique aiguë. D'autre part, ce fait prouve une fois de plus que le passage du pneumocoque dans le torrent circulatoire n'implique pas, par lui-même, un pronostic toujours fatal. Il est aussi intéressant de remarquer l'absence de tout parallélisme entre cet « essaimage » du pneumocoque dans la circulation et l'aggravation des phénomènes pulmonaires. Enfin, il semble que l'association de la pneumococcie au paludisme ait eu pour effet de modifier l'allure des accès palustres, qui étaient moins solennels dans leur invasion (absence de frisson initial) et plus prolongés.

Par quel mécanisme le paludisme produit-il son action favorisante sur l'éclosion des pneumococcies ? Il y a lieu d'incriminer, en première ligne, l'état de moindre résistance qui résulte de l'agression brutale exercée par l'hématozoaire sur les divers parenchymes : ainsi s'explique, dans une large mesure, ce fait qu'une infection peu envahissante de sa nature aboutisse à une généralisation septicémique. Il est vraisemblable que l'affaiblissement de la défense leucocytaire entre aussi en jeu : chargés de véhiculer les déchets globulaires, les leucocytes sont dépossédés d'une partie de leur action phagocytaire à l'égard des agents infectieux. Enfin, il se peut qu'il faille prendre en considération le taux de l'hémoglobinurie qui accompagne l'accès paludéen : en effet, d'après les recherches de M. Lafforgue, le pneumocoque se développe bien, et parfois même beaucoup plus rapidement, dans des milieux riches en hémoglobine.

Quoi qu'il en soit, il importe de retenir la conclusion pratique qui se dégage de ces faits : dans les pays à malaria, il ne faudra point s'en laisser imposer par des signes d'une infection pneumococcique en apparence primitive ; derrière la pneumococcie, il faut savoir discerner le paludisme et ne pas manquer d'instituer le traitement spécifique approprié. (*Revue de médecine*, avril 1913.) — L. Ch.

« Bacterium pseudopestis murium n. sp. », par M. B. Galli-Valerio.

L'auteur a institué une série de recherches sur une eau de source du Jura en vue de vérifier si cette eau pouvait déterminer le goitre chez le rat. A l'examen bactériologique, l'eau en question montrait 50 colonies par centimètre cube, avec absence de *Bacterium coli*. Un rat, qui recevait comme boisson exclusivement cette eau, mourut au bout de vingt et un jours. Il était amaigri et présentait, sur le côté droit du cou, au niveau du lobe droit de la glande thyroïde, une tuméfaction brune, ayant le volume d'un petit pois et qui, incisée, donna issue à un pus jaune verdâtre. La cavité de cette tuméfaction communiquait avec un abcès du lobe correspondant, tuméfié, de la thyroïde. Tous les autres organes étaient normaux, sauf la rate, qui paraissait tuméfiée. L'examen microscopique décela, dans le pus, la présence d'un très grand nombre de bâtonnets courts et trapus, se colorant presque exclusivement aux extrémités et laissant un espace central clair, de manière à simuler tout à fait le *Bacterium pestis*, tel qu'on le trouve dans le pus des bubons, ce qui montre, une fois de plus, combien d'attention on doit apporter à l'examen des rats, avant de poser le diagnostic de peste bubonique chez ces animaux. M. Galli-Valerio a été à même de se convaincre que le bâtonnet en question diffère du bacille de la peste par ses cultures moins riches, par la tendance moindre à donner des formes involutives surtout dans les jeunes cultures, par le caractère plutôt chronique de l'infection qu'il provoque chez les rats, avec lésions localisées à la glande thyroïde et aux testicules, ainsi que par le peu d'action pathogène qu'il manifeste pour le cobaye. D'autre part, cette bactérie, que l'auteur propose de désigner sous le nom de *Bacterium pseudopestis murium*, se distingue aussi des divers autres microbes isolés du rat, tels que le *Bacterium bristolense* de Klein, le *Bacterium pneumo-enteritis murium* de Schilling, la bactérie de la pseudo-tuberculose du rat blanc de Galli-Valerio, etc., soit par ses caractères morphologiques, soit par

ses cultures, soit par les altérations anatomo-pathologiques qu'elle détermine chez les rats. La tendance à la localisation du côté de la glande thyroïde (accompagnée souvent d'une dépilation intense de la surface du corps) n'a été, jusqu'à présent, signalée pour aucune des bactéries observées chez les rats. Le fait que ce microbe paraît avoir une origine hydrique rend encore plus intéressantes ces lésions au point de vue de l'étude de la nature infectieuse du goitre.

Afin de se rendre compte si réellement cette eau du Jura avait été l'origine des lésions enregistrées chez le rat qui la recevait en boisson, l'auteur a expérimenté sur un autre rat, auquel il donnait comme boisson exclusivement de l'eau de Lausanne. Cet animal est resté deux mois dans ces conditions, sans présenter le moindre trouble morbide. On remplaça alors l'eau de Lausanne par l'eau du Jura, et, dès lors, l'animal maigrit et mourut au bout de vingt-trois jours, avec dépilation, ulcère à la cornée droite, deux nodules de la dimension d'un petit pois, remplis de pus, le long du cou, au niveau des deux lobes de la glande thyroïde; ces deux abcès pénétraient dans les deux lobes correspondants, tuméfiés, de la thyroïde. Il existait aussi une tuméfaction de la rate. La bactérie en question fut retrouvée dans toutes les lésions et dans la rate.

Pour compléter ces expériences, M. Galli-Valerio a laissé sédimenter une bouteille de cette eau du Jura et, après décantation, il a soumis à la centrifugation le résidu et en a fait des ensemencements et une inoculation sous la peau de la cuisse d'un rat. Les cultures n'ont pas permis d'isoler directement la bactérie en question. Mais l'animal inoculé mourut au bout de trois mois, présentant une forte tuméfaction des testicules, de la rate et des lobes de la glande thyroïde : dans le lobe gauche, il existait un petit abcès, dont le pus contenait le *Bacterium pseudopestis*. (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1913, LXVIII, 2.) — L. CH.

Des réactions d'infection et d'immunité dans la vaccine et la variole, par M. P. GASTINEL.

Partant de la connaissance du pouvoir antivirulent du sérum d'un sujet vacciné, étudié par MM. Béclère, Chambon et Ménard, et de l'étude des réactions de revaccination si longuement faite par M. von Pirquet, M Gastinel cherche, dans sa thèse inaugurale, à préciser les propriétés humorales conférées par la vaccine et la variole, et spécialement les propriétés caractéristiques de l'état d'allergie.

Pour cela, il étudie comparativement, chez ses malades, la réaction de fixation et la réaction neutralisante des sérums. Dans la vaccine, la réaction de fixation est pratiquée en présence d'une émulsion de pulpe fraîche de génisse comme antigène, et le dispositif expérimental est réglé selon la technique de la réaction de Wassermann complète.

Ces deux réactions se présentent toujours avec les mêmes caractères chez les vaccinés. La déviation du complément est une réaction constante, précoce et transitoire (quinze jours environ); le pouvoir neutralisant persiste au contraire pendant plus longtemps. La réaction de fixation est la preuve d'un état actuel d'infection; les propriétés antivirulentes d'un sérum ne sont pas fonction de sa richesse en substances sensibilisatrices.

Quand un sujet offre la réaction de la déviation du complément, une revaccination ne se distingue pas, en général, d'un simple traumatisme; au contraire, elle prendra le type de la réaction précoce allergique quand le sérum a acquis des propriétés antivirulentes. Ainsi donc, après la vaccination, deux types de propriétés humorales sont acquises par le sujet, et décelables *in vitro* dans son sérum : les unes précoces, contemporaines de l'infection, disparaissent rapidement et sont mises en évidence par la déviation du complément; les autres, plus tardives, caractéristiques de l'état d'allergie, sont mises en évidence par la recherche du pouvoir virulicide du sérum sur la pulpe vaccinale. Les résultats expérimentaux obtenus par M. Gastinel sont donc conformes à l'hypothèse admise théoriquement par M. von Pirquet pour expliquer l'état d'allergie.

Ces deux types de propriété et ces deux modes de réaction se retrouvent dans la vaccination expérimentale, cutanée et non tégumentaire. Si la majorité des auteurs ont, depuis longtemps, admis l'existence de la vaccination en dehors de l'acte épidermique, certains faisaient encore à son sujet quelques réserves : les expériences de M. Gastinel prouvent, d'une façon définitive, qu'il est possible d'immuniser sans déterminer une lésion cutanée, par la voie sous-cutanée, endoveineuse, digestive, péritonéale (soit qu'il y ait introduction directe de vaccin dans le péritoine, soit qu'il y ait insertion vaccinale dans des sacs de collodion). L'auteur a pu réaliser ainsi l'immunisation de génisses, de singes, de chiens, de lapins. Dans tous ces cas, les réactions humorales se sont presentées avec les mêmes caractères et les mêmes successions qu'après la vaccination cutanée humaine ou expérimentale.

Ce sont encore les mêmes propriétés que M. Gastinel a notées dans le sérum des varioleux. La réaction de fixation peut être pratiquée indistinctement avec un antigène vaccinal ou un antigène variolique. D'après 36 observations étudiées en séries, il ressort nettement que la réaction de déviation est, ici encore, précoce, constante et transitoire. Elle peut être d'un réel secours dans le diagnostic de la variole. Vers le vingt-cinquième jour, elle disparaît. Au contraire, le pouvoir neutralisant s'affirme pendant fort longtemps.

Au point de vue thérapeutique, il semble que les sérums des varioleux les plus aptes à une action préventive soient ceux des sujets convalescents, c'est-à-dire des sérums ne présentant plus de réaction de fixation, et étant seulement virulicides. (*Thèse de Paris*, 1913.) — M.-P. W.

La fragilité leucocytaire dans les néphrites et dans les maladies infectieuses, par MM. J. CARLES et P. MAURIAC.

Dans un travail antérieur, MM. Carles et Mauriac avaient déjà fait ressortir que, dans toutes les néphrites, quelle que soit leur nature, il existe un état de fragilité leucocytaire souvent des plus marqués, sans qu'il y ait, d'ailleurs, corrélation étroite entre le taux de l'albuminurie et le degré de cette fragilité leucocytaire, l'importance de la destruction des globules blancs paraissant nettement en rapport avec le bon ou le mauvais état général du sujet et ayant ainsi une certaine valeur au point de vue du pronostic (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 525). Il était intéressant de poursuivre cette étude et de voir ce que devient la fragilité leucocytaire au cours des diverses maladies aiguës. Mais ici la question paraît autrement complexe que pour les néphrites. Sans doute, l'étude de la fragilité leucocytaire dans les maladies aiguës peut donner au clinicien d'utiles indications pour le pronostic; mais, en comparant les observations, on voit que bien des points restent encore à élucider : pourquoi dans un cas y a-t-il parallélisme parfait entre la courbe de l'albuminurie et celle de la fragilité leucocytaire, alors que ce parallélisme fait défaut ailleurs? Pourquoi, d'autres fois, malgré une fragilité leucocytaire intense, n'y a-t-il point d'albuminurie? Quelles sont les causes des variations, souvent si rapides, de cette fragilité leucocytaire? Pour pouvoir résoudre ces divers problèmes et dégager des lois générales, il faudrait disposer d'observations multiples. Quoi qu'il en soit, les premiers résultats obtenus par MM. Carles et Mauriac n'en sont pas moins intéressants. Ils font notamment ressortir la nécessité de multiplier les examens du sang au cours des maladies aiguës: en raison des variations rapides de la fragilité leucocytaire dans tous les états infectieux, il est indispensable de mesurer cette fragilité aussi souvent qu'on prend la température des malades ou qu'on détermine le taux de leur albuminurie, si l'on ne veut pas s'exposer à de grosses erreurs.

Les observations rapportées dans le présent mémoire permettent de conclure que, au cours des maladies infectieuses aiguës, la fragilité leucocytaire constitue un phénomène constant. Il n'y a pas toujours parallélisme entre la courbe de l'albuminurie et celle de la fragilité leucocytaire. Une forte fragilité peut même ne pas s'accompagner d'albuminurie. Il y a là une constatation comparable à celle qu'avait déjà fournie, comme nous l'avons rappelé, l'examen de sujets atteints de néphrite chronique ou de dégénérescence rénale.

Dans plusieurs cas, MM. Carles et Mauriac ont pu noter l'existence d'un véritable parallélisme entre l'élévation ou l'abaissement du chiffre des leucocytes détruits et l'intensité ou l'atténuation des signes d'infection générale. Il n'est pas sans intérêt de retenir que, chez un dothiénentérique avec fragilité leucocytaire constamment élevée, et qui correspondait, d'ailleurs, à une évolution très grave de la maladie, on a vu cette fragilité s'abaisser brusquement à la suite d'hémorragies intestinales abondantes survenues pendant les trois jours précédents.

Il y a lieu de remarquer que, dans la pneumonie, le parallélisme entre la gravité de l'état général et l'importance de la fragilité leucocytaire paraît faire défaut. Les auteurs seraient enclins à expliquer cette particularité par les considérations suivantes : durant toute la période d'hépatisation, le chiffre des leucocytes détruits est insignifiant, et il ne pourrait guère en être autrement, puisqu'une part considérable des globules blancs en circulation va se fixer et se perdre dans le foyer pneumonique. Par contre, aussitôt que cet appel des leucocytes cesse et que l'hépatisation ne progresse plus, on voit la fragilité leucocytaire augmenter progressivement et redevenir comparable à ce qu'elle est dans les autres maladies infectieuses aiguës, pour retomber à la normale au moment de la convalescence. (*Journal de médecine de Bordeaux*, 4 mai 1913.) — L. CH.

Lymphome de la paupière (mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée, type Vidal Brocq), par MM. DUBOYS DE LAVIGERIE et R. ONFRAY.

Cette observation concerne une femme de cinquante-huit ans, qui vint consulter les auteurs pour une tumeur du volume d'une grosse amande, occupant la moitié externe de la paupière inférieure de l'œil droit, n'adhérant ni à la peau ni à la conjonctive, assez mal limitée, indolente à la palpation, nullement fluctuante. On ne constatait pas d'adénopathie de voisinage, mais 5 ou 6 tumeurs analogues pouvaient être perçues dans ou sous la peau des régions massétérine et temporale droites, du sillon nasojugal et de la joue gauche; d'autres existaient également au niveau du voile du palais. En ce qui concerne l'examen général, on ne trouva nulle part de tuméfaction ganglionnaire, le foie et la rate avaient un volume normal. Au point de vue hématologique, il y avait une anémie prononcée, mais sans leucocytose ni modification de la formule leucocytaire. Une biopsie ayant été enfin pratiquée, le fragment excisé fut d'une part inoculé au cobaye, sans résultat; d'autre part, soumis à l'examen histologique, qui révéla la structure du lymphome.

La malade fut traitée par les préparations arsenicales, en même temps que par la radiothérapie. Il s'ensuivit une légère diminution de volume des tumeurs, mais la cachexie ne tarda pas à apparaître et la mort survint au bout de quelques mois.

Les auteurs considèrent ce fait comme relevant du mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée, type Vidal-Brocq. On sait en effet que la lymphadénie cutanée décrite par Bazin, et appelée mycosis fongoïde par Alibert, présente dans son évolution classique 4 stades successifs, à savoir : une période eczémateuse, une période lichénoïde, une période de tumeurs cutanées et sous-cutanées, enfin une période d'ulcération des tumeurs avec cachexie. Or, à côté de cette forme à évolution complexe, dite type Bazin, Vidal et Brocq ont individualisé un type clinique auquel leur nom est resté attaché, et qui est caractérisé par l'absence des deux premières phases (eczémateuse et

ichénoïde), et par l'apparition d'emblée des néoplasies lymphomateuses. C'est donc à cette variété qu'appartenait le fait observé par MM. Duboys de Lavigerie et Onfray, remarquable en outre par l'importance qu'y avait pris, dans le tableau symptomatique, le lymphome palpébral. (*Annales d'oculistique*, avril 1913.) — F. F.

La maladie de Banti chez l'enfant; deux cas de maladie de Banti dans la première enfance, par M. A. D'Espine.

La maladie de Banti n'ayant, jusqu'à présent, été constatée au cours de la première enfance que dans 3 ou 4 cas, sujets d'ailleurs à discussion, il est intéressant de signaler les 2 faits observés par M. D'Espine qui avaient trait respectivement à un petit garçon âgé de onze mois et à une fillette de quinze mois, et dans lesquels le diagnostic de maladie de Banti, porté pendant la vie, a été confirmé par l'examen anatomo-pathologique. De ces deux observations, l'auteur n'hésite pas à rapprocher celle de M. Wolff, se rapportant à un petit garçon de dix-sept mois, qui, depuis quatre mois environ, présentait des troubles de nutrition ayant abouti à un état cachectique très grave, avec hypertrophie énorme de la rate et ascite (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 149), quoique la formule hématologique de ce cas rappelle plutôt celle de l'anémie pseudo-leucémique que celle de la maladie de Banti.

D'autre part, à ces 3 cas incontestables de maladie de Banti dans la première enfance, on peut ajouter 16 observations consignées dans la littérature médicale et qui ont trait à la seconde enfance. Sur cet ensemble de 19 cas, 8 appartiennent à la première période de la maladie, caractérisée par la splénomégalie et l'anémie; 7 autres rentrent dans la seconde période : urobilinurie, parfois ictère léger, hémorrhagies (surtout de l'estomac et de l'intestin), ascite qui s'est montrée dans plusieurs cas, sans qu'il y eût une hépatite interstitielle appréciable; 4, enfin, appartiennent à la troisième période, qui est celle de la cirrhose confirmée.

En se basant sur ses observations personnelles et sur l'étude des cas publiés par d'autres auteurs, M. D'Espine croit devoir attacher une grande importance au début précoce de la maladie de Banti dans l'enfance. Chez l'un de ses petits malades, la splénomégalie paraissait remonter à l'âge de deux mois. Dans 5 cas, le début avait eu lieu dans le courant de la quatrième année.

Dans les 3 cas de maladie de Banti au cours de la première enfance, la syphilis n'a joué aucun rôle. Par contre, tous les enfants en question étaient des rachitiques. La coïncidence du rachitisme avec la splénomégalie infantile paraît, du reste, bien établie, et M. D'Espine serait porté à croire qu'un certain nombre de splénomégalies rachitiques considérées par plusieurs auteurs comme d'origine syphilitique sont, en réalité, des cas de maladie de Banti frustes.

Il est possible qu'il existe des formes de passage entre le tableau clinique de la maladie de Banti et celui de l'anémie pseudo leucémique, comme semble l'indiquer l'observation susmentionnée de M. Wolff, dans laquelle M. D'Espine voit un cas de maladie de Banti, puisqu'elle en présente le seul caractère pathognomonique, à savoir la guérison de l'anémie et de la cachexie à la suite de la splénectomie.

Sur les 9 cas dans lesquels on a eu recours à cette opération, on a compté 8 guérisons complètes et 1 mort, survenue, cinq semaines après l'intervention, par bronchopneumonie consécutive à la coqueluche (une des observations personnelles de M. D'Espine). Chez 3 enfants, la splénectomie a réussi même à la troisième période de la maladie.

Il convient de retenir que 2 cas publiés par M. Brugsch et par M. Goetz, et considérés par ces auteurs comme appartenant à la maladie de Banti, se sont terminés par la guérison spontanée, contrairement à l'opinion de M. Banti, d'après laquelle l'affection dont il s'agit serait fatale si l'on ne procède pas à l'ablation de la rate. (*Revue médicale de la Suisse romande*, mai 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

De la toxicité de l'urine humaine à l'état puerpéral et dans l'éclampsie, par M. A. Zinsser.

Ainsi qu'on a pu le voir par le compte rendu de deux travaux récents (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 414, et 1913, p. 112), les expérimentateurs ne s'accordent guère sur la toxicité urinaire des parturientes ou des éclamptiques. Il ne nous semble donc pas déplacé de signaler les conclusions d'un nouveau mémoire sur ce sujet.

M. Zinsser suivit la technique de M. Franz, mais, prenant en considération les observations de M. Esch sur la fragilité du toxique éventuellement présent dans les urines, il employa des urines toujours fraîches. Avec celles des femmes enceintes il observa généralement une légère ascension de la température chez les cobayes soumis aux injections, mais avec l'urine de femmes non gravides il constata des phénomènes analogues. Pendant le travail les urines de 12 femmes bien portantes ne causèrent pas de chute thermique; parfois, elles déterminèrent une légère ascension; dans 4 autres cas il se produisit un abaissement de température ayant quelquefois atteint de 1° à 1°5 et s'étant prolongé jusqu'à deux heures de suite. Durant le puerperium, par contre, on nota le plus souvent des chutes de température à la suite des injections; aucun des animaux ne présenta pourtant de symptômes graves. Quant à la valeur qu'il faut attribuer à ces variations thermiques, elle paraît des plus médiocres : dans quelques expériences concernant de nouvelles accouchées bien portantes, M. Zinsser avait injecté à la fois deux animaux aussi pareils que possible avec les mêmes urines; or, chez aucun de ces deux animaux on ne trouva un quotient de toxicité à peu près équivalent; les écarts furent même le plus souvent considérables : tel animal donnait par exemple un quotient de 825 et celui qui formait paire avec lui donnait 451. Aussi, M. Zinsser conclut-il qu'il est difficile de voir dans les abaissements thermiques modérés (inférieurs à 2°) l'expression d'une action toxique spécifique; les légères diminutions de température observées quelquefois avec les urines des femmes en travail, un peu plus souvent avec celles des nouvelles accouchées, ne peuvent donc être considérées comme liées à des manifestations toxiques typiques. Par suite, de même que M. Esch, il ne croit pas à l'existence, durant le travail ou les suites de couches, d'une intoxication par décomposition des albuminoïdes.

Avec les urines des éclamptiques (9 cas) les résultats furent encore moins significatifs; chez aucun animal il ne se produisit de symptômes cliniques notables et une fois seulement la température s'abaissa de 2°9 (le reste du temps elle ne diminua que de 1° et quelques dixièmes ou de quelques dixièmes de degré seulement); mais pour le cas où l'abaissement thermique fut de 2°9 une injection faite avec la même urine à un autre animal de même poids ne causa qu'un abaissement thermique de 1°6. La méthode est donc sujette à caution. S'il est vrai, comme le prétend M. Pfeiffer, que dans le cas d'intoxication par décomposition des albuminoïdes le principe toxique passe dans les urines et devient inoculable au cobaye, dans l'éclampsie il n'existe rien de pareil; par suite, on ne peut en faire une intoxication de cette nature. Il est à noter aussi qu'il n'y eut aucun parallélisme entre les abaissements thermiques et la gravité des phénomènes éclamptiques. (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 5 avril 1913.) — R. DE B.

Contribution à la question de l'« ictère hémolysinique » (Chauffard), par M. O. Roth.

Après qu'un assez grand nombre d'auteurs eurent constaté dans le sérum d'anémiques la présence d'isolysines, MM. Chauffard et Vincent réussirent à démontrer, chez un malade, l'existence d'une autohémolyse et à établir ainsi un nouveau tableau clinique : l'« ictère hémolysinique » (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 601-604).

M. Roth eut l'occasion, dans un cas d'anémie pernicieuse, présentant les symptômes hématologiques et anatomiques d'une anémie pernicieuse orthoplastique, de faire des constatations analogues à celles de MM. Chauffard et Vincent et d'étudier, par des recherches plus étendues, si l'ictère hémolysinique existait réellement en tant que résultat d'autohémolysines sanguines. Chez sa malade, comme dans le cas observé par les auteurs français, le sérum sanguin, obtenu par centrifugation immédiate du sang, ne se montrait que légèrement hémolytique pour les globules mêmes de la patiente, tandis que lorsqu'on laissait la coagulation sanguine se faire le sérum était fortement teinté par l'hémoglobine. Le sérum obtenu par centrifugation, additionné d'un morceau de caillot se montrait fortement hémolytique pour celui-ci. Il était également doué de propriétés auto-agglutinantes, mais il n'était point hémolytique pour les érythrocytes de 50 autres malades et ne se montra, sur 40 essais, agglutinant que pour les hématies de 5 patients, et surtout de 2, dont les globules furent agglutinés par tous les sérums contenant des iso-agglutinines. Les érythrocytes de la malade en question furent hémolysés par tous les sérums provenant des 50 autres malades et l'hémolyse ne se faisait plus après inactivation; ils furent de plus agglutinés par tous ces sérums, à l'exception des sérums des deux patients dont il est déjà question plus haut et qui étaient incapables d'agglutiner des hématies humaines quelconques.

Se basant sur ces expériences, M. Roth chercha à analyser le phénomène de l'autohémolyse chez sa malade. Le fait que tous les autres sérums employés dissolvaient les globules de la patiente prouva l'existence, dans ceux-là, de corps isohémolysants. En effet, il est impossible d'admettre que l'adjonction du sérum ne déterminait l'hémolyse des érythrocytes de la malade que grâce à l'apport de complément, alors que celui-ci était en trop petite quantité dans le sérum de la malade pour permettre l'action complète de l'autohémolysine y existant, car l'hémolyse plus complète du coagulum par ce sérum, l'absence d'une hémolyse plus forte que l'autohémolyse sous l'action de sérums incapables de dissoudre des hématies autres que celles de la malade, l'intensité proportionnelle de l'hémolyse à la teneur en isolysines des sérums ajoutés renversent complètement cette hypothèse.

Il était donc nécessaire de voir si l'autohémolyse de la malade relevait de la formation d'une autohémolysine ou d'une modification de structure de ses hématies. MM. Ehrlich et Morgenroth ont montré que l'hémolysine ne peut se fixer sur les hématies que lorsque celles-ci présentent des récepteurs correspondants. Or, comme l'hémolyse du coagulum était bien plus forte que celle des hématies centrifugées et lavées, et comme le sérum centrifugé ne contenait pas trace d'hémoglobine, il faut admettre ou que les récepteurs ne se forment qu'*in vitro*, ou que, par suite des manipulations auxquelles le sang est soumis lors de sa coagulation, les érythrocytes sont modifiés en ce sens qu'une substance inhibitrice qui, normalement fixée aux récepteurs, empêche l'action de l'isolysine du sérum, disparaît ou perd son action et permet ainsi l'hémolyse. M. Roth, en mettant des hématies normales, c'est-à-dire non attaquables par les isolysines de leur propre sérum dans de l'eau salée à 0.5 %, qui les fait simplement gonfler, les a vu hémolysées par ces sérums, et même par des sérums n'ayant jamais montré de propriétés isolytiques dans les circonstances ordinaires. Pour l'agglutination, l'auteur se livre à des réflexions analogues.

En un mot, pour M. Roth, l'existence de l'ictère hémolysinique ne semble pas prouvée. Pour lui, l'autohémolyse et l'auto-agglutination ne dépendent pas de la présence anormale

d'autohémolysine et d'auto-agglutinine dans le sérum des malades, mais d'une modification structurale des hématies qui les rend attaquables par les isolysines, peut-être à la suite de la disparition d'une substance protectrice normale. (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 1913, CX, 1-2.) — F. R.

Les nerfs de l'utérus, par M. J. Hoogkamer.

Aux débats si anciens concernant l'appareil nerveux de la matrice, il nous paraît utile de verser les conclusions du présent travail. Elles corroborent les travaux, encore peu nombreux, qui admettent ou démontrent dans l'utérus la présence de cellules nerveuses ganglionnaires. Au point de vue technique, M. Hoogkamer injectait des utérus « survivants » (maintenus dans la solution de Ringer-Locke chaude à l'intérieur d'une cloche saturée d'oxygène) avec la solution de Ringer-Locke, puis avec la même solution contenant 10 % de bleu de méthyle, puis de nouveau avec la solution de Ringer-Locke pure, afin de chasser l'excès de matière colorante. Ces manipulations avaient pour but de saisir l'utérus dans des conditions aussi proches que possible de la vie. Les pièces ainsi préparées et débitées en coupes sériées, M. Hoogkamer put constater que l'utérus est particulièrement riche en nerfs et que ceux-ci se branchent en fibrilles d'une extrême ténuité. Il existe, de plus, un riche appareil de cellules ganglionnaires multipolaires non seulement dans la couche musculeuse, où elles se tiennent principalement autour des vaisseaux, mais aussi dans la muqueuse. Les plus fines fibrilles nerveuses communiquent avec les prolongements des cellules ganglionnaires multipolaires. Sur le trajet de ces mêmes fibrilles, on rencontre aussi de nombreuses cellules ganglionnaires bipolaires. Les fibres musculaires lisses, les vaisseaux et l'épithélium sont en relation avec les prolongements des cellules ganglionnaires. Sur le trajet des nerfs plus gros de la sous-séreuse et de la couche musculeuse superficielle, on trouve des groupes de cellules ganglionnaires unies entre elles sous forme de ganglions.

Les observations précédentes confirment et expliquent l'espèce d'automatisme que possède l'utérus; grâce à lui l'accouchement s'opère à peu près normalement même chez les sujets dont la moelle a subi une interruption pathologique ou accidentelle. (*Archiv für Gynäkologie*, 1913, XCIX, 2.) — R. DE B.

Traitement direct de la péritonite tuberculeuse par des préparations iodées, par M. A. Falkner.

On se rappelle que, l'année dernière, M. Hofmann a fait connaître 4 cas de péritonite tuberculeuse dans lesquels il a pu obtenir une guérison remarquablement rapide, en badigeonnant, après ouverture du ventre et toilette péritonéale, de teinture d'iode à 10 % toute la surface de l'intestin et du péritoine pariétal (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 140). De son côté, M. Falkner a eu recours avec succès aux préparations iodées dans 3 cas de tuberculose péritonéale. Dans 2 d'entre eux il s'agissait d'une péritonite à forme ascitique.

Le premier avait trait à un garçon de douze ans, qui se plaignait, depuis plusieurs semaines, de douleurs du côté droit du bas-ventre. Il existait une tumeur de la région iléo-cæcale, avec ascite et fièvre à type hectique. En pratiquant la laparotomie, on constata que la tumeur était formée par l'épiploon et que l'appendice était normal; des nodules miliaires étaient disséminés un peu partout. Après un badigeonnage à la teinture d'iode, on ferma la plaie abdominale. Au bout de trois semaines, il n'existait plus trace d'ascite, ni de fièvre. L'enfant fut revu un an après l'opération : à la palpation et à la percussion, l'abdomen paraissait tout à fait normal, l'état général semblait parfait, et il n'existait aucun trouble permettant de soupçonner l'existence d'adhérences péritonéales.

Dans le second fait, il s'agissait d'une fillette de douze ans, atteinte de pleurésie tuberculeuse du côté gauche, avec ascite de la même nature. L'épanchement pleurétique fut ponctionné; d'autre part, après ouverture du ventre et évacuation de l'ascite, on introduisit dans l'abdomen une bande de gaze hydrophile, imbibée de teinture d'iode, et on la promena dans toutes les directions, pour la retirer ensuite. Les jours suivants, on constata l'existence d'un léger degré de météorisme et quelques douleurs. Bientôt après, la patiente fut à même de quitter l'hôpital, sans trace d'ascite et avec un état général notablement amélioré. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 6 mai 1913.) — L. CH.

Formation de moignons supportant le poids du corps au moyen des malléoles dans l'amputation basse de la jambe, par M. W. Levy.

Le procédé de M. Levy s'applique aux cas où il est impossible de trouver du côté du pied l'étoffe d'un lambeau; il est d'une exécution simple quand on peut disposer de la malléole interne; une incision demi-circulaire est tracée sur la moitié externe du membre, à 1 centimètre au-dessus du niveau de la future section des os; des extrémités de cette incision en part une seconde qui dessine un lambeau semi-ovalaire descendant à un bon pouce au-dessous de la malléole interne. On relève ce lambeau avec un fort crochet, on ouvre l'articulation sous la malléole, on attire le pied en dehors et l'on engage verticalement une large gouge plate sous la malléole dont on fait sauter la partie superficielle qui reste adhérente au lambeau; il n'y a plus qu'à pratiquer la section osseuse et à traiter les vaisseaux et les nerfs suivant les règles habituelles; on ramène alors le lambeau malléolaire sur la surface de section et on le fixe par quelques points de suture. Il importe pour l'indolence du moignon que ces points viennent se placer au-dessus du plan de la section osseuse; l'épaisseur et la forme du lambeau malléolaire sont, par contre, indifférentes, car il est facile de diriger la section des os de la jambe de manière à réaliser une adaptation des deux surfaces osseuses; il faut veiller également à ce que le lambeau malléolaire reste aussi adhérent que possible aux parties molles qui le recouvrent.

M. Levy a employé suivant le même principe le lambeau malléolaire externe sur une femme de vingt-quatre ans amputée du pied droit pour tuberculose neuf ans auparavant. L'état du pied gauche nécessitait le sacrifice de la malléole interne; on fit donc sur le péroné une incision longitudinale s'arrêtant en bas au point où devait se faire l'incision circulaire; on écarta largement les lèvres de la plaie et l'on sectionna le péroné à la gouge; on ouvrit ensuite l'articulation tibio-tarsienne par une incision horizontale sous la malléole interne, on repoussa en dehors le pied libéré avec la malléole externe et l'on sectionna le tibia à 1 centimètre au-dessous de l'incision demi-circulaire interne, au moyen d'une scie à lame étroite permettant de le couper en gouttière transversale destinée à recevoir la malléole; le transplant osseux fut régularisé à la pince coupante et fixé par quelques points de catgut. La réunion se fit *per primam* et l'opérée apprit vite à se servir de son moignon. Toutefois, l'emploi de la malléole interne est plus simple et doit être préféré quand on a le choix. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 26 avril 1913.) — M.

« La vasocommotion cérébrale », un nouveau complexus de symptômes cérébraux très graves, après injection intraveineuse de dioxydiamidoarsenobenzol; suite indirecte des propriétés nocives de l'eau employée, par M. Max Müller.

Il s'agit d'une fille publique de vingt-quatre ans, très robuste, qui avait reçu, six mois auparavant et sans accidents, une injection intraveineuse de dioxydiamidoarsenobenzol pour une syphilis récente. Entrée à l'hôpital, M. Müller, en présence d'une réaction de Wassermann positive et en l'absence de toute lésion du cœur, des yeux, des oreilles et des reins, institua chez elle un traitement combiné au mercure et au dioxydiamidoarsenobenzol. Après sept frictions à la pommade grise, il fit une première injection intraveineuse de dioxydiamidoarsenobenzol de 0 gr. 30 centigrammes qui fut bien supportée, puis onze jours plus tard une deuxième injection intraveineuse de 0 gr. 40 centigr. Le lendemain, sans fièvre ni diarrhée, la malade vomit quatre fois; le surlendemain et le jour suivant elle se plaint de vertiges. Le matin du quatrième jour, elle tremble de tout le corps vers six heures et demie et perd connaissance à huit heures. On l'examine une demi-heure plus tard : la perte de conscience est totale; il existe une agitation motrice très grande; les réflexes sont exagérés partout et l'on note une légère parésie du bras gauche. La malade verbigère continuellement, en émettant une série de sons et de syllabes incompréhensibles. Pendant l'examen se manifeste brusquement une paralysie totale du facial inférieur gauche, qui disparaît de nouveau complètement au bout de vingt minutes. A ce moment, on ne trouve pas d'albumine dans les urines et le pouls est à 96; il n'y a pas de fièvre. Le lendemain l'état est le même; cependant la patiente, qui ronfle, a plutôt l'air de dormir et réagit légèrement. Le pouls est à 76, régulier; la respiration, régulière, à 22 par minute. Mais le soir survient subitement une cyanose marquée de la face, qui disparaît après une demi-heure. En même temps la respiration prend le rythme de Cheyne-Stokes et le pouls se ralentit à 56 par minute. Ces deux phénomènes, dont le premier fait place au bout de cinq minutes à une respiration régulière quoique superficielle, et le deuxième dure dix minutes, se reproduisent de nouveau à de nombreuses reprises, et cela pendant dix heures. Enfin, le soir du cinquième jour la malade reprend complètement connaissance et tout rentre dans l'ordre, le pouls continuant cependant à ne battre qu'à 64 pendant quatre jours.

Ces accidents qui, vu leur labilité, ne peuvent s'expliquer que par des phénomènes vasomoteurs et pour lesquels M. Müller propose le nom de vasocommotion cérébrale, semblent avoir été dus à une nocivité de l'eau employée. En effet, en même temps un autre malade de la clientèle hospitalière de l'auteur et 2 malades de ville, chez lesquels l'injection n'avait de commun que la solution chlorurée, présentèrent des accidents gastro-intestinaux, particulièrement graves. L'analyse de la solution, pratiquée lors d'un accident ultérieur, y montra la présence de traces de cuivre et de plomb, provenant sans doute de l'appareil de distillation, d'où découle la nécessité, déjà spécifiée par M. Ehrlich, de n'employer que des appareils en verre d'Iéna. Le cuivre, ou le silicate entraîné des autres verres, produit sans doute une action catalytique sur le dioxydiamidoarsenobenzol et amène la formation d'une substance toxique agissant sur l'intestin. Dans son cas de vasocommotion cérébrale, M. Müller pense que les accidents cérébraux furent secondaires à des perturbations stomacales, qui se manifestèrent par les vomissements du début. Il estime que ce syndrome clinique peut conduire, s'il s'exagère, à l'encéphalite hémorrhagique mortelle, telle qu'elle a été décrite par de nombreux auteurs à la suite d'injections de solutions de dioxydiamidoarsenobenzol dans de l'eau nocive. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 15 avril 1913.) — F. R.

De l'hémophilie chez la femme, par M. A. Czyborra.

Les 2 observations d'hémophilie relatées par M. Czyborra ne manquent pas d'intérêt, car elles prouvent, une fois de plus peut-être, mais non sans utilité, que les hémophiles ne sont pas fatalement vouées à des hémorrhagies lors de leurs couches (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 424).

La première de ces patientes, âgée de trente-deux ans, n'avait été qu'assez médiocrement réglée à partir de l'âge de douze ans (deux ou trois jours de pertes toutes les deux ou trois semaines). De douze à quinze ans, elle avait souffert d'un état chloro-anémique très prononcé. Elle avait eu trois accouchements à terme. Elle fut admise à l'hôpital pour des pertes purulentes datant de son troisième accouchement. Dans son anamnèse on relevait les détails sui-

vants : elle avait perdu deux sœurs en bas âge par suite d'hémorrhagies buccales survenues lors de l'éruption des premières dents. Dans sa jeunesse, elle-même avait eu souvent des hémorrhagies par le nez, les gencives ou l'intestin. Elle avait une fille et un garçon (âgés respectivement de cinq et deux ans); la première avait des manifestations hémophiles; le second n'en présentait pas encore. Une de ses nièces (fille de son frère) était morte d'hémorrhagie.

La seconde malade était âgée de trente et un ans; ses règles, apparues à l'âge de treize ans, duraient trois ou quatre jours. Elle avait eu deux accouchements à terme. Lors du premier, il se produisit une déchirure du périnée du second degré; la patiente saigna beaucoup lors de l'application des sutures périnéales, mais cet accouchement et le suivant s'étaient passés sans hémorrhagie. Pour des douleurs abdominales survenues durant les suites de son second accouchement elle subit une application de sangsues, laquelle ne fut pas suivie d'accidents hémorrhagiques. Elle s'était fait admettre à l'hôpital pour un prolapsus génital engendré par la rupture de son périnée. Au point de vue de l'hérédité, on apprit que la mère de cette malade avait accouché cinq fois sans accident; entre le premier et le second accouchement elle avait pourtant saigné quatre jours durant après une extraction dentaire et depuis elle avait facilement saigné du nez ou par les alvéoles des dents extraites. La patiente avait deux frères et deux sœurs; l'une de celles-ci était hémophile, et avait une fille d'un an (qu'elle avait mise au monde sans hémorrhagie), qui présentait des suintements sanguinolents gingivaux depuis l'éruption de ses dents. La sœur non hémophile avait un garçon de quatorze ans et une fille de cinq ans : celle-ci avait déjà des manifestations hémophiles. La patiente elle-même avait eu des accidents du même genre à la suite de coupures ou d'extractions dentaires; de ses deux enfants (deux filles de deux ans et un an) l'aînée était déjà sujette à des épistaxis.

Ces deux malades subirent l'une une opération d'Emmett pour ectropion de la muqueuse cervicale, consécutive à une déchirure du col utérin, et la seconde une périnéorrhaphie pour prolapsus consécutif à la déchirure périnéale du premier accouchement. Quelques jours après leur opération, elles eurent des hémorrhagies. On commença d'abord par faire des sutures plus profondes, mais au bout de quatre ou cinq jours les hémorrhagies recommencèrent. On recourut alors aux injections de sérum artificiel et de gélatine, à l'adrénaline en applications locales et au thermocautère. Les hémorrhagies s'arrêtèrent, mais sur le champ opératoire il se forma des eschares nombreuses et étendues; les granulations qui prirent leur place saignaient au moindre attouchement. La guérison finit par être obtenue sans accident nouveau.

Ces femmes n'ayant jamais eu d'avortement, on ne saurait trop dire ce qu'il serait alors advenu d'elles. Mais les nombreux accouchements qu'elles, leurs mères ou sœurs avaient subis sans accidents hémorrhagiques doivent inspirer une certaine méfiance à l'égard du conseil donné jadis par M. Kehrer d'interrompre la grossesse chez les hémophiles. (*Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, avril 1913.) — R. DE B.

Sur la varicelle chez des adultes,
par M. C. Stäubli.

A en croire certains auteurs, les adultes posséderaient une immunité absolue à l'égard de la varicelle. La vérité est que, pour être extrêmement rare au delà de vingt ans, la varicelle ne s'en rencontre pas moins chez les sujets ayant dépassé cet âge. Or, il importe d'autant plus de le savoir qu'il n'est pas toujours facile de différencier cette fièvre éruptive d'avec la variole. Il en fut précisément ainsi dans 2 cas que l'auteur a eu l'occasion d'observer à Saint-Moritz (Haute-Engadine) et qui avaient trait à deux frères, âgés respectivement de vingt-deux et vingt-trois ans. Chez ces malades, l'infection varicellique s'annonça, dès le début, par des phénomènes généraux graves, avec fièvre atteignant et dépassant même 39°, céphalalgie violente, douleurs rhumatoïdes dans les membres, etc. Quant à l'éruption, elle avait, chez l'un des patients (le frère aîné), une apparence atypique, avec efflorescences nodulaires, fortement infiltrées.

M. Stäubli insiste particulièrement sur la valeur considérable que présente, au point de vue du diagnostic différentiel, l'examen du sang : l'existence d'une leucopénie milite absolument en faveur de la varicelle, tandis que la constatation d'une leucocytose intense rend plausible l'hypothèse d'une variole.

L'auteur serait enclin à croire que, en l'espèce, le climat d'altitude a pu, par son action excitante, influer sur la marche de la maladie, en provoquant des phénomènes réactionnels particulièrement violents.

Quoi qu'il en soit, ces faits montrent qu'alors même qu'il s'agit d'un adulte présentant une éruption pas tout à fait typique pour la varicelle, il est préférable, en attendant que le diagnostic soit assuré, d'isoler le malade, plutôt que de le mettre en contact avec des varioleux et de l'exposer ainsi au danger de contracter une véritable variole. D'autre part, il importe, cependant, de ne pas perdre de vue qu'il est des cas de variole (surtout chez des sujets vaccinés) qui offrent une évolution tout à fait bénigne, rappelant celle de la varicelle, et qui, pouvant ainsi facilement induire en erreur le praticien, comportent le danger d'une extension de l'infection variolique.

Ajoutons que, en dehors des 2 cas qui viennent d'être mentionnés, M. Stäubli a encore observé une varicelle chez une jeune fille de vingt quatre ans.

L'histoire des 3 malades en question tend à prouver que, contrairement à l'opinion soutenue dans ces dernières années par M. Hamburger, la varicelle peut se transmettre par contagion indirecte (1). (*Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 15 et 22 février 1913.) — L. CH.

« Sclérotique bleue » et fragilité des os,
par M. A. Peters.

Certains sujets présentent un aspect bleuâtre du « blanc de l'œil », dû à ce que la sclérotique, anormalement mince, laisse transparaître le pigment uvéal. Pareille constatation peut être faite sur les yeux atteints de staphylome antérieur, c'est-à dire d'une dilatation pathologique acquise de la zone péri-cornéenne de la sclérotique, et c'est là un fait banal. Mais il existe aussi une « sclérotique bleue » héréditaire et congénitale, due à une sorte d'aplasie de la coque fibreuse de l'œil, et c'est de cette malformation qu'il est ici question.

L'auteur, il y a cinq ans, a publié à ce propos un arbre généalogique remarquable, puisqu'il porte sur 4 générations : 3 frères ou sœurs, ainsi que leur unique cousin germain, leur père avec le frère et la sœur de celui-ci, leur grand'mère paternelle et l'un des parents de cette dernière, offraient en effet cette anomalie.

Or, depuis lors, M. Burrows a signalé un fait intéressant, à savoir la fréquence des fractures osseuses spontanées — ou quasi spontanées — chez les sujets porteurs de « sclérotique bleue » : dans une famille de 29 personnes, l'auteur anglais a constaté en effet 13 fois l'anomalie oculaire, et sur ces 13 individus 9 eurent à diverses reprises des fractures à la suite de traumatismes insignifiants. Et peu après M. Adair Dighton relatait également l'histoire d'une famille où pareille coïncidence était évidente.

Eclairé par ces faits, M. Peters a fait une enquête auprès des sujets de sa propre observation, et voici ce qu'elle lui a appris : étant enfant, le père de ses petits malades s'était cassé 2 fois la jambe droite, en deux endroits différents, à la suite de chutes banales; quelques années plus tard, une fracture de l'avant-bras gauche fut également la conséquence d'une chute. D'autre part, le second des fils de cet homme, étant tombé d'un banc à l'âge de quatre ans, s'était brisé la jambe gauche, puis, à douze ans, avait eu une fracture de l'avant-bras gauche à la suite d'une chute à plat ventre. Enfin, un frère du précédent petit malade s'était également cassé une jambe dans des circonstances indéterminées.

Comme le fait observer M. Peters, il ne saurait s'agir là de coïncidences fortuites : il est vraisemblable qu'il faut incriminer une aplasie congénitale du tissu fibreux, portant sur le squelette osseux non moins que sur la charpente de la sclérotique. Aussi, bien que ces faits ne comportent malheureusement pas de sanction thérapeutique, sont-ils utiles à retenir. Ils intéresseront notamment les médecins des conseils de revision, car ces sujets à « sclérotique bleue », en raison de leur prédisposition aux fractures, paraissent inaptes à être incorporés. (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, mai 1913.) — F. F.

Contribution à la question du reflux du suc pancréatique dans l'estomac du nourrisson, par M. A. Reiche.

Depuis que M. Volhard a établi qu'il se produit, dans l'estomac humain, un dédoublement de la graisse, on a beaucoup discuté sur la question de savoir si ce dédoublement est dû à une lipase sécrétée par la muqueuse gastrique ou à la sécrétion de la glande pancréatique refluant dans l'estomac. Si M. Volhard et ses élèves, ainsi que nombre d'autres auteurs, admettent l'existence d'une gastrolipase, complètement différente de la lipase intestinale, il n'en est pas moins vrai que les recherches expérimentales de M. Boldyrev sur des chiens avec fistules gastriques et intestinales ont nettement prouvé la possibilité d'un reflux du suc pancréatique dans l'estomac. Ce reflux peut, d'ailleurs, être aussi obtenu chez l'homme adulte au moyen de l'ingestion d'huile. C'est seulement dans les cas où l'on a affaire à une affection du pancréas que les ferments sécrétés par cette glande font défaut dans le contenu stomacal retiré trois quarts d'heure après l'ingestion d'huile.

Cela étant établi en ce qui concerne l'adulte, il était intéressant de savoir si les choses se présentent de la même façon chez le nourrisson. En vue d'élucider ce point, M. Reiche a entrepris une série de recherches sur 27 enfants, dont le plus jeune avait six semaines et le plus âgé dix-huit mois. Il a pu ainsi se rendre compte que, dans la manière dont se comporte le suc pancréatique, il existe une différence entre l'adulte et l'enfant en bas âge : chez aucun des nourrissons, il n'a pu, en effet, constater le reflux du suc pancréatique dans l'estomac. Il semble donc que, dans les conditions normales, toute éventualité de digestion stomacale de la graisse et de l'albumine par les ferments du pancréas doit être exclue. (*Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1913, VI, 1-2-3.) — L. CH.

De l'importance clinique du point de rupture folliculaire pour l'ovaire, par M. F. Cohn.

On signale bien de loin en loin des hémorrhagies intrapéritonéales provenant d'un corps jaune et c'est là un point intéressant de l'histoire pathologique de cette formation anatomique. Mais il n'était pas déplacé de s'intéresser davantage soit à l'origine de ces hémor-

(1) M. P. Krause (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 8 mai 1913) a dernièrement relaté 4 cas de varicelle chez des adultes. D'autre part, M. O. Lentz (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 12 juin 1913) a eu l'occasion d'observer, dans une seule et même famille, 4 cas de varicelle, dont 1 chez la mère, âgée de vingt-neuf ans, qui présenta, au cours de sa maladie, de la rachialgie, symptôme très rare dans la varicelle et que l'on considère généralement comme caractéristique de la variole. Ce qui mérite également d'être signalé dans la publication de M. Lentz, c'est que, dans son premier cas, la réalité de la contagion indirecte ne saurait être mise en doute.

Ajoutons que M. L. Lilienthal (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 26 juin 1913) a pu observer, au cours de ces dix dernières années, 6 cas certains de varicelle chez des adultes : dans chacun d'entre eux, le médecin traitant avait porté le diagnostic de syphilis, l'exanthème rappelant par son aspect une éruption syphilitique pustuleuse plus ou moins abondante. L'évolution ultérieure des accidents montra qu'il s'agissait réellement d'une varicelle. — L. CH.

rhagies, soit au rôle que peut jouer la cicatrice folliculaire dans la pathologie de l'ovaire. C'est à cette étude qu'est consacré le présent travail.

Même après sa cicatrisation, la cicatrice du follicule de de Graaf constitue un *locus minoris resistentiæ* à la surface de l'ovaire. Cette cicatrice peut tout d'abord se disjoindre de nouveau et mettre alors en communication l'intérieur de l'ovaire et la cavité abdominale; des hémorrhagies secondaires peuvent ainsi s'épancher dans l'abdomen; ce n'est donc pas seulement au moment de sa rupture que le follicule de de Graaf peut être une cause d'hématocèle. Au cours des interventions abdominales, M. Cohn a eu souvent l'occasion de s'assurer de la facilité avec laquelle le corps jaune saignait si l'on venait à lacérer sa cicatrice du reste fragile; les hémorrhagies qui en résultent sont difficiles à arrêter; pour y parvenir il faut placer un point de matelassier enserrant les vaisseaux nourriciers, ou bien exciser complètement le corps jaune (ce qui arrête quelquefois l'hémorrhagie) et suturer les surfaces avivées de la tranche ovarienne. De ces hémorrhagies du corps jaune on ne connaît généralement que les plus graves, celles qui donnent lieu à des hématocèles avec manifestations cliniques tumultueuses rappelant la rupture des grossesses ectopiques. Toutefois, ainsi que l'apprennent quelques pièces recueillies par M. Cohn d'une manière en quelque sorte accidentelle, il est probable que ces hémorrhagies sont beaucoup plus communes, mais leur moindre abondance fait qu'elles passent inaperçues. Etant un point vulnéré, le lieu des ruptures folliculaires est un point des plus vulnérables; ainsi s'expliquent un grand nombre de suppurations apparaissant dans l'ovaire quand la trompe est infectée, suppurations qui siègent précisément à l'intérieur d'anciens corps jaunes. C'est sans doute par la même voie que s'infecte l'ovaire en cas de tuberculose (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p 416). Il est possible que les métastases cancéreuses reconnaissent le même mécanisme. (*Archiv für Gynäkologie*, 1913, XCIX, 3.) — R. DE B.

Diabète et calculs de la vessie,
par M. B. GOLDBERG.

La coexistence du diabète sucré et de la lithiase vésicale paraît avoir, jusqu'à présent, peu attiré l'attention. Aussi n'est il pas sans intérêt de signaler que, sur 80 observations personnelles de calcul de la vessie, M. Goldberg a noté 4 fois l'existence d'un diabète. Au point de vue pratique, cette complication mérite d'être connue, car le diabète risque fort de faire complètement méconnaître la lithiase: il en fut précisément ainsi dans les 4 cas en question. Habitué à observer chez les diabétiques divers troubles vésicaux, le médecin se trouve tout à fait tranquillisé lorsqu'il voit ces troubles céder au régime antidiabétique, et il ne lui vient pas à l'esprit de rechercher la présence de calculs de la vessie. L'exploration rend, cependant, le diagnostic assez facile. Mais, comme on doit, en l'espèce, éviter autant que possible toute manœuvre inutile, il faut s'appliquer à reconnaître à temps les symptômes (hématurie et dysurie provoquées par le mouvement et cessant aussitôt sous l'influence du repos) qui commandent une exploration par instruments, cathétérisme ou cystoscopie (on ne saurait ici se fier à la radiographie seule).

Le traitement doit consister dans la litholapaxie, qui, comme le prouvent 2 des cas relatés par l'auteur (dans les 2 autres, les patients avaient refusé l'opération), peut être menée à bonne fin, malgré la prédisposition des diabétiques à l'infection urinaire. (*Medizinische Klinik*, 27 avril 1913.) — L. CH.

Contribution à l'étude du traitement de l'éclampsie par des injections intrarachidiennes, par M. GUGGISBERG.

On a pu voir dans ce journal comment M. Rissmann a été amené à employer, apparemment non sans succès, des injections intra-médullaires de sulfate de magnésie dans un cas d'éclampsie (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 379). Cette thérapeutique empruntée à celle du tétanos, telle que la préconise M Kocher, vise à suspendre les accès convulsifs. Il ne convient pourtant pas d'oublier que ces injections sont dangereuses, car le sulfate de magnésie peut paralyser les centres respiratoires. C'est pour contribuer à éclairer les médecins sur la valeur et les dangers de cette thérapeutique à l'égard de l'éclampsie que M. Guggisberg publie les 2 faits suivants :

Le premier concernait une primipare à terme qui depuis huit heures avait des convulsions à chaque heure. On la délivra par une opération césarienne, après quoi on lui injecta 10 c.c. d'une solution de sulfate de magnésie à 15 % dans la région lombaire. Cette injection fut bientôt suivie d'un redoublement des accès convulsifs; en l'espace d'environ cinq heures il s'en produisit trente et la patiente succomba; mais les convulsions avaient changé de type en ce sens qu'elles intéressaient surtout les membres supérieurs et la face; du côté des membres inférieurs, les réflexes avaient presque complètement disparu depuis l'injection.

Dans le second cas, il s'agissait d'une primipare atteinte d'éclampsie *post partum*. On commença par la traiter par la méthode de Stroganov (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 449-450). Au bout de douze heures, durant lesquelles il s'était produit six accès, on injecta 6 c.c. d'une solution de sulfate de magnésie à 15 %. Pendant les trois heures suivantes il se produisit deux nouveaux accès. Après le dernier la respiration s'arrêta, bien que le pouls fût normal, et pendant longtemps on dut pratiquer la respiration artificielle ou faire inspirer de l'oxygène. Peu à peu la respiration se rétablit, surtout après que par une ponction lombaire on eût retiré 40 c.c. de liquide céphalo rachidien. Le lendemain la patiente était calme, dépourvue de réflexes, mais avait une respiration stertoreuse; une neuvième crise convulsive se produisit vers le soir et la mort survint le lendemain matin.

Ces deux faits montrent tout d'abord qu'on ne saurait peut être attendre de la thérapeutique en cause de bien brillants résultats, vu que l'injection de sulfate de magnésie ne fut pas même capable de couper les convulsions. Du reste, elle n'agit guère que sur les membres inférieurs. Si l'on veut intéresser les membres supérieurs, il faut élever les pieds; c'est ce qu'on fit dans le second cas, mais le plus clair résultat fut alors une paralysie des centres respiratoires. D'ailleurs, l'éclampsie et le tétanos ne se ressemblent pas; dans la première, les symptômes nerveux ne sont très probablement qu'une conséquence et non la cause des accidents. (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 15 mars 1913.) — R. DE B.

Sur une réaction de déviation du complément dans le sang chez les fébricitants, par M. H. A. DIETRICH.

Il s'agit d'une réaction analogue comme technique à la réaction de Wassermann dans laquelle l'antigène est fourni par l'iodothyrine à 30 % dans l'alcool absolu. La solution doit avoir trois semaines. On la filtre et on la titre en prenant une dose inférieure de 1/10 à celle qui inhibe tout juste l'hémolyse. On prend 0 c.c. 2 de sérum, 0 c.c. 1 de complément; à ce mélange on ajoute après une heure d'étuve le système hémolytique et on lit le résultat après trente minutes.

Cette réaction a été trouvée, par M. Dietrich, positive dans 90 % des cas chez les malades présentant une température supérieure à 37°5. La déviation du complément ne fut jamais observée chez un grand nombre de sujets non fébriles. Elle est absolument indépendante de la réaction de Wassermann, qui fut toujours pratiquée en même temps. La lactose, qui est contenue dans le produit thyroïdien commercial, ne donna, seule, qu'une seule fois la réaction; la solution iodo-iodurée, seule, ne la donna jamais.

L'auteur en conclut que chez les fébricitants il doit y avoir un excès de sécrétion thyroïdienne dans le sang, qui, additionnée à la dose déjà élevée d'iodothyrine employée, dévie le complément. (*Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie*, 1913, XVI, 5-6.) — F. R.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Arrêt temporaire du cœur à la suite d'une péricardotomie pour péricardite suppurée, par M. ANTHONY H. HARRIGAN.

Le fait relaté par M. Harrigan est assez extraordinaire en lui-même pour que nous le signalions; du reste l'auteur n'a pu découvrir de cas semblable dans la littérature médicale.

Une fillette, âgée de onze ans, d'aspect chétif, avait été admise à l'hôpital pour une tuméfaction diffuse de la cuisse gauche, qui donnait l'impression d'un abcès profond. L'état général était mauvais, on entendait des râles de congestion dans la poitrine et, dans la plèvre gauche, existait un épanchement qui fut ponctionné; on retira ainsi 150 grammes environ d'un liquide trouble exempt de bacilles de la tuberculose, mais contenant quelques staphylocoques se colorant par le Gram. Le lendemain, l'état général était un peu meilleur; toutefois, le cœur fonctionnait péniblement : une ponction exploratrice du péricarde ramena un peu de sérosité louche qui, elle non plus, ne contenait pas de bacilles de la tuberculose. Le gonflement de la cuisse avait un peu diminué. Au troisième jour, la situation parut s'être aggravée et la matité cardiaque s'était étendue. Du côté de la cuisse l'existence d'un abcès ne semblait plus douteuse. Aussi, le quatrième jour, on fit une incision qui découvrit un abcès sous périosté situé vers l'extrémité inférieure de la diaphyse. Les jours suivants, l'état du cœur demeura stationnaire; mais bientôt la situation s'aggrava de nouveau et au dix-neuvième jour une péricardotomie fut jugée nécessaire. On commença par ponctionner au trocart le cinquième espace intercostal gauche à 2 centim. 5 ou 3 centim. 5 du rebord sternal : 85 grammes environ d'un liquide purulent s'écoulèrent sous forte pression. On fit alors une incision de 10 centimètres dans le cinquième espace; on réséqua 2 centim. 5 à 3 centim. 5 de la cinquième côte et de son cartilage. La plèvre fut accidentellement ouverte, comme l'indiqua un sifflement caractéristique; on se hâta de placer un tampon de gaze dans sa direction. Le péricarde était à 5 centimètres au moins de la paroi thoracique; il était épaissi, recouvert sur sa face interne de pseudo-membranes gélatineuses et l'on eut quelque peine à l'inciser, car il ne se laissait que difficilement saisir avec les pinces. On lui fit une boutonnière de 5 centimètres : du pus jaillit aussitôt à une hauteur d'au moins 60 centimètres au-dessus du plan de la table d'opération. On y trouva ultérieurement des staphylocoques. Aussitôt après ce jet on s'aperçut que le cœur, placé au fond du sac péricardique, était immobile aussi bien à la vue qu'au toucher; un assistant prit à ce moment le pouls radial et n'y trouva pas de pulsations; on ne put vérifier si le cœur était en systole ou en diastole. On ne mesura pas non plus exactement la durée de l'arrêt. Mais, après l'introduction d'un drain de gaze dans le péricarde, le cœur se remit à battre tumultueusement, en heurtant violemment la paroi thoracique. L'intervention achevée, le pouls redevint fort; toutefois, il demeura rapide. Au bout de quarante-huit heures, les parents voulurent à tout prix ramener l'enfant chez eux où elle devait se trouver dans des conditions générales assez défectueuses. Au bout de deux nouvelles journées, ils la firent admettre dans un autre hôpital où la petite malade succomba quarante-huit heures après son entrée. Il n'y eut pas d'autopsie.

Il s'agissait donc d'une péricardite septique consécutive à une ostéomyélite. Le liquide expulsé lors de la péricardotomie ne put être mesuré, mais il fut estimé à plus de 1,100 c.c. Dans leurs expériences les physiologistes ont

bien observé des arythmies, voire des arrêts de l'excitabilité du cœur; mais en clinique il ne semble pas qu'on ait jamais constaté de suspension des battements. En tout cas, les arrêts observés en physiologie sont imputés par M. Heitler à l'irritation du péricarde, ce pourquoi cet auteur conseille de cocaïniser la séreuse dans les interventions chirurgicales (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 378). (*Annals of Surgery*, mars 1913.) — R. DE B

Pathologie de la tuberculose dans l'enfance, par MM. C. P. LAPAGE et W. MAIR.

Sur 323 autopsies, pratiquées du mois de mars 1906 au mois de février 1912 au « Manchester Children's Hospital » on en a enregistré 150, c'est-à-dire 46 %, dans lesquelles on a trouvé des lésions macroscopiques de tuberculose. Sur ces 150 cas, 89 % se rapportaient à la tuberculose ganglionnaire (dans 17 % des cas, celle-ci existait seule); dans 54 % des faits, on a trouvé la tuberculose pulmonaire (dans 14 % des cas, elle existait seule); la tuberculose intestinale et péritonéale était représentée dans 49 % des cas (dans 12 %, la tuberculose péritonéale existait en l'absence de lésions intestinales; chez 3 % des sujets, la tuberculose était limitée à l'intestin et aux ganglions abdominaux); enfin, dans 44 % des cas, on avait affaire à une tuberculose généralisée.

En ce qui concerne la tuberculose ganglionnaire, il est intéressant de noter combien elle est commune dans l'enfance : sur les 150 cas en question, il y en avait seulement 16 (c'est-à-dire 10.66 %) dans lesquels les ganglions lymphatiques étaient exempts d'altérations tuberculeuses, et il est probable que l'on aurait obtenu un pourcentage plus bas encore si les ganglions avaient été examinés au microscope ou soumis à l'épreuve de l'inoculation. Les ganglions le plus souvent atteints sont les ganglions mésentériques dans l'abdomen et les ganglions bronchiques dans la cavité thoracique. Les ganglions médiastinaux et rétropéritonéaux sont plus rarement intéressés. D'après un certain nombre d'auteurs (Rillet et Barthez, Guthrie, Still, Shennan), les ganglions thoraciques seraient plus fréquemment atteints que les ganglions abdominaux; or, suivant les observations de MM. Lapage et Mair, ce serait l'inverse : la fréquence de la localisation aux ganglions abdominaux serait par rapport à celle de la localisation aux ganglions thoraciques comme 71 à 55. Sur 107 cas de tuberculose des ganglions abdominaux, 32 % ne présentaient pas de lésions intestinales. De même, sur 83 cas de tuberculose des ganglions thoraciques, on en comptait 23, c'est-à-dire 27.71 %, dans lesquels il n'existait pas de lésions pulmonaires. Sur les 150 cas qui font l'objet du présent mémoire, il y en avait 26 (ce qui constitue une proportion de 17 %) où les ganglions étaient seuls atteints : dans 17 cas, le processus morbide était limité aux ganglions abdominaux; dans 4, aux ganglions thoraciques et, dans les 5 autres, aux deux groupes à la fois.

Pour ce qui est de la tuberculose pulmonaire, la localisation aux sommets avec formation de cavernes n'est pas très rare même chez les enfants en bas âge.

La méningite tuberculeuse a été notée 51 fois sur le total de 150 autopsies ayant mis en évidence la tuberculose sous une forme quelconque. Dans 21 cas, cette méningite était associée à une tuberculose généralisée, mais, fréquemment aussi, on a noté son association avec une tuberculose ganglionnaire ou osseuse. (*Lancet*, 5 avril 1913.) — L. CH.

Les replis fœtaux péritonéaux de Jonnesco, Treves et Reid et leurs relations probables avec la membrane de Jackson et la coudure de Lane, par M. JOSEPH RILUS EASTMAN.

Les observations qui, à la suite de celles de Sir Arbuthnot Lane et de M. Jackson, ont été faites sur les bandelettes et les membranes en relation avec le côlon ascendant et le cæcum, tendent à nous les montrer comme des produits pathologiques engendrés par la péricolite (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 54; 1911, p. 581-583, et 1912, p. 587). Les considérations présentées par M. Eastman nous les font entrevoir sous un tout autre jour, puisque cet auteur pense que dans leur origine il faut faire au moins une part à des dispositions congénitales.

La membrane de Jackson, pour commencer par elle, offre la plus grande analogie avec le repli pariéto-colique de Jonnesco et Juvara. Ce repli part généralement du bord interne (gauche) du côlon ascendant, croise sa face antérieure en se dirigeant obliquement en haut et en dehors et vient finalement se perdre dans le péritoine pariétal placé en dehors (à la droite du côlon ascendant); ce repli adhère quelquefois aux faces antérieure et latérales du côlon. Sur 28 fœtus, âgés de plus de six mois, M. Eastman en a vu 5 qui présentaient le repli en cause et ses vaisseaux étaient parfois en continuité directe avec ceux de la séreuse recouvrant la face antérieure du côlon, disposition qu'ont notée quelques chirurgiens et l'auteur lui-même à propos de la membrane de Jackson. En tout cas, la séparation généralement facile de cette membrane d'avec le côlon sous-jacent est peu en faveur d'une origine inflammatoire. Quant à l'origine du repli de Jonnesco, M. Eastman la conçoit de la manière suivante en se référant aux dispositions intermédiaires qu'il a rencontrées chez quelques fœtus : pendant que le cæcum est encore subhépatique, on peut voir des adhérences entre la séreuse pariétale et celle du cæcum; au fur et à mesure que le cæcum descend et se tord sur son axe en dedans, ces adhérences s'étirent, mais en même temps s'enroulent autour du cæcum comme un ruban autour d'un cylindre; elles y gagnent la disposition rubanée, enveloppante et oblique qui caractérise le repli pariéto-côlique arrivé à son complet développement.

On appelle, d'autre part, repli avasculaire de Treves un repli qui s'étend du péritoine pariétal (un peu en arrière) au cæcum et à la dernière anse iléale; il a une forme d'éventail, l'extrémité évasée reposant sur le péritoine pariétal. Dans quelques cas il est développé au point de former une sorte de poche où se trouvent inclus cæcum et appendice, et, en fait, M. Eastman a eu quelquefois à rechercher l'appendice au-dessous de ce repli. Par sa situation le repli de Treves s'oppose à la torsion axiale du côlon en dedans, ainsi qu'à l'ascension, en haut et en dedans, de la dernière portion de l'iléon. On peut donc concevoir qu'il prépare ou cause la déformation angulaire de Lane. Quant à son origine, on peut la chercher dans un appendice épiploïque adhérent, atrophié, puis étiré par l'évolution du cæcum vers sa place à l'état adulte. Il est possible que cette membrane de Jackson, dont la définition et la description manquent encore de précision, n'ait parfois été rien autre chose qu'un ligament de Treves un peu large et dans lequel le cæcum, en subissant sa torsion axiale, se serait enroulé comme on s'enroule dans une couverture.

Quant au repli de Reid, qui va du mésentère de la dernière anse iléale à l'ovaire et que cet auteur appelle le repli génito-mésentérique, il peut également créer des coudures de Lane (on l'a déjà rendu responsable des propagations infectieuses de l'appendice aux annexes ou *vice versa*). Toutefois, d'après M. Eastman, il serait une sorte d'expansion du bord interne du ligament de Treves plutôt qu'un ligament particulier; il paraît identique au ligament iléo-pelvien de Lane. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, avril 1913) (1). — R. DE B.

Pression artérielle élevée; hypertrophie du cœur par hypertension, par M. D. RIESMAN.

Le tableau clinique que M. Riesman décrit sous le nom d'hypertrophie du cœur par hypertension se traduit généralement par des troubles respiratoires ou gastriques, rarement par des désordres susceptibles d'attirer directement l'attention sur le cœur et sur les vaisseaux. La moitié, sinon les deux tiers des patients se plaignent d'une mauvaise digestion et de météorisme après les repas. La majorité des autres accusent de la dyspnée d'effort, qu'ils sont enclins à attribuer à la distension de l'estomac par des gaz. Chez quelques-uns, les premiers troubles en date sont des vertiges avec engourdissement et fourmillements des extrémités, ou bourdonnements dans les oreilles. Parfois, les premières manifestations de la maladie sont constituées par des hémorrhagies rétiniennes. En ce qui concerne notamment les femmes, la nature réelle de l'affection est rarement soupçonnée, et elles sont presque toujours traitées pour des troubles gastriques, dyspepsie flatulente ou indigestion nerveuse.

A l'examen, les hommes paraissent généralement d'un poids supérieur à la normale, avec une poitrine large et solide. Quoique d'âge moyen, ils présentent un certain air de jeunesse et ont souvent beaucoup de vigueur. Les femmes sont fortes et ont des seins gros et pendants. Le cœur est augmenté de volume, fréquemment beaucoup plus que ne le laisseraient supposer les symptômes cliniques ou l'apparence physique et les forces du patient. Les artères radiales sont tantôt molles comme chez les jeunes sujets, tantôt quelque peu épaissies. Les artères temporales, qui sont rarement marquées chez les femmes, peuvent être normales. Souvent, on constate la présence d'un cercle sénile. Les urines peuvent ne présenter rien de particulier, sauf une légère augmentation de leur taux. Leur poids spécifique ne s'éloigne pas beaucoup de la normale, mais il est un fait qui frappe particulièrement l'attention, à savoir que les malades éliminent une quantité d'urine beaucoup plus considérable pendant la nuit que dans la journée, le taux nocturne pouvant parfois être le double de celui du jour. La pression sanguine est élevée (de 190 à 260 ou même plus), notablement au delà de ce que laisserait attendre l'examen des artères.

L'hypertrophie du cœur, toujours présente, n'est pas due à une cardiopathie valvulaire. Il n'existe point de souffles endocardiques, sauf peut-être dans les phases tardives de l'évolution, lorsque, par défaut de la compensation, le cœur se dilate et un souffle mitral systolique apparaît. Toutefois, presque dans tous les cas sans exception, le second bruit aortique est très accentué, et le premier bruit à la pointe est assourdi. L'activité du cœur est généralement régulière. Il n'est pas rare de constater un souffle systolique dans la zone aortique, en l'absence de signes concomitants de rétrécissement aortique. A en juger d'après les observations de M. Riesman, les malades qui présentent ce souffle seraient plus exposés à des accidents d'angine de poitrine : le souffle en question témoignerait de l'extension du processus de sclérose de la crosse de l'aorte aux artères coronaires; c'est dire que sa présence n'est pas sans influer sur le pronostic.

Ce type d'hypertrophie cardiaque reste souvent méconnu, nombre de médecins négligeant de percuter le cœur; or, la percussion et la palpation auraient, en l'espèce, beaucoup plus d'importance que l'auscultation.

Au point de vue thérapeutique, la première indication à remplir est d'assurer le repos du malade, le repos intellectuel étant à cet égard plus important encore que le repos physique. Le régime alimentaire ne doit pas être négligé, mais il faut le régler moins au point de vue qualitatif qu'au point de vue de la quantité, nombre de malades « hypertendus » étant de gros mangeurs. On doit surtout leur recommander de manger peu le soir, ce qui aura pour effet de leur procurer un sommeil meilleur. On doit restreindre l'usage du tabac, plus encore que celui de l'alcool. Le thé et le café sont à déconseiller. On doit veiller à la liberté du ventre.

En fait de médicaments, les nitrites sont

(1) Dans un travail paru dans le même fascicule de ce même périodique, M. F. GREGORY CONNELL : Etiology of Lane's kink, Jackson's membrane, and cæcum mobile, arrive à des conclusions à peu près identiques à celles de M. Eastman, car il impute les membranes ou ligaments péritonéaux en cause à des anomalies dans la migration, la rotation ou la fixation définitive du côlon ascendant. — R. DE B.

susceptibles de procurer un soulagement remarquable, notamment en ce qui concerne la dyspnée nocturne. Mais leur usage continu est d'une utilité douteuse, à moins qu'il ne se montre une élévation de la pression ou une dyspnée accentuée, ou encore des accidents d'angine de poitrine : en pareille occurrence, ces médicaments peuvent être administrés pendant longtemps, à hautes doses. L'auteur emploie beaucoup les iodures, quoiqu'on ne soit guère fixé sur leur mode d'action. Il se peut qu'ils réduisent la viscosité du sang. M. Riesman préfère l'iodure de sodium, qu'il fait prendre deux heures après les repas, dans de l'eau ou du lait. La digitale peut paraître, à première vue, contre-indiquée, et, cependant, l'auteur a vu plusieurs patients qui souffraient de dyspnée et même de vertiges, se trouver fort bien de petites doses de ce médicament. Il préfère soit la teinture à la dose de 0 gr. 005 à 0 gr. 010 milligr., répétés trois fois par jour, soit les feuilles réduites en poudre (de 0 gr. 012 milligr. à 0 gr. 06 centigr.). M. Riesman a beaucoup de confiance dans la saignée. Il est bon de soustraire, en pareil cas, jusqu'à un demi-litre de sang et, si l'on a soin de surveiller la pression sanguine, on peut même pousser jusqu'à 600 ou 700 grammes. L'amélioration qu'on obtient de la sorte est remarquable. (*American Journal of the Medical Sciences*, avril 1913.) — L. CH.

De la fixation tendineuse; note préliminaire sur une opération simple pour la prévention des difformités du pied bot paralytique, par M. W. E. Gallie.

La transplantation tendineuse et surtout l'arthrodèse ne donnent pas toujours les résultats qu'on en attend. Dans les conditions requérant ces interventions, on pourrait donc s'inspirer à l'occasion de la technique suivie par M. Gallie.

Le premier enfant chez lequel il l'employa était atteint d'un varus équin par polyomyélite antérieure. Des sections tendineuses, l'application d'appareils, l'arthrodèse furent suivis chaque fois de récidive. L'auteur fit alors une incision verticale de 7 centim. 5 sur la face externe de la jambe, le long des tendons péroniers. Le long péronier fut libéré par la section de la partie supérieure du ligament annulaire du tarse et déplacé suffisamment loin en avant, de façon que les tractions exercées sur lui eussent pour résultat la dorsiflexion du pied. Le tendon se trouvait ainsi sur la face antérieure du péroné. A ce niveau, l'on fit alors une incision de 6 centim. 5 au périoste; on décolla les lèvres sur une largeur de 6 millimètres, et dans l'espace dénudé on creusa une rigole osseuse capable de contenir le tendon sur une longueur de 6 centim. 5. Le tendon fut ensuite étiré, pour dorsifléchir le pied, placé dans la rigole, recouvert du périoste que l'on resutura et que l'on fixa du même coup au tendon. Le court péronier fut traité de même, mais en le laissant à la place qu'il occupait. On reconstitua ensuite le ligament annulaire et l'on sutura la peau. Le membre fut maintenu durant trois mois dans des appareils; actuellement le patient marche depuis deux mois et il n'y a pas eu de récidive.

Ce genre d'intervention fut pratiqué par M. Gallie chez 3 autres patients atteints respectivement d'un varus semblable au précédent et qui fut traité de même, d'un varus équin et d'un équin valgus. Dans le second cas, en plus de la fixation des péroniers, on fixa le tendon du tibial antérieur, lequel fut enfoui dans le périoste du bord antérieur du tibia. Dans le troisième, il fallut commencer par des ténotomies des péroniers et du tendon d'Achille; on exécuta ensuite, comme dans le fait précédent, un enfouissement périosté du tibial antérieur. Les résultats de ces diverses interventions datent actuellement de cinq mois au plus, ce qui est un peu court pour juger de leur permanence. Il est donc prudent d'attendre encore pour se prononcer, car les tendons pourraient subir une élongation à l'usage. Toutefois, les premiers résultats obtenus sont encourageants. (*Annals of Surgery*, mars 1913.) — R. DE B.

Ensemencements des crachats et du sang dans la pneumonie lobaire, par MM. T. W. Hastings et E. Böhm.

Le présent mémoire est basé sur l'étude de 32 cas de pneumonie lobaire, dans lesquels on a pratiqué des ensemencements à la fois du sang et des crachats. Sur cet ensemble de 32 faits, on en a compté 11 où les cultures du sang et des crachats donnèrent un résultat positif : dans 9 de ces cas, on a isolé le pneumocoque (5 patients de ce groupe ont succombé); chez les 2 autres malades, dont l'un est mort, on a trouvé, au lieu du pneumocoque, le *Streptococcus hemolysans* (*longus*). Dans 21 cas, les ensemencements du sang se montrèrent négatifs, alors que les cultures des crachats furent 18 fois positives et 3 fois négatives. Sur ces 21 faits, on en a compté 9 (avec 2 décès) où l'on réussit à isoler le pneumocoque; dans les 12 autres (qui ont également donné 2 décès), le pneumocoque ne fut point trouvé.

Parmi les patients chez lesquels on ne décela pas de pneumocoque, 2 fournirent le colibacille, 2 des staphylocoques et des streptocoques, 1 donna le *Micrococcus catarrhalis*, 1 un staphylocoque à type non déterminé, 1 le bacille de la grippe, un autre le *Bacillus fluorescens non-liquefaciens;* dans 1 cas, on isola un microorganisme, probablement saprophyte, se colorant par le procédé de Gram, mais que l'on ne réussit pas à identifier, et, enfin, dans 3 faits, on nota simplement l'absence du pneumocoque.

D'autre part, pendant la période de 1910 à 1912, des ensemencements des crachats furent pratiqués dans 44 cas de pneumonie, dont 24, c'est-à-dire 54.54 %, montrèrent des pneumocoques, tandis que les 20 autres, ce qui constitue 45.45 %, n'en présentèrent point.

En se basant sur ces constatations, MM. Hastings et Böhm se croient autorisés à conclure que des cas typiques de pneumonie lobaire, dans lesquels on ne trouve de pneumocoques ni dans le sang ni dans l'expectoration, surviennent probablement beaucoup plus souvent qu'on ne l'admet généralement. Le *Streptococcus hemolysans* (*longus*) paraît notamment être susceptible de donner naissance à une pareille pneumonie, et, à ce propos, il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que, il y a quelques années, M. Schottmüller a publié 1 cas de pneumonie fibrineuse dans lequel il a isolé du sang le *Streptococcus mucosus capsulatus*.

Cliniquement, les pneumonies en question ne semblent se distinguer en rien de celles qui sont occasionnées par le pneumocoque et, autant que l'on peut en juger d'après la série des 32 cas susmentionnés, les constatations bactériologiques dans la pneumonie lobaire ne paraissent pas avoir de signification pronostique. (*Journal of Experimental Medicine*, 1913, XVII, 3.) — L. CH.

Péritonite idiopathique, par M. André Grotti.

Bien que la conception de la péritonite idiopathique soit des plus contestables (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 433-436), ce qu'admet, du reste, M. Grotti, on peut dire qu'il n'est guère d'exemples de péritonite aussi primitive en apparence que le fait relaté par cet auteur.

Une femme de vingt-huit à trente ans, de constitution médiocre, mais sans grand antécédent pathologique, avait commencé par avoir une petite angine, laquelle avait disparu au bout de quelques jours. Quatre jours après l'apparition de cette angine elle éprouva, vers le soir, quelques douleurs dans la fosse iliaque droite; elle n'en dormit pas moins. Le lendemain matin elle se rendit à son travail usuel. Mais bientôt elle éprouva de vives douleurs abdominales sans localisation précise et se mit à vomir de façon répétée. Il n'existait pourtant pas de fièvre et la pression de l'abdomen, qui était absolument souple, ne causait aucune douleur. Les deux jours qui suivirent, la patiente continua de vomir et présenta de plus de la diarrhée. Pendant ce temps sa situation s'aggrava progressivement. Au bout de ces deux jours sa température atteignit pour la première fois 38°8. La malade succomba quelques jours plus tard, soit sept jours après le début de sa péritonite, en comptant à partir de l'apparition des vomissements. On s'était arrêté dans les derniers temps au diagnostic de péritonite appendiculaire ou par perforation d'ulcère gastrique, mais sans avoir découvert de raison plausible pour étayer ce diagnostic. Pendant toute la maladie, le ventre n'avait pas été douloureux à la pression superficielle; toutefois, une pression profonde, subitement relâchée, déterminait de la douleur (1).

A l'autopsie, on trouva une grande quantité de pus jaune verdâtre, inodore, mais sans la moindre encapsulation dans le péritoine. Quelques fins dépôts fibrineux existaient par place sur les viscères. La seule anomalie notable du côté du ventre fut une augmentation de volume du foie. Dans le poumon droit on constata un petit infarctus, mais on ne vit pas trace de pneumonie ou de bronchite. Le pus péritonéal et l'humeur contenue dans les plèvres donnèrent des streptocoques en culture pure; dans les frottis pris sur la gorge les streptocoques prédominaient. (*American Journal of Obstetrics*, mai 1913.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Studio su la morte apparente e la morte reale. In-8°, 184 p. Rome, 1913. — **Etude sur la mort apparente et la mort réelle,** par M. A. Creazzo.

Peu de questions ont aussi vivement préoccupé l'opinion publique que celle de la mort apparente. Elle a suscité un grand nombre de mémoires et d'articles, mais dans cette vaste « littérature » les terreurs imaginaires et les histoires plus ou moins fantaisistes des personnes « enterrées vivantes » tiennent, malheureusement, une place beaucoup trop considérable. M. Creazzo s'est appliqué, dans sa monographie, à dégager les faits certains et à grouper toutes les données biologiques et physio-pathologiques susceptibles de répondre à cette préoccupation de distinguer la mort réelle d'avec la mort apparente.

Les premiers chapitres de cet ouvrage sont consacrés à l'activité biologique latente, tant dans les plantes et les animaux inférieurs que chez les animaux supérieurs. Considérée au point de vue biologique, la mort est un processus complexe : l'individu ne meurt pas tout entier en un seul et même moment, et l'on ne possède aucun criterium certain pour déterminer l'instant précis où survient la mort. Sans doute, si l'on se fie à la vieille conception de Galien — *cor ultimum moriens*, — la mort serait caractérisée par l'arrêt des battements du cœur. Mais il est un fait incontestable que, après le moment communément dit de la mort, continuent encore à se produire les échanges chimiques dans les tissus, et cela parfois avec une telle activité qu'ils donnent lieu à une élévation de la température, fait qui s'observe, avec une certaine fréquence, chez des individus tués brusquement, dans les états asphyxiques, dans certains empoisonnements, après des maladies infectieuses aiguës, dans quelques affections du système nerveux et, en particulier, dans celles où la mort survient au milieu de contractions choréiques ou tétaniques. En réalité, la conception du *cor ultimum moriens* concorde mal avec ce que l'on connaît sur l'autonomie des organes et des fonctions, autonomie qui, chez les animaux inférieurs, atteint un degré extrême. D'autre part, le refroidissement progressif, chez certains animaux à sang chaud (marmotte, loir, hérisson, chauve-souris), réduit les grandes fonctions vitales, notamment la respiration et la circulation, à un état tel qu'elles peuvent paraître comme suspendues. Or, des phénomènes analogues de « vie latente » peuvent aussi s'observer chez l'homme. L'auteur en cite de nombreux exemples, ayant trait à des états hystériques, à des cas d'inhibition volontaire

(1) C'est le symptôme sur lequel a insisté M. Jacob lors d'une des dernières séances de la Société de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 272); nous ignorons si M. Grotti a constaté ce signe par hasard ou s'il le recherche systématiquement. — R. DE B.

des battements du cœur et de la respiration, à la léthargie volontaire des fakirs hindous, etc. Enfin, pour démontrer l'existence de la vie latente, on peut avec raison invoquer les rappels à la vie des noyés après un temps d'immersion prolongé.

Comment s'expliquent ces faits de vie latente? D'après M. Creazzo, il y a lieu de supposer une fonction respiratoire (pulmonaire ou cutanée) imperceptible et une circulation sanguine tellement réduite qu'elle échappe aux moyens usuels d'investigation, tout en étant suffisante pour suppléer aux déperditions insignifiantes que subit un organisme en état de vie latente. De plus, on peut admettre que les cellules et les tissus, qui n'ont pas subi d'altérations, sont suffisamment munis de matériaux assimilables pour pouvoir, étant donné le minimum des échanges, résister assez longtemps en utilisant leurs réserves nutritives. Plus les organes sont sains et riches en ces réserves nutritives, plus longues pourront être leur autonomie fonctionnelle et, partant, leur vie latente : il en est ainsi, par exemple, dans les cas de mort subite par inhibition, par asphyxie, par submersion. Au contraire, en cas d'une maladie à longue évolution, l'ensemble de l'économie et chacun des organes s'épuisent progressivement, de sorte que, avec la cessation des grandes fonctions, la vie s'éteint rapidement, les tissus et les cellules ayant déjà antérieurement perdu une grande partie de leur vitalité.

Entre la vie et la mort, il y a un état intermédiaire de vie latente, qui se subdivise en trois stades auxquels on peut donner les noms de *mort apparente*, *mort relative*, *mort intermédiaire*. Dans les cas de mort apparente, il y a persistance de l'activité cardiaque, quoique celle-ci soit considérablement ralentie et imperceptible; la circulation sanguine, tout en étant très réduite, est suffisante pour les échanges des tissus. Dans la mort relative, il y a arrêt complet et prolongé du cœur, et le sujet ne peut plus être rappelé à la vie par les moyens usuels; seul, le massage direct du cœur est susceptible d'y réussir. Enfin, quelques auteurs, avec M. D'Halluin et M. Geniesse, admettent que la mort relative est suivie d'une autre phase qu'ils désignent sous le nom de *mort intermédiaire* et qui correspond au laps de temps compris entre le moment où le retour à la vie n'est plus possible, même avec le massage direct du cœur, jusqu'à la *mort absolue ou réelle*. Cette classification est, d'ailleurs, assez artificielle, étant donnée l'impossibilité de tracer une limite nette entre les divers stades de la mort, ne fût-ce qu'en raison de la difficulté de savoir s'il persiste encore un degré minime d'activité cardiaque. Au surplus, l'auteur ne croit pas que, au cours de la période de vie latente, il y ait toujours succession des trois stades en question.

Quoi qu'il en soit, ce qui est certain, c'est que la mort n'est jamais l'œuvre d'un moment : toujours elle envahit l'organisme d'une manière progressive.

Après avoir étudié la question de « reviviscence » des centres nerveux et des fonctions cérébrales, ainsi que la vie latente chez les nouveau-nés et chez le fœtus, M. Creazzo examine le problème de la « vitalité résiduaire ». L'extinction graduelle de la vie et des fonctions organiques se trouve confirmée par ce fait que certains phénomènes vitaux peuvent continuer à se manifester dans les tissus et les organes, alors que la mort semble réelle. C'est ainsi que les cils vibratiles de l'épithélium des voies respiratoires et des organes génitaux de la femme peuvent continuer à se mouvoir douze, quinze et même quarante-huit heures après le moment de la mort; les spermatozoïdes conservent leurs mouvements caractéristiques pendant vingt heures et même plus longtemps, surtout dans les cas de mort violente; la barbe, les cheveux et les ongles continuent à pousser encore pendant un temps plus ou moins long; les organes glandulaires conservent la faculté d'élaborer leurs produits, et la digestion stomacale notamment peut continuer encore plus d'une heure; l'irritabilité des fibres musculaires lisses se maintient assez longtemps, etc. Mais il arrive un moment où, quoiqu'il existe certains phénomènes de vitalité résiduaire, on ne peut plus supposer que l'organisme possède encore un degré de vie qui, théoriquement au moins, serait suffisant pour ranimer l'individu.

Dans le dernier chapitre, l'auteur passe en revue les signes de la mort et fait ressortir leur insuffisance et les dangers qui peuvent en résulter au point de vue de la vérification des décès. Il s'arrête à cette conclusion que, en dehors de la putréfaction manifeste, il n'existe ni un signe isolé, ni un ensemble de signes, qui puissent donner, dans tous les cas, la certitude que la mort est un fait accompli.

La monographie de M. Creazzo se termine par un appendice, où sont analysés les divers moyens qui ont été proposés pour empêcher le danger des inhumations prématurées. — L. CH.

De la hernie pectinéale, par M. C. MANTELLI.

Chez un homme de soixante ans, en puissance d'occlusion intestinale et n'offrant pas de hernie apparente, on exécuta une laparotomie qui permit de constater qu'une anse intestinale pénétrait dans la région fémorale à travers le ligament de Gimbernat. Le ventre fut alors refermé et, après incision dans la région crurale, on s'aperçut effectivement que la hernie s'était produite à travers le ligament de Gimbernat et que le contenu du sac se trouvait au beau milieu des fibres musculaires du pectiné. Le collet répondait au voisinage immédiat du pubis. Le patient guérit. Ce fait a donné l'occasion à M. Mantelli d'étudier le mécanisme de ces hernies, du reste extrêmement rares.

Les faits publiés et l'anatomie de la région permettent de distinguer deux types de hernies pectinéales. Dans le premier, la hernie est sous-aponévrotique (sous le fascia pectinéal). Cette modalité s'explique assez facilement : la hernie sort par l'anneau crural; mais, rencontrant une forte résistance en avant et en bas, du côté du *fascia cribriformis* ou des vaisseaux, et une résistance moindre en dedans, — que la raison en soit des trajets vasculaires ou toute autre cause — elle se dirige de ce dernier côté et vient s'épanouir sous le fascia pectinéal. Le second type, caractérisé par l'issue de la hernie à travers le ligament de Gimbernat, est d'explication moins facile. Si la hernie sortait à la partie externe de ce ligament ou immédiatement en dehors de lui, comme l'admettent la plupart des auteurs, on comprendrait mal que le sac ne se portât pas en avant ou en bas, vers la partie inférieure du triangle de Scarpa, où il ne rencontrerait que peu de résistance. D'autre part, dans cette variété, le sac n'a pas de rapport avec les vaisseaux et, au lieu de se glisser sous l'aponévrose pectinéale, il se développe entre les fibres musculaires elles-mêmes. De ces particularités on n'a donné que des explications insuffisantes ou peu démontrées et telles, par exemple, qu'une insertion anormale des fibres aponévrotiques. Pour trouver mieux, M. Mantelli s'est livré à quelques dissections et il a constaté ainsi que l'insertion du ligament de Gimbernat sur cette partie du fascia pectinéal qui forme le ligament de Cooper est un peu en avant de la crête pectinée et qu'au-dessous de l'insertion du ligament de Gimbernat se trouvent déjà des fibres musculaires appartenant au pectiné. De plus, dans l'angle dièdre formé par le ligament de Gimbernat et le fascia pectinéal il y a très souvent des orifices livrant passage à des vaisseaux se rendant dans l'épaisseur du muscle pectiné; dans un cas M. Mantelli a constaté un orifice mesurant 3 millimètres de diamètre et contenant un vaisseau de 1 millimètre de diamètre. Il est donc concevable qu'un de ces orifices, anormalement grand, se dilate sous l'influence des efforts au point de constituer le trajet d'une hernie. Mais, comme ce trajet conduit au milieu des fibres musculaires, le sac aura forcément un siège intramusculaire. (*Policlinico*, partie chirurgicale, mai 1913.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Contribution à l'étude de la diphtérie des organes génitaux chez les enfants, par M. V. KLIMENKO.

Les localisations du processus diphtérique aux organes génitaux, étant relativement rares, ne sont pas toujours reconnues à temps et risquent ainsi, à défaut d'un traitement rationnel précoce, d'entraîner la mort du malade, sans compter qu'elles présentent, dans ces conditions, une source importante de contagion. A tous ces égards, elles méritent d'être mieux connues qu'elles ne le sont encore. Le fait décrit par M. Klimenko avait trait à une petite fille de dix ans, qui fut prise d'un malaise général avec faiblesse et céphalalgie, *mais sans mal de gorge*. Au bout de deux jours, elle éprouva de la difficulté à uriner. Le médecin de la famille fut embarrassé pour porter un diagnostic et appela en consultation un chirurgien, qui supposa avoir affaire à une diphtérie. Et, de fait, l'examen bactériologique et l'inoculation au cobaye confirmèrent cette supposition. Au point de vue étiologique, il est intéressant de noter que, un mois auparavant, la sœur aînée de la malade avait été atteinte d'une angine diphtérique; peu de temps après, une tante des enfants et plusieurs domestiques de la famille accusèrent un mal de gorge (il n'y eut pas d'examen bactériologique). Il est vraisemblable que, par l'intermédiaire d'un linge, par exemple, les bacilles de Löffler provenant de la sœur de la petite patiente ou d'autres personnes de son entourage ont été portés sur ses organes génitaux et y ont trouvé un terrain favorable pour leur développement. Quoi qu'il en soit, ce qui vaut d'être retenu, c'est que cette diphtérie génitale a pu se développer, sans que le pharynx, le nez et le naso-pharynx — ces sièges de prédilection du virus diphtérique — fussent intéressés : malgré l'examen, répété à quatre reprises, du mucus de ces organes, il fut impossible d'y déceler la présence de bacilles de Löffler.

A propos de ce cas, l'auteur passe en revue les observations analogues qu'il a pu trouver dans la littérature médicale. La plupart d'entre elles ont trait à des enfants âgés de moins de cinq ans. Les petites filles sont beaucoup plus fréquemment atteintes que les petits garçons. Dans un certain nombre de cas, il existait déjà antérieurement une diphtérie pharyngée ou nasale; d'autres fois, il s'agissait de porteurs de bacilles diphtériques. A côté de ces faits d'auto inoculation, il est des cas — et l'observation de M. Klimenko en est un exemple — où la contagion avait pour source une angine diphtérique chez les personnes de l'entourage. Il convient de rappeler ici les recherches entreprises par MM. Conradi et Bierast et qui ont montré que, chez un tiers environ des sujets atteints ou convalescents de diphtérie, on peut facilement constater l'élimination du bacille diphtérique par l'urine (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 556) : si l'on tient compte de cette élimination, on comprend que, les parties génitales étant fréquemment souillées par l'urine chargée de bacilles, ce contact puisse amener la production d'ulcérations diphtériques. Cependant, le fait même de la fréquence relative de la présence de bacilles diphtériques dans les urines, comparé à la rareté de la diphtérie génitale, laisse supposer que, pour le développement de celle-ci, certaines conditions favorisantes, telles que de petites lésions traumatiques de la muqueuse des organes génitaux, etc., etc. sont nécessaires.

En ce qui concerne le tableau clinique de la diphtérie génitale, l'affection débute, chez les filles, par une sensation de cuisson, surtout prononcée pendant la miction. Les grandes lèvres se tuméfient, deviennent d'un rouge violacé, parfois œdémateuses, et sont douloureuses au toucher. La tuméfaction se propage ensuite aux petites lèvres, à l'hymen et au clitoris. Les jours suivants, ces phénomènes vont en s'accentuant, en même temps que l'on constate, à la face interne des grandes lèvres et quelquefois aussi des petites lèvres, au niveau du clitoris, autour du méat et dans le

vagin, l'apparition de fausses membranes plus ou moins épaisses, de couleur blanche, grise ou d'un gris verdâtre. Dans certains cas, ces formations envahissent également la muqueuse ano-rectale Parfois elles se développent aussi, sous forme d'îlots, dans la région de la face interne des cuisses et au niveau des plis inguinaux. L'évolution ultérieure du processus morbide peut amener une gangrène plus ou moins étendue avec odeur fétide. Quelquefois, il existe un écoulement vaginal purulent. Pendant cette période de la maladie, on peut observer de la rétention d'urine par spasme du sphincter vésical. Les ganglions lymphatiques inguinaux sont presque toujours tuméfiés et douloureux au palper; parfois, on remarque, dans leur voisinage, un œdème intense du tissu cellulaire sous-cutané.

Chez les garçons, les lésions évoluent suivant le type de la diphtérie cutanée. Les fausses membranes occupent généralement le gland et le prépuce, mais elles peuvent aussi se montrer sur la verge elle même, sur les bourses et sur les régions avoisinantes.

Par la durée de la maladie, par les complications (paralysies, myocardite, etc.) et l'époque de leur apparition, la diphtérie génitale ne diffère en rien de la diphtérie pharyngée. Il paraît en être de même pour le pronostic, la mortalité plus grande étant due simplement à ce fait que la diphtérie des organes génitaux est généralement reconnue trop tard et que, par conséquent, la sérothérapie est aussi instituée tardivement (1). (*Roussky Vratch*, 2 mars 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Gastroptose totale avec dilatation de l'œsophage, par M. Thorkild Rovsing

On conteste parfois l'existence de la ptose totale de l'estomac en avançant que les cas donnés pour tels sont de simples dilatations. Le fait relaté par M. Rovsing ne semble pourtant pas laisser de doute sur la réalité de ces ptoses totales.

La patiente, âgée de quarante-cinq ans, ayant derrière elle un long passé de troubles dyspeptiques, puisqu'ils remontaient à l'âge de vingt-cinq ans, avait été admise à l'hôpital avec le diagnostic d'ulcère chronique de l'estomac. Elle était très émaciée et depuis trois mois devait garder le lit. Le ventre était en bateau, le foie descendait à deux ou trois travers de doigt au-dessous du rebord costal, le rein droit était ptosé. Une sonde œsophagienne, introduite à 18 centimètres de profondeur seulement, évacua subitement 560 c.c. de liquide ou de restes alimentaires ne donnant pas de réaction avec le rouge du Congo. Ce fut seulement à 58 centimètres de profondeur qu'après les repas d'épreuve on put obtenir un liquide réagissant fortement avec le rouge du Congo. Une radiographie démontra l'existence d'une dilatation de l'œsophage thoracique et la ptose très accentuée de l'estomac: la petite courbure était au niveau de la ligne joignant les épines iliaques antéro-supérieures et la grande courbure atteignait le pubis. On supposa que l'ectasie de l'œsophage était la conséquence des tractions exercées par la ptose de l'estomac et non d'un rétrécissement du cardia. L'opération justifia ce diagnostic.

A l'ouverture du ventre, on se trouva tout d'abord en présence d'une gastrocoloptose d'un degré extrême : le côlon transverse était dans le petit bassin et retenait l'estomac en bas; le pylore se trouvait de niveau avec l'ombilic et les dix premiers centimètres du duodénum l'avaient suivi dans sa descente. Après avoir relevé le foie, et grâce à la maigreur de la patiente, on vit avec la plus grande netteté que l'anneau du cardia se trouvait à 8 centimètres au dessous du diaphragme; au dessus, l'œsophage était transformé en un tube mince, bleuâtre, aplati qui, au niveau de l'orifice diaphragmatique, se coudait vers la droite par suite de la traction de l'estomac. Celui-ci était contracté et n'offrait pas trace d'atonie; le pylore était parfaitement perméable. Par contre, les ligaments soutenant l'estomac et la première portion du duodénum étaient réduits à des lamelles papyracées. On commença par faire une hépatopexie, soit en réséquant et en resuturant le ligament suspenseur du foie, soit en passant quelques points de suture à la soie à travers le bord gauche du foie et le diaphragme. On exécuta ensuite une gastropexie et finalement une gastrostomie avec sonde de Pezzer à demeure.

Le résultat immédiat de l'opération fut excellent; avant l'intervention, la patiente avait pourtant l'air d'une cancéreuse moribonde. Tous ses troubles digestifs et ses douleurs avaient disparu comme par enchantement. Les selles, qui ne s'obtenaient autrefois qu'avec beaucoup de peine, étaient maintenant spontanées. L'œsophage reprit aussi peu à peu une disposition normale, mais si lentement qu'il fallut attendre quatre mois avant de pouvoir retirer la sonde et laisser la fistule gastrique se fermer. Quatre nouveaux mois plus tard, l'état général et local était toujours excellent; toutefois, la patiente éprouvait encore quelque difficulté à digérer la viande ou les aliments un peu lourds. (*Hospitalstidende*, 1er janvier 1913.) — R. DE B.

Herpès zoster frontal s'accompagnant de la présence de bactéries dans le ganglion de Gasser, par M. A. Sunde.

Le patient, âgé de quatre-vingt et un ans, artérioscléreux, était atteint de démence sénile. Un jour on lui découvrit une éruption d'herpès zoster typique sur les parties supérieures du front et de la paupière supérieure du côté droit. L'éruption s'étendit ensuite vers la nuque, mais s'arrêta exactement à la ligne médiane; elle s'accompagna de fièvre (38°3) et trois jours et demi après son apparition le patient succomba. L'autopsie fut faite seize heures après la mort et démontra l'existence d'une bronchopneumonie double. Du côté de l'encéphale, on ne découvrit rien d'anormal. Par contre, le ganglion de Gasser droit était deux fois plus volumineux que le gauche; sa coupe présentait quelques petits foyers hémorrhagiques. Au microscope on voyait de petites hémorrhagies, de l'hyperémie et une infiltration parvicellulaire formée de lymphocytes et de leucocytes. Dans la capsule entourant les cellules ganglionnaires, il existait des cellules rondes et, entre quelques faisceaux de fibres nerveuses, se voyait un exsudat fibrino-purulent d'une certaine étendue. Enfin, sur toutes les coupes du ganglion on apercevait de nombreux microcoques, se colorant par le Gram, et se présentant le plus souvent sous forme de diplocoques, mais quelquefois aussi en chaînettes; ces microbes étaient surtout nombreux dans les foyers hémorrhagiques et autour des petits vaisseaux. Le ganglion de Gasser gauche n'offrait aucune anomalie. (*Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, mars 1913.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement abortif de la blennorrhagie par l'électrolyse d'une solution de sulfate de cuivre préalablement injectée dans l'urèthre.

Un médecin danois, M. le docteur O. Jersild (de Copenhague), a fait différents essais de traitement de la blennorrhagie, parmi lesquels il convient de signaler celui qui vise la cure abortive de cette maladie par l'électrolyse d'une solution de sulfate de cuivre injectée dans l'urèthre. Voici, en substance, la technique adoptée par notre confrère :

La seringue à injection est représentée par un tube en verre se terminant à une de ses extrémités par deux petites cloches emboîtées l'une dans l'autre. La plus externe de ces cloches et la plus large est destinée à s'appliquer sur le gland à la façon d'une ventouse grâce au vide qu'on y fait au moyen d'une petite poire en caoutchouc; la seconde s'applique sur le méat urinaire et y conduit les liquides qu'on introduit dans le corps de la seringue (par un tube latéral) ou le pôle positif d'une pile (qu'on introduit par l'autre extrémité du corps de la seringue). Le pôle positif est constitué par une électrode en cuivre de 28 centimètres de longueur dont la moitié libre (14 centimètres) est formée par un fil de cuivre fin enroulé en spirales courtes, ce qui assure la souplesse de l'électrode et la possibilité de la faire cheminer le long de l'urèthre. On commence par mettre la seringue en place en faisant fonctionner la ventouse qui la termine et en adaptant la petite cloche intérieure contre le méat. On injecte ensuite par la seringue (préalablement remplie pour chasser l'air) une solution de sulfate de cuivre à 1 %. On s'arrête dès que le malade ressent de la douleur; il est bon de se rappeler qu'en cas de blennorrhagie récente la muqueuse est gonflée et que par suite l'urèthre pénien n'admet guère plus de 6 à 8 c.c. Le liquide injecté, on introduit l'électrode positive dans la seringue et de là dans le canal. Le pôle positif est constitué par une plaque humide qu'on applique sur l'abdomen ou tout autre partie du corps. Le courant est alors fermé; on lui donne une force de 5 à 10 milliampères; une intensité plus grande est douloureuse et inutile; dans les limites indiquées le courant serait des plus supportables et n'occasionnerait que quelques petits picotements. Toutefois, la douleur dépend beaucoup de l'intensité de l'inflammation : si un courant de 8 à 10 milliampères ne produit pas de douleurs notables, il s'agit généralement d'un simple catarrhe de l'extrémité antérieure de l'urèthre dont la cure abortive s'obtiendra facilement. La durée de la séance est de quinze à vingt minutes. Au début M. Jersild renouvelait deux ou trois fois la solution de sulfate de cuivre au cours d'une même séance, en interrompant le courant chaque fois, soit parce qu'il craignait que le principe actif du liquide ne fût épuisé, soit pour s'assurer que celui-ci n'avait pas reflué dans l'urèthre postérieur. Mais à l'expérience ces scrupules se montrèrent superflus et l'on peut se dispenser de ces manœuvres. Le traitement ne nécessite que trois séances : deux le même jour à trois ou cinq heures d'intervalle; une troisième le lendemain. Les premières mictions peuvent être un peu désagréables; aussi les deux premiers jours notre confrère prescrit-il un peu d'essence de santal.

Ce mode de traitement, qui n'a jamais provoqué la moindre hémorrhagie, a été appliqué par M. Jersild chez 14 malades, et a eu pour résultat presque constant d'amener la disparition des gonocoques de la sécrétion. Celle ci devient rapidement muco-purulente ou muqueuse. De deux à quatre jours après le début du traitement, la sécrétion peut disparaître complètement et l'on ne trouve plus de filaments dans l'urine. Il semble donc que le processus de guérison soit simple et uniquement dû à la destruction des gonocoques. Sur les 14 malades ainsi traités, 10 fois la cure fut réellement abortive. Dans 4 cas le « coupage » de la blennorrhagie échoua, ce qui parut tenir à une inflammation beaucoup plus intense ou plus étendue.

Quant au mécanisme d'action du traitement, on peut supposer que l'électrolyse détermine une cataphorèse du cuivre, c'est-à-dire un transport des particules cupriques dans les tissus; or, les métaux en général et le cuivre en particulier ont une action bactéricide. C'est avec le cuivre que M. Jersild a obtenu les meilleurs résultats, — les sels d'argent ne donnèrent rien de satisfaisant — mais il n'est pas dit que d'autres métaux, non expérimentés par notre confrère, ne puissent en fournir de bons. L'électrolyse par elle-même n'a qu'une action nulle ou insuffisante, ainsi que M. Jersild a pu s'en convaincre par quelques essais antérieurs.

(1) M. Penkert a publié, dans la *Medizinische Klinik* du 19 janvier 1913, un cas intéressant de « diphtérie vulvaire à récidives menstruelles ». Il s'agissait d'une femme de quarante-trois ans, qui avait été considérée, pendant plusieurs années, comme atteinte de blennorrhagie ou de syphilis, et chez laquelle ce fut seulement grâce à l'examen bactériologique que l'on finit par établir la véritable nature de l'affection. Ce qui était particulièrement intéressant en l'espèce, c'est que chaque fois, peu de temps avant et pendant la période menstruelle, les phénomènes morbides subissaient une exacerbation accentuée. — L. CH.

ACTUALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

L'ulcère du duodénum chez les enfants.

Parmi les sujets ayant figuré, dans ces dernières années, au programme des travaux des divers Congrès, il en est, sans doute, peu qui aient pu justifier le vocable usuel de « question » au même titre que l'ulcère du duodénum. C'est, en effet, une question et même très controversée. Tout y est encore matière à discussion, en commençant par la définition même (1), car, comme l'a notamment fort bien fait ressortir M. Mathieu (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 527 et 580), la symptomatologie de l'ulcère duodénal décrit par les chirurgiens anglais et américains se confond avec celle de l'ulcus juxta-pylorique ou pyloro-duodénal, isolé par les auteurs français. Or, quand on compare la fréquence relative de ces deux variétés d'ulcères, en prenant pour base de cette étude comparative des pièces provenant d'autopsies ou de résections chirurgicales on constate que, contrairement à l'opinion répandue en Angleterre et en Amérique, l'ulcus duodénal vrai, celui qui n'intéresse pas l'orifice pylorique et qui est situé à une certaine distance de lui, est beaucoup moins fréquent que l'ulcus du pylore.

Mais il n'en reste pas moins vrai que la fréquence de l'ulcère duodénal est, réellement, plus grande qu'on ne l'admettait en France jusqu'en ces dernières années. Le fait a été reconnu par ceux-là même qui, comme M. Hartmann, ont le plus insisté sur ce qu'il y avait d'exagéré dans la conception des chirurgiens anglais et américains (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 548). Si l'ulcère du duodénum est loin d'être, comme le prétendent certains de ces chirurgiens, plus commun que l'ulcère de l'estomac, il s'en faut aussi que le chiffre de 1/16, admis par les anatomo-pathologistes d'autrefois comme exprimant le rapport entre la fréquence de l'ulcus duodénal et celle de l'ulcère gastrique, corresponde à la réalité des faits. La vérité est que, dans nombre d'autopsies anciennes, on a dû négliger d'inspecter le duodénum. Si l'on consulte les statistiques publiées dans ces derniers temps, on obtient une tout autre impression. C'est ainsi que, sur un ensemble de 8,534 nécropsies, pratiquées à l'Institut anatomo-pathologique de l'hôpital général de Hambourg-Eppendorf pendant la période de 1908 à 1911, M. Dietrich (2) a noté 35 ulcères et cicatrices du duodénum pour 99 ulcères et cicatrices de l'estomac, ce qui représente un rapport supérieur même à 1/3 (exactement 1 : 2.8).

Ce qui se dégage aussi de l'étude de ces documents récents, c'est que les notions étiologiques qui avaient cours autrefois relativement au sexe et à l'âge des sujets atteints d'ulcus duodénal étaient tout à fait inexactes. Il était, en effet, admis que, tout comme l'ulcère de l'estomac, celui du duodénum est plus commun chez la femme que chez l'homme. Or, la statistique de M. Dietrich montre, pour les hommes, un nombre presque double de celui des femmes (23 cas contre 12), alors que les autopsies en question se répartissent, cependant, d'une manière à peu près égale entre les deux sexes. De même, pour ce qui est de l'âge, il n'est n'est pas exact que l'ulcère duodénal se rencontre plus fréquemment dans la vieillesse: les chiffres plus élevés que l'on enregistre entre quarante et soixante ans s'expliquent tout simplement par ce fait que la plupart des décès en général correspondent précisément à cette période de la vie.

En réalité, on peut dire que l'ulcus du duodénum peut s'observer à tout âge. Dans ce travail, nous nous proposons de montrer notamment que, au cours de l'enfance, il est beaucoup plus fréquent qu'on ne serait porté à le croire, sur la foi des traités classiques. La chose mérite d'autant plus d'être connue que, chez les très jeunes sujets, l'ulcère duodénal présente, comme nous allons le voir, des particularités intéressantes quant à sa pathogénie et à son diagnostic.

(1) P. Caillé. Que faut-il entendre par ulcus du duodénum? (*Arch. des mal. de l'appareil digestif*, avril 1911.)

(2) H. A. Dietrich. Statistische und ätiologische Bemerkungen zum Ulcus pepticum duodeni. (*Münch. med. Wochensch.*, 19 mars 1912, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 363.)

I

Il y a environ deux ans, M. Imfeld (1) relatait l'histoire d'un garçon de quinze ans et demi, qui, depuis trois semaines, souffrait d'une douleur épigastrique, se reproduisant cinq à six heures après les repas; un soir, en se couchant, il ressentit une douleur beaucoup plus aiguë en haut et à droite de l'ombilic; le lendemain, il présentait tous les phénomènes d'une péritonite aiguë. On crut d'abord avoir affaire à une appendicite perforante, mais l'intervention opératoire montra un appendice normal; en pratiquant alors une incision sus-ombilicale, on trouva un amas de pus au-dessous du foie, et, sur la face antérieure du duodénum, à 2 centimètres du pylore, une petite perforation ovalaire, de 6 millimètres de long sur 3 millimètres de large, à bords infiltrés et irréguliers. Après l'opération, il n'y eut point d'accidents abdominaux, mais deux graves complications pulmonaires.

M. Imfeld avait cru pouvoir désigner cette observation comme « *le plus jeune* cas connu d'ulcère perforé du duodénum ». Mais, un an auparavant, M. Bichat (2) (de Lunéville) avait publié un fait analogue d'ulcère perforé du duodénum, opéré et guéri chez une jeune fille de *quatorze ans*. Cette malade se plaignait, depuis trois ou quatre ans, de troubles gastro-intestinaux assez vagues : elle avait peu d'appétit, et, pendant plusieurs heures après les repas, elle ressentait à la région épigastrique des pesanteurs accompagnées de renvois et parfois même de véritables crises douloureuses; il existait, en outre, une constipation opiniâtre. La patiente ne prêtait pas, du reste, une bien grande attention à ces troubles digestifs, lorsque, un jour, elle fut prise brusquement, après un repas plus copieux que d'habitude et suivi d'une assez longue promenade, d'accidents beaucoup plus graves : ayant bu un verre de café chaud, elle ressentit presque immédiatement des douleurs extrêmement vives du côté droit de l'abdomen, avec tendance à la syncope. Trois heures après, elle eut coup sur coup deux vomissements, dont le premier aurait été coloré en rouge foncé. Un médecin, appelé aussitôt, ordonna le repos absolu et des applications de glace sur le ventre. Le lendemain matin, constatant une aggravation dans l'état de la malade et pensant qu'il s'agissait d'une appendicite aiguë, il conseilla de la faire admettre à l'hôpital. Lorsque M. Bichat vit pour la première fois la patiente, il y avait déjà plus de vingt-quatre heures depuis le début des accidents et l'état de la jeune fille paraissait lamentable : facies grippé, yeux enfoncés, nez froid et effilé, température à 38°4; le pouls, petit et filant, battait 134 fois à la minute. L'abdomen était rétracté et tendu; la palpation réveillait une sensibilité très vive sur toute la surface de l'abdomen, mais cette sensibilité était nettement plus accusée au creux épigastrique et à la région sous-hépatique qu'au niveau de la fosse iliaque droite. La région épigastrique n'était pas particulièrement ballonnée. En présence de l'éclosion brusque et de l'aggravation rapide des accidents, le diagnostic de péritonite par perforation semblait s'imposer. Mais, étant donnés le siège du maximum des douleurs, l'absence de ballonnement accentué de l'estomac, la préexistence de troubles dyspeptiques assez marqués, M. Bichat pensa avoir affaire plutôt à une perforation de l'estomac au niveau de la région pylorique qu'à une perforation appendiculaire. Il pratiqua une laparotomie médiane sus et sous-ombilicale : dès l'ouverture du péritoine, il s'écoula au dehors une abondante quantité de liquide séro-purulent, qui paraissait provenir surtout de la région sous-hépatique; on examina tout d'abord l'estomac et le pylore : ils étaient intacts et il en était de même pour la vésicule biliaire. En faisant alors soulever le foie et récliner les anses intestinales, on finit par découvrir, sur la face antérieure de la deuxième portion du duodénum, une perforation ayant les dimensions d'une pièce de cinquante centimes. Cette perforation fut suturée — non sans difficultés, en raison de la friabilité des parois intestinales — par un double surjet transversal à la soie fine. La région sous-hépatique ayant ensuite été débarrassée des fausses membranes qui s'étaient déjà formées, le péritoine fut asséché aussi complètement que possible à l'aide de compresses; puis, on plaça un drain dans le cul-de-sac de Douglas et un gros drain, entouré d'une mèche de gaze, au niveau de la suture duodénale. La paroi abdominale fut fermée par deux plans de suture. Les suites opératoires furent troublées, d'abord, par la formation, au neuvième jour, d'une fistule biliaire qui cependant se ferma spontanément au bout de onze jours; ensuite, un mois après l'intervention, lorsqu'on pouvait croire la patiente définitivement guérie et que la plaie abdominale était à peu près complètement cicatrisée, on vit la température s'élever de nouveau, en même temps qu'apparaissaient un point de côté et de la toux : un épanchement pleurétique se forma du côté droit et une ponction retira près d'un litre de liquide séreux; cette pleurésie fut suivie d'une bronchopneumonie grave du poumon droit, qui persista près de quatre semaines, après quoi la malade entra définitivement en convalescence.

A la lecture de ces deux observations, on est frappé par les nombreux points de similitude qu'elles offrent et qui permettent de dégager quelques enseignements utiles tant au point de vue du diagnostic qu'au point de vue du traitement. Dans l'un et l'autre cas, la nature brusque des accidents avait d'abord fait penser à une appendicite; cette confusion de l'ulcère duodénal perforé avec une perforation appendiculaire, assez fréquente en général, est d'autant plus facile chez les jeunes sujets que l'ulcus du duodénum est ordinairement considéré comme une affection de l'âge mûr. Chez la malade de M. Bichat, tout comme chez le patient de M. Imfeld, l'intervention a été tardive (vingt-six heures après le début des accidents dans le premier fait, dix-sept heures dans le second), mais n'en a pas moins permis d'obtenir la guérison, et cela bien que la péritonite fût diffuse dans les deux cas. Enfin, chez les deux malades, les suites opératoires furent troublées par des complications pulmonaires ou pleuro-pulmonaires graves, qui auraient, sans doute,

(1) L. Imfeld. Ueber den jüngsten bekannten Fall von Ulcus duodeni perforatum. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1911, CX, 4-6, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 448.)

(2) H. Bichat. Ulcère perforé du duodénum. (*Rev. méd. de l'Est*, 1er nov. 1910.)

pu être évitées si l'opération avait été plus précoce, l'état d'infection profonde dans lequel se trouvaient les patients au moment de l'intervention n'ayant pas été sans exercer une influence considérable sur le développement de ces complications. Il est, du reste, vraisemblable, en ce qui concerne tout au moins la patiente de M. Bichat, que les accidents pleuro-pulmonaires ont été directement consécutifs à la péritonite généralisée : le foyer principal se trouvant dans la région sous-hépatique, l'infection s'est propagée facilement à la plèvre droite, puis au poumon.

II

Comme nous venons de le voir et contrairement à ce qu'avait cru pouvoir affirmer M. Imfeld, l'intéressante observation rapportée par cet auteur n'est pas « le plus jeune cas connu d'ulcère perforé du duodénum », alors même que l'on s'en tient exclusivement aux cas opérés. Quant à l'ulcère duodénal perforé constaté aux autopsies, il a été noté chez des sujets beaucoup plus jeunes que les deux malades de M. Imfeld et de M. Bichat, et même chez des nourrissons.

C'est ainsi que M. Borland (1) a relaté, il y a une dizaine d'années, l'histoire d'un enfant de huit mois, atteint d'un eczéma aigu généralisé à la tête, à la face, au cou et, dans une certaine étendue, au tronc, et qui, environ deux mois après le début de cette dermatose, fut pris d'hématémèses avec melæna; bientôt il se déclarait du collapsus et le petit patient succombait. A la nécropsie, on trouva un ulcère rond perforé, situé sur la paroi postérieure du duodénum, immédiatement au delà du pylore. La perforation avait les dimensions d'un pois, et ses bords étaient taillés comme à l'emporte-pièce.

D'autre part, dans un travail sur la sténose du pylore chez les nourrissons, publié à peu près à la même époque, M. Freund (2) a fait remarquer qu'il a eu l'occasion d'observer un certain nombre de cas qui, tout en rappelant le tableau clinique du rétrécissement pylorique, n'en reproduisaient pas, cependant, les traits classiques. Alors que, dans les cas de sténose congénitale du pylore, on voit survenir des vomissements même après ingestion d'une petite quantité d'aliments, les malades en question pouvaient, au contraire, absorber des quantités considérables d'aliments; de plus, les matières vomies n'étaient pas rejetées avec la violence qui caractérise les vomissements « explosifs » de la sténose pylorique : on avait affaire plutôt à des régurgitations, qui commençaient aussitôt après le repas pour se continuer, parfois, pendant des heures, l'enfant avalant de nouveau une partie du liquide régurgité, et ainsi de suite; les mouvements péristaltiques visibles de l'estomac, tels qu'on les observe dans la sténose du pylore, faisaient ici défaut. Il s'agissait, le plus souvent, de nourrissons déjà âgés (ayant dépassé huit mois) et allaités artificiellement. Or, à l'autopsie d'un de ces petits malades, M. Freund constata, immédiatement au-dessous du pylore, la présence d'un ulcère rond typique du duodénum, en forme d'entonnoir, avec perforation et péritonite purulente circonscrite entre le duodénum et le pancréas; le pylore était fortement contracté.

Le « plus jeune » cas d'ulcère perforé du duodénum est vraisemblablement celui qui a été communiqué par M. Finny (1) à la Société royale de médecine de Londres. Il se rapporte, en effet, à un nourrisson qui a succombé à l'âge *de deux mois et demi*, et ce qui en augmente encore l'intérêt, c'est que l'éventualité de l'existence d'un ulcère du duodénum a été envisagée pendant la vie du petit patient. Cet enfant avait présenté des vomissements persistants, qui avaient débuté quelques jours après la naissance et s'étaient montrés rebelles à toutes sortes de prescriptions diététiques. On porta le diagnostic de sténose du pylore, et l'on ordonna des lavages de l'estomac, répétés deux fois par jour, avec alimentation (petit-lait et eau albumineuse) au moyen d'un tube mou introduit par le nez. Sous l'influence de ce mode de traitement, l'état du nourrisson parut s'améliorer notablement : il y eut un accroissement rapide du poids du corps et le péristaltisme visible de l'estomac, auparavant très marqué, s'atténua considérablement. Mais, sur ces entrefaites, on constata la présence de sang dans les selles, et, comme le lavage stomacal ne décelait point de gastrorrhagie, on supposa que l'on pouvait avoir affaire à une ulcération duodénale. Quelque temps après, l'enfant fut brusquement pris de collapsus, avec abdomen tendu et respiration exclusivement thoracique, très saccadée et lente. La mort survint au bout d'une demi-heure, et l'autopsie confirma à la fois les deux hypothèses qui avaient été formulées pendant la vie : il existait bien une sténose du pylore avec hypertrophie de la musculature, mais, d'autre part, sur la paroi postérieure du duodénum, notablement enflammée et épaissie, on apercevait, à une distance d'environ 4 centimètres du pylore, deux ulcères, taillés comme à l'emporte-pièce, et dont l'un était perforé. M. Finny ne se prononce pas catégoriquement sur la question de savoir laquelle de ces lésions était primaire, mais le caractère « chronique » des ulcères lui fait supposer que l'hypertrophie et la sténose du pylore pouvaient être secondaires à l'ulcération du duodénum.

III

Il y a environ cinq ans, M. Kuttner (2), en relatant 2 faits d'ulcère du duodénum, ayant trait à un nourrisson de trente jours et à un petit garçon de quatre années, écrivait que « non seulement chez les adolescents, mais aussi chez les enfants les ulcères duodénaux paraissent plus fréquents qu'il ne l'est généralement admis ». A l'appui de son opinion, il invoquait la statistique recueillie, en 1894, par M. Collin (3) et dans laquelle, sur 279 cas d'ulcère du duodénum, on en trouve 42 se rapportant à des enfants âgés de moins de dix ans et dont 17 n'avaient pas encore un an. Toutefois, il nous paraît difficile de prendre en considération ce relevé, l'auteur ayant négligé d'indiquer exactement les sources auxquelles il a puisé les éléments de cette statistique. Au surplus, M. Kuttner, lui-même, après avoir cité les chiffres que nous venons d'indiquer, a soin d'ajouter ce qui suit : « Il semble, cependant, que les matériaux sur lesquels Collin a basé sa statistique ont dû être tout à fait particuliers, car, d'après l'expérience de la plupart des autres auteurs, l'existence d'ulcérations duodénales dans les premières années de la vie appartient tout de même à des faits rares. »

En ce qui concerne notamment les nourrissons, M. Fischl (1), après avoir indiqué que l'ulcère de l'estomac est excessivement rare chez eux, se bornait, pour l'ulcère du duodénum, à quelques lignes, dont voici la traduction : « Beaucoup plus rares encore et accessibles seulement à un diagnostic de présomption sont les ulcères du duodénum, qui jouent un certain rôle dans la genèse du melæna des nouveau-nés, mais appartiennent à des trouvailles exceptionnelles chez les nourrissons d'un âge plus avancé. Je n'ai pu trouver qu'une seule observation de Vanderpoel, ayant trait à un enfant de dix mois, qui, à la suite d'un catarrhe chronique du gros intestin, présenta brusquement des selles sanguinolentes et des hématémèses, dont l'autopsie montra la cause dans un ulcère siégeant sur la paroi postérieure du duodénum, immédiatement au-dessous du pylore, le fond de cet ulcère étant formé par la tête du pancréas, adhérente au duodénum. »

Le traité de pédiatrie auquel nous empruntons cette citation date, il est vrai, de 1906. Mais, déjà à cette époque-là, on aurait pu trouver, dans la littérature médicale, la relation d'un certain nombre d'autres cas d'ulcère duodénal chez les nourrissons, puisque les faits décrits par M. Borland et par M. Freund ont été publiés, comme nous venons de le voir, en 1903.

Quoi qu'il en fût, on ne pouvait cependant relever que quelques observations éparses, lesquelles semblaient justement confirmer l'opinion qui avait cours sur la rareté de l'ulcère du duodénum chez l'enfant en bas âge, lorsque, en 1909, parut un travail de M. Helmholz (2), qui apportait sur ce sujet des vues tout à fait nouvelles.

IV

En se basant sur les matériaux recueillis dans le service de M. le professeur Finkelstein, à Berlin, M. Helmholz affirmait que l'ulcère du duodénum est, chez le nourrisson un peu âgé, loin d'être aussi rare qu'on l'admet généralement. Mais ce qu'il y avait surtout de nouveau dans le mémoire de cet auteur, c'était la conception étiologique et pathogénique : l'ulcère duodénal lui ayant paru intimement lié à un état assez avancé d'athrepsie, M. Helmholz en conclut qu'il devait y avoir entre les deux un rapport de cause à effet.

A vrai dire, on avait déjà signalé des cas d'ulcère du duodénum chez des enfants atteints d'athrepsie; mais si l'on a songé à établir une relation entre les deux états morbides, c'était plutôt dans ce sens que l'ulcère avait donné lieu à la production d'une sténose spasmodique du pylore, d'où inanition consécutive. C'était précisément l'interprétation que M. von Torday (3) croyait pouvoir donner d'un cas personnel, ayant trait à un nourrisson de huit mois, chez lequel les symptômes cliniques paraissaient rentrer dans le cadre du tableau de la sténose congénitale du pylore, tandis que l'autopsie révéla l'existence d'un ulcère rond du duodénum, qui pouvait parfaitement expliquer une sténose pylorique fonctionnelle d'origine réflexe.

La conception pathogénique soutenue par

(1) H. H. BORLAND. A case of infantile acute eczema; hæmatemesis; duodenal ulcer; death. (*Lancet*, 17 oct. 1903.)

(2) W. FREUND. Ueber Pylorusstenose im Säuglingsalter. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1903, XI, 2.)

(1) C. E. FINNY. Duodenal ulcers with perforation in an infant, with hypertrophic stenosis of the pylorus. (*Proceed. of the Royal Soc. of Medicine*, 1908, II, 2, section de pédiatrie, p. 67.)

(2) L. KUTTNER. Ueber das Vorkommen von Ulcus duodeni im ersten Dezennium. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 9 nov. 1908.)

(3) H. COLLIN. Etude sur l'ulcère simple du duodénum. (*Thèse de Paris*, 1894.)

(1) R. FISCHL. Lokale Erkrankungen des Magens und Darmes im frühesten Kindesalter, *in* Handbuch der Kinderheilkunde de M. Pfaundler et A. Schlossmann, t. II, p. 142. Leipzig, 1906.

(2) H. F. J. HELMHOLZ. Ueber Duodenalgeschwüre bei der Pädatrophie. (*Deutsche med. Wochensch.*, 25 mars 1909, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 416.)

(3) F. VON TORDAY. Duodenalgeschwür im Säuglingsalter. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906, LXIII, 5.)

M. Helmholz était exactement contraire : d'après lui, l'athrepsie, loin d'être un phénomène secondaire à l'ulcère, amènerait, elle-même, un affaiblissement de la résistance de la paroi intestinale, à telles enseignes que les ulcères peptiques pourraient, dès lors, s'y développer très facilement. Et, de fait, sur 16 cas d'athrepsie mortelle que cet auteur a eu l'occasion d'observer et où le diagnostic a été vérifié à l'autopsie, 8 étaient compliqués d'ulcérations duodénales.

Que faut-il penser de ces idées nouvelles?

En ce qui concerne, d'abord, la fréquence de l'ulcère du duodénum chez le nourrisson, les recherches anatomo-pathologiques de M. Entz (1) et de M. Schmidt (2) semblent pleinement confirmer la manière de voir de M. Helmholz.

Sur 364 autopsies pratiquées, pendant l'année 1908, à l'asile des enfants de Budapest, M. Entz a pu constater 11 fois, c'est-à-dire dans environ 3 % des cas, l'existence d'un ulcère peptique (10 fois il s'agissait d'un ulcère duodénal et 1 fois d'un ulcère de l'estomac). Aucun de ces 11 nourrissons n'avait encore atteint un an : le plus jeune avait six semaines et le plus âgé six mois.

D'autre part, l'enquête de M. Schmidt a porté sur 3,824 nécropsies faites pendant ces sept dernières années à l'Institut anatomo-pathologique universitaire de Breslau. Sur 1,109 autopsies d'enfants dont l'âge variait de cinq jours à onze mois, cet auteur a enregistré 20 cas d'ulcère du duodénum, ce qui représente 1.8 %. A titre de comparaison, il est intéressant de noter que, sur les 2,715 autopsies se rapportant à des sujets plus âgés (à partir de la deuxième année), l'ulcère rond du duodénum n'a été trouvé que 17 fois, ce qui donne seulement une proportion de 0.6 %. Voici quelle a été, d'ailleurs, la distribution de ces cas suivant l'âge des sujets :

De la deuxième à la dixième année	1 cas.
Au cours de la deuxième décade	1 —
— — troisième —	2 —
— — quatrième —	3 —
— — cinquième —	4 —
— — sixième —	4 —
— — septième —	1 —
— — huitième —	1 —

Il résulte donc de ces chiffres que l'ulcus duodénal est beaucoup plus fréquent pendant la première année de la vie qu'à n'importe quel autre âge. C'est là une constatation, qui, jusqu'à présent, n'a été signalée dans aucun relevé statistique. Ceci s'expliquerait, d'après M. Schmidt, par ce fait que ce sont surtout les chirurgiens qui ont été appelés à s'occuper de cette affection; or, les enfants âgés de moins d'un an et, ce qui plus est, souvent assez chétifs, ne paraissent guère se prêter à une intervention opératoire.

Pour ce qui est des facteurs étiologiques, M. Schmidt estime que le développement d'un ulcère duodénal chez les nourrissons peut être favorisé non seulement par l'athrepsie, mais encore par tout autre état morbide susceptible d'entraîner un affaiblissement plus ou moins accentué de l'ensemble de l'organisme. Et, de fait, parmi les 20 cas en question, on en comptait seulement 10 qui se rapportaient à des enfants atteints d'athrepsie typique, les 10 autres ayant trait à des nourrissons dont la nutrition se trouvait fortement compromise par des suppurations graves, par des phlegmons ou des processus septiques quelconques, etc. (pleurésie purulente, phlegmon du cou, méningite purulente ou tuberculeuse, rachitisme, coqueluche, néphrite parenchymateuse). La tuberculose n'exclut point l'éventualité d'un ulcère rond du duodénum. La preuve en est dans l'histoire d'un enfant de onze mois, atteint d'une tuberculose pulmonaire grave et qui finit par succomber à une granulie associée à une méningite tuberculeuse : l'autopsie mit en évidence, immédiatement au-dessous du pylore, un ulcus duodénal typique, dont le diamètre était à peu près celui d'une lentille. Fait curieux, le reste de l'intestin était indemne de toute ulcération, même de nature tuberculeuse.

Au sujet du rôle que M. Schmidt attribue aux processus septiques, il n'est pas sans intérêt de rappeler que, dans la statistique déjà ancienne de MM. Perry et Shaw (1), on voit ce facteur figurer dans la proportion de 1 : 37 des cas.

Quant aux brûlures étendues auxquelles certains auteurs anglais attachent une très grande importance (2), leur valeur causale paraît fort douteuse. Parmi les 20 faits signalés par M. Schmidt, aucun ne reconnaissait cette origine. D'autre part, lors de la discussion à laquelle a donné lieu la communication de M. Kuttner, M. von Hansemann (3) a déclaré qu'il tient le soi-disant rapport entre les brûlures cutanées et l'ulcus duodénal « pour une fable » : dans sa longue pratique des autopsies, il n'a rencontré qu'un seul cas de ce genre, et encore s'agissait-il d'un ulcère cicatrisé. M. Störmer, qui, au cours de treize ans de pratique médico-légale et malgré des recherches minutieuses, n'a jamais eu à observer un ulcus duodénal de cette origine, fut du même avis.

MM. Weill et Gardère (4) ont relaté, l'année dernière, l'histoire d'un enfant d'un mois, mort par hémorrhagie intestinale et à l'autopsie duquel on a trouvé, au niveau de la première portion du duodénum, immédiatement après le sphincter pylorique, une ulcération, de la grosseur d'un pois, taillée à l'emporte-pièce et intéressant les tuniques muqueuse et musculeuse. Dans ce cas, il existait de fortes présomptions en faveur de la syphilis : la mère de l'enfant avait présenté, durant la grossesse, une éruption de nature douteuse sur la face, le thorax et l'abdomen; le nourrisson avait eu du coryza et, à la nécropsie, le foie, ferme et dur à la palpation, présentait une surface lisse, uniforme, de coloration brun clair, rappelant le foie des hérédo-syphilitiques.

V

Malgré les difficultés que présente généralement le diagnostic de l'ulcus duodénal, il n'est pas, cependant, impossible de reconnaître cette affection même chez les enfants en bas âge. Il est vrai que le pronostic de l'ulcère diagnostiqué est très grave, puisque ce diagnostic se base essentiellement sur l'apparition de deux symptômes menaçant la vie des petits malades, à savoir l'hémorrhagie intestinale ou la péritonite. Cependant, il convient de noter que l'ulcus du duodénum peut aussi aboutir à la guérison. M. Helmholz en a relaté un exemple, et un des cas rapportés par M. Schmidt est, à cet égard, plus probant encore, la guérison ayant pu être vérifiée par l'autopsie : il s'agissait d'une fillette âgée de cinq semaines, qui a succombé à une septicémie ayant eu pour point de départ un phlegmon étendu du dos et du côté gauche du tronc; on trouva, dans le duodénum, une cicatrice grande comme une lentille, à bords dentelés et avec un fond nettement pigmenté, cicatrice qui ne pouvait provenir que d'un ulcère rond.

Dans un certain nombre de cas, très rares il est vrai, l'ulcus duodénal peut donc rester méconnu et aboutir à la guérison, sa présence ne se manifestant par aucun symptôme appréciable pendant la vie. D'autres fois, il reste aussi méconnu parce qu'on le confond avec une autre affection. M. von Torday a notamment insisté sur ce fait que le tableau clinique de la sténose du pylore peut, dans un certain nombre de cas, relever, en réalité, de l'existence d'un ulcère du duodénum. M. Kuttner et M. Sochaczewski (1) se rallient à cette manière de voir.

En ce qui concerne le traitement, les injections sous-cutanées de gélatine ont paru exercer, dans quelques cas, une action favorable sur l'entérorrhagie. Il va de soi que, chez les nourrissons, il importe de régler l'allaitement : M. Helmholz recommande de ne leur donner que le sein, la quantité de lait absorbée à chaque tétée ne devant pas dépasser, au début, de 90 à 100 grammes par kilogramme du poids du corps.

Le traitement de l'ulcère perforé ne saurait évidemment consister que dans l'intervention opératoire, aussi précoce que possible et ayant pour but de suturer la perforation. Cette intervention aura naturellement d'autant plus de chances de réussir qu'elle sera pratiquée à un moment plus rapproché du début des accidents. Le cas de M. Bichat montre, cependant, qu'elle peut réussir à sauver le malade alors même que plus de vingt-quatre heures se sont déjà écoulées depuis l'éclosion des accidents.

Quoique les 2 « plus jeunes » cas opérés et guéris se rapportent, comme nous l'avons vu, à des sujets âgés l'un de quinze ans et demi, l'autre de quatorze ans, l'intervention paraît, en pareille occurrence, devoir également s'imposer même chez des enfants en bas âge. Avec M. Kuttner, on peut considérer le traitement opératoire comme indiqué toutes les fois que le diagnostic de l'ulcus duodénal est autant que possible assuré et que la lésion se montre très rebelle aux moyens thérapeutiques usuels ou donne lieu à des hémorrhagies répétées, susceptibles de retentir très fâcheusement sur l'état général du petit patient.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Les vergetures du thorax, par M. A. Cramer.

Les vergetures du thorax paraissent assez rares, puisque M. Cramer n'a pu en trouver, dans la littérature médicale, que 6 cas, auxquels il ajoute une observation personnelle, recueillie dans le service de M. le professeur Bard, à Genève.

Il s'agissait, dans ce fait, d'un jeune homme de dix-sept ans, atteint de rétrécissement mitral et de tuberculose fibreuse du sommet droit, avec ancienne pleurésie du même côté et infarctus récent de la base gauche. Du côté

(1) Entz. Cité par H. Flesch. Zur Diagnose und Pathogenese des Duodenalgeschwürs im Säuglingsalter. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1912, LXXVI, 5.)

(2) W. Schmidt. Das Ulcus rotundum duodeni im ersten Lebensjahr. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 31 mars 1913.)

(1) E. C. Perry et L. E. Shaw. On diseases of the duodenum. (*Guy's Hospital Reports*, 1894, L, p. 171.)

(2) Le fait relaté par M. Borland et ayant trait, comme nous l'avons vu, à un nourrisson atteint d'un eczéma étendu serait, d'après cet auteur, dû au même mécanisme que les ulcères duodénaux consécutifs à de vastes brûlures cutanées.

(3) Von Hansemann. *In* discussion de la communication de M. Kuttner : Ueber das Vorkommen von Ulcus duodeni im ersten Dezennium. (*Hufelandische Gesellschaft*, séance du 8 octobre 1908, *in Berlin. klin. Wochensch.*, 26 oct. 1908, p. 1950.)

(4) Weill et Gardère. Ulcère du duodénum chez un enfant de un mois; mort par hémorrhagie intestinale. (*Pédiatrie pratique*, 5 mars 1912.)

(1) W. Sochaczewski. Zur Pathogenese der Darmblutungen im Säuglingsalter. (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1909, L.)

gauche du thorax, on constatait la présence de vergetures, qui s'étendaient de la ligne des vertèbres, qu'elles ne dépassaient pas sur la droite, jusqu'à la ligne axillaire; en hauteur, ces vergetures occupaient un espace de 9 centimètres à partir de la dernière côte. Elles étaient de forme allongée, effilées à leur extrémité, les unes de couleur rouge, presque violette; les autres d'un rose pâle, presque blanc. La peau était normale entre les vergetures, et il n'existait pas de douleur dans la région. On ne remarquait de vergetures dans aucune autre partie du corps.

Si l'on passe en revue les 7 cas connus de vergetures du thorax, on voit que celles-ci se sont toujours produites chez des sujets jeunes, âgés de quinze à vingt ans, c'est-à-dire à l'époque de la plus forte croissance. Une seule fois, on avait affaire à une jeune fille; les 6 autres cas avaient trait à des jeunes gens. Ces vergetures se sont toujours montrées à la suite de maladies aiguës ou chroniques, atteignant les organes renfermées dans la cage thoracique : dans 2 faits, les poumons seuls étaient malades; dans les 5 autres, la plèvre était aussi intéressée (pneumothorax, pleurésie). Les vergetures siégeaient 5 fois du côté gauche, et 2 fois à droite, mais *toujours du côté opposé à la lésion pleurale ou pulmonaire*. Elles étaient constamment parallèles aux espaces intercostaux. Chez le malade observé par M. Troisier (Voir *Semaine Médicale*, 1887, p. 448), elles se trouvaient dans la région thoracique antérieure, c'est-à-dire dans l'espace compris entre le bord axillaire de l'omoplate et les cartilages costaux; dans les 6 autres cas, elles siégeaient en arrière, ne dépassant pas la ligne axillaire en avant et s'arrêtant, d'autre part, au niveau de la ligne des apophyses épineuses (cependant, chez les patients de M. Thaon et de M. Scialom, elles dépassaient légèrement cette ligne). Leur nombre était, d'ailleurs, très variable (9 lignes dans le cas de M. Thaon, 15 dans le cas de M. Gilbert, etc.). D'une couleur violacée au début, elles pâlissaient progressivement, pour prendre en définitive un aspect blanc nacré. Il n'existait point de troubles de la sensibilité à leur niveau, et leur apparition n'avait été précédée d'aucune douleur dans la région. Dans 4 cas, le côté où se trouvaient les vergetures était plus développé que le côté opposé; c'est ainsi que, chez le malade de M. Cramer, l'hémithorax gauche était de 2 centimètres plus grand que l'hémithorax droit, qui était légèrement rétracté. Chez un patient, les deux hémithorax étaient égaux; dans 2 observations, ce point n'est pas mentionné. Ajoutons que, chez 3 malades, il existait aussi des vergetures dans d'autres parties du corps : dans les régions sacrée et fessière, ainsi que sur les membres supérieurs et inférieurs (cas de M. Trossat); au-dessus des rotules et au niveau du grand trochanter (malades de M. Troisier et de M. Gilbert).

Pour expliquer la formation de ces vergetures thoraciques, on a invoqué les mêmes hypothèses qui ont été formulées à l'égard de la pathogénie des vergetures en général. Certains auteurs n'admettent qu'une cause mécanique (distension de la peau), tandis que d'autres considèrent ce facteur mécanique comme insuffisant et incriminent une action trophique de la peau, d'origine nerveuse (Thaon, Trossat). M. Cramer ne partage pas cette dernière manière de voir. Il estime, en effet, que, s'il existait une inflammation des nerfs, elle devrait se former du côté de la lésion pleuro pulmonaire et non pas du côté sain; or, c'est exactement le contraire qui se produit, puisque les vergetures, comme nous l'avons déjà dit, siègent toujours du côté opposé à la lésion. D'autre part, si les nerfs étaient atteints, il est probable que l'apparition des vergetures serait précédée ou accompagnée de douleurs, comme cela s'observe dans le zona. La théorie mécanique paraît à l'auteur plus satisfaisante. On sait, en effet, que quand un poumon est malade, l'autre supplée à cette insuffisance fonctionnelle en travaillant davantage; l'hémithorax sain se dilate d'une façon compensatrice, les côtes s'écartent, les espaces intercostaux s'élargissent et la peau, tendue outre mesure, éclate dans ses parties profondes, occasionnant ainsi la formation de vergetures. On comprend de la sorte pourquoi les vergetures se forment toujours du côté opposé à la lésion pleurale ou pulmonaire. Au surplus, comme nous venons de le dire, dans 4 cas, l'hémithorax portant les vergetures était plus dilaté que le côté malade. Il convient, d'autre part, de tenir compte de ce fait que les malades ayant une pleurésie se couchent volontiers sur le côté atteint, de manière à l'immobiliser le plus possible et diminuer ainsi la douleur, ce qui laisse libre jeu au côté qui fonctionne encore normalement : cela a pour effet de provoquer une dilatation compensatrice du côté sain.

Quant à la rareté des cas de vergetures du thorax, elle peut s'expliquer par le fait qu'elles ne se produisent que sur des individus débilités, ayant grandi trop rapidement, etc. Il se peut, toutefois, que bien des cas passent inaperçus, la constatation de ces vergetures n'étant généralement due qu'au hasard. (*Revue de médecine*, juin 1913.) — L. CH.

Un cas d'insuccès de la vaccination antityphique, par MM. Auché et Chevalier.

Le fait publié par MM. Auché et Chevalier a trait à un soldat de la légion étrangère, auquel on pratiqua, en janvier 1911, la vaccination antityphoïdique (les auteurs n'ont pu déterminer quel a été le vaccin employé) : trois injections sous-cutanées furent faites dans la région latérale gauche de l'abdomen, en l'espace de dix jours, et, à la suite de chacune de ces injections, se sont produits des phénomènes réactionnels, tant locaux (rougeur persistante au niveau de la piqûre, tuméfaction douloureuse de toute la paroi latérale gauche de l'abdomen) que généraux (céphalalgie, fièvre légère, anorexie). Au mois d'avril de la même année, cet homme fut envoyé à Beni-Ounif, où éclata, dans le bâtiment qu'il occupait avec sa section, une épidémie de fièvre typhoïde, qui toucha 30 hommes sur 33. Cette épidémie fut grave : 10 malades succombèrent, et les autres furent sévèrement atteints. Malgré sa vaccination, le sujet dont il s'agit ne fut pas épargné : admis à l'hôpital le 14 juillet, il y fut soigné pendant un mois par des bains, répétés toutes les trois heures, et par des applications de glace sur le ventre; vers la fin du mois d'août, il se déclara une phlébite d'un membre inférieur, pour laquelle le patient fut réformé et dont il porte encore les séquelles.

Ainsi donc, la vaccination n'a point empêché cet homme de contracter une fièvre typhoïde, qui présenta, d'ailleurs, un caractère grave. Cet insuccès paraît dû surtout aux conditions défavorables dans lesquelles s'est trouvé le malade : fatigues, épidémie grave, etc. Quoi qu'il en soit, il est à souhaiter que les cas d'échec de la vaccination antityphoïdique soient toujours publiés, afin que l'on puisse être fixé sur la durée de l'immunité et les conditions dans lesquelles celle-ci fait défaut. (*Journal de médecine de Bordeaux*, 8 juin 1913.) — L. CH.

Sarcomatose cutanée primitive consécutive à une piqûre des téguments, par MM. M. Favre et P. Savy.

Le fait rapporté par MM. Favre et Savy est intéressant tant à cause des circonstances étiologiques qui ont donné lieu à l'affection qu'en raison de l'évolution clinique particulière des nodules sarcomateux.

Le malade, qui était gardien de cimetière, était occupé, un jour, à nettoyer un caveau lorsqu'il se piqua contre un pieu de fer au niveau du creux poplité droit. Il négligea d'examiner le point contusionné. La douleur persista, d'ailleurs, fort peu de temps, et le patient ne pensait plus à ce petit accident, quand, trois semaines après, il remarqua, au creux poplité droit, la présence d'un petit bouton siège d'une sensation intermittente de piqûre. Comme ce petit nodule s'agrandissait rapidement et occasionnait une assez vive douleur, le malade consulta un médecin, qui pratiqua trois cautérisations à dix jours d'intervalle. Sur ces entrefaites, de nouveaux éléments apparaissaient d'abord au front, puis sous l'aisselle droite, et se multipliaient, en l'espace d'environ huit mois, sur tous les points du corps.

Au point de vue symptomatologique, la particularité la plus remarquable résidait dans l'évolution ulcéreuse de ces nodules : le centre de l'élément s'ombiliquait, se creusait, donnant ainsi lieu à une ulcération qui, par son extension ou sa confluence avec d'autres ulcérations des nodules voisins, arrivait à constituer de vastes placards ulcéreux au niveau du creux poplité, des aisselles et des régions pubio-inguinales. Ces placards, recouverts de croûtes noirâtres et épaisses, exhalaient une odeur extrêmement fétide. Ce processus ulcéreux d'une sarcomatose cutanée mérite d'autant plus d'être signalé que les auteurs insistent généralement sur l'absence d'ulcération en pareil cas, à l'encontre de ce que l'on observe d'ordinaire pour le mycosis fongoïde.

L'évolution de l'affection fut, en l'espèce, toujours progressive. Toutefois, pendant les quelques jours qui précédèrent la mort, le processus néoplasique parut s'éteindre subitement : à la fois au cou et à la nuque, les nodules qui, quelques jours auparavant, étaient saillants, rénitents, de coloration brun violacé, et qui, par places, arrivaient presque à se toucher, s'affaissèrent, pâlirent et devinrent mous. (*Lyon médical*, 18 mai 1913.) — L. CH.

Dernières recherches sur l'inoculation de matériel lépreux dans l'œil du lapin, par M. A. Serra.

Nous avons signalé les expériences entreprises par M. Serra et qui ont consisté à inoculer à des lapins soit des cultures de bacilles de Hansen, soit des produits lépreux prélevés par piqûre dans une culture sur agar et mélangés avec une solution physiologique de chlorure de sodium : les inoculations dans la chambre antérieure de l'œil donnèrent un résultat positif, amenant la formation de nodosités lépreuses (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 110). Ces lésions expérimentales renfermaient des bacilles qui présentaient les mêmes caractères morphologiques que ceux de la culture inoculée. Mais, dans le but d'obtenir une confirmation biologique, l'auteur a entrepris une série d'épreuves sérodiagnostiques.

Les expériences qui font l'objet du présent mémoire ont porté sur 4 lots de lapins. Les animaux du premier lot ont été inoculés avec des cultures; ceux du second, avec des fragments de jeunes lépromes humains; ceux du troisième, avec des fragments de nodules obtenus expérimentalement chez un autre lapin par inoculation soit d'une culture, soit de petits morceaux de léprome humain; ceux du quatrième lot ont été inoculés avec des fragments de nodules obtenus expérimentalement sur un autre lapin après passage d'œil à œil. Les inoculations, pratiquées dans la chambre antérieure de l'œil du lapin, ont toujours abouti, pour toutes ces séries, à la formation d'un nodule typique. M. Serra a été à même de se convaincre que le sérum sanguin acquiert des propriétés constantes à l'égard de l'antigène lépreux non seulement chez les lapins dont les nodules résultent de l'inoculation du bacille isolé de jeunes lépromes de lèpre florissante, mais encore chez ceux qui présentent une production nodulaire liée à la greffe de fragments de jeunes lépromes riches en bacilles, ainsi que chez ceux dont les nodules dérivent d'une greffe de nodules expérimentaux, et cela que ces derniers aient été obtenus par inoculation de cultures de premier ou de second passage dans l'œil du lapin ou par inoculation de lépromes de premier passage.

Le sérodiagnostic permet de suivre l'évolution du nodule : tant que la greffe ne paraît pas avoir pris, la réaction reste toujours négative; elle devient positive, non pas tout d'un coup, mais par degrés, dès que se manifestent les premiers signes de la « prise ». Il paraît donc logique d'admettre que la production d'anticorps lépreux est réellement liée, chez les animaux, à une infection lépreuse se développant progressivement, sans que l'on puisse

incriminer la simple greffe des produits inoculés, car, en ce cas, la réaction devrait apparaître bientôt après l'inoculation.

Enfin, après avoir démontré que le granulome lépreux expérimental est transmissible en série d'œil à œil de lapin et que cette lésion détermine des qualités spécifiques et constantes à l'égard de l'antigène lépreux dans le sérum des animaux inoculés, M. Serra a réussi à obtenir une preuve décisive en isolant à nouveau le bacille chez un lapin qui avait été inoculé 339 jours auparavant. Ce bacille une fois réisolé, l'auteur a essayé de reproduire le léprome expérimental dont ce microorganisme avait été tiré, en l'inoculant à l'œil du lapin suivant la même technique. Ces nouvelles expériences ont, elles aussi, donné un résultat positif. (*Lepra*, 1913, XIII, 4.) — L. CH.

Anatomie pathologique de la synovite tendineuse à grains riziformes et mode de formation de la limitante et des grains, par MM. E. Forgue et E. Etienne.

Quoique la synovite à grains riziformes soit bien connue dans sa nature et son évolution, son anatomie pathologique, notamment en ce qui concerne le mode de formation des grains riziformes, était jusqu'ici mal élucidée. Le travail de MM. Forgue et Etienne a pour but de combler cette lacune. En prélevant sur un malade atteint de synovite à grains riziformes une portion de synoviale présentant, du côté de sa surface interne, des saillies à différents stades de développement et en pratiquant des coupes en série sur toute l'étendue de la pièce, ils ont obtenu 500 coupes environ réparties sur 160 lames, ce qui leur a permis de suivre l'évolution des grains riziformes et de déterminer les rapports qu'ils affectent avec les tissus environnants. On constate sur ces coupes, reproduites sur 7 planches jointes au mémoire, que les couches moyenne et interne de la paroi synoviale se fusionnent par places et que, la dernière faisant défaut en certains points, la cavité synoviale y est limitée par la couche moyenne. Dans la limitante, on peut trouver des grains riziformes complètement formés sans qu'aucune saillie de la surface ne révèle leur présence, mais le plus souvent on les voit à l'œil nu sous forme de granulations sessiles ou pédiculées. A un fort grossissement, les grains se montrent constitués par un tissu réticulé, né lui même d'un follicule tuberculeux dont les cellules ont perdu leur contour et se sont transformées en une substance vitreuse. Cette transformation, qui débute au centre du grain, se poursuit excentriquement par dégénérescence des cellules embryonnaires qui se sont accumulées autour du noyau primitif; les cellules voisines se fusionnent et forment des couches concentriques successives; enfin, la limitante interne se nécrose et met ainsi le grain en liberté. Le noyau primitif du grain est donc constitué par un follicule tuberculeux se développant sans doute sous l'influence des toxines tuberculeuses sans avoir de rapport avec les vaisseaux. La prolifération du tissu conjonctif autour du grain et la part qu'il prend à la formation de ce dernier montrent que le processus de la synovite à grains riziformes doit être considéré comme un effort de l'organisme ayant pour but l'isolement et l'élimination du follicule tuberculeux; ainsi s'explique la bénignité habituelle de cette forme de la maladie. (*Revue de chirurgie*, mai 1913.) — M.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques et son traitement chirurgical, par M. Betke.

Elle est bien connue et fréquente, cette tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques, et, presque toujours, elle se combine à la tuberculose pulmonaire : elle ne serait primitive et isolée, d'après M. Goldschmidt, que dans 5 % des cas, tout au plus. Mais, comme le fait remarquer M. Betke, elle peut être prédominante, et de volumineuses adénites caséifiées s'associent parfois à des lésions tuberculeuses pulmonaires circonscrites et de médiocre développement. De plus, ces adénopathies péri-trachéo-bronchiques ont leur histoire propre; elles créent par elles-mêmes des accidents particuliers et font naître des dangers parfois imminents. Les compressions qu'elles exercent et sur les voies aériennes et sur les troncs nerveux voisins sont la cause la plus habituelle de ces dangers. Eh bien! l'on peut y remédier par une intervention opératoire, par l'ablation, au moins partielle, des glandes compressives.

Jusqu'ici on n'avait rien tenté de semblable, et la trachéotomie seule avait été pratiquée dans les crises de suffocation; elle était, du reste, le plus souvent inutile, et « illogique », suivant l'expression de M. Betke, la compression siégeant à la partie déclive de la trachée ou sur les grosses bronches, bien au-dessous du point où la canule peut pénétrer.

Quant à l'ablation ganglionnaire, elle paraît, certes, fort malaisée et périlleuse, et l'on n'aurait pour s'en convaincre, qu'à examiner les planches anatomiques reproduites par l'auteur. Il ne suffit pas d'ouvrir le médiastin antérieur, mais il faut aller profondément, au contact et en arrière des gros vaisseaux, et dans une région où les organes vitaux sont si multipliés et si rapprochés, qu'on croirait d'abord presque impossible de passer entre eux et de les récliner, sans les blesser. Ce n'était pas, du reste, des ganglions bronchiques, mais deux ganglions tuberculeux du médiastin antérieur, que M. Milton avait extirpés, en 1897, par une section médiane du sternum, sur toute sa hauteur. M. Thiemann, en 1909, avait bien extirpé, lui, un ganglion bronchique, mais il avait été conduit jusqu'à ce foyer originel par un trajet fistuleux (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 65).

Les conditions étaient tout autres, dans le cas de M. Rehn, que rapporte M. Betke. Il s'agissait d'une jeune femme de vingt-neuf ans, qui souffrait de toux et de dyspnée, depuis 1909, et chez qui l'on avait reconnu une tuberculose initiale des deux sommets. Malgré tous les traitements médicaux, les quintes de toux « coqueluchoïde » et les accès de dyspnée devinrent si répétés et si intenses, qu'on pensa à une tumeur du médiastin et que la malade se fit admettre à la clinique chirurgicale.

Elle présentait une légère cyanose des lèvres et de la face, des dilatations veineuses du cou et de la poitrine, et, avec la toux caractéristique et la suffocation continue, de la dysphagie, de l'enrouement. La percussion et l'auscultation fournissaient peu de données, mais l'examen radiographique fit voir une tache noire, ovalaire, du diamètre d'une noix, au-dessus de la bronche droite, d'autres taches au-dessous de la bifurcation trachéale et le long de la trachée; la bronche droite était nettement sténosée par la compression.

On attendit, toutefois, et ce ne fut que sous la pression d'accidents dyspnéiques menaçants, qu'on intervint. On fit d'abord, au contact du bord supérieur du manubrium, une incision transversale de 12 centimètres, et l'on sectionna les attaches du sterno-mastoïdien droit; introduit par cette voie dans le médiastin, le doigt perçut, dans la profondeur, à la hauteur du deuxième cartilage costal, une masse dure, bosselée, grosse approximativement comme une noix.

Pour l'atteindre, on brancha sur la première incision un trait vertical, qui permit de découvrir les quatre premières côtes droites, à leur attache sternale; cela fait, on dénuda soigneusement, sur leur face externe, puis sur l'interne, les deuxième et troisième cartilages costaux, qui furent tranchés au costotome, près du sternum; la moitié droite du manubrium fut alors détachée à la scie. En écartant ces plans pariétaux, on mit au jour le médiastin antérieur, et l'on reconnut la veine cave supérieure et le tronc veineux brachio-céphalique droit. Ils furent réclinés prudemment, en haut et en dehors, sous un écarteur mousse, et le doigt de l'opérateur, reporté vers la ligne médiane, sentit le tronc brachio-céphalique artériel : ce tronc et l'artère carotide primitive droite furent doucement attirés en dedans, sous un autre écarteur mousse. Dès lors, on était parvenu sur un paquet de ganglions calcifiés, sus-jacents à la bronche droite; avec le doigt, on réussit à énucléer un de ces ganglions; pendant qu'on essayait d'en libérer un second, il survint une hémorrhagie veineuse abondante (déchirure de l'azygos ?), et l'on s'en tint là, l'opérée respirant déjà beaucoup mieux. On tamponna le fond de la plaie, et l'on réunit partiellement, sans suture osseuse.

L'opération fut bien supportée; la respiration était devenue, tout de suite, plus libre, et la toux bien moins pénible. Au vingt-quatrième jour, l'opérée quittait la clinique, après cicatrisation complète. L'état général s'était grandement amélioré. Neuf mois après, le résultat se maintenait, et la jeune femme avait recommencé à travailler.

Comme le note, très judicieusement, M. Betke, on ne saurait parler de guérison; mais l'extirpation ganglionnaire n'en a pas moins prévenu la suffocation mortelle, et, d'autre part, a été suivie d'un mieux-être durable, dont le bénéfice n'est pas douteux.

Aussi, d'après l'auteur, cette intervention nouvelle trouverait-elle des indications, dans les adénopathies tuberculeuses trachéo-bronchiques, lors de compression se traduisant par des accès menaçants de dyspnée, la toux coqueluchoïde, la cyanose. Il étudie longuement l'histoire clinique de ces adénopathies, et les divers signes qui en peuvent révéler la présence; il montre que, souvent, la radioscopie seule permet de conclure, et surtout de préciser le siège des ganglions et la déformation des bronches, mais cette radioscopie est particulièrement difficile, et n'est, du reste, positive que lors d'adénopathies caséifiées ou calcifiées. Les ganglions péri-bronchiques ne sont pas seulement dangereux par la compression qu'ils exercent sur les bronches et la trachée, les nerfs pneumogastrique, récurrent, grand sympathique, la veine cave supérieure; ils le sont encore, par leur évacuation, après ramollissement et fonte caséeuse, dans les cavités bronchiques : sur 86 cas de pareille complication, M. Ebert relève 77 morts. S'il était possible de la prévoir ou de la reconnaître à ses débuts, il y aurait là une nouvelle indication opératoire.

Les ganglions occupent, d'ailleurs, certaines régions données, en particulier l'espace trachéo-bronchique droit, limité en arrière par la trachée et le pneumogastrique, en avant par la veine cave supérieure, à gauche par l'aorte ascendante, à droite par la plèvre médiastine droite, en bas par l'angle trachéo-bronchique. C'est dans cet espace que siégeait la masse ganglionnaire extirpée par M. Rehn, et l'expérience a démontré que l'intervention était exécutable sans accident. Mais il y a, de plus, un espace trachéo-bronchique gauche, au-dessus de la bronche du même côté, et l'espace sous-trachéo-bronchique, dans l'écartement des deux bronches. Ces deux régions pourraient aussi être abordées. (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1913, LXXXV, 3.) — L.

La distribution de la rougeole sur le tégument externe, par M. C. von Pirquet.

Il y a une dizaine d'années, l'auteur du présent mémoire avait remarqué que les phénomènes morbides consécutifs à la réinjection d'un sérum hétérogène se produisent aussitôt, tandis que, après une première injection, il s'écoule une période plus ou moins longue d'incubation entre l'injection et l'apparition des manifestations morbides. De ce fait, M. von Pirquet a cru pouvoir tirer cette conclusion générale que, dans certaines maladies, la période d'incubation ne dépend point, comme on l'avait admis jusqu'alors, de la multiplication des agents infectieux dans l'organisme, mais plutôt de la formation de produits réactionnels analogues à des anticorps : la maladie se déclarerait au moment où ces produits réactionnels apparaissent dans l'économie et vont entrer en conflit avec la substance hétérogène. L'auteur a cherché à corroborer cette manière de voir tant par l'analyse des accidents sériques que par l'étude de la vaccination, de la réaction à la tuberculine, de la variole et, enfin, de la rougeole.

Le présent mémoire, illustré de 470 figures (dont 456 dessinées par M. von Pirquet lui-même) dans le texte et de 8 tableaux, est basé sur l'observation minutieuse de 46 rougeoleux, chez lesquels l'évolution de l'exanthème a été suivie jour par jour et soigneusement reproduite sur des figures schématiques.

L'auteur a essayé de déterminer les causes de l'évolution régulière de l'éruption morbilleuse, en comparant les figures ainsi obtenues avec la distribution des nerfs et des artères cutanés. Il a pu se convaincre que les nerfs sensitifs affectent une distribution essentiellement différente de celle de l'exanthème. Par contre, la comparaison avec le réseau des artères cutanées montre un certain nombre d'analogies. L'éruption apparaît d'autant plus tôt que le territoire cutané correspondant est plus près du cœur par la voie artérielle, qu'il est plus près des gros vaisseaux et qu'il possède une circulation plus active. Inversement, l'exanthème est d'autant plus tardif que la région cutanée est plus éloignée du cœur, que le sang a un chemin plus long à parcourir à travers les petits vaisseaux et qu'il y a moins d'hyperémie.

D'après M. von Pirquet, l'exanthème morbilleux constituerait un phénomène réactionnel à l'égard de l'agent pathogène de la maladie, fixé dans les capillaires de la peau. La cause de cette fixation résiderait dans l'agglutination que subiraient les microorganismes au moment où ils traversent les capillaires d'un territoire cutané, saturé d'anticorps. Cette saturation, qui constitue ainsi la condition préalable de l'apparition de l'exanthème, s'effectuerait suivant l'apport de l'oxygène par le sang artériel. En premier lieu, deviendraient de la sorte saturés les territoires qui ont une circulation très intense (muqueuses) ou sont situés près du cœur ou des gros vaisseaux. C'est seulement après qu'ils ont été saturés, que les autres territoires, à leur tour, reçoivent successivement des quantités suffisantes d'anticorps pour déterminer une agglutination de l'agent pathogène. Celui-ci se trouve, grâce à cette agglutination, progressivement « exclu » du torrent circulatoire. Dans les territoires cutanés tardivement saturés (mains et pieds), l'agglutination ne trouve plus que peu de matériaux; aussi, l'exanthème est-il, dans ces régions, tardif et fugace. Le fait que les coudes, les pieds et les fesses restent souvent indemnes s'explique par cette circonstance qu'au moment où ces parties, les moins bien irriguées, arrivent à être saturées d'anticorps, il n'existe plus d'agents pathogènes de la rougeole dans le sang. (*Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1913, VI, 1-2-3.) — L. CH.

Traitement des arthrites de causes diverses, y compris la tuberculose, et des abcès froids par le phénol camphré, par M. F. Pohl.

Le traitement des arthrites est quelquefois ingrat, surtout quand il s'agit de formes chroniques; ce traitement a donc donné lieu à de nombreuses publications (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 501; 1910, p. 254, et 1912, p. 93). Il y a cependant intérêt à enrichir encore la thérapeutique de moyens nouveaux, particulièrement applicables aux cas rebelles, comme celui que propose M. Pohl. L'association du camphre à l'acide phénique diminue considérablement la toxicité de ce dernier; d'autre part, le camphre a une action marquée sur le streptocoque; partant de ces données, l'auteur s'est donc arrêté à la formule suivante : acide phénique liquide 30 gr., poudre de camphre 60 gr., alcool 10 gr.; il injecte 2 grammes de ce liquide dans les articulations malades ou dans les abcès froids et obtient ainsi des résultats si brillants qu'il a pour ainsi dire renoncé aux résections. Un enfant de quinze ans, tombé de voiture deux semaines auparavant, entre à l'hôpital pour arthrite suppurée fébrile du genou droit; une ponction ramène du pus; on vide l'articulation par aspiration et l'on injecte 2 grammes de phénol camphré; une réaction vive avec 39°5 de température suit l'injection. Trois jours après, nouvelle ponction ramenant un liquide clair et deuxième injection de phénol camphré non suivie de réaction. On répète les injections à quelques jours d'intervalle, les mouvements passifs sont alors devenus faciles malgré la persistance de quelques frottements. Quinze jours après le début du traitement, le genou a repris son volume normal; la marche n'est plus douloureuse; le malade sort de l'hôpital.

On obtient des résultats non moins satisfaisants dans le rhumatisme chronique : un malade ayant reçu une première injection de phénol camphré dans le genou gauche pour une arthrite chronique, reliquat d'une poussée rhumatismale, revient un an après avec des arthrites multiples des membres supérieurs et inférieurs ayant résisté à l'usage des eaux thermales. On lui fait une première injection de 2 c.c. de phénol camphré qui provoque une poussée thermique allant jusqu'à 39°5 et se maintenant pendant six jours au voisinage de 39°; au bout de huit jours, deuxième injection à la même dose dans le genou droit; la température ne monte plus qu'à 38°5. Une injection faite ensuite dans le genou gauche ne provoque aucune réaction, et on injecte les deux genoux. Le malade sort quatre semaines après le début du traitement, délivré de ses douleurs et de l'engorgement de ses genoux; la flexion de ceux-ci atteignait 120° à droite et 130° à gauche.

Toute une série de malades de cette catégorie ont été traités jusqu'ici par la même méthode, sans autre épiphénomène qu'une faible coloration phéniquée des urines. La dose de 5 c.c. n'a jamais été dépassée. Les articulations saines ne réagissent pas du tout, les arthrites suppurées donnent une faible réaction, et celle-ci est à son maximum dans les formes chroniques; les réactions s'atténuent, d'ailleurs, rapidement au cours du traitement.

L'action du phénol camphré s'est montrée aussi efficace dans un cas d'arthrite déformante traitée avec cinq injections, et dans un cas d'ankylose de l'épaule où la totalité des mouvements fut récupérée après quatre injections. Il faut cependant que l'ankylose ne soit pas trop ancienne pour qu'on puisse escompter de semblables résultats. Les abcès tuberculeux sont justiciables du même traitement : injection de phénol camphré après aspiration du contenu de l'abcès. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 24 mai 1913.) — M.

Contribution à l'étude de l'hydrorrhée utérine d'origine amniale, par M. S. Gottschalk.

Une femme de trente-cinq ans, nerveuse, avec antécédents pathologiques assez variés — elle avait eu la diphtérie, la rougeole et une période d'anémie assez grave — se trouvait au septième mois d'une grossesse qu'avaient précédé un accouchement prématuré et deux avortements. Depuis quelque temps elle souffrait du ventre, quand une nuit elle perdit brusquement ses eaux qui furent recueillies dans un seau : on les évalua à 2 litres 1/2. On la dirigea sur l'hôpital où l'on s'attendait tous les jours à la voir accoucher; mais elle n'accoucha que quarante-six jours plus tard; les suites de couches furent normales. L'enfant vivant pesait 2,520 grammes; il succomba pourtant au bout de trois semaines des suites d'un érysipèle. Pendant les six ou sept semaines que la grossesse s'était poursuivie on avait pu recueillir chaque jour un liquide dans lequel l'analyse chimique démontra la présence d'albumine et d'urée; le sédiment centrifugé contenait des poils et des squames épidermiques; il s'agissait donc bien de liquide amniotique. Le placenta, épaissi sur ses bords, de 20 centimètres de diamètre, pesait 583 grammes et n'offrait pas trace de marge (1).

C'est ce dernier détail qui fait l'intérêt de la présente observation, pour ne pas parler de la constatation dûment faite de l'hydrorrhée amniale. Les membranes s'insérant à la périphérie placentaire étaient encore longues; la cavité amniotique avait donc conservé une grande partie de son étendue normale et il ne s'agissait pas, à proprement parler, d'une grossesse extramembraneuse. Quant à l'absence complète d'une marge, bien que sa présence soit classique dans l'hydrorrhée, on pouvait l'expliquer par ce fait que la marge a sans doute une tendance à se produire d'autant mieux que la rupture des membranes s'opère plus tôt; or, en l'espèce, la rupture avait été tardive. En tout cas, l'observation précédente démontre que le placenta marginé est dans l'hydrorrhée un phénomène secondaire ou intercurrent et qu'il n'en est pas la cause. Au point de vue étiologique, l'observation attentive de la patiente permit d'exclure l'endométrite; par contre, on trouva les membranes sur toute leur étendue en état de nécrobiose et bourrées de leucocytes. Cette invasion pouvait être secondaire. Toutefois, au niveau du placenta, où amnios et chorion étaient encore bien conservés, il existait entre les deux une couche épaisse de leucocytes. Ce fut là sans doute la cause initiale des altérations de l'amnios qui, pour sa nutrition, dépend du chorion. Il est plus difficile de dire quelle avait été l'origine de cette accumulation de leucocytes; une chose certaine, c'est que sur les coupes on ne découvrit aucun bacille. (*Archiv für Gynäkologie*, 1913, XCIX, 1.) — R. DE B.

(1) Au sujet du placenta marginé on peut consulter le récent travail de M. Meyer (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 303). — R. DE B.

Un nouveau médicament cardiaque agissant à la manière de la digitale : « Calotropis procera », par M. L. Lewin.

La *Calotropis procera* est une plante appartenant à la famille des Asclépiadées et qui est très répandue dans beaucoup de contrées de l'Afrique, ainsi que dans les Indes. Elle paraît avoir, depuis longtemps, été employée à titre de médicament contre les affections cutanées, la lèpre, la syphilis, la dysenterie, l'asthme, etc., etc. Cette plante fournit un suc lactescent, qui, à en juger d'après les recherches expérimentales instituées par M. Lewin sur de nombreux animaux à sang froid ou à sang chaud, exercerait une action analogue à celle de la digitale. Lorsqu'on laisse reposer le suc en question, il se coagule, en formant des masses résineuses, blanches et épaisses, sur lesquelles on voit surnager un « sérum », légèrement trouble, d'un jaune d'or. En dehors de cette coagulation spontanée, on peut obtenir la même séparation en additionnant le suc laiteux d'alcool ou d'acétone. Débarrassé de l'albumine et des sels qu'il contient, ce sérum se conserve indéfiniment et paraît pouvoir se prêter à l'emploi thérapeutique, soit *per os*, soit sous forme d'injections sous-cutanées. (*Medizinische Klinik*, 9 février 1913.) — L. CH.

Sur la signification des îlots de Langerhans dans le pancréas humain, par M. K. Koch.

Sur le conseil de M. Pappenheim, l'auteur se sert, depuis longtemps, pour l'étude du pancréas humain, de la coloration par un mélange de vert de méthyle et de pyronine. Cette technique donne des résultats très instructifs, les cellules des lobules se colorant autrement que celles des îlots et autrement aussi que les cellules « centro-acineuses » et que l'épithélium des conduits excréteurs. M. Koch a essayé d'élucider, par le procédé dont il s'agit, la question, si controversée encore, de l'indépendance anatomique des îlots de Langerhans. On sait, en effet, que certains auteurs, et, en particulier, M. Weichselbaum, considèrent ces îlots comme des formations *sui generis*, tandis que d'autres (Herxheimer, von Hansemann, Karakachev, etc., etc.) prétendent que les îlots en question ne sont autre chose que des lobules de la glande, ayant subi une modification, et que l'on observe des formes intermédiaires entre les îlots et les lobules ordinaires. C'est à cette dernière opinion que se rallie M. Koch. Il a pu, effectivement, se convaincre de l'existence fréquente de formes de passage entre les cellules des îlots et celles des lobules ordinaires. D'autre part, il a été à même de s'assurer que les îlots de Langerhans ne possèdent point de capsule propre : là où une pareille capsule paraît exister, elle n'a pas plus de signification que le reste du tissu conjonctif interlobulaire.

L'auteur se croit donc autorisé à conclure

que les îlots de Langerhans ne sont point des formations anatomiques indépendantes, mais doivent être considérés comme des parties du parenchyme glandulaire en voie de régression, qui vraisemblablement ne fonctionnent pas et sont incapables de fonctionner (1). (*Virchows Archiv*, 1913, CCXI, 3.) — L. CH.

Nouvelle contribution à l'étude de la salpingite noueuse isthmique, par M. J. WALLART.

On désigne sous le nom de salpingite noueuse isthmique les altérations tubaires caractérisées par la présence de nodules siégeant sur la partie de la trompe qui s'insère à l'utérus. Considérées durant quelque temps comme de nature tuberculeuse, ces altérations peuvent cependant coexister avec les autres variétés de salpingite. C'est une pièce de ce genre que M. Wallart a recueillie chez une femme de cinquante-quatre ans décédée par embolie; le nodule, de 14 millimètres de longueur et de 6 à 7 millimètres d'épaisseur, occupait la trompe gauche et, à part quelques petits noyaux fibromateux utérins, le reste des organes génitaux n'offrait rien d'anormal. En soumettant ce nodule isthmique à l'examen microscopique, l'auteur y vit des tubes d'apparence glandulaire et revêtus d'épithélium plongés au milieu d'un tissu fibromyomateux hypertrophié, de sorte que le tout pouvait très bien passer pour un adénofibrome de la trompe. Et, comme on ne voyait nulle part de communication entre les tubes épithéliaux et la lumière de la trompe et que les premiers empiétaient tout à la fois sur le domaine du canal de Müller et sur celui du canal de Wolff, il était loisible d'admettre qu'il s'agissait d'une formation glandulaire dérivée du rein primitif.

Un examen plus complet de la pièce vint modifier cette première impression. Dans le segment de la trompe interposé entre le nodule et la partie interstitielle (intra-utérine) de la trompe, M. Wallart rencontra un aggrégat de petites cellules rondes qui donnaient absolument l'impression d'être le reliquat d'un abcès; de plus, cet aggrégat semblait en quelque sorte avoir fait le lit des formations adénomateuses, puisque, immédiatement en amont de lui, on trouvait déjà quelques tubules épithéliaux. D'autre part, en amont du nodule isthmique un examen attentif de la trompe montra des déformations de sa lumière, des nodules conjonctifs cicatriciels et des blocs hyalins dus apparemment à l'oblitération inflammatoire de quelques vaisseaux. Bref, aussi bien ces dernières lésions que le reliquat d'abcès témoignaient qu'un processus phlegmasique, vraisemblablement à gonocoques, s'était développé jadis dans la trompe. Dès lors on pouvait se demander si le soi-disant adénomyome n'était pas une conséquence de cette inflammation. C'est ce que pense M. Wallart et le processus aurait alors été le suivant : à la suite d'une destruction plus ou moins limitée de la muqueuse par abcédation, quelques territoires de la muqueuse se seraient trouvés isolés au centre du foyer suppuré; avec la rétraction des parties ou le travail de cicatrisation des parties voisines ces lambeaux de muqueuse se seraient prolabés vers le fond du foyer et auraient ensuite été englobés dans la cicatrice par-dessous la muqueuse reconstituée; la prolifération ultérieure de ces fragments muqueux dystopiés aurait amené la formation du pseudo-adénome. (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, 1913, LXXIII, 1.) — R. DE B.

Modification du tableau hématologique dans le rhumatisme articulaire chronique, par M. F. GUDZENT.

En étudiant de près le tableau hématologique chez des sujets atteints de rhumatisme articulaire chronique, M. Gudzent fut frappé de constater que le nombre, absolu et relatif, des lymphocytes était notablement augmenté. Dans le but de vérifier cette constatation, il entreprit une série de recherches sur une plus grande échelle, en faisant porter ses investigations sur 100 malades, atteints de formes diverses de polyarthrite chronique. L'auteur s'est appliqué à éviter toute source d'erreur accidentelle et il a eu notamment soin d'exclure les états morbides dans lesquels la lymphocytose constitue un phénomène constant (coqueluche, malaria, goitre exophtalmique, maladie d'Addison, fièvre typhoïde, etc.).

A l'état normal, on compte, sur environ 7,000 leucocytes, de 20 à 25 % de lymphocytes, c'est-à-dire que leur taux absolu est compris entre 1,500 et 2,000. Or, sur les 100 rhumatisants chroniques en question, M. Gudzent a noté 19 fois une lymphocytose de 25 à 30 %, 42 fois de 30 à 40 %, 24 fois de 40 à 50 %, et 8 fois une lymphocytose supérieure à ces chiffres; chez 9 patients (1), le nombre des lymphocytes était normal.

Ainsi donc, chez la grande majorité des sujets atteints de rhumatisme articulaire chronique, la proportion des lymphocytes est augmentée. On ne constate pas d'ailleurs, à cet égard, de différence notable entre les formes légères et récentes, d'une part, et les cas graves et avancés, d'autre part. La lymphocytose mise à part, le tableau hématologique ne présente, chez ces malades, rien de particulier : le taux des leucocytes est presque toujours compris dans les limites normales (dans un cas seulement, il dépassait 10,300, et, chez 4 patients, il était au-dessous de 5,000); le nombre des mononucléaires et des éosinophiles n'est point modifié d'une façon appréciable; on ne remarque, non plus, d'écart notable ni dans le nombre des globules rouges, ni dans la teneur du sang en hémoglobine. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 8 mai 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

De l'importance chirurgicale du pancréas accessoire, par MM. T. CARWARDINE et A. RENDLE SHORT.

Jusqu'ici le pancréas accessoire n'a guère intéressé que les anatomistes. Les 2 faits relatés dans le présent travail prouvent que les chirurgiens doivent également songer à lui.

Le premier concernait une fillette de douze ans, entrée à l'hôpital pour des vomissements existant depuis quatre jours. Elle avait eu aussi un peu de diarrhée muqueuse le premier jour; le second jour elle avait émis une selle moulée et le troisième jour elle avait perdu un quart de litre de sang. Le facies n'avait pourtant rien de péritonéal; le pouls ne battait qu'à 80 et la température ne s'élevait qu'à 36°3. Lors de l'admission les vomissements, biliaires, non fécaloïdes, se succédaient toutes les dix minutes; l'abdomen n'était ni distendu, ni rigide; il n'existait pas de péristaltisme; on ne constatait qu'un peu de sensibilité dans la partie supérieure de l'abdomen. A tout hasard on diagnostiqua une occlusion intestinale haut placée ou une thrombose mésentérique et l'on ouvrit l'abdomen. On trouva l'estomac quelque peu distendu; le pancréas était normal, sauf qu'on ne put en sentir la queue; on chercha de la nécrose graisseuse, mais il n'y en avait pas trace; les vaisseaux mésentériques n'étaient pas non plus oblitérés. A 3 centim. 7 de l'angle duodéno-jéjunal, dans la paroi jéjunale, on aperçut alors un nodule blanchâtre, faisant une légère saillie sous la couche séreuse. Il avait un diamètre de 12 millimètres et faisait également un léger relief à l'intérieur de l'intestin. La portion de l'intestin placée en amont était congestionnée et les parois avaient bien 12 millimètres d'épaisseur. On réséqua ce nodule et on resutura l'intestin en long. Comme la lumière se trouvait fortement rétrécie par suite de l'épaississement des parois, on exécuta de plus une anastomose entre l'estomac et une partie plus basse, normale, du jéjunum.

L'intervention eut pour effet de diminuer les vomissements, mais la température s'éleva et, sans symptômes de péritonite, la petite patiente succomba cinquante heures après l'intervention. On ne put faire l'autopsie. Le nodule excisé fut reconnu à l'examen microscopique pour un pancréas accessoire en état de nécrose aiguë; il ne contenait pas d'infiltration leucocytique. Par contre, les fibres musculaires intestinales voisines, en état de nécrose, étaient infiltrées de leucocytes. On put donc supposer que ce pancréas accessoire s'était infecté par voie jéjunale et que l'inflammation, en se propageant aux parois intestinales voisines, en amena l'épaississement au point de créer une occlusion intestinale.

Le second fait était relatif à un homme de cinquante-cinq ans qui maigrissait et présentait des vomissements depuis près d'un an. On sentait chez lui une tuméfaction vague à l'épigastre; l'estomac, non dilaté, ne contenait pas d'acide lactique; il existait une teinte subictérique des conjonctives. L'abdomen ayant été ouvert, on aperçut une cicatrice au niveau du pylore; on supposa qu'il s'agissait d'un ulcère. Le pancréas n'était pas induré, mais il y avait des glandes indurées près des voies biliaires. Dans la paroi jéjunale, à 5 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal existait un petit nodule mou du volume d'une aveline. On l'excisa et à tout hasard on fit une gastro-entérostomie; on draina de plus la vésicule biliaire qui était pleine de bile, mais ne contenait pas de calculs. L'examen microscopique de la tumeur réséquée démontra de nouveau qu'il s'agissait d'un pancréas accessoire. Le patient se rétablit et perdit sa teinte subictérique, mais il continua à maigrir; rentré chez lui, il fut repris de vomissements et succomba sept mois après son opération. Le pancréas accessoire n'était sans doute pour rien dans ces divers accidents; il est probable que le patient avait un cancer du pylore qu'on avait pris à l'opération pour une cicatrice d'ulcère. Il n'en est pas moins vrai que dans ce fait la présence d'un pancréas accessoire fit quelque peu dévier le diagnostic et l'opérateur de la bonne voie. (*Annals of Surgery*, mai 1913.) — R. DE B.

Orchite rhumatismale aiguë, associée à de l'érythème noueux et à du torticolis chez un enfant âgé de deux ans et demi, par M. M. H. BASS.

L'orchite aiguë, dite métastatique, est excessivement rare chez les enfants en bas âge. Aussi nous paraît-il intéressant de signaler le fait publié par M. Bass et qui a trait à un petit garçon de deux ans et demi, chez lequel on a vu survenir, au cours d'une atteinte d'érythème noueux avec torticolis rhumatismal, une orchite aiguë du côté gauche. L'enfant présentait aussi une pharyngite aiguë, et l'auteur serait enclin à croire que les phénomènes morbides ont dû se succéder dans l'ordre suivant : l'agent infectieux, après avoir trouvé une « porte d'entrée » dans la muqueuse pharyngée ou dans les amygdales, est venu frapper les muscles du cou, occasionnant un torticolis, puis a donné lieu à des manifestations d'intoxication du côté de la peau sous forme d'érythème noueux, et s'est localisé, finalement, dans le testicule en provoquant l'apparition brusque d'une orchite. Comme chacune de ces quatre déterminations — pharyngite, torticolis, érythème noueux et orchite — ont été décrites en tant que manifestations du rhumatisme aigu, M. Bass se croit autorisé à admettre, en l'espèce, la nature rhumatismale du syndrome entier quoiqu'il se soit agi d'un enfant âgé seulement de deux ans et demi. Sans doute, le rhumatisme s'observe très rarement au cours de la première enfance, mais des cas incontestables en ont été signalés même chez des enfants âgés de moins d'un an. On peut, il est vrai, se demander si l'érythème noueux constitue réellement une affection rhumatismale : un certain nombre de cliniciens tendraient à y voir une entité morbide, plus ou moins analogue aux fièvres éruptives. Toutefois, comme cette éruption a été observée au cours de maladies infectieuses

(1) Il n'est pas sans intérêt de rappeler les recherches publiées l'année dernière par M. Grinev, qui, lui aussi, conteste aux îlots de Langerhans une individualité anatomique : ces îlots représenteraient simplement une partie du même tissu épithélial que celui des lobules de la glande, tout en se trouvant dans un état fonctionnel particulier ou même dans un stade de métamorphose régressive (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 386). — L. CH.

(1) On remarquera que l'addition des cinq nombres indiqués par l'auteur donne un total de 102 sujets, au lieu de 100. — L. CH.

diverses, telles que la diphtérie, la fièvre typhoïde, la streptococcémie, la scarlatine, le rhumatisme aigu et la tuberculose, il semble qu'elle doit être considérée plutôt comme une manifestation locale d'une intoxication générale de l'organisme.

En raison des rapports que l'on suppose exister entre l'érythème noueux et la tuberculose, il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que le petit patient a montré une cutiréaction positive. Cependant, l'évolution clinique de la maladie et la guérison complète, survenue en l'espace d'une quinzaine de jours, témoignent que l'on ne saurait guère incriminer ici une infection tuberculeuse. D'autre part, on peut également exclure l'hypothèse d'une orchite ourlienne : les glandes parotides sont restées normales pendant toute la durée de la maladie, et l'enfant avait eu une atteinte d'oreillons sept mois auparavant. (*Journal of the American Medical Association*, 24 mai 1913.) — L. CH.

Un nouveau procédé de traitement chirurgical des rétrodéviations utérines, par M. S. H. BUTEAU.

M. Buteau ayant compté pour sa part soixante et un procédés opératoires destinés à remédier aux rétrodéviations utérines et n'ayant ainsi rencontré aucune intervention se rapprochant de la sienne, nous avons quelque droit de penser qu'elle est réellement nouvelle. En voici la description :

Après avoir ouvert l'abdomen et remédié à tout ce qui peut s'y trouver de pathologique, on saisit le ligament rond avec une petite pince à griffes. On le tend doucement et le doigt le suit ainsi jusqu'au niveau de l'anneau inguinal interne. Le même doigt parcourt alors le pourtour de cet orifice et reconnaît les fibres arquées du muscle transverse qui forment sa demi circonférence supérieure. A ce niveau, juste au-dessus du point de pénétration du ligament, on embroche avec une aiguille courbe une bonne épaisseur du muscle transverse et du *fascia transversalis ;* en refoulant avec un doigt placé hors de l'abdomen l'orifice inguinal interne, on favorise la manœuvre. Le fil passé, on le noue et avec un de ses chefs, demeuré long, on fait un surjet tout le long de la gaine séreuse du ligament rond jusqu'à un demi-centimètre de la corne utérine. On traverse ensuite le ligament large à une faible distance de l'utérus et au-dessous du ligament ovarien; on peut inclure ce ligament dans la suture s'il existe du prolapsus ovarien. Le ligament large perforé, l'aiguille arrive sur la face inféro-postérieure de l'utérus où l'on traverse la séreuse utérine; le fil sort au voisinage de la ligne médiane. On opère de même du côté opposé et l'on noue les extrémités libres des deux fils ainsi conduits, mais après les avoir convenablement tendus pour obtenir le degré d'antéflexion voulu.

Depuis deux ans M. Buteau utilise ce procédé seul, après l'avoir antérieurement employé en combinaison avec quelques autres procédés plus connus de raccourcissement intra-abdominal des ligaments ronds. Il l'appliqua d'abord aux femmes ayant passé l'âge critique, puis à celles se trouvant encore en âge fertile, mais en se servant alors de tendon de kangourou, au lieu de la soie dont il avait fait d'abord usage; 16 patientes de cette dernière catégorie ont été opérées depuis un laps de temps variant de quatre à quatorze mois et n'ont pas eu de récidive (1). (*American Journal of Obstetrics*, février 1913.) — R. DE B.

La suppression de la douleur post-opératoire par le « blocage » nerveux à distance, par M. LEIGH WATSON.

Jusqu'ici, semble-t-il, on ne s'est guère préoccupé des douleurs post-opératoires qu'on a tout l'air de considérer comme un mal nécessaire. Les suites opératoires immédiates laissent pourtant aux patients de cruels souvenirs et contribuent à leur faire redouter les nécessités d'une intervention; c'est ce qui a conduit M. Watson à adopter la conduite suivante :

Avant l'opération, et bien qu'elle doive se passer sous anesthésie générale, on commence par insensibiliser la ligne d'incision avec une solution faible de cocaïne (à 0.1 %). Après l'opération, que M. Watson achève volontiers à l'anesthésie locale, on injecte dans les différentes couches de tissu une solution stérilisée d'urée et de chlorhydrate de quinine à 0.5 ou 1 % avec une longue aiguille et à une distance de 2 centim. 5 à 5 centimètres des bords de la plaie; si l'on se servait de solutions plus faibles, l'insensibilisation serait de trop courte durée. Ces injections produisent un « blocage » nerveux complet et, comme elles sont faites à distance, elles ne troublent pas l'évolution de la plaie. L'analgésie dure de trois à sept jours. Un autre avantage de la méthode est d'atténuer le shock nerveux d'où la possibilité de diminuer les risques de mortalité; elle évite aussi la nécessité de recourir aux opiacés. (*Annals of Surgery*, mai 1913.) — R. DE B.

Lésions pneumoniques par insufflation intrabronchique de pneumocoques non virulents, par Mme MARTHA WOLLSTEIN et M. S. J. MELTZER.

On se rappelle que, en collaboration avec M. Lamar, M. Meltzer a réussi à obtenir des pneumonies expérimentales fibrineuses, en injectant dans les bronches de chiens des cultures pures de pneumocoques, les altérations macroscopiques et microscopiques consécutives à ces injections étant identiques en tous points à celles que l'on constate dans la pneumonie humaine (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 475). D'autre part, avec Mme Martha Wollstein, M. Meltzer a pu provoquer, chez des chiens, des pneumonies lobulaires par insufflations intrabronchiques de cultures de streptocoques. Ces résultats expérimentaux cadrent bien avec les données de la bactériologie clinique, qui montrent que, chez l'homme aussi, on trouve dans l'exsudat de la pneumonie lobaire le pneumocoque, alors que, dans la bronchopneumonie, c'est le streptocoque qu'on rencontre le plus souvent. D'une manière générale, l'inoculation du streptocoque paraissant produire des effets moins graves que celle du pneumocoque, on pouvait se demander si les divers types de la pneumonie ne sont pas déterminés par des microbes spécifiquement différents. Or, les recherches expérimentales qui font l'objet du présent mémoire tendent à montrer que les différences dans la nature des lésions sont dues plutôt au degré de virulence du microorganisme pathogène qu'à des différences d'espèces.

Ces recherches ont consisté à introduire à des chiens un tube dans les bronches (à travers la bouche, le larynx et la trachée) et à insuffler par ce tube de 10 à 30 c.c. d'une culture (en bouillon) de pneumocoques non virulents, âgés de vingt à vingt-quatre heures. Aucun des 18 animaux ainsi traités ne succomba, et tous furent sacrifiés au bout d'un laps de temps variant de un à sept jours. Leur autopsie montra que, tout comme l'inflammation de pneumocoques virulents, l'inoculation intrabronchique de pneumocoques non virulents amène le développement d'un exsudat dans les poumons, la lésion présentant *grosso modo* l'apparence d'une pneumonie lobaire. Il est, toutefois, plusieurs points importants qui la différencient d'avec la pneumonie produite par des pneumocoques virulents : le processus tend à une résolution plus rapide, la maladie n'est pas fatale, le sang n'est pas envahi par le microorganisme pathogène et, enfin, l'exsudat est excessivement pauvre en fibrine.

Ainsi donc, la gravité du processus pneumonique semble dépendre, non pas de l'espèce à laquelle appartient l'agent pathogène, mais de la virulence plus ou moins grande du microorganisme en question. Ce qui constitue, toutefois, une ligne de démarcation entre les deux formes de pneumonie expérimentale, étudiées par M. Meltzer et ses collaborateurs, c'est que l'infiltration leucocytique de la trame pulmonaire, qui se produit d'une manière constante dans la pneumonie streptococcique, fait au contraire défaut dans les lésions déterminées par les pneumocoques, tant virulents que non virulents : en effet, dans les foyers d'origine pneumococcique, les parois des alvéoles et des bronchioles restent complètement indemnes, alors même que leur lumière se trouve étroitement « bourrée » d'exsudat; par contre, dans la pneumonie lobulaire produite par le streptocoque, non seulement les parois des alvéoles et des bronchioles, mais encore les cloisons de tissu conjonctif et l'*adventitia* des vaisseaux sanguins sont le siège d'une infiltration marquée. (*Journal of Experimental Medicine*, 1913, XVII, 3.) — L. CH.

Le coefficient de l'ammonium dans la grossesse; relation de 60 cas, par M. A. S. HOTALING.

Un accoucheur américain, M. Williams, accorde une grande importance diagnostique et pronostique à la détermination du taux de l'azote en combinaison ammoniacale chez les femmes gravides (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 345). Si ce taux dépasse d'une façon durable les 5 % de l'azote total, il estime qu'on est en présence d'un état toxémique. Toutefois, comme le dosage de l'azote total par la méthode de Kjeldahl prend beaucoup de temps, M. Hotaling, en collaboration avec M. Groat, a étudié un procédé simplifié et beaucoup plus rapide, imaginé par ce dernier auteur, mais dont les approximations seraient bien suffisantes pour les besoins de la clinique, puisque, en comparant leur procédé avec des méthodes plus rigoureuses, MM. Groat et Hotaling n'ont trouvé pour l'azote total que des variations de 1 %. Voici tout d'abord quelques détails concernant la technique chimique recommandée par ces auteurs :

On commence par déterminer l'azote ammoniacal par le procédé de Mathison qui consiste en ceci : on verse 20 c.c. d'urine dans un vase à précipiter et l'on dilue avec de l'eau jusqu'à ce que l'urine devienne presque incolore. On ajoute une cuillerée à café de cristaux d'oxalate de potasse et quelques grammes d'une solution alcoolique saturée de phénolphtaléine comme indicateur. Le tout est soigneusement neutralisé avec une solution d'hydrate de sodium jusqu'à ce qu'apparaisse la faible teinte rose de l'indicateur. On ajoute 5 c.c. de la solution de formol du commerce (laquelle a été neutralisée avec l'hydrate de sodium, jusqu'à ce que, avec l'indicateur, la coloration rose apparaisse). La coloration rose disparaît alors, car la formaldéhyde s'unit avec l'ammonium, pour former l'hexaméthylènetétramine, et libère les acides avec lesquels l'ammonium était combiné. A l'aide d'une burette graduée on verse lentement dans le mélange une solution décinormale d'hydrate de sodium, jusqu'à ce que la teinte rose réapparaisse. Le nombre de centimètres cubes de solution alcaline employés multiplié par 0.0014 donne en grammes l'azote ammoniacal contenu dans 20 c.c. d'urine; en multipliant par 50, on a la quantité pour 1,000 c.c. d'urine.

Pour déterminer l'azote total, on prend bien exactement 1 c.c. d'urine dans un tube à essai un peu grand ; on ajoute quelques cristaux de sulfate de potassium et 4 c.c. d'acide sulfurique. On chauffe doucement jusqu'à ce que le liquide cesse de mousser et ensuite plus énergiquement pendant une heure. Les vapeurs étant corrosives, on les dirige au dehors par un tuyau en terre ou bien on couvre le tube, pas trop hermétiquement, avec une cupule humectée d'une solution saturée de soude caustique. Dès que la mousse est dégagée, on règle la flamme et le tube n'a plus besoin d'être surveillé. Une fois refroidi, le tube est lavé avec une bonne quantité d'eau dans un large cristallisoir. On neutralise en ajoutant d'abord 20 c.c. d'une solution d'hydrate de sodium à 20 % et quelques gouttes de phénolphtaléine, puis, prudemment, de l'hydrate à 5 % jusqu'à ce que la coloration rose ait une tendance à per-

(1) L'auteur a communiqué la description de cette opération à la vingt-cinquième réunion annuelle de l'*American Association of Obstetricians and Gynecologists*, tenue à Toledo en septembre 1912 et, dans la discussion qui a suivi sa communication, il a pu citer le cas d'une de ses anciennes opérées qui, devenue enceinte, supporta bien sa grossesse, accoucha à huit mois et dans la suite ne vit pas récidiver sa rétrodéviation. (*American Journal of Obstetrics*, février 1913, p. 287.) — R. DE B.

sister; la neutralisation est alors complétée en ajoutant tout aussi prudemment de l'hydrate de sodium à 1 % jusqu'à ce que la coloration rose devienne persistante. On procède ensuite comme plus haut pour l'azote ammoniacal; on ajoute de la formaline neutre et l'on titre avec la solution décinormale d'hydrate de sodium. Le nombre de centimètres cubes multiplié par 1.4 donne en grammes l'azote total de 1,000 c.c. d'urine. Connaissant la quantité en grammes de l'azote ammoniacal et de l'azote total, on déduit facilement le pourcentage du premier.

En appliquant ces procédés à 60 parturientes dont 50 n'offraient aucun symptôme clinique anormal et 10 présentaient des signes de toxémie gravidique, l'auteur constata que chez les premières la quantité d'azote ammoniacal ne dépassait guère la normale : la moyenne fut de 7.38 % au lieu du chiffre de 5 %. Par contre, si ce pourcentage dépassait 10 % d'une manière continue, on aurait grand'chance d'avoir affaire à une véritable toxémie, à moins cependant qu'il n'existât une acidose de « famélisme », comme c'est assez souvent le cas dans les vomissements gravidiques; mais l'acidose de l'hyperémèse simple peut être alors différenciée des vomissements accompagnant une véritable toxémie en administrant du bicarbonate de soude, surtout par voie intraveineuse; dans le cas d'acidose il y a une prompte diminution du taux de l'ammoniaque. Toutefois, chez beaucoup de parturientes on constate qu'il y a des troubles du métabolisme amenant une rétention d'azote. D'autre part, le taux de l'ammoniaque ne doit pas être le seul critérium, mais sa valeur diagnostique et pronostique n'en est pas moins considérable, vu que les cas toxiques offrent une augmentation notable de l'azote ammoniacal; il est à noter que ce signe peut exister déjà en l'absence de tout symptôme clinique. (*American Journal of Obstetrics*, mai 1913.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Œdème familial des membres inférieurs, par M. D. B. Boks.

L'extrême rareté de l'affection dont il est question dans le présent travail nous engage à résumer le nouveau fait qui s'y trouve relaté.

Le patient, âgé de vingt-deux ans, avait été admis à l'hôpital pour une hydrocèle droite. Aussitôt après son entrée, on fut frappé de l'œdème de ses membres inférieurs; on apprit alors que cet œdème existait depuis l'enfance et que plusieurs personnes de sa famille en étaient atteintes. Le membre inférieur droit était plus volumineux que le gauche; la distribution de l'infiltration n'était pas absolument régulière et l'on voyait quelques dépressions là où en temps ordinaire s'exerçaient des strictions. Le maximum de l'infiltration s'observait sur le dos du pied et aux chevilles. Le scrotum était également gonflé. Partout il s'agissait d'un œdème véritable, car les doigts y laissaient leur empreinte. On en eut du reste la preuve positive par l'examen histologique d'un fragment de peau scrotale excisée lors de l'opération radicale pour hydrocèle. L'examen radiographique montra, d'autre part, que le périoste était légèrement épaissi; l'œdème frappait donc vraisemblablement toutes les couches de tissu. Il était persistant, mais augmentait quand le malade marchait quelque temps. Les testicules paraissaient plus gros qu'à l'état normal et l'opération de l'hydrocèle confirma cette impression du côté droit. Ultérieurement, le patient revint avec une hydrocèle gauche légère qui disparut par le repos; à ce moment, on pouvait constater que le testicule gauche était deux fois plus volumineux qu'à l'état normal. La peau des jambes était légèrement dystrophiée, comme en témoignaient la desquamation, quelques crevasses, de petites papules placées entre les orteils, l'épaississement du derme, la petitesse des ongles, la coloration un peu plus foncée de la peau et des traces d'eczéma. La température locale était normale et le malade ne se plaignait pas de souffrir du froid au pied. Il travaillait sans difficulté; des deux côtés existait un pied plat léger. L'examen général, celui du sang et la réaction de Wassermann furent négatifs.

Des parents on apprit que l'affection était réellement congénitale et qu'elle s'était accrue avec la taille *pari passu*. Ils ignoraient si un de leurs ascendants en avait été atteint. De leurs 8 enfants (3 filles, 5 garçons) le patient, encore célibataire, était le plus jeune et le seul atteint de son sexe; 2 filles présentaient des œdèmes des membres inférieurs : l'une n'avait pas eu d'enfants, l'autre était mariée sans enfants; 1 fille et 3 garçons, sains, étaient mariés et avaient des enfants : la première avait eu 8 enfants (3 garçons, 5 filles) et 3 d'entre eux (3 filles) offraient des œdèmes congénitaux; des 3 garçons mariés, l'un avait 4 enfants (1 fille, 3 garçons) sains, l'autre en avait 3 (2 garçons, 1 fille) sains et le dernier en avait un seul (garçon) également sain. La transmission héréditaire s'était donc opérée par l'intermédiaire d'un sujet indemne.

Les causes de l'affection sont des plus obscures; le terme d'éléphantiasis congénital paraît même lui convenir assez mal, car dans la biopsie faite par M. Boks on ne constata pas d'altération des voies lymphatiques; celles qui ont été signalées sont probablement secondaires à l'œdème. Pour l'instant, il faut donc se contenter de ranger l'affection dans la catégorie des troubles trophonerveux. (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 8 mars 1913.) — R. DE B.

Fistule bilio-pulmonaire, par M. J. Ed. Stumpff.

On connaît déjà quelques exemples de fistules broncho-biliaires; nous signalons pourtant le fait observé par M. Stumpff en raison de l'urobilinurie qui l'accompagna.

La patiente, âgée de cinquante ans, avait subi six ans auparavant une cholécystectomie pour lithiase biliaire; on avait alors trouvé la vésicule rompue et des adhérences se prolongeant le long du cholédoque jusqu'à la face antérieure de l'estomac. La plaie opératoire, tamponnée, se fistulisa et la fistule ne se ferma qu'au bout de dix mois; cette fermeture fut suivie du parfait rétablissement de la santé. Il y a neuf mois, la malade eut assez brusquement une petite hémoptysie; à ce moment on constatait un peu de bronchite, une grosse rate, un certain degré d'hypertrophie du foie et 5 ‰ d'albumine dans les urines. On admit l'existence d'une dégénérescence amyloïde des viscères, engendrée par la longue suppuration, mais sans être très satisfait de ce diagnostic. Deux mois plus tard, à la suite d'une contusion dans le flanc gauche et d'une chute, la patiente fut prise, au bout de trois jours, de vomissements biliaires et de douleurs dans l'hypocondre droit; ces vomissements, il est vrai, disparurent bientôt. Elle fut alors admise dans un service hospitalier de médecine : il existait un œdème marqué de toute la moitié inférieure du corps à partir de l'abdomen. L'urine contenait 2 ‰ d'albumine, des érythrocytes et des cylindres épithéliaux. Au bout de quinze jours (à compter de l'accident) la malade fut reprise de ses soi-disant vomissements biliaires, mais une observation plus attentive démontra qu'il s'agissait d'une véritable expectoration de mucosités biliaires; en même temps les selles se décoloraient. Quatre jours plus tard, on découvrit un épanchement pleurétique droit; il était séreux et dépourvu de bile; après neuf nouveaux jours, on trouva pour la première fois de l'urobiline dans les urines; elle persista durant trois jours et disparut ensuite peu à peu; dans les selles il n'en existait que des traces; deux jours plus tard, les vomissements biliaires se suspendirent et les selles redevinrent colorées. Par les symptômes qui viennent d'être signalés, le diagnostic de fistule broncho-biliaire s'imposait. La patiente succomba deux mois après son admission à des phénomènes péritonitiques qui avaient éclaté assez brusquement. Entretemps, l'œdème avait gagné le haut du corps et une épreuve de lévulosurie alimentaire avait été négative.

A l'autopsie, on constata une péritonite diffuse au début causée par une pyonéphrose gauche; l'autre rein et la rate étaient en état de dégénérescence amyloïde; la veine cave inférieure était libre de caillots et dans les poumons il n'existait aucune altération notable. Après dissection des adhérences unissant le poumon droit au diaphragme et celui-ci au foie, on trouva de niveau avec le bord postérieur de ce dernier, mais au-dessus du diaphragme, un petit abcès contenant une masse floconneuse de teinte biliaire; une sonde conduite par une bronche aboutissait à ce foyer, traversait ensuite le diaphragme et arrivait dans le foie; d'autre part, une injection dans le canal hépatique démontra la communication des voies biliaires avec la cavité précitée. Des adhérences unissaient la face inférieure du foie avec l'estomac et le duodénum; le cholédoque était oblitéré; toutefois, comme la muqueuse du duodénum était colorée par la bile, il devait exister une communication entre les voies biliaires et le tube digestif; en cherchant bien, on découvrit effectivement une fistule biliaire partant de l'origine du canal hépatique et aboutissant au-dessous du pylore. Les voies biliaires contenaient des calculs; ceux-ci avaient donc probablement oblitéré la fistule digestive qui s'était formée et la bile avait été contrainte de se frayer une nouvelle voie du côté des poumons. La fistule pulmonaire s'était développée juste en face de la veine cave; l'autopsie n'ayant pas démontré dans cette dernière de thrombose, il faut admettre que le foyer purulent avait comprimé cette veine et déterminé ainsi de l'œdème. Quant à l'urobilinurie, elle dut reconnaître le mécanisme suivant : la bile parvenait bien dans l'intestin, mais, par suite de la stase biliaire, le foie devait être si troublé dans sa fonction qu'il ne pouvait plus transformer l'urobiline résorbée par l'intestin; sa disparition ultérieure peut s'expliquer par le rétablissement de la fonction hépatique. Il est à noter aussi que le bon fonctionnement de la fistule bronchique prévint l'apparition d'un ictère et d'urines ictériques. (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 22 février 1913.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

La pollakiurie dans certains états morbides et sa pathogénie, par M. P. Galli.

Au cours d'une épidémie de scarlatine, observée en 1909, l'auteur a pu noter l'existence de la pollakiurie dans un nombre de cas pouvant être évalué à 8 ou 10 %. Jamais il n'a vu survenir ce symptôme chez l'adulte : il s'agissait toujours d'enfants dont l'âge variait de trois à sept ans et qui auparavant avaient été bien portants. L'apparition de ce trouble a constamment coïncidé avec la phase éruptive de la maladie et, plus exactement, avec le deuxième ou le troisième jour de l'exanthème; à ce moment-là, la pollakiurie atteignait son maximum pour diminuer ensuite graduellement. Cette fréquence de la miction se manifestait dans le courant de la journée tout aussi bien que pendant la nuit, à moins que le petit patient eût réussi à s'endormir, auquel cas il se produisait une légère trêve. Le phénomène en question n'avait aucun rapport avec l'intensité de la fièvre, ni avec d'autres signes objectifs; il n'était pas, non plus, lié à un caractère particulièrement grave de la scarlatine, puisque tous les cas ont présenté une évolution régulière et ont abouti à la guérison sans la moindre complication. Les malades éprouvaient, à des intervalles très rapprochés, le besoin pressant d'évacuer la vessie, sans qu'il y eût de la polyurie : loin de dépasser le taux normal, la quantité des urines dans les vingt-quatre heures était même plutôt diminuée (de 800 c.c. à 1 litre); comme toute urine de fébricitant, elles étaient riches en urates et en phosphates; l'examen microscopique n'y décelait absolument rien de particulier; quant à l'analyse chimique, elle mettait en évidence la diazoréaction d'Ehrlich (sauf dans 2 faits) et, parfois, la présence d'acétone. D'autre part, l'exploration somatique fut, elle aussi, toujours négative; jamais on n'a pu notamment consta-

ter la moindre lésion du côté des organes génitaux, pas plus chez les fillettes que chez les petits garçons.

En dehors de la scarlatine, M. Galli a également observé la pollakiurie dans la coqueluche. Au cours de la dernière épidémie de cette maladie, ayant sévi en 1911, il a pu relever ce symptôme dans une proportion de 10 à 15 % de l'ensemble des coquelucheux. Ce n'est pas pendant la période des quintes que l'on voyait survenir de la pollakiurie, mais durant la phase de déclin, lorsque la toux avait déjà perdu ses caractères particuliers et que la maladie pouvait être considérée comme terminée. Il s'agissait d'enfants d'âge variable, mais n'ayant pas dépassé dix ans; ils n'avaient jamais présenté antérieurement d'incontinence d'urine, ni aucun trouble similaire pendant toute la durée de la coqueluche. Celle-ci avait, d'ailleurs, évolué régulièrement, en l'absence de toute complication, mais avait toujours été assez violente et prolongée. Chez ces malades, la pollakiurie était plutôt diurne que nocturne; elle ne s'accompagnait, d'ailleurs, ni de ténesme, ni d'aucun autre désordre de ce genre. La quantité journalière des urines oscillait autour du taux normal (de 800 à 1,200 c.c. suivant l'âge du patient); claires et limpides, ces urines ne présentaient aucune anomalie, pas plus à l'examen microscopique qu'à l'analyse chimique. Dans quelques cas, cette pollakiurie a persisté durant une quinzaine de jours, d'autres fois un peu moins.

Ainsi donc, il semble résulter de ces observations que la pollakiurie peut se montrer dans deux maladies différentes et à des périodes tout à fait diverses, à savoir pendant la phase éruptive de la scarlatine et au cours de la convalescence de la coqueluche. Les résultats de l'examen urologique n'ont, du reste, pas été absolument identiques dans les deux formes : au cours de la scarlatine, les urines, plutôt peu abondantes, riches en urates, contenaient assez souvent de l'acétone et donnaient presque toujours la diazoréaction, tandis que, chez les convalescents de coqueluche, il n'existait ni acétonurie, ni diazoréaction. Ceci mis à part, on ne relevait point de différences notables quant à la pollakiurie elle-même, sauf en ce qui concernait sa durée, qui dans la scarlatine a toujours été plus courte.

Reste à savoir quelle est la pathogénie de ce trouble de la miction. Toute lésion anatomique de l'appareil urinaire devant être exclue, en raison des résultats négatifs de l'examen somatique et de l'analyse des urines, qui n'a jamais décelé ni albumine, ni éléments morphologiques, l'auteur serait porté à croire que, dans la scarlatine, il s'agissait d'un état d'irritation rénale, provoquée par la toxine scarlatineuse, irritation qui, à son tour, se traduisait par une exagération de l'influence exercée normalement par les reins sur la vessie. D'autre part, dans la convalescence de la coqueluche, la cause déterminante du trouble en question résidait vraisemblablement dans une excitabilité particulière des centres spinaux, notamment de celui qui régit le sphincter vésical. Quoi qu'il en soit, il ne pouvait guère être question, en l'espèce, d'une pollakiurie d'origine psychique, l'âge même des malades (comme nous l'avons déjà dit, aucun d'entre eux n'avait encore dépassé dix ans) permettant d'exclure la neurasthénie et, en particulier, ses manifestations viscérales, sans compter que, dans les antécédents, on ne relevait point de troubles urinaires (pas d'incontinence nocturne) et que la guérison était survenue rapidement et d'une manière spontanée. (*Gazzetta degli Ospedali*, 8 mai 1913.) — L. CH.

Sur une lésion traumatique, peu connue, du genou, par M. A. Serra.

Il s'agit d'une lésion qui a été signalée, pour la première fois, en 1905, par M. Köhler dans son atlas de l'anatomie normale et pathologique de la hanche et de la cuisse : sur des épreuves radiographiques, cet auteur avait remarqué, du côté du condyle interne du fémur, une petite ombre, aplatie et dense, qui, à son avis, ne pouvait provenir que d'une plaque d'ossification de tissu conjonctif. Quelques années plus tard, cette lésion particulière faisait l'objet d'une étude de M. A. Stieda, qui interprétait cette « tache », située au-dessus du relief condylien et séparée du corps de l'os par une bandelette claire, comme le résultat d'une fracture parcellaire du condyle interne du fémur : on se trouvait en présence d'un arrachement du tubercule du grand adducteur (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 176). Cette manière de voir fut aussi partagée par M. Vogel. Par contre, pour M. Pfister, il ne s'agirait nullement d'un fragment osseux détaché, mais d'une plaque d'ossification sans fracture, l'étude radiographique et l'évolution même de ce « pseudo-fragment » paraissant nettement témoigner de son origine extra-osseuse (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 345). Reste à savoir aux dépens de quelles parties se fait cette ossification péri-osseuse. D'après M. Köhler et M. Pfister, ce fragment osseux dériverait de la transformation du tissu conjonctif péri-articulaire. D'autres auteurs, notamment M. Preiser et M. P. Ewald, incriminent soit la prolifération d'une lamelle périostique détachée, soit celle du tendon du grand adducteur ou du ligament tibial. L'auteur du présent mémoire, qui relate 9 observations typiques de ce genre, ne croit pas que l'opinion de M. Preiser et de M. Ewald soit bien fondée : un arrachement du périoste lui paraît d'autant moins plausible que là où viennent s'insérer les tendons musculaires, il n'existe point de périoste; ayant eu l'occasion d'examiner au microscope un grand nombre d'épiphyses, M. Serra a pu se convaincre qu'au niveau de l'insertion des tendons et des ligaments on ne trouve pas cette ligne bien nette qui se voit sur le squelette sec, mais qu'il y a là une zone très complexe, dans laquelle les éléments fibrillaires, les cellules et la substance calcifiée se trouvent entremêlés de mille manières. Etant donné que la lésion en question reconnaît pour cause soit un traumatisme par choc direct, soit une entorse du genou, l'auteur serait enclin à admettre qu'il se forme, dans le tissu conjonctif lamellaire, qui entoure l'articulation, un hématome par infiltration (la richesse particulière du réseau vasculaire que l'on trouve le long du condyle interne semble militer en faveur de cette hypothèse) et que l'ossification se produit justement aux dépens de cet épanchement sanguin. (*In memoria di Alessandro Codivilla*, 1913.) — L. CH.

Sur les tumeurs primitives des gaines vasculaires, par M. G. Ferrarini.

L'existence des tumeurs primitives des gaines vasculaires ayant récemment été niée ou tout au moins contestée par un certain nombre d'auteurs, il est intéressant de signaler les 3 cas qui font l'objet du présent mémoire et ont amené M. Ferrarini à une conviction opposée à l'opinion qui semble prédominer dans la littérature chirurgicale moderne.

Parmi ces 3 faits, observés dans le service de M. le professeur Tusini, à Pise, le premier avait trait à une femme de cinquante-cinq ans, chez laquelle on avait porté le diagnostic probable de goitre aberrant. L'opération et l'examen microscopique de la tumeur extirpée montrèrent qu'il s'agissait d'un lipome de la gaine du faisceau carotidien.

Dans le second cas, on avait affaire à un homme de soixante-six ans, qui présentait, dans la région du triangle de Scarpa du côté gauche, une tumeur arrondie, à surface lisse et uniforme, de consistance fibreuse, que l'on avait prise, au début de son développement, pour une hernie. L'intervention et l'examen microscopique consécutif de la pièce anatomique firent voir qu'il s'agissait, en réalité, d'un fibrosarcome de la gaine des vaisseaux fémoraux.

Le troisième fait se rapporte à une femme de cinquante-huit ans, chez laquelle M. Tusini, instruit par les 2 observations précédentes, a pu, avant l'opération, porter le diagnostic de tumeur molle (lipome ?) ayant vraisemblablement pour point de départ la gaine du faisceau vasculaire fémoral, diagnostic qui fut complètement confirmé par la biopsie opératoire.

La détermination du siège d'origine des tumeurs en question a pu être faite en se basant sur les particularités topographiques suivantes, constatées à l'opération : chez les 3 malades, la tumeur siégeait à l'intérieur même de la gaine vasculaire commune; chaque tumeur présentait des adhérences intimes avec un ou plusieurs vaisseaux du faisceau, en l'absence, au contraire, de toute adhérence avec les tissus de la région environnant le faisceau lui-même; enfin, chaque tumeur avait produit une désagrégation notable des éléments du faisceau vasculaire.

A propos de ces faits, l'auteur expose les notions que l'on possède actuellement sur la structure et sur la fonction des gaines vasculaires, en complétant ces notions par les résultats de ses recherches histologiques personnelles. M. Ferrarini a, en effet, été à même de se convaincre que la structure des gaines vasculaires est beaucoup plus complexe qu'on ne l'admet généralement. Parmi les principaux éléments constitutifs de ces gaines, on trouve du tissu conjonctif tantôt lâche, tantôt compact, des espaces et des lacunes lymphatiques avec leur revêtement endothélial, de petits vaisseaux nourriciers et des fibres nerveuses, du tissu élastique et surtout du tissu adipeux.

Après avoir analysé une vingtaine d'observations publiées sous des titres les plus divers, mais se rapportant toutes à des tumeurs primitives, tant bénignes que malignes, partant des gaines des gros troncs vasculaires, l'auteur s'est appliqué, en se basant sur l'ensemble de ces observations et sur ses cas personnels, à dégager la symptomatologie commune aux tumeurs en question, leurs traits les plus constants et les plus caractéristiques, susceptibles de guider le diagnostic différentiel. Dans cette voie, il avait d'ailleurs été précédé, en ce qui concerne tout au moins les tumeurs malignes des gaines vasculaires, par M. Regnault, qui, dès 1887, avait indiqué les principaux signes caractéristiques de ces néoplasmes. En définitive, M. Ferrarini estime que, dans nombre de cas, le tableau symptomatologique est de nature à permettre de poser avec beaucoup de probabilité, avant l'opération, le diagnostic du siège d'origine de la tumeur; toutefois, le diagnostic certain ne pourra être établi que sur les constatations topographiques faites lors même de l'intervention opératoire. (*Clinica chirurgica*, mars 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

L'hématome de l'ovaire; origine et importance clinique, par M. Morten Seedorff.

Bien que l'hématome de l'ovaire soit en quelque sorte impossible à diagnostiquer, ce n'est peut être pas une raison de se désintéresser de son existence. Nous résumons donc le présent travail basé sur une série de 25 cas inédits.

Le volume de ces collections hématiques varie de celui d'une noisette à celui d'une orange; on en a vu de beaucoup plus grosses, voire d'aussi volumineuses qu'une tête d'adulte. Des adhérences nombreuses les entourent, d'où leur rupture facile au cours des extirpations, d'autant plus facile que les parois sont par place très fines, atteignant à peine 1 millimètre. La surface extérieure est bosselée par suite de l'inégale résistance des parois et la cavité prend ainsi un aspect multiloculaire ou trabéculaire. Le sang qui y est contenu peut être coagulé, mais en règle générale il est liquide et plus ou moins altéré. Les inoculations bactériologiques faites avec lui dans 2 cas par M. Seedorff furent négatives; on a signalé des résultats contraires, mais les kystes s'étaient rompus en cours d'extirpation et avaient pu être souillés accidentellement. Dans les hématomes petits, l'ovaire, assez facilement reconnaissable, forme un épaississement circonscrit en un point de la paroi; mais dans les hématomes plus grands il disparaît en s'étalant pour entrer intégralement dans la constitution de la paroi. A l'examen histologique, la plus grande partie de la paroi se montre formée d'un tissu conjonctif scléreux avec des vaisseaux rares, quelquefois oblitérés par suite de leur dégénérescence hyaline; on aperçoit

de plus quelques éléments ovariens, mais peu fréquents, sous forme de *corpora albicantia* ou de follicules atrésiés; les follicules primitifs sont extrêmement rares. Beaucoup des éléments cellulaires de la paroi ont un protoplasma infiltré de pigment jaunâtre ne donnant pas la réaction du fer; entre ces éléments existent seulement quelques fibrilles conjonctives. Le tout rappelle donc la couche cellulaire peu dense qui entoure les vieux corps jaunes, vu surtout la ressemblance des cellules avec les cellules lutéiniques et leur disposition en rangées radiaires, entre lesquelles on voit des tractus de tissu conjonctif s'avançant vers l'intérieur du kyste hématique sous forme de saillies papillaires. A l'intérieur de l'hématome, la paroi offre un revêtement discontinu de cellules épithéliales grandes, polygonales ou cylindriques avec un gros noyau et un protoplasma sombre. On observe encore dans les parois des vestiges d'hémorrhagie; les capillaires y sont quelquefois tellement développés qu'ils évoquent la pensée d'un angiome. On ne découvre aucun indice d'inflammation; le contraire serait même surprenant, puisque les annexes en sont exemptes.

Contrairement à ce qui a été soutenu, M. Seedorff n'a pas vu de follicules de de Graaf s'ouvrir ou prêts à s'ouvrir dans l'intérieur du kyste. Aussi ne croit-il pas que le kyste provienne de l'ouverture successive de plusieurs follicules dans sa cavité par une sorte de menstruation intra-ovarienne. Une seule fois il vit une cavité sanguine dans la paroi kystique et cette cavité provenait non d'un follicule ovarien, mais d'une hémorrhagie interstitielle. On peut donc admettre que primitivement l'hémorrhagie se développe dans un corps jaune et qu'elle s'y poursuit par suite des congestions périodiques de l'organe, d'où l'augmentation progressive de la cavité. En même temps que l'hématone on trouve plusieurs petits foyers hémorrhagiques dans le reste de l'ovaire ou dans l'ovaire du côté opposé.

L'affection est d'évolution lente et engendre des malaises chroniques pouvant en imposer pour des maladies fort diverses; le diagnostic le plus souvent porté est celui de neurasthénie. La rupture du kyste est rare; M. Seedorff l'a vu se produire une fois après exploration et une autre fois après des manipulations nécessitées par le retrait d'un pessaire occlusif. L'âge des patientes varie de dix-neuf à quarante-huit ans; ce sont généralement des stériles; la série de l'auteur comprenait 9 femmes non mariées, 8 mariées sans enfants, 8 mariées avec une moyenne d'enfants peu élevée; une de ces dernières avait eu pourtant 11 enfants. La stérilité tient ou bien aux adhérences entourant l'ovaire, ou bien à l'impossibilité de la ponte ovulaire par suite des altérations de l'organe, ou bien à l'obstacle qu'opposent les adhérences de la trompe au cheminement de l'ovule. Comme symptômes, les patientes accusent des douleurs à l'hypogastre, dans les reins, le tout s'aggravant au moment des règles; les anomalies menstruelles sont communes, mais ces diverses manifestations n'ont rien de caractéristique. On a invoqué le fibrome utérin comme cause prédisposante; toutefois, dans une statistique de M. Bovie portant sur 1,398 cas de fibrome, on ne voit figurer qu'un seul cas d'hématome; d'autre part, l'auteur n'a relevé de petits nodules fibromateux que chez 3 de ses patientes sur les 25. Quand les hématomes sont gros, on pense à un pyosalpinx ou à des kystes et, quand ils sont rompus, à une grossesse extra-utérine. En tout cas, dans aucun des faits de la série de M. Seedorff le diagnostic exact ne fut porté.

Pour les petits hématomes, on peut essayer un traitement conservateur analogue à celui des salpingites. Ils peuvent augmenter subitement de volume pendant le traitement conservateur. Quand ils sont gros, on sera naturellement porté à conseiller leur ablation. Chez une patiente hémophile ayant de plus des métrorrhagies, on employa avec un certain succès les rayons de Röntgen. Au point de vue chirurgical, il est indiqué de se montrer économe, vu qu'il s'agit de femmes jeunes, quelquefois même réclamant un traitement pour leur stérilité; un des faits de l'auteur prouve du reste qu'un traitement relativement conservateur, joint à la libération des adhérences tubaires, peut être suivi de conception. (*Hospitalstidende*, 22 janvier 1913.) — R. DE B.

Etudes bactériologiques sur la tuberculose infantile, par M. ARENT DE BESCHE.

Depuis le Congrès britannique de la tuberculose (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 250 et 263) la question du rôle respectif de la tuberculose humaine et de la tuberculose bovine a été très diversement résolue. En ce qui concerne la tuberculose infantile, on s'en est également préoccupé à plusieurs reprises, mais les travaux publiés à cette occasion se sont le plus souvent attachés soit à une catégorie déterminée d'enfants, soit à certaines formes de tuberculose, soit à toute autre condition restrictive. M. Besche a donc pensé qu'il ne serait pas inutile d'étudier la question à l'aide d'une série consécutive d'autopsies d'enfants âgés de moins de quinze ans. Voici quels furent les résultats de cette enquête :

L'inoculation au cobaye des ganglions lymphatiques provenant de 134 enfants autopsiés en série révéla l'existence de la tuberculose chez 52 d'entre eux (38.8 %). Les inoculations furent généralement faites avec les ganglions cervicaux et mésentériques, quelquefois aussi avec les ganglions bronchiques. La fréquence de la tuberculose était d'autant plus marquée que les enfants étaient plus âgés. Dans 28 cas la tuberculose avait été la cause de la mort; dans 14 faits elle fut une découverte accidentelle et dans 10 cas on constata dans les ganglions la présence de bacilles à l'état latent. La plupart du temps la tuberculose était assez généralisée, puisque dans 70.4 % des faits on trouva des bacilles dans les deux principaux groupes ganglionnaires servant aux inoculations.

Sur les 50 cas où l'on rechercha la variété de bacilles à laquelle on avait affaire, on trouva 45 fois des bacilles du type humain, 3 fois des bacilles du type bovin; 1 fois, selon toute apparence, les deux types coexistaient; 1 fois enfin le résultat des examens fut douteux. Un des cas à tuberculose bovine pouvait être considéré comme d'origine abdominale; pour les deux autres il était difficile de trancher la question. Parmi les faits à bacilles humains, 5 paraissaient être d'origine abdominale et 4 ou 5 d'origine cervicale. Des autopsies et des observations cliniques il ne sembla pas résulter que la tuberculose bovine eût évolué d'une façon plus bénigne que la tuberculose d'origine humaine; mais elle ne parut pas non plus avoir été plus maligne.

Les recherches précédentes sont donc en faveur de l'origine surtout humaine de la tuberculose infantile; cette conclusion est corroborée par la fréquence de la tuberculose dans l'entourage des enfants considérés. La prophylaxie idéale est donc la prophylaxie familiale. Par contre, on ne saurait se désintéresser de la lutte contre la tuberculose des bovidés, puisqu'un certain nombre de cas lui sont imputables. (*Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, supplément, janvier 1913.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'abcès de fixation comme moyen de traitement de l'empoisonnement par les champignons.

Ayant eu l'occasion, il y a quelques années, d'observer des empoisonnements en masse par des champignons à phalline, M. le docteur A. Pic, professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Lyon, eut l'idée d'appliquer aux malades qui survivaient encore lors de son premier examen la méthode de Fochier. Notre confrère partait de cette considération que l'agent causal de l'empoisonnement, la phalline de Kobert, est une toxalbumine qui se comporte, en somme, comme une toxine microbienne. Or, on sait que dans le pus des abcès de fixation on retrouve parfois les microbes ayant engendré la maladie contre laquelle on a eu recours à ce moyen thérapeutique. Il y a plus : des substances toxiques, comme le plomb ou le mercure chez des malades atteints d'intoxication saturnine ou mercurielle, sont également décelables dans le pus de l'abcès. Il y avait donc lieu de croire que la phalline, elle aussi, se trouverait ainsi « fixée ». Et, de fait, sur 23 empoisonnés traités par ce procédé, M. Pic n'eut à compter que 9 décès, ce qui représente une mortalité seulement de 39 %, au lieu de 86.8 %, chiffre qui a été enregistré jusqu'à présent (en effet, sur 38 cas d'empoisonnement phalloïdien publiés en France jusque dans ces dernières années, 33 furent mortels).

Avec M. J.-F. Martin, interne à l'Hôtel-Dieu de Lyon, M. Pic a communiqué au mois de juin dernier à la Société médicale des hôpitaux de cette ville un nouveau cas d'empoisonnement par des champignons appartenant à la famille des amanites phalloïdes, et qui a été traité avec succès par la méthode en question.

Il s'agissait d'un maçon de quarante-huit ans, qui fut admis à l'hôpital avec le tableau complet de l'empoisonnement phalloïdien et qui, étant donnée la gravité des symptômes qu'il présentait (pouls filiforme, exagération et puis abolition des réflexes rotuliens, collapsus), semblait voué à l'issue fatale à brève échéance. Or, sous l'influence du traitement appliqué dès l'admission du malade à l'hôpital, on put obtenir la guérison. On fit d'abord absorber au patient des vomitifs; il est bon, toutefois, de faire remarquer qu'en pareil cas, les accidents débutant longtemps après l'ingurgitation du poison, le plus souvent les champignons ne se trouvent plus dans l'estomac, de sorte que les vomitifs restent inefficaces. Pendant quatre jours, le patient reçut, deux fois dans les vingt-quatre heures, des injections de 300 grammes d'eau salée physiologique, destinées à assurer un lavage du sang et à lutter contre l'hémolyse. On lui donna, en outre, des lavements chauds à titre de sédatif, en même temps qu'on le baignait à 37°, pendant dix minutes, trois fois par jour. Enfin, pour soutenir le cœur, on pratiqua des injections sous-cutanées d'huile camphrée. Mais, en somme, tous ces moyens ne constituaient qu'un traitement symptomatique, qui en pareille occurrence se montre presque toujours insuffisant, et, si, en l'espèce, le patient a guéri, la cause en est, sans doute, dans ce fait que, dès son entrée dans le service, on lui fit un abcès de fixation. Ce qui semble corroborer l'efficacité de ce procédé, c'est que précisément le jour où l'on constata de la fluctuation au niveau de l'abcès de fixation, il y eut comme une « transformation » du malade, avec crise urinaire (4 litres d'urine dans les vingt-quatre heures) et atténuation rapide de tous les phénomènes morbides, qui ne tardèrent pas à disparaître complètement : on se trouva en présence d'une véritable crise, rappelant celle de la défervescence d'une pneumonie, et qui fut corrélative de l'abcès de fixation.

Le poivre d'eau contre les hémorrhagies utérines.

Nous avons signalé, l'année dernière, les propriétés hémostatiques dont paraît jouir le poivre d'eau (*Polygonum hydropiper*), utilisé, depuis longtemps, en médecine populaire à titre de rubéfiant (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 138). Une femme-médecin, Mme L. A. Kaminskaïa vient de faire connaître les bons résultats qu'a donnés ce remède chez 47 malades, hospitalisés dans le service de M. le docteur D. D. Popov, professeur de clinique obstétricale et gynécologique à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. Chez 11 patientes, il s'agissait d'hémorrhagies liées à l'existence d'un fibrome de l'utérus, 9 avaient des métrorrhagies de la ménopause, 14 des hémorrhagies relevant d'une endométrie chronique, 10 des ménorrhagies ou des pertes irrégulières, dues à des déviations de la matrice ou à des phlegmasies des annexes; enfin, chez 3 jeunes filles, on avait affaire à une dysménorrhée intense, accompagnée d'écoulements sanguins

abondants. Or, dans la plupart de ces faits, l'extrait fluide de *Polygonum hydropiper*, administré à la dose de XXV à XL gouttes, répétées 3 fois par jour, a exercé une action hémostatique remarquable, se traduisant, chez certaines malades, par la cessation rapide des métrorrhagies, chez d'autres par une réduction de la période menstruelle avec diminution de la quantité de sang perdue quotidiennement. De plus, presque toutes les patientes remarquaient que le médicament produisait un effet calmant sur les douleurs, effet qui fut particulièrement accentué chez les 3 jeunes filles atteintes de dysménorrhée.

Il y a lieu de noter que l'extrait fluide de piment d'eau s'est montré souvent efficace dans des cas où les préparations d'*Hydrastis canadensis* et d'ergot de seigle étaient restées impuissantes, ce qui laisserait supposer que le mode d'action du *Polygonum hydropiper* n'est pas tout à fait le même que celui de ces préparations.

Ajoutons que l'extrait fluide de poivre d'eau présente encore le double avantage d'être agréable au goût et de ne pas provoquer de phénomènes collatéraux fâcheux, sans compter qu'il s'agit là d'un remède fort peu coûteux.

NOTES CHIRURGICALES

La ligature bilatérale de la carotide externe dans la chirurgie de la face et de ses cavités.

L'hémorrhagie qui accompagne les opérations un peu importantes sur le massif facial, sans être inquiétante en soi, gêne le chirurgien et le force à opérer vite, plus vite que ne le comporte l'exérèse minutieuse des tumeurs dans quelque région que ce soit.

On sait l'aspect dramatique que revêtent souvent les résections du maxillaire supérieur, par exemple : tout le monde, opérateur, aides et patient, est couvert de sang, crie et s'agite, jusqu'au moment où le fragment tombe et où le calme renaît.

La position du malade, l'anesthésie par intubation suppriment les dangers de l'écoulement du sang dans les voies respiratoires. C'est déjà un grand point, mais ce n'est pas tout. Il faut voir ce que l'on fait, il faut que le champ opératoire soit *propre;* or, l'hémostase directe à la face est presque impossible. C'est pour cela que l'on recommande généralement la ligature préventive de la *carotide externe*.

La carotide externe, par le tronc thyro-linguo-facial et la maxillaire interne, irrigue la face et ses cavités; elle s'anastomose dans la région naso-oculaire avec l'*angulaire*, branche de l'*ophtalmique*, issue de la carotide interne. Comment se comportent les deux carotides externes, l'une par rapport à l'autre?

Elles communiquent largement d'un côté à l'autre, surtout dans la région labiale; par contre, les deux linguales seraient indépendantes l'une de l'autre. Ces anastomoses expliquent pourquoi la ligature de la carotide externe, tout en donnant en général une diminution très notable de l'hémorrhagie, dans bon nombre de cas n'a pas le résultat qu'on escomptait.

Ayant éprouvé à maintes reprises cette déception, j'ai pratiqué la ligature *bilatérale de la carotide externe*. Je ne pense pas être le premier à l'avoir faite de propos délibéré; mais comme je n'en ai trouvé la mention dans aucun manuel de médecine opératoire, il m'a paru intéressant de relever ici les avantages que nous avons retirés de cette manière de faire.

Dans un premier cas, il s'agissait d'un carcinome qui avait ulcéré la moitié gauche du nez et de la joue. L'ablation d'une partie du maxillaire supérieur était nécessaire; la malade, affaiblie par plusieurs interventions antérieures, nous inspirait des inquiétudes. La ligature des deux carotides externes nous permit de faire l'opération à blanc, pour ainsi dire; on n'eut pas besoin de placer une seule ligature, ce qui pour la plastique à lambeau est un avantage sérieux; mais surtout la préparation de la tumeur put se faire sans hâte, avec une propreté et une netteté parfaites.

Dans un autre fait, nous avons enlevé une tumeur ulcérée, latérale, de la langue; la ligature bilatérale de la carotide externe réduisit l'hémorrhagie à un suintement négligeable et qui n'occasionna aucune gêne.

On lit dans les manuels d'anatomie que pour obtenir une hémostase complète de la langue, il faut lier la linguale à son origine même, dans le triangle dit triangle de Béclard, les anastomoses d'un côté à l'autre étant assez minimes pour qu'une injection même fine poussée d'un côté ne puisse remplir la moitié opposée de la langue. *En pratique*, nous disent les anatomistes, *la ligature d'une artère suffit pour rendre exsangue la moitié correspondante de l'organe*. Que disent les chirurgiens? La plupart considèrent la ligature de la linguale comme inutile et illusoire (Terrier). Il faut, en tout cas, lier la linguale à son origine; il semble préférable de lier la carotide externe et encore cette dernière ligature n'assure-t-elle pas toujours l'hémostase. Nous avons été frappé de voir combien celle-ci avait été complète après la ligature bilatérale.

L'hémostase préventive joue un très grand rôle dans la chirurgie buccale, cela est hors de doute. Obtenue de façon suffisante, elle permettrait de recourir davantage aux voies naturelles et moins souvent aux voies transmaxillaire ou sus-hyoïdienne, compliquées et meurtrières. La bouche paraît bien être la plus large voie d'accès sur la langue, c'est le sang qui la fait paraître étroite. Certes, nous souscrivons pleinement au plan opératoire que M. le docteur Morestin, chirurgien des hôpitaux de Paris, a décrit dernièrement et qui, dans bien des cas, est le seul applicable; mais nous ne partageons pas l'enthousiasme de notre confrère pour cette chirurgie et nous hésiterions à la qualifier d'admirable.

Un dernier point : la ligature bilatérale de la carotide externe peut-elle se faire sans danger pour le malade? A cet égard, je crois que nous sommes suffisamment fixés. Il est entendu que la ligature de la carotide commune (ou même sa ligature temporaire) expose à de graves dangers et ne peut être pratiquée que comme mesure de nécessité extrême; par contre, la ligature de la carotide externe d'un ou des deux côtés est sans danger; si elle est bilatérale, l'opération est prolongée de quelques minutes, et c'est tout.

Dr H. VULLIET,
Professeur extraordinaire de chirurgie à la Faculté de médecine de Lausanne.

Les adhérences sigmoïdo-annexielles.

On fait de jour en jour une plus large part aux adhérences dans la pathogénie des douleurs abdominales et des troubles fonctionnels de l'intestin. Pour s'en tenir au gros intestin, que de brides, que de membranes, que d'inflexions et de coudures ont été décrites dans ces dernières années! Certes, l'intérêt en est grand, car elles donnent la raison de certains accidents, jusqu'alors inexpliqués, et fournissent le moyen efficace de s'en rendre maître. Mais convient-il de réserver à chacune de ces adhérences une sorte de personnalité, et, bien entendu, un nom « d'auteur »? On s'expose ainsi, non seulement à multiplier singulièrement les types à décrire et à retenir, mais, ce qui serait plus fâcheux, à exagérer souvent l'importance propre de chacun d'eux; isolés de la sorte, ils en viendraient aisément à passer pour des agents morbides « exclusifs », susceptibles de tout expliquer, à eux seuls, lorsqu'on les découvre, et dont la suppression guérirait tout. Or, si dans les diverses régions péri-intestinales, certaines formes de membranes adhérentielles sont dûment caractérisées et valent d'être décrites et recherchées, elles relèvent presque toujours d'un processus qui n'est pas resté étroitement circonscrit, et qui a laissé des traces à leur voisinage et même à distance. La notion est à faire ressortir, sans doute, ne fût-ce que pour prévenir les explorations trop limitées, et les déconvenues ultérieures qui peuvent en résulter.

Ces réflexions se présentent, à la lecture du travail que consacrait tout récemment à l'adhérence sigmoïdienne (*sigmoid adhesion*) M. le docteur Hubert A. Royster, chirurgien en chef de l'hôpital Sainte-Agnès, à Raleigh (Caroline du Nord). Il y a trois ans, notre confrère avait déjà exposé le rôle que jouent ces adhérences de l'anse sigmoïde à la trompe et au ligament large dans la pathogénie des douleurs annexielles, gauches. Du reste, en 1908, M. Pennington avait appelé l'attention sur le « facteur sigmoïdien dans les maladies pelviennes »; en 1911, M. Poulain étudiait longuement ces rapports de la sigmoïdite et de la péri-sigmoïdite avec les affections annexielles; et la question était exposée, ici même, dans une note du 18 octobre de la même année (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 498).

Ce que M. Royster étudie dans son dernier travail, c'est l'adhérence sigmoïdo-annexielle pure et simple, qui a pu procéder d'une annexite ou d'une sigmoïdite, mais dont la lésion causale a guéri ou s'est faite silencieuse, et qui, si l'on peut ainsi dire, agit par elle-même et par elle seule. Elle expliquerait souvent la douleur pelvienne, à gauche, si fréquente chez la femme; elle en pourrait être la raison exclusive, et il suffirait de la supprimer — sans sacrifier les annexes — pour faire disparaître les accidents douloureux tenaces.

Cette douleur à gauche siège d'ordinaire au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure, quelquefois plus haut, jusqu'à la hauteur de l'angle splénique; elle s'accuserait surtout au moment de la défécation, au cours de l'effort d'expulsion; la constipation serait, du reste, coutumière, alternant parfois avec des débâcles muqueuses. Il n'y aurait, du reste, presque pas d'autres signes; le toucher révélerait, ou non, « quelque chose » dans le cul-de-sac gauche, mais la douleur, caractérisée, comme il vient d'être dit, et s'exagérant lors de la défécation, suffirait à signaler l'adhérence sigmoïdienne.

Or, cette adhérence est représentée par une membrane, étendue de la face externe de l'S iliaque au ligament large et à la trompe, membrane qui déprime et fixe l'anse sigmoïdienne, et que l'on peut étaler et mettre en pleine lumière, en soulevant l'anse. C'est ce qu'il faut faire pour la sectionner : deux pinces sont appliquées, l'une au contact de l'intestin, l'autre au contact des annexes, et la membrane incisée; les deux bords s'écartent en laissant deux triangles cruentés, dont les lèvres péritonéales sont alors réunies par des points séparés de catgut. On ne touche aux annexes que si l'examen démontre qu'elles sont réellement malades, et souvent il n'en est rien. Ainsi M. Royster cite le cas d'une jeune femme, mère de trois enfants, qui souffrait à gauche, depuis longtemps, et qu'on croyait atteinte d'une salpingite. Or, elle était obstinément constipée, et la douleur se prononçait surtout au moment des selles; l'examen pelvien était négatif. A la laparotomie, on découvrit l'adhérence sigmoïdo-annexielle typique, qui fut sectionnée, sans plus. Dès lors, la constipation cessa, et, depuis plus de deux ans, toute douleur a disparu. Notre confrère, qui relatait 9 cas de ce genre dans son premier mémoire, en cite, du reste, 15 nouveaux exemples.

Il faut noter que ces adhérences et leur rôle pathogénique avaient été déjà indiqués nettement par M. Poulain; il les représente même dans une de ses observations, qu'il intitule péri-sigmoïdite à forme fibreuse, et la figure est assez semblable à celles que donne M. Royster; toutefois, la fausse membrane adhérentielle, qui s'implante sur les annexes, va prendre attache, de l'autre côté, et sur l'anse sigmoïde et sur le rectum.

En pratique, on devra donc penser à ces adhérences sigmoïdo-annexielles, se souvenir qu'elles sont fréquentes, qu'elles peuvent, à elles seules, créer des désordres fonctionnels et des douleurs, et que, dans certaines conditions, la libération pure et simple des annexes et de l'anse sigmoïde peut devenir une opération efficace et suffisante.

CHIMIE CLINIQUE

La calciréaction et sa signification diagnostique.

La déminéralisation calcique s'observe dans quelques maladies, surtout dans la tuberculose. Il semble donc logique de penser que tout moyen propre à révéler la décalcification de l'organisme contribuera par cela même à mettre le médecin sur la voie de l'éventualité possible d'une bacillose et ceci à une période précoce de l'infection où des symptômes morbides certains n'existent point encore. C'est pourquoi nous avons recherché une méthode simple et praticable au lit même du malade, mais en même temps assez sûre pour fournir des résultats utilisables par le praticien.

I

Nous avons envisagé les différentes *voies d'élimination* des bases alcalino-terreuses (chaux et magnésie) (1) au point de vue d'abord de la quantité de matériaux alcalino-terreux éliminés, par chacune d'elles relativement aux autres, et ensuite de la facilité plus ou moins grande offerte au praticien pour déterminer le *quantum* excrété.

La *voie rénale*, pour diverses raisons, est celle qui apparaît comme la plus pratique à considérer, et c'est donc sur l'urine que devra s'effectuer la mesure de l'excrétion calcique.

On pourra objecter que la mesure ainsi pratiquée ne tiendra compte que de la quantité de chaux urinaire indépendamment de celle éliminée par les fèces ou par d'autres voies d'excrétion, mais l'objection tombera si l'on prend en considération les faits exposés ci-après.

Etablissons tout d'abord le *bilan du calcium* en mettant en balance les entrées et les sorties et en considérant en même temps les quantités respectives excrétées par chacune des différentes voies d'élimination.

Les *entrées :* La quantité de calcium apportée à l'organisme par les aliments est éminemment variable. Très élevée dans le régime végétarien, elle l'est un peu moins avec le régime lacto-végétarien pour diminuer encore avec le régime lacté et devenir relativement peu élevée avec le régime carné.

Les *sorties :* Deux grandes voies d'élimination existent pour le calcium; ce sont : d'une part le rein et d'autre part l'intestin. Mais des dosages effectués concurremment sur l'urine et les fèces, pour y doser le calcium chez un sujet dont l'apport de calcium alimentaire est quantitativement connu, montrent que les quantités de chaux qui s'éliminent respectivement par ces deux voies d'excrétion ne sont pas fixes et liées entre elles par un rapport quelconque; ces proportions sont, au contraire, très variables et sont sous la dépendance directe de la nature des aliments ingérés.

C'est ainsi qu'*avec un régime carné l'élimination calcique se fera presque exclusivement par le rein* alors qu'*elle aura lieu presque entièrement par l'intestin pour un régime uniquement composé d'aliments végétaux.*

L'explication de ces faits est donnée par la nature des substances de désintégration engendrées dans l'économie par les divers actes de la nutrition. En effet, le régime carné formé d'albuminoïdes en majeure partie donne surtout naissance à des acides, lesquels s'éliminent par le rein en entraînant sous forme de phosphates acides et, par conséquent, solubles la majeure partie du calcium excrété.

Le régime végétarien, au contraire, donne naissance à des produits de désintégration alcalins qui, avec l'acide phosphorique provenant de la même origine, forme des phosphates calciques *insolubles* (phosphates bicalcique et tricalcique). Ceux-ci, en raison de leur insolubilité, ne dialysent donc pas au niveau de la paroi du tube digestif et restent dans l'intestin d'où ils sont expulsés avec les fèces entraînant ainsi par la voie intestinale la majeure partie du calcium excrété.

Ce mécanisme d'élimination de la chaux montre combien il est peu scientifique dans une analyse d'urine de parler de déminéralisation calcique sur le simple vu d'un dosage de calcium quand on ne sait rien de la nature de l'alimentation. Cette même observation s'applique, d'ailleurs, de tous points à l'élimination des phosphates et les médecins ne nous démentiront point qui fréquemment voient des rapports d'analyse d'urine conclure à de la phosphaturie uniquement parce que le taux de l'acide phosphorique est supérieur à la normale, mais sans que le chimiste se soit en rien occupé de savoir quelle était la nature de l'alimentation du sujet en expérience.

Ces diverses considérations montrent déjà la complexité du problème de la déminéralisation calcique, mais d'autres complications viennent encore amplifier l'obscurité qui plane sur cette question.

Les deux voies d'excrétion du calcium précitées (rein et intestin) ne sont pas les seules et — bien que pour une faible part — la peau, le poumon et l'utérus interviennent également. Nous faisons abstraction de la minime proportion de calcium qui peut être excrétée par d'autres humeurs (larmes, salive, sperme, etc...) ou par d'autres émonctoires tels que l'estomac (vomissements) ou le poumon (vomiques), pour lesquels l'élimination de la chaux est tout accidentelle et souvent d'ordre pathologique.

Donc, si l'on voulait être strictement renseigné sur le taux de la déminéralisation calcique, il faudrait rechercher simultanément la quantité de calcium excrétée par chacune des voies d'élimination qui précèdent et ce serait là une opération impraticable pour le praticien. Heureusement, la quantité de sels de calcium qui est évacuée par les voies autres que l'intestin ou le rein est relativement minime et par suite négligeable dans la pratique (1).

Il résulte donc de ce qui précède que si l'on connaît le taux de la chaux urinaire et le taux de la chaux fécale on sera suffisamment renseigné sur la quantité de calcium désassimilé et ceci entraîne la nécessité du dosage du calcium dans l'urine et les fèces. Autant pareil dosage est facile dans l'urine, pour le praticien — et nous le démontrerons tout à l'heure — autant il serait impraticable en ce qui concerne les fèces.

Pour obvier à cet inconvénient il faut faire passer toute la chaux d'élimination par le rein, au détriment de l'intestin, ce qui est très facile : il suffira de supprimer les végétaux de l'alimentation et de mettre le malade en expérience au régime carné pendant deux ou trois jours. Il ne restera donc qu'à doser la chaux urinaire et cela d'une façon assez pratique pour que ce dosage puisse, au besoin, être effectué par le médecin au lit du malade.

Pour ce faire il ne peut être question de procédés volumétriques en raison du matériel et du temps nécessaires et encore moins de méthodes pondérales. Aussi utiliserons-nous la méthode diaphanométrique qui consiste, dans le cas particulier, à doser la chaux de l'urine par l'intensité du précipité obtenu par l'action d'un réactif d'insolubilisation calcique. Mais parmi les réactifs susceptibles d'insolubiliser la chaux, il s'agit de choisir celui d'entre eux qui donne un précipité à la fois volumineux et opaque.

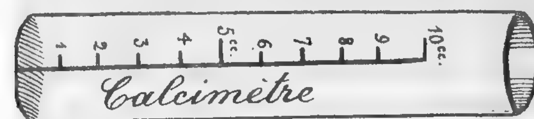
Les alcalis (soude, potasse ou ammoniaque) même en présence de chlorure d'ammonium ne sauraient convenir, car le précipité d'hydrate de calcium obtenu est trop volumineux, trop hydraté et de ce fait peu cohérent et peu opaque.

Ne pouvant utiliser la précipitation du calcium à l'état basique, nous avons pensé à produire cette précipitation de calcium sous la forme de phosphate calcique à l'aide de la solution de perchlorure de fer. Le précipité ainsi obtenu remplit parfaitement les conditions de volume et d'opacité cherchées, une très minime proportion de sel de calcium donnant lieu à un abondant précipité dont l'apparition immédiate et très nette se prête parfaitement au dosage rapide et exact. Mais ce procédé donne des résultats variant avec la teneur en acidité phosphatique libre et nous avons dû abandonner cette méthode de dosage pour nous arrêter définitivement au procédé qui consiste à insolubiliser la chaux par un oxalate alcalin en présence d'acide acétique. Nous allons donc exposer la technique de ce que nous appellerons la *calciréaction.*

II

Matériel nécessaire. — Ce matériel est très simple et se compose des pièces suivantes :

1° Un tube de verre cylindrique, à fond



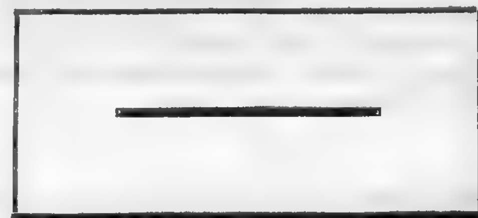
plat et uni, haut de 10 centimètres et large de 15 millimètres; c'est le *calcimètre;*

2° Un compte-gouttes à tétine, modèle



des pharmacies, donnant 20 gouttes d'eau au centimètre cube;

3° Une plaque blanche quelconque por-



tant à l'encre très noire un trait large de 2 ou 3 millimètres;

4° Le *calciréactif* répondant à la formule ci-après :

Oxalate neutre d'ammonium pur	3 grammes.
Eau distillée	40 —
Acide acétique cristallisable	5 —

Comme on le voit ce matériel est très simple et il est facile de se le procurer dans le commerce.

Technique de la calciréaction. — Il s'agit tout d'abord d'étalonner le calcimètre. A cet effet on y introduit jusqu'au trait 5 du *calciréactif*, puis ensuite jusqu'au trait 10

(1) Nous nous occuperons ultérieurement de la magnésie et des diverses modalités qui président à son élimination.

(1) Il ne peut être évidemment question ici que d'un sujet chez lequel les secreta et excreta sont évacués en quantité normale.

(soit un égal volume) d'une solution aqueuse d'un sel de calcium (1) correspondant à *20 centigrammes* de chaux (CaO) par litre. On agite et on laisse en contact cinq minutes. On agite ensuite, on place le tube debout sur le trait noir, qui est ainsi masqué lorsqu'on regarde dans l'axe du calcimètre, et on enlève avec le compte-gouttes du liquide jusqu'au moment précis où l'on commence à peine à apercevoir par transparence le trait noir. *On lit alors sur l'échelle graduée le volume de liquide restant dans le calcimètre.* Soit m centimètres cubes ce volume.

Cette opération, qu'il serait incommode de répéter chaque fois, doit être faite une fois pour toutes et *on pourra même s'en abstenir en utilisant le chiffre de 2 c.c. 4* que nous avons obtenu dans ces mêmes conditions.

La même opération sera faite *en remplaçant la liqueur calcique par l'urine à examiner.* On trouve ainsi que le trait noir commence à être perçu par transparence au travers du mélange d'urine et de *calciréactif* quand il reste dans le *calcimètre* un volume indiqué par la graduation et que nous supposerons être n centimètres cubes. On calculera la quantité de chaux Q contenue dans 1 litre d'urine, et exprimée en chaux anhydre CaO, en appliquant la formule

$$Q = 0.20 \times \frac{m}{n}.$$

En remplaçant m par la valeur 2.4 obtenue ci-dessus, cette formule deviendra

$$Q = 0.20 \times \frac{2.4}{n} = \frac{0.48}{n}.$$

Pour bien faire saisir le mécanisme très simple de ce dosage, nous donnons ci-après un exemple :

Après avoir introduit dans le calcimètre 5 c.c. de calciréactif, on ajoute 5 c.c. d'urine à examiner et on agite. On laisse au repos pendant cinq minutes et on mélange en retournant le tube sans trop agiter pour éviter la formation de mousse. On retire du liquide jusqu'à ce qu'apparaisse par transparence le trait noir à travers le liquide. On lit alors exactement le volume restant; soit 3 c.c. 2 ce volume : en remplaçant dans la formule

$$Q = \frac{0.48}{n}$$

la lettre n par la valeur ainsi trouvée 3 c.c. 2 on aura

$$Q = \frac{0.48}{3.2} = 0.15.$$

Ce qui indiquera que le litre d'urine mis en expérience renferme quinze centigrammes de chaux.

Il serait facile de rapporter le taux de l'élimination calcique aux vingt-quatre heures en multipliant le chiffre ainsi obtenu par le nombre de litres d'urine émis en vingt-quatre heures.

III

Voilà donc un moyen simple et rapide permettant au médecin de déterminer instantanément la teneur en chaux de l'urine d'un malade.

Voyons quels sont, en ce qui concerne l'élimination calcique, les chiffres normaux et examinons ce que ceux-ci deviennent chez le tuberculeux, par exemple.

Avec un régime mixte, le régime normal, l'adulte élimine en moyenne de 0 gr. 35 à 0 gr. 50 centigr. de chaux (en CaO anhydre) par vingt-quatre heures.

Sur 100 parties de chaux ainsi excrétée par le rein et l'intestin on en retrouve, toujours avec un régime mixte, de 20 à 40 dans l'urine et de 60 à 80 dans les fèces.

Il n'est pas inutile de répéter ici que le fait de mettre le malade au régime végétarien tend à faire tomber à 0 la chaux urinaire en même temps que la chaux fécale tend à se rapprocher de 100.

Le tuberculeux est, en général, sous le coup d'une activation intense des échanges intra-organiques et, sous l'influence de cette accélération de la nutrition, la désassimilation des tissus organiques est active et donne lieu par autophagie à la production de substances de désassimilation *acides*, — parmi lesquelles prédomine l'acide phosphorique résultant de la désintégration des albuminoïdes riches en phosphore — substances acides qui solubilisent la chaux organique et l'entraînent en presque totalité par la voie rénale. Ce mécanisme d'autophagie équivaut à un régime carné, et on s'explique ainsi pourquoi chez le tuberculeux la chaux urinaire est si élevée : elle comprend toute la chaux résultant de la déperdition des tissus de l'organisme désintégrés et en plus la presque totalité de la chaux alimentaire excrétée.

Si, en outre, on tient compte que ces malades sont souvent soumis à la suralimentation carnée, on s'expliquera l'élévation insolite du taux de la chaux urinaire.

En raison des variations dues au régime alimentaire, il est bon de *ne considérer le taux de la calciurie comme pathologique que lorsqu'il est notablement supérieur à la normale.*

C'est ainsi qu'on peut, croyons-nous, considérer qu'il y a réellement déminéralisation calcique quand la quantité de chaux excrétée *dans les 24 heures* atteint ou dépasse 0 gr. 50 centigr. pour un régime végétarien, 0 gr. 70 centigr. pour un régime mixte, 0 gr. 90 centigr. pour un régime carné. Mais entre la calciurie normale et la déminéralisation calcique il existe pour chacun de ces régimes une excrétion calcique suspecte qui est comprise : pour le régime végétarien, entre 0 gr. 30 et 0 gr. 50 centigrammes; pour le régime mixte entre 0 gr. 50 et 0 gr. 70 centigr.; pour le régime carné, entre 0 gr. 70 et 0 gr. 90 centigr. Tous ces faits sont résumés dans le tableau suivant :

En résumé, en présence d'un malade chez lequel on a quelques raisons de soupçonner un terrain propre à l'éclosion de la tuberculose, on a intérêt à pratiquer le *calci-diagnostic* sur les urines. Connaissant le régime alimentaire suivi et le taux de l'élimination calcique donné par la *calciréaction*, une simple comparaison des résultats obtenus avec les indications données dans le tableau ci-dessus montrera dans quelle situation se trouve ce malade au point de vue de l'excrétion calcique.

Il va sans dire que l'expérience est plus précise quand on a pu soumettre — ce qui n'est pas indispensable — le malade au régime carné pendant les vingt-quatre ou quarante-huit heures qui précèdent le prélèvement de l'urine devant servir à effectuer la calciréaction.

En outre, on ne devra pas perdre de vue que l'élimination calcique est, de même que chacun des autres excreta, soumise à des variations horaires très grandes et que l'on doit opérer sur l'urine d'un nycthémère complet (1).

G. RODILLON,
Chimiste à Sens.

CHAUX URINAIRE excrétée *par 24 heures*.	RÉGIME CARNÉ	RÉGIME MIXTE	RÉGIME VÉGÉTARIEN
0 gramme.			
0.10			Excrétion calcique normale.
0.20		Excrétion calcique normale.	
0.30	Excrétion calcique normale.		
0.40			*Excrétion calcique suspecte.*
0.50			
0.60		*Excrétion calcique suspecte.*	
0.70			
0.80	*Excrétion calcique suspecte.*		
0.90			**Déminéralisation calcique.**
1 gramme et au-dessus.		**Déminéralisation calcique.**	
	Déminéralisation calcique.		

(1) On peut préparer cette solution extemporanément comme suit :

Carbonate de calcium chimiquement pur .... 0 gr. 357 milligr.
Acide acétique .... 1 gramme.
Eau distillée .... Q. S. pour 1 litre.

(1) On pourrait objecter que, dans notre travail, nous n'avons pas tenu compte de l'action exercée par la *coloration*, le *trouble* et la *composition de l'urine*. La note complémentaire ci-dessous répond à ces desiderata.

Action exercée par la coloration des urines rares sur la calciréaction. — La calciréaction étant basée sur la variation du pouvoir diaphanométrique de l'urine, il est facile de voir que la coloration des urines, quand elle est très prononcée, doit influer sur le résultat de la calciréaction.

Disons de suite que cette perturbation dans le dosage n'est réellement sensible que pour des urines très colorées.

Quoi qu'il en soit, on peut, pour augmenter la précision du dosage, avoir recours à la correction qui suit :

On introduit, dans le calcimètre, de l'urine à doser jusqu'à ce qu'on commence à ne plus apercevoir l'index par transparence en regardant dans l'axe du tube. On lit alors le volume occupé par l'urine; soit a c.c. ce volume.

Il est clair que ces a c.c. d'urine ont un pouvoir opacifiant égal à celui qu'offrent 2 c.c. 4 du mélange de calciréactif et de solution titrée de chaux qui a servi à étalonner le calcimètre, puisque à l'étalonnage on a trouvé que 2 c.c. 4 du mélange suffisaient pour éteindre l'image de l'index exactement comme le produisent les a c.c. d'urine en expérience.

On en déduit que 1 c.c. de cette même urine correspond comme effet à $\frac{2.4}{a}$ c.c. du mélange ci-dessus.

Ceci établi, *on effectue la calciréaction sans s'inquiéter de la perturbation due à la coloration de l'urine.*

Soit q c.c. le volume de mélange à volumes égaux d'urine et de calciréactif restant dans le calcimètre au moment de la lecture.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Les épanchements du péricarde,
par M. G. Blechmann.

Sur 4,892 autopsies faites de 1894 à 1909 à « St. Bartholomew's Hospital », de Londres, 133, c'est-à-dire 2.72 %, concernaient des individus porteurs d'épanchements du péricarde; dans 95 de ces 133 cas, il s'agissait d'hommes : la péricardite avec épanchement est donc un peu plus fréquente dans le sexe masculin. Toutefois, jusqu'à l'âge de vingt ans, la péricardite présente une fréquence à peu près égale dans les deux sexes; mais, après vingt ans, l'épanchement du péricarde devient de plus en plus rare dans le sexe féminin. Sur 495 cas de péricardite avec épanchement notés, de 1894 à 1909, dans la statistique de six hôpitaux mixtes de Londres, 224, soit 45 % des cas, concernent des individus de moins de quinze ans, et de ceux-ci, 60 % sont des enfants de moins de cinq ans. Dans les cinq premières années de la vie, la péricardite avec épanchement est donc particulièrement fréquente. Chez le nourrisson elle n'est pas rare : selon M. Blechmann 12 % des cas s'observent dans le cours de la première année.

La cause ordinaire des péricardites avec épanchement, et la nature même du liquide, varient avec l'âge du malade : chez le nourrisson et durant la première enfance, la péricardite avec épanchement reconnaît comme cause habituelle une affection pleuro-pulmonaire (broncho-pneumonie, empyème) : l'épanchement est le plus souvent purulent. Entre cinq et quinze ans, le rhumatisme articulaire aigu prend la place des affections pleuro-pulmonaires : l'épanchement est alors séro-fibrineux dans les quatre cinquièmes des cas. Entre quinze et trente ans, rhumatisme et pneumonie se rencontrent avec une fréquence égale : mais la tuberculose et les affections osseuses sont plus fréquentes encore. Après trente ans, le rhumatisme disparaît, les affections pleuro-pulmonaires réapparaissent comme cause d'épanchement du péricarde, mais, en avançant avec l'âge, la néphrite chronique remplace progressivement les autres causes de péricardite. C'est à cette époque de la vie que l'on rencontre le plus fréquemment l'épanchement hémorrhagique.

Au point de vue clinique, le premier signe physique de la péricardite avec épanchement paraît être la dilatation du cœur, d'origine inflammatoire dont l'existence vient confirmer la loi de Stokes, et qui se révélera par une augmentation de l'aire de matité cardiaque. Puis le liquide se collecte dans le péricarde, les culs-de-sac pulmonaires gauche et droit se séparent, et perdent tout contact avec le sternum qui cesse d'être sonore à la percussion : c'est là en pratique le premier signe physique caractéristique de l'épanchement du péricarde. Bientôt apparaît un signe décrit par M. Rotch : la matité de la partie interne du cinquième espace intercostal droit; M. Blechmann montre sa haute signification diagnostique.

Pour ce qui est de la forme de la matité péricardique, il est classique, depuis Potain, de la dire marquée à son bord gauche d'une encoche caractéristique, l'encoche de Sibson : à l'aide des textes mêmes de l'auteur anglais, M. Blechmann prouve que Sibson n'a jamais décrit une telle encoche, et que d'ailleurs elle n'existe pas chez ces malades, le péricarde distendu par un épanchement présentant une forme à peu près symétrique, globuleuse, semi-splénique ou conique, suivant la quantité de liquide.

Au cours d'un épanchement du péricarde, l'apparition d'un frottement est si fréquente qu'elle vient confirmer, et non infirmer, ainsi qu'on a pu le dire, la présence de liquide dans la séreuse; quant à l'affaiblissement du choc de la pointe et à l'éloignement des bruits du cœur, ce sont là non des signes de péricardite, mais de myocardite ou même d'endocardite coexistante.

Malgré la richesse symptomatique des épanchements du péricarde, le diagnostic est loin d'en être aisé, et la péricardite latente est d'une extrême fréquence : la statistique de 4 hôpitaux de Londres (« St. Thomas's Hospital, Westminster Hospital, East London et Victoria Hospital for Children ») nous apprennent que sur 238 cas observés de 1894 à 1909, 137, soit 57.56 %, ne furent pas diagnostiqués; cette proportion s'élève si l'on ne considère que les enfants, et elle augmente d'autant plus qu'il s'agit d'enfants plus jeunes. D'où l'importance, chez tout sujet suspect, de l'examen radiologique et de la ponction exploratrice, que M. Blechmann conseille de pratiquer au niveau de l'épigastre, au-dessous de l'appendice xiphoïde, selon la technique préconisée par M. Marfan. (*Thèse de Paris*, 1913.) — M.-P. W.

Un cas de gommes syphilitiques volumineuses chez un nouveau-né; répartition des tréponèmes, par MM. C. Sauvage et L. Géry.

Le fait publié par MM. Sauvage et Géry est intéressant non seulement en raison de la rareté des gommes volumineuses dans les organes du nouveau-né hérédo-syphilitique, mais encore par la répartition « paradoxale » des tréponèmes.

Quoi qu'il fût impossible de retrouver chez la mère aucun antécédent ni aucun stigmate de syphilis, l'enfant présentait, au moment de sa naissance, des vésicules de pemphigus palmo-plantaires. Le placenta, qui pesait 750 grammes, était d'un volume très exagéré par rapport à celui de l'enfant, dont le poids n'était que de 2,475 grammes. Après avoir eu un ictus intense, cet enfant mourut au cinquième jour. A l'autopsie, on constata, à la partie antéro-supérieure du lobe moyen du poumon droit, un noyau dur, gros comme un pois, saillant sous la plèvre, de coloration blanche, avec quelques taches rougeâtres; un autre noyau, un peu plus volumineux, existait au centre du lobe inférieur du même côté; au sommet du poumon gauche, on remarquait un noyau semblable, ayant le volume d'une noisette. Ces zones blanches répondaient à deux processus histologiques bien distincts : celle du lobe inférieur du poumon droit était une gomme parfaitement nette, les deux autres étaient des noyaux de pneumonie blanche. Le foie était énorme et pesait 250 grammes. A la partie inférieure du lobe carré, on trouva une gomme, grosse comme une noisette, dont la partie centrale était ramollie et comme caséifiée; un noyau semblable, homogène, un peu plus petit et plus dur, occupait le bord du lobe gauche. La rate était très hypertrophiée.

La présence de gommes aussi volumineuses dans les organes du nouveau-né est exceptionnelle : on rencontre assez fréquemment des gommes miliaires, mais ce n'est guère qu'au bout de plusieurs mois, vers la fin de la première année, et surtout dans la syphilis héréditaire tardive que l'on peut trouver des lésions gommeuses ayant acquis de notables dimensions.

D'autre part, les traités récents signalent généralement l'absence ou la rareté des tréponèmes dans les gommes volumineuses de l'hérédo-syphilis précoce. Seuls, MM. Gastou et Girauld ont toujours trouvé un nombre considérable de tréponèmes dans les foyers gommeux. Dans le cas qui fait l'objet du présent mémoire, les tréponèmes se sont montrés très abondants dans les gommes; par contre, ils n'existaient pas dans les organes qui, le plus souvent, en renferment beaucoup, comme la peau atteinte de pemphigus, les poumons frappés de pneumonie blanche, les capsules surrénales, etc. Comment expliquer ce fait, en apparence paradoxal? La septicémie à tréponèmes, qui est la forme habituelle de la syphilis du fœtus, a sans doute existé en l'espèce, comme en témoignaient suffisamment le pemphigus généralisé et la multiplicité des lésions viscérales : gomme et hépatisation blanche des poumons, hypertrophie et gommes du foie, splénomégalie. Mais cette septicémie paraît n'avoir pas été aussi sévère que dans la plupart des cas. On sait que, d'une manière générale, l'intensité des lésions inflammatoires au cours des maladies infectieuses est en raison inverse de la gravité de l'affection. En l'espèce, on peut admettre que — soit par suite d'une moindre virulence de l'agent infectieux, soit à cause d'une résistance relative du fœtus — la septicémie à tréponèmes a manifesté une tendance à se transformer en maladie locale, comme le fait constamment la syphilis acquise. Le cas dont il s'agit paraît donc se rapprocher de la syphilis précoce maligne acquise, qui, tout en constituant une forme relativement grave de la vérole acquise, peut être considérée comme assez bénigne, si on la compare à la forme banale de la syphilis héréditaire. (*Annales de l'Institut Pasteur*, juin 1913.) — L. CH.

Comment faut-il réaliser l'exclusion du pylore et du duodénum? par M. R. Leriche.

La nécessité de l'exclusion du pylore dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux est universellement reconnue, mais les procédés nouveaux préconisés pour réaliser cette exclusion, tels que l'application d'une bande aponé-

---

La quantité d'urine contenue dans ce mélange sera la moitié de q, soit $\frac{q}{2}$.

Or, puisque 1 c.c. de cette urine produit le même effet diaphanométrique que $\frac{2.4}{a}$ c.c. de mélange, $\frac{q}{2}$ c.c. de cette urine produiront le même effet que $\frac{2.4}{a} \times \frac{q}{2}$.

Et on comprendra aisément que cette dernière quantité doive être déduite du chiffre lu lors de la calciréaction.

Le chiffre rectifié sera alors $q' = q - \left(\frac{2.4}{a} \times \frac{q}{2}\right)$ et en simplifiant $q' = q - \frac{2.4\,q}{2\,a}$, q' étant le chiffre qu'on aurait dû lire sur le calcimètre si la coloration de l'urine n'avait pas modifié le résultat.

Prenons un exemple :

Soit une urine très colorée. Placée seule dans le calcimètre, il en faut 8 c.c. 6 pour masquer l'image de l'index.

On procède alors à la calciréaction et on lit à la fin de celle-ci 1 c.c. 8 sur le calcimètre.

Appliquant la formule corrective $q' = q - \frac{2.4\,q}{2\,a}$ trouvée plus haut, dans laquelle a = 8 c.c. 6 et q = 1 c.c. 8, on obtiendra

$$q' = 1.8 - \frac{2.4 \times 1.8}{2 \times 8.6} = 1.55.$$

Il ne restera donc plus qu'à calculer la teneur en chaux anhydre (CaO) par litre d'urine en appliquant la formule $Q = \frac{0.48}{n}$ obtenue précédemment, dans laquelle Q est la quantité de chaux par litre d'urine et $n = q'$ le chiffre *rectifié* donné par le calcimètre.

On a donc $Q = \frac{0.48}{1.55} = 0$ gr. 31 centigr. de chaux par litre d'urine.

Action exercée par le trouble des urines sur la calciréaction. — Cette action peut être facilement évitée en filtrant l'urine, mais même en ne filtrant pas on peut établir la correction nécessaire et alors *tout* ce qui vient d'être dit au sujet de l'action de la coloration de l'urine est applicable à l'action des éléments insolubles en suspension.

Il suffit de procéder exactement de la façon qui vient d'être décrite pour obtenir le chiffre réel. L'opacité due au sédiment, comme celle due à une forte coloration, conduit au même raisonnement et au même calcul de correction.

On a d'ailleurs intérêt à ne pas filtrer et à procéder comme il vient d'être dit, car si le sédiment est constitué par du phosphate bi ou tricalcique, par du carbonate de chaux ou par du phosphate ammoniaco-magnésien, ce sédiment est dissous par l'acide acétique du calciréactif et l'urine redevient limpide, ce qui nous ramène au cas où la correction est nulle.

Action exercée sur les résultats de la calciréaction par la composition de l'urine. — *A priori* on est amené à penser que, suivant la plus ou moins grande richesse de l'urine en éléments non dialysables, l'agrégation des particules d'oxalate de calcium précipitées lors de la calciréaction sera plus ou moins prononcée, ce qui pourrait conduire à un pouvoir opacifiant d'intensité variable.

L'expérience montre qu'il n'en est pas ainsi et ceci s'explique bien en raison : 1° de la rapidité de la précipitation qui est presque instantanée et ne permet qu'une sédimentation de particules nettement cristallines toutes formées par des octaèdres réguliers d'oxalate de Ca, qu'un examen microscopique montre d'égale dimension; 2° de la présence d'acide acétique en grand excès.

En résumé, on constate que la perturbation due à la trop grande coloration ou à la présence d'un sédiment peut être aisément éliminée par une petite opération très simple. Mais il y a plus. La calciréaction, nous l'avons dit, sera surtout effectuée avec l'urine de sujets en imminence de déchéance organique (suspects de tuberculose ou de rachitisme); or, il est à remarquer que, chez ces individus, l'urine est généralement très peu colorée et, quand elle est trouble, le sédiment est le plus souvent constitué par des phosphates, lesquels se dissolvent très facilement dans l'acide acétique. On voit donc qu'on aura rarement, lorsqu'on effectuera la calciréaction, à appliquer la correction ci-dessus décrite.

vrotique ou d'une simple corde serrée autour du duodénum ou même autour de l'estomac (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 202, et 1912, p. 306) n'ont, d'après l'expérience de l'auteur, qu'un résultat précaire. En effet, dans les 2 seules observations où il ait employé la striction de l'estomac, suivant la méthode de Parlavecchio, il n'obtint qu'un succès apparent bientôt suivi de récidive. Il s'agissait, dans le premier cas, d'un homme de trente-sept ans présentant les symptômes de l'ulcère duodénal; après gastro-entérostomie postérieure, M. Leriche plaça sur le pylore un catgut n° 2 qu'il serra fortement. Le résultat immédiat fut remarquable; les douleurs disparurent et la radiographie montra que l'évacuation de l'estomac se faisait en totalité et rapidement par la bouche artificielle; mais moins de deux mois après les douleurs reparurent et la radioscopie montra que le bismuth ne s'évacuait plus que par le pylore. Une nouvelle intervention faite un peu plus de deux mois après la première, permit, non sans quelques difficultés en raison des adhérences, de sectionner l'estomac au niveau de l'antre pylorique, de suturer les deux moignons et créer une seconde bouche gastro-intestinale nécessitée par un rétrécissement de la première; les suites de cette seconde intervention furent simples et heureuses, et, huit mois plus tard, l'épreuve radioscopique montrait que l'estomac était complètement vide deux heures et demie après les repas.

Le second cas est relatif à une femme de soixante-trois ans souffrant d'ulcère pylorique depuis dix années; on trouva, à l'opération, un vaste ulcère calleux de la petite courbure distant du pylore de 3 centimètres et infiltrant toute la petite courbure; l'ulcère atteignait le pancréas et l'arrière-cavité des épiploons était oblitérée. Comme il était impossible de mobiliser l'estomac, on se borna à passer autour de cet organe un gros fil de soie que l'on serra modérément de manière à réaliser une biloculation à petite poche supérieure; sur cette poche on fit une anastomose rétro-colique antérieure au bouton, à laquelle on ajouta une jéjuno-jéjunostomie par le même procédé. Le résultat immédiat fut parfait; la malade fut délivrée de ses douleurs et reprit des forces; cependant, un mois et demi après l'opération, la radiographie montra que l'estomac avait repris sa forme normale et que tout le bismuth passait par le pylore.

Ces deux faits rapprochés d'un grand nombre d'autres du même genre recueillis dans la littérature amènent M. Leriche à penser que les liens placés en vue d'oblitérer la région pylorique de l'estomac sont voués à une évacuation plus ou moins rapide par le tube intestinal et que leur emploi n'est justifié que dans le cas d'ulcère médiogastrique impossible à enlever; l'application de ces liens gastriques contribue dans ces cas à rendre la gastro-entérostomie un peu plus efficace, et c'est tout ce qu'on est en droit d'en attendre. (*Lyon chirurgical*, juillet 1913.) — M.

Contribution à la teneur du sang des chevaux normaux en antitoxine et à sa formation dans les conditions naturelles de la vie de ces animaux, par M. S. K. Dzerszgowski.

Au cours de recherches sur la toxine et l'antitoxine diphtérique, M. Dzerszgowski eut l'occasion de remarquer que le sérum de certains chevaux normaux était doué d'un pouvoir tel que, injecté sous la peau de cobayes après avoir été mélangé *in vitro* avec de la toxine diphtérique, il paralysait complètement l'action toxique locale et générale de celle-ci. Sur 52 chevaux examinés à ce point de vue, 39 présentaient un sérum capable de neutraliser 10 doses mortelles de toxine.

Afin de se rendre compte de la nature des substances contenues dans le sang de ces chevaux, M. Dzerszgowski rechercha si, en outre de leur pouvoir neutralisant, ces sérums présentaient des propriétés immunisantes. Des cobayes ayant reçu en injection sous-cutanée du sérum normal de cheval furent, au bout de vingt-quatre heures ou davantage, injectés sous la peau avec des quantités de toxine diphtérique correspondant à 10 doses mortelles : le sérum des 27 chevaux examinés présentait un pouvoir immunisant capable d'annihiler l'action de 10 doses mortelles de toxine.

Dans le but de se rendre compte de l'origine de cette substance que renferme le sérum normal de cheval, l'auteur entreprit une série d'expériences qui lui prouvèrent qu'on peut arriver à immuniser des chevaux contre la diphtérie sans que survienne aucune réaction perceptible, et qu'on le peut en utilisant exclusivement la muqueuse nasale. En introduisant d'une façon répétée dans les narines de 3 chevaux des tampons imbibés de toxine diphtérique, M. Dzerszgowski provoqua le développement dans le sérum de 5, 10 ou 20 unités antitoxiques par centimètre cube. Et cependant il n'apparut, de ce fait, aucune altération perceptible de la muqueuse nasale, et à aucun moment l'animal ne sembla malade.

Etudiant la teneur en ces substances antitoxiques de poulains et de leurs mères, M. Dzerszgowski remarqua l'absence de leur transmission héréditaire. Mais, en recherchant comparativement leur présence chez des chevaux amenés d'Arabie, isolés dans des haras, ou travaillant dans des fermes, l'auteur constata que, tandis que les premiers ne renfermaient jamais de telles substances, les seconds en avaient dans 38 % des cas, et les derniers dans 82 à 100 %. Donc, plus les chevaux sont largement en contact avec les hommes, plus fréquemment ils renferment spontanément dans leur sérum une substance capable de neutraliser la toxine diphtérique. M. Dzerszgowski pense que la substance en question est de l'antitoxine diphtérique authentique, et que son apparition dans le sérum de chevaux sains est due à l'envahissement latent de l'organisme par les bacilles diphtériques qui, tout en ne provoquant pas de phénomène morbide, ont donné lieu tout de même à une immunisation active. (*Archives des sciences biologiques de Saint-Pétersbourg*, 1913, XVII, 5.) — M.-P. W.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur l'ostéomyélite aiguë du pubis,
par M. Thomschke.

M. Thomschke n'a en vue que l'ostéomyélite primitive du pubis, et non ces cas d'ostéomyélite à foyers multiples, où la localisation pubienne peut s'observer également. Cette forme secondaire est rare; l'ostéomyélite primitive l'est plus encore; au moins est-ce la conclusion qui se dégage du nombre fort restreint d'observations rapportées. Quoi qu'il en soit, l'affection vaut d'être connue — et reconnue à temps — car elle est grave, elle peut se diffuser au reste de l'os iliaque et au bassin, elle peut envahir l'articulation coxo-fémorale, et l'opération hâtive est de toute nécessité.

L'auteur relate les 3 faits de M. A. von Bergmann, qui datent de 1906, et il en donne 3 nouveaux, observés tous trois, en trois mois, à l'hôpital militaire de Metz-Montigny. Deux se terminèrent par la guérison, et la guérison complète, les hommes ayant repris leur aptitude au service; le troisième aboutit à un dénouement fatal.

Le début avait été brusque et signalé par une douleur intense à la région inguinale et dans le membre inférieur correspondant.

Les accidents débutent le 12 novembre, chez un des soldats; le 15, on trouve, au niveau de l'arcade crurale gauche, une tuméfaction douloureuse, large comme la paume de la main, qui s'étend jusqu'à la ligne médiane; la température est de 39°2; tout mouvement du membre inférieur gauche réveille la douleur; la hanche est libre. La tuméfaction augmente les jours suivants; la pression sur la symphyse pubienne et la branche horizontale gauche est des plus douloureuses. Le 18, on opère, par une incision parallèle à cette branche horizontale : après section de la peau et du muscle droit, du pus s'écoule; on trouve l'os dénudé sur une longueur de 1 centim. ½, irrégulier, grisâtre; on l'évide à la gouge et à la curette : il contient de nombreux petits abcès. Tamponnement de la cavité. Un mois et demi après, l'opéré se lève; la cicatrisation est complète au bout de quatre mois et demi.

Le processus avait été analogue, chez un second malade, mais les douleurs siégeaient à l'aine droite, s'accusaient, du même côté, à la pression exercée sur la branche horizontale du pubis, et c'était dans la même zone que la tuméfaction œdémateuse n'avait pas tardé à paraître. Au neuvième jour, on incisait, et l'on découvrait la branche horizontale, rugueuse et dénudée, au milieu d'une nappe purulente, qui se prolongeait, en bas, jusqu'à la fosse ovale. L'os, évidé, était aussi parsemé d'abcès. Les suites ne laissèrent pas que d'être troublées par une réascension thermique et des accidents infectieux généraux; puis, tout s'atténua. Quatre mois plus tard, la guérison était obtenue, et la plaie cicatrisée.

Tout autre fut l'évolution, dans le troisième cas de M. Thomschke. L'affection occupait le côté droit, et, par une incision longitudinale sur le bord externe du muscle droit, on évacua une collection purulente, et l'on évida la branche horizontale pubienne; mais l'abcès se continuait jusqu'à la face interne de la cuisse, où fut faite une contre-ouverture. Dans les jours suivants, on vit survenir une thrombose de la jambe gauche et une eschare sacrée; puis un volumineux abcès de la région sacrée, lequel s'étendait vers la hanche et la cuisse droites, fusait dans le bassin et communiquait avec la collection antérieure, péri-pubienne, primitivement ouverte. On l'incisa et l'on reconnut que toute la moitié droite du bassin était devenue mobile et séquestrée. Le malade finit par succomber.

C'est donc une forme d'ostéomyélite particulièrement inquiétante que cette ostéomyélite pubienne, et il y a lieu de toujours craindre les diffusions purulentes, et de les prévenir, par l'intervention précoce. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1913, CXXIII, 3-4.) — L.

Foyers lymphatiques dans la glande thyroïde,
par M. Simmonds.

Les recherches anatomo-pathologiques sur le goitre exophtalmique ont montré l'existence excessivement fréquente, dans la glande thyroïde des basedowiens, de foyers de tissu lymphatique. Mais il s'en faut que ces formations soient exclusivement propres au goitre exophtalmique. M. Simmonds les a retrouvées dans nombre d'autres cas, et il croit pouvoir conclure que, dans la glande thyroïde, des proliférations en foyers du tissu lymphatique peuvent, en réalité, se produire dans des conditions très diverses, soit que l'on se trouve en présence d'un état d'irritation locale, soit qu'il s'agisse de troubles généraux. L'irritation locale peut d'ailleurs, elle-même, être d'ordre chimique, mécanique ou inflammatoire. A titre d'irritant chimique, paraissent agir la sécrétion, modifiée qualitativement ou quantitativement, du corps thyroïde basedowien et, peut-être, aussi la médication iodée. Dans les goitres non exophtalmiques, ainsi que dans les tumeurs thyroïdiennes, c'est l'irritation mécanique qui intervient; dans la thyroïdite chronique, le facteur inflammatoire.

L'auteur a pu retrouver ces formations en foyers dans 75 % de la totalité des goitres exophtalmiques qu'il a eus à examiner, tandis que, pour les goitres non basedowiens, la proportion a été seulement de 15 %. Il convient d'ajouter qu'il n'est pas rare de rencontrer de pareils foyers même dans des glandes thyroïdes non hypertrophiées et qui paraissaient normales à l'examen macroscopique. Ces formations sont, du reste, beaucoup plus fréquentes dans le sexe féminin. Excessivement rares avant l'âge de la puberté, elles s'observent de plus en plus fréquemment au fur et à mesure que l'on avance en âge, se rencontrant de préférence chez des personnes anémiques et surtout chez des obèses. (*Virchows Archiv*, 1913, CCXI, 1.) — L. CH.

Hématome abdomino-pariétal produit durant l'accouchement, par M. E. Vogt.

On a pu lire dans ce journal la relation de 2 cas d'hématome développés dans les parois de l'abdomen chez des femmes gravides (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 271). Aucun autre exemple de ces sortes de lésions ne paraissant avoir été signalé auparavant ou depuis, il n'est pas inutile, croyons-nous, de résumer le fait que vient d'observer M. Vogt et qui pourra contribuer à mieux faire connaître ce genre d'accident.

La patiente était une secondipare de vingt et un ans et d'anamnèse négative. Etant à terme, elle accoucha en six heures d'un travail normal. Quelques heures après sa délivrance, elle accusait déjà des douleurs au-dessus de la symphyse pubienne. A la vue on n'y découvrait rien d'anormal; mais au palper on sentait deux tumeurs au-dessus desquelles la peau et l'aponévrose étaient mobiles. Un examen plus attentif montra qu'elles étaient symétriquement placées chacune au niveau de l'extrémité inférieure d'un des deux muscles grands droits. Grâce à l'écart existant entre ces deux muscles chez les nouvelles accouchées, on pouvait enfoncer les doigts dans le ventre et les saisir à pleine main avec le muscle droit correspondant, ce qui achevait de prouver leur siège intrapariétal. Ces tumeurs partaient du voisinage immédiat de l'os, où elles présentaient chacune trois travers de doigt de largeur, et diminuaient ensuite progressivement de volume pour disparaître complètement à un travers de main au dessous du nombril. Elles étaient vaguement hémisphériques par leur face externe, aplaties par leur face profonde. Leur volume augmenta jusqu'au troisième jour, mais la douleur dont elles étaient le siège s'atténua pendant ce temps. Au vingt et unième jour, quand la patiente quitta l'hôpital, elles avaient beaucoup diminué, mais elles étaient encore perceptibles. Quatre semaines plus tard, on n'en voyait plus trace. Leur évolution ne causa pas de fièvre.

Pour favoriser l'apparition de ces tumeurs — des hématomes du muscle grand droit selon toute apparence — il n'existait aucune raison constitutionnelle et notamment ni syphilis ni hémophilie. Comme, d'autre part, la parturiente avait été périodiquement et fréquemment examinée pendant les derniers temps de sa grossesse, on peut être assuré que l'hématome s'était développé pendant le travail. La connaissance de cet accident pourrait avoir une certaine importance médico-légale, par exemple pour répondre à la question de savoir si des tumeurs analogues sont d'origine traumatique ou spontanée. (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 5 avril 1913.) — R. DE B.

Sur la question de la digestion du tissu vivant dans l'estomac; contribution à la pathogénie de l'ulcère rond, par M. K. Kawamura.

Depuis que John Hunter a proclamé que le tissu vivant résiste, grâce au « principe vital », à l'action du suc gastrique, la question a été maintes fois débattue et a donné lieu à des conclusions contradictoires. Il y a quelques années M. Katzenstein a institué une série de recherches expérimentales tendant à prouver que les divers tissus se comportent d'une manière différente à l'égard des sucs digestifs : cet auteur a pu, en effet, constater qu'une anse du jéjunum ou un fragment de la rate, implantés dans l'estomac, y sont digérés, tandis que, en opérant sur le duodénum ou sur la paroi stomacale, on voit ces tissus résister à la digestion (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 43). M. Katzenstein en a conclu que la résistance des muqueuses de l'estomac et du duodénum à l'autodigestion est due à la présence d'un antiferment particulier et que la pathogénie de l'ulcère gastrique s'explique précisément par l'appauvrissement *de la paroi stomacale* en antipepsine. Cette manière de voir est contestée par M. Kawamura, qui a été à même de s'assurer que le tissu vivant, quel qu'il soit, résiste à l'action du suc gastrique tant qu'il reste exempt de tout trouble de la circulation. Les expériences instituées par l'auteur semblent montrer qu'il existe, *dans le sang même*, une substance entravant l'action de la pepsine. Cette antipepsine circule partout avec le sang et peut être mise en évidence non seulement dans l'estomac, mais encore dans d'autres organes, tels que l'intestin, la rate, etc.

Loin d'accepter l'opinion de M. Katzenstein, d'après laquelle l'ulcère gastrique reconnaîtrait pour cause un défaut d'antipepsine dans la paroi de l'estomac, M. Kawamura serait enclin à croire que la pathogénie de l'ulcère rond relève constamment d'un trouble circulatoire dans la paroi stomacale : lorsque la circulation sanguine au niveau d'une partie circonscrite de cette paroi se trouve entravée par un facteur quelconque, il se produit, en cet endroit, un défaut local d'antipepsine, avec formation consécutive d'un ulcère, lequel persiste tant que ce trouble circulatoire n'a pas disparu. Quant à l'existence dans la paroi stomacale d'un antiferment spécifique, l'auteur estime que cette hypothèse cadre mal avec les faits qu'une perte de substance, artificiellement déterminée sur la muqueuse de l'estomac, cicatrise généralement assez vite; que, dans le cas d'ulcère chronique de l'estomac, des adhérences contractées avec les organes avoisinants, tels que le foie, la vésicule biliaire, la rate, l'intestin, etc., peuvent s'opposer aux progrès de la perforation; qu'un fragment d'intestin transplanté au niveau d'une perte de substance de la paroi stomacale ne subit pas d'altérations sous l'influence du suc gastrique, et que, enfin, à la suite de la gastro-entérostomie, l'ulcère peptique de l'intestin est relativement rare. (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1913, XXVI, 3.) — L. CH.

L'anesthésie du nerf sciatique, par M. P. Babitzki.

Les résultats remarquables obtenus par l'anesthésie du plexus brachial (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 213) ont provoqué diverses tentatives pour anesthésier le membre inférieur par un procédé analogue. Mais le nerf sciatique n'est pas toujours facile à atteindre avec l'aiguille de Pravaz et il faut être économe d'anesthésique pour éviter les phénomènes d'intoxication. M. Babitzki procède donc de la façon suivante : il reconnaît par le toucher rectal la grande échancrure sciatique et son bord inférieur; il repousse avec le doigt le contenu du canal, c'est-à-dire le nerf vers l'extérieur. L'aiguille de la seringue qui contient une solution d'anesthésique à 2, 3 et même 4 % est alors enfoncée entre le grand trochanter et l'ischion dans la direction du doigt et va pénétrer successivement, sous le contrôle de ce dernier, dans 4 points différents du ruban nerveux de manière à répartir l'anesthésique sur toute sa largeur. Le résultat ne se fait pas attendre et après quelques minutes apparaît une paralysie sensitive et motrice complète dans le domaine du nerf. Si l'on est en présence d'une fracture récente déjà immobilisée, on anesthésie les nerfs et l'on met le blessé dans la position requise avant d'enlever l'appareil. Il va sans dire que dans ce cas on commence par injecter environ 5 c.c. de solution anesthésique dans le nerf crural du blessé; on met ensuite ce dernier dans le décubitus latéral et l'on termine l'anesthésie par l'injection dans le sciatique ainsi qu'il a été dit plus haut; c'est seulement quand le membre est anesthésié qu'on le met à nu; on opère alors en toute tranquillité. Les 15 interventions pratiquées ainsi ont donné les résultats les plus satisfaisants et parmi elles se trouvaient une amputation de cuisse, des résections veineuses étendues, des curettages osseux et des opérations pour fractures du fémur et de la jambe. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 15 février 1913.) — M.

Le bain chaud dans les entorses, par M. Kantorowicz.

La balnéation chaude, qui a, depuis longtemps, été substituée aux applications froides d'eau blanche dans le traitement des entorses, répond, en effet, mieux que ce dernier moyen aux indications thérapeutiques, puisqu'il s'agit, en l'espèce, non pas d'une inflammation, mais d'un épanchement sanguin consécutif à une déchirure des ligaments articulaires. Si, aussitôt après l'accident, on plonge le membre lésé dans un bain de 35° et dont la température est progressivement portée à 43° ou plus, et que l'on fasse durer cette balnéation une demi-heure, on obtient un soulagement remarquable. Mais — et c'est là le point intéressant sur lequel insiste M. Kantorowicz — il n'en est ainsi que dans les cas où l'on a réellement affaire à une simple entorse, c'est-à-dire à une déchirure d'un ou plusieurs ligaments articulaires. Dès qu'il y a le moindre traumatisme osseux, ne fût-ce que l'abrasion du point d'insertion d'un ligament ou la fracture d'un des petits os de l'articulation du poignet, les troubles morbides se trouvent, au contraire, exaspérés par le bain chaud.

Ainsi donc, la balnéation chaude prolongée constituerait un bon moyen de diagnostic différentiel entre la fracture et l'entorse : comme le dit l'auteur, elle remplacerait, dans la pratique courante, l'exploration radiographique.

Cette différence dans les effets de la balnéation chaude s'expliquerait, d'après M. Kantorowicz, par les considérations suivantes. Les ligaments articulaires, étant fort pauvres en vaisseaux sanguins, ne donnent qu'une hémorrhagie peu étendue et qui s'arrête aussitôt par défaut de nouvel afflux; aussi, en cas d'une entorse, le bain chaud, en favorisant la résorption du sang, détermine-t-il la disparition rapide des manifestations morbides. Par contre, s'il y a fracture, l'hémorrhagie est abondante et les nombreux vaisseaux lésés, emprisonnés dans le tissu osseux rigide, ne peuvent pas se rétracter, de sorte que l'emploi de la chaleur a ici pour effet d'augmenter l'hémorrhagie plutôt que d'accélérer la résorption du sang, d'où exacerbation de la douleur. (*Medizinische Klinik*, 11 mai 1913.) — L. CH.

Le traitement opératoire de l'hémoptysie par les désossements de la paroi thoracique, rétractant le poumon (pleuropneumolyse thoracoplastique), par M. G. Lichkievitch.

Cette question des résections costales, multiples et larges, combinées au décollement pleural, et permettant l'affaissement de la paroi thoracique « désossée », et la rétraction du poumon, a été maintes fois reprise dans ces dernières années, à propos du traitement opératoire de la tuberculose pulmonaire. Au troisième Congrès de la Société internationale de chirurgie, en 1911, M. le professeur Friedrich rapportait 28 opérations de ce genre, effectuées par le procédé qu'il a décrit (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 492). De ces malades, 7 avaient eu des hémoptysies considérables et répétées; quelle a été, sur ces hémorrhagies pulmonaires, l'action de la thoracoplastie ? C'est ce que cherche à dégager M. Lichkievitch, en ajoutant à cette première statistique 4 autres cas, opérés depuis à la clinique chirurgicale de Königsberg, et pour lesquels l'hémoptysie récidivante était aussi l'accident prédominant.

On avait déjà cherché à utiliser les « moyens directs » pour enrayer certaines hémorrhagies pulmonaires, rebelles et graves : M. Schlange était parvenu à réaliser l'hémostase, dans un fait de ce genre, en comprimant le sommet du poumon, après résection de la troisième côte, par un tamponnement intrapleural; M. Niedner rappelait, en 1908, qu'à la clinique de von Leyden, la compression thoracique, par des bandes de diachylon, s'était montrée utile, dans les hémoptysies; enfin, le pneumothorax artificiel, préconisé contre la tuberculose pulmonaire, ne serait, au dire de ceux qui l'ont pratiqué et défendu, nullement contre-indiqué par les hémoptysies, mais agirait efficacement, aussi, sur cette complication.

C'est la même conclusion qui, d'après M. Lichkievitch, ressort de l'expérience, en ce qui concerne le large « désossement » thoracique de M. Friedrich.

Des 11 malades plus haut indiqués, et chez lesquels, avant l'intervention, les hémorrhagies pulmonaires étaient d'abondance et de

répétition menaçantes, 2 succombèrent quelques jours après l'opération; un troisième, opéré en 1908, est resté indemne de toute hémoptysie nouvelle jusqu'en 1912, époque à laquelle il est mort d'une pyonéphrose aiguë, consécutive à une blennorrhagie.

Il reste donc 8 opérés, qui ont pu être retrouvés, examinés et interrogés; aucun d'eux n'a eu d'hémoptysie, depuis l'opération, et celle-là date de cinq ans pour 2 d'entre eux, de quatre ans pour 2 autres, de trois ans pour un cinquième, de un an et demi et de neuf mois pour les 3 derniers.

Ces résultats semblent démontrer que le processus d'involution et de rétraction cicatricielle du poumon, qui suit les résections costales multiples et la libération de l'organe, dans l'opération de M. Friedrich, est susceptible de couper court aux accidents hémorrhagiques, et que ces accidents deviennent, par suite, une indication nouvelle et confirmative de l'intervention; bien entendu, lorsqu'ils procèdent de lésions tuberculeuses du poumon, et de lésions qui se prêtent, par leur siège et leur caractère, au traitement chirurgical, par la thoracoplastie. Pour M. Friedrich, après une hémoptysie très abondante, d'un demi-litre ou plus, il conviendrait d'attendre une ou deux semaines, avant de procéder aux résections costales; lors d'hémoptysies répétées, d'abondance médiocre, presque continues parfois, cette remise opératoire ne serait plus indiquée. (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, LXXXVI, 1.) — L.

Strumite post-typhoïdique purulente tardive et maladie de Basedow secondaire, par M. G. Gáli.

Il n'est pas rare d'observer, plus ou moins longtemps après une fièvre typhoïde, des suppurations dans lesquelles on constate la présence du bacille d'Eberth. Pour les uns, il s'agirait, en pareille occurrence, d'une infection mixte où le bacille typhique se trouverait simplement associé à des microbes pyogènes, auxquels il survit; d'autres admettent, au contraire, que le rôle d'agent pyogène appartient en propre au bacille d'Eberth. Le cas relaté par M. Gáli semble venir plutôt à l'appui de cette dernière manière de voir. Mais ce qui en fait surtout l'intérêt, c'est que la strumite purulente, renfermant des bacilles d'Eberth en culture pure, se déclara *vingt et un ans après* le décours de la fièvre typhoïde.

Il s'agissait d'un homme de trente-neuf ans, qui, à l'âge de seize ans, avait eu un goitre, développé surtout du côté droit. Ce goitre ayant été opéré, le patient se sentit tout à fait bien pendant deux ans et ne remarqua aucune tuméfaction du cou. Au cours de la troisième année qui suivit l'opération, il présenta une maladie fébrile, grave et prolongée, qui fut considérée par le médecin traitant comme une fièvre typhoïde. Vers la fin de cette affection et durant la convalescence, le cou se tuméfia de nouveau, cette fois du côté gauche, en même temps que l'on y constatait une légère sensibilité. Celle-ci ne tarda pas à disparaître au bout de quelques semaines; quant à la tuméfaction, elle persista définitivement. La maladie pour laquelle le patient se fit admettre dans le service de M. Benedict, à Budapest, remontait à un mois, se traduisant par des céphalalgies intenses dans la moitié gauche du crâne, avec faiblesse générale, tremblement, palpitations, poussées fébriles et sueurs profuses. Cet homme, très anémique et amaigri, présentait une hypertrophie de la glande thyroïde, dont le lobe gauche, gros comme un poing, assez dur et lisse, était quelque peu sensible à la pression profonde; le lobe droit, ayant le volume d'un œuf d'oie, était insensible et paraissait adhérer aux tissus superficiels du cou, dans la région d'une cicatrice opératoire, mesurant environ 10 centimètres de long. La pupille droite était quelque peu plus large que celle du côté gauche; il existait une légère exophtalmie et le signe de von Gräfe, avec un peu de nystagmus au changement de la direction du regard. La sensibilité du lobe gauche du corps thyroïde alla en s'accentuant, et bientôt on fut à même d'y constater une fluctuation nette. On pratiqua alors une ponction exploratrice, qui ramena un pus épais, d'un vert jaunâtre, inodore, dans lequel l'examen bactériologique décela la présence du bacille d'Eberth. Le sérum d'un sujet atteint d'une dothiénentérie incontestable agglutinait ce bacille au titre de 1 : 2,000. D'autre part, le sang du malade agglutinait d'autres bacilles typhiques à 1 : 500.

Ainsi donc, le patient avait eu réellement, vingt et un ans auparavant, une fièvre typhoïde, à l'occasion de laquelle des bacilles typhiques avaient pénétré dans la glande thyroïde, où ils étaient restés pendant tout ce laps de temps, déterminant à la fin une strumite purulente, accompagnée de troubles généraux. Que le bacille d'Eberth soit susceptible de conserver sa vitalité pendant de longues années, on en a la preuve dans d'autres faits qui ont été consignés dans la littérature médicale (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 446-448), mais qui ne visent point la glande thyroïde. C'est ainsi que MM. Forster et Kaiser ont pu déceler la présence de ce bacille dans la vésicule biliaire trente ans après une fièvre typhoïde.

Ce qui est aussi intéressant à noter, c'est l'apparition de symptômes de la maladie de Basedow au cours de cette strumite infectieuse. Le malade ayant été opéré (évacuation de l'abcès avec drainage consécutif), ces symptômes s'atténuèrent rapidement, de sorte que, au bout de cinq mois, ils avaient complètement disparu, sauf le signe de von Gräfe. Il semble donc que l'inflammation purulente avait provoqué dans les autres parties du goitre un état anormal d'irritation se traduisant par des phénomènes de basedowisme. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 3 juillet 1913.) — L. CH.

Accouchements difficiles après vaginofixation; relation d'un cas compliqué de la présence d'un fœtus papyracé, par M. Uthmöller.

On ne croit généralement que quand on a vu; c'est un peu ce qui est arrivé à M. Uthmöller qui jadis avait grand'foi en la vaginofixation (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 440) et qui, par suite, était porté à faire bon marché de ses complications obstétricales (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 280). Il vient à son tour de rencontrer 3 cas de dystocie de cette origine, ce en quoi il a eu de nombreux prédécesseurs; mais l'aventure que valut le troisième est assez curieuse pour que nous le résumions.

La patiente, une primipare de trente-huit ans, avait subi sept ans et demi auparavant une vaginofixation lâche. Elle se trouvait actuellement en travail depuis deux jours et ressentait des douleurs extrêmement vives. Une sage-femme, puis un médecin avaient vainement cherché le col. M. Uthmöller fut mandé à son tour : bien qu'avec la moitié de la main dans le vagin il ne put le découvrir avec certitude. Pensant que, selon l'usage, le col était remonté bien haut vers le promontoire et que sa rigidité l'empêchait de se dilater, il fit une opération césarienne. L'enfant déjà mort ayant été extrait, on chercha de nouveau le col, mais sans y parvenir davantage. Inquiet de cette situation, M. Uthmöller pratiqua une hystérectomie. Il avait à moitié enlevé l'utérus, quand on aperçut le col, un peu moins large qu'une pièce de 5 francs et rempli par une masse grisâtre. On crut tout d'abord à une compresse oubliée lors de la première opération; en réalité c'était un fœtus papyracé qui obturait l'orifice cervical.

A la suite de cette intervention, la patiente contracta une fistule vésico-vaginale très élevée, ce qui obligea l'auteur à faire une nouvelle laparotomie, qui assura la guérison définitive. (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 3 mai 1913.) — R. DE B.

Les soi-disant thromboses physiologiques gravidiques des vaisseaux correspondant à l'insertion du placenta sur l'utérus, par M. H. Hinselmann.

Malgré quelques observations contraires, c'est une opinion assez répandue que pendant la grossesse il s'opère déjà des thromboses dans les vaisseaux maternels répondant à l'insertion du placenta. M. Hinselmann a donc pensé qu'il n'était pas inutile de reviser la question et c'est ce qu'il vient de faire en étudiant 24 utérus gravides recueillis au cours d'intervention ou d'autopsie.

Il a pu se convaincre ainsi tout d'abord que les thromboses supposées font complètement défaut en dehors de la zone d'insertion du placenta. A ce dernier niveau on voit quelques vaisseaux maternels dont l'endothélium est détruit et dont la paroi ou les tissus périvasculaires manifestent des phénomènes de nécrobiose; dans la lumière de ces mêmes vaisseaux existent des formations réticulaires qu'on a prises pour des réseaux fibrineux, mais qui en fait n'ont rien de commun avec la fibrine, car elles ne donnent pas la réaction de Weigert pour cette dernière substance; elles présentent au contraire les réactions de la nécrose de coagulation, c'est-à-dire qu'elles se colorent en gris bleu avec l'hématoxyline, en brun rougeâtre avec la picrofuchsine. De coagulations sanguines, c'est-à-dire de thromboses vraies, on n'en voit pas; l'auteur ne les vit apparaître dans la caduque placentaire pour la première fois que sur un utérus extirpé quatre heures après la délivrance. Les vaisseaux intéressés sont constamment ou presque constamment des veines; il est exceptionnel qu'on puisse être tenté de les considérer comme des artères. Dans l'intérieur des pseudo-thromboses on aperçoit différents éléments cellulaires; leur origine a été diversement interprétée, mais en suivant leurs variations d'aspect et en les comparant à ceux des tissus maternels ou fœtaux, M. Hinselmann est arrivé à la conviction que c'étaient des cellules maternelles libérées par la nécrobiose des tissus les environnant. Quant à la cause de ces phénomènes nécrobiotiques, il faut la chercher dans la raréfaction tryptique, c'est-à-dire l'action en quelque sorte digérante des enzymes dégagés par l'embryon et cela dès les premiers temps de sa greffe dans les tissus maternels. (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, 1913, LXXIII, 1.) — R. DE B.

Détermination de la limite des lésions dans la gangrène du pied, par M. W. Sandrock.

Plusieurs procédés ont été recommandés pour déterminer la limite des tissus viables et, par suite, celle que le tracé du lambeau ne devra pas dépasser dans les cas d'amputation pour gangrène des membres inférieurs. M. Sandrock en propose un nouveau qui, par sa simplicité, semble devoir remplacer tous les autres. Ayant remarqué que les frictions énergiques à l'éther-alcool, pratiquées pour la désinfection du champ opératoire, dans un cas de gangrène du pied, avaient amené sur la cuisse une belle teinte rouge, nettement limitée à la tubérosité du tibia, tandis que la jambe restait pâle, il se guida sur cette coloration pour tracer son lambeau et le résultat fut si heureux que depuis lors il n'emploie plus d'autre procédé. Quelquefois la rougeur n'est pas aussi nettement limitée que dans ce premier cas; il existe une zone diffuse intermédiaire entre les deux teintes avec des bandes ou des taches plus colorées, mais en amputant dans cette zone, M. Sandrock n'a jamais dû réamputer. Comme moyen de contrôle, il fait frictionner le membre sain en même temps que le membre malade; la coloration se produit au bout d'une minute et disparaît quelquefois très rapidement. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 5 juillet 1913.) — M.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Chorio-épithéliome; récidive après trois ans; invasion du canal rachidien; villosités dans les tumeurs secondaires, par M. Eugène Cary.

Que le chorio-épithéliome soit une tumeur maligne, on n'en doute plus guère aujourd'hui et les récidives passent pour être précoces. C'est peut-être une raison pour signaler le fait observé par M. Cary où pareil aboutissant ne se manifesta que trois ans après une hystérectomie.

La patiente, âgée de trente-sept ans, avait

eu cinq grossesses à terme. Après une fausse couche de six semaines, au cours de laquelle le placenta n'aurait pas été complètement expulsé, apparurent des hémorrhagies intermittentes (pour lesquelles on fit deux curettages), des douleurs et finalement une tumeur dans la partie gauche de l'abdomen. Une intervention fut alors conseillée; elle eut lieu quatre mois après la fausse couche. A l'opération, on trouva un très gros utérus (sa cavité mesurait 12 centimètres de longueur) portant sur son bord gauche une grosse tumeur qui se continuait dans l'épaisseur des ligaments larges, tumeur qui était formée d'une masse de vésicules hydatiformes; la tumeur se prolongeait dans les veines ovariennes. Malgré une vascularité intense et des hémorrhagies abondantes, une intervention assez complète fut exécutée et la patiente se rétablit rapidement après des suites opératoires normales. Trois ans après, elle revint accusant du lumbago, des douleurs dans les hanches ou l'abdomen, de la constipation chronique. Elle avait eu neuf mois auparavant une pneumonie. Peu après l'admission elle eut une petite hématémèse, puis, quelque temps après, tous les symptômes d'une tumeur rachidienne bas placée. Elle succomba cachectique, au milieu des plus violentes douleurs, un mois et demi après son entrée.

L'examen de la pièce enlevée par hystérectomie avait démontré qu'il s'agissait d'un chorio-épithéliome typique avec double couche de cellules syncytiales et de cellules de Langhans à la surface des villosités; comme il a été dit, les veines ovariennes étaient envahies par le néoplasme. Quant à l'autopsie, elle permit de constater des nodules métastatiques de même nature que la tumeur originelle dans les poumons, la rate, le diaphragme, la dure-mère, les artères pulmonaires, les vaisseaux ovariens et iliaques, le canal thoracique et finalement dans la portion terminale de la moelle épinière au milieu des points d'émergence des nerfs formant la queue de cheval. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, avril 1913.) — R. DE B.

Fusion latéralisée des deux reins,
par M. Arthur Stein.

Indépendamment de sa rareté, l'observation relatée dans le présent travail est une intéressante contribution aux services que rend la radiographie en chirurgie urinaire.

Le sujet était une femme de trente-deux ans qui, à la suite de douleurs abdomino-pelviennes, fut avertie par son médecin qu'elle portait deux tumeurs, l'une occupant l'utérus et l'autre la partie supérieure droite de l'abdomen, tumeurs qui réclamaient une intervention chirurgicale. Au palper dans la partie droite de l'abdomen, on sentait effectivement une tumeur dure, plus grosse que le poing, légèrement mobile, indolente, atteignant en dedans la ligne médiane et se perdant en haut dans la région rénale droite; cette tumeur avait augmenté de volume dans les derniers temps. Le rein gauche ne pouvait être senti. Du côté de la sphère génitale on trouvait un utérus rétrofléchi et porteur de plusieurs petits myomes. On exécuta une laparotomie : l'utérus fut redressé et quelques noyaux myomateux énucléés. On incisa, pour finir, le péritoine qui recouvrait la seconde tumeur; on s'aperçut ainsi qu'il s'agissait du rein droit; on ne put découvrir le rein gauche. Chez cette patiente l'examen cystoscopique des orifices urétéraux n'avait pourtant révélé aucune anomalie. D'autre part, l'examen radiographique montra que les deux cathéters urétéraux se portaient l'un et l'autre vers la droite et s'arrêtaient à peu près au même niveau; une injection d'argent colloïdal montra de plus que les uretères aboutissaient chacun à un bassinet. Il y avait donc fusion congénitale des deux reins, mais avec des bassinets et des uretères distincts.

Ce fait est intéressant en raison du diagnostic et de la conduite qu'on aurait été tenté de tenir : une ablation de la soi-disant tumeur aurait été fatale, vu la fusion des deux reins. Quant à la lésion même, elle est des plus rares : si le rein en fer à cheval est relativement commun (on estime sa fréquence à 1 ‰), la fusion unilatérale n'est mentionnée que d'une façon absolument exceptionnelle par les opérateurs ou les anatomo-pathologistes. Le cas de M. Stein paraît même être le seul où semblable malformation ne se soit pas accompagnée d'altérations pathologiques. (*American Journal of Obstetrics*, juillet 1913.) — R. DE B.

Un cas de maladie de Basedow avec sclérodermie et réaction de Wassermann positive traité par le dioxydiamidoarsenobenzol, par M. F. L. Ziegel.

Bien qu'il soit difficile d'étayer la pathogénie d'une maladie aussi complexe que la maladie de Basedow sur une observation unique, le cas rapporté par M. Ziegel mérite de fixer l'attention des cliniciens. Il tend à prouver, en effet, que la syphilis est susceptible de déterminer le syndrome basedowien, qui peut disparaître par contre par une médication spécifique.

Il s'agit d'une femme de vingt-huit ans qui depuis deux années était devenue nerveuse et présentait des palpitations. A l'examen, on constate une augmentation considérable du corps thyroïde, une exophtalmie modérée, les signes de von Gräfe et de Möbius, un pouls battant entre 96 et 100. D'autre part, il existait au niveau du bras et de l'omoplate gauches un trouble de la peau intermédiaire entre la sclérodermie et la morphée blanche : la peau était à ce niveau desquamée, épaissie, infiltrée, de couleur blanc ivoire.

Une réaction de Wassermann faite chez cette malade, en dehors de tout symptôme évident de syphilis, se montra positive. On institua alors un traitement par le dioxydiamidoarsenobenzol: deux injections intramusculaires de 0 gr. 50 centigr. chacune furent faites à trois semaines de distance; elles provoquèrent une diminution considérable du volume du corps thyroïde, la disparition des symptômes nerveux et de la tachycardie et une amélioration manifeste des symptômes cutanés. La peau de la région sclérodermisée devint en même temps plus fine et reprit une apparence normale. La réaction de Wassermann faite à nouveau deux mois plus tard était devenue négative. (*Medical Record*, 21 juin 1913.) — M.-P. W.

De l'attaque de l'hypophyse par l'étage antérieur du crâne, par M. Charles H. Frazier.

Dans le cas d'extirpation des tumeurs de l'hypophyse la voie endonasale offre un champ opératoire étroit et surtout des risques considérables d'infection, comme on peut le voir à l'énorme mortalité de ce genre d'intervention. Aussi M. Frazier est-il convaincu qu'on se tournera de plus en plus vers la voie frontale, déjà suivie par quelques chirurgiens. La technique a cependant besoin d'être améliorée et voici celle que l'auteur préconise :

Un lambeau ostéoplastique est taillé sur la partie antérieure du front droit; ce lambeau est limité en haut par une incision qui passe un peu au-dessus de la racine des cheveux, en dehors sur la ligne médiane, en bas le long de l'arcade sourcilière. Le volet osseux taillé et rabattu en dehors, on sectionne le rebord orbitaire et une partie de la voûte orbitaire sous forme d'un petit volet osseux triangulaire. On ronge ce qui reste de la voûte orbitaire avec une pince-gouge. La tête est alors en position de Rose; en attirant en bas la paupière supérieure et le contenu de l'orbite, pendant qu'un écarteur relève le lobe frontal en haut, on a devant soi, dans le fond de l'orbite, le nerf optique et, immédiatement à sa gauche, la glande pituitaire.

L'auteur a ainsi opéré avec succès 2 patientes sous anesthésie intratrachéale. Aussitôt après avoir atteint les apophyses clinoïdes antérieures, on avait fait une incision de 2 centimètres le long de la dure-mère d'une apophyse clinoïde à l'autre et à 1 centimètre au-dessus de la base du crâne. On aperçut ainsi la tumeur hypophysaire se projetant en haut, entre les nerfs optiques. L'opération ne rencontra pas de difficultés extraordinaires et permit d'inspecter facilement la région de la selle turcique. Le fragment orbitaire réséqué fut ensuite replacé. Il est avantageux de ne pas le tailler trop large, pour qu'il puisse se resouder avec les parties ambiantes. (*Annals of Surgery*, février 1913.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sur un symptôme rare dans la bronchite aiguë,
par M. G. Maresci.

Le fait relaté par M. Maresci a trait à un homme de trente ans, qui se plaignait de toux fréquente. La maladie avait débuté, six jours auparavant, par de la fièvre, accompagnée de frissons. A l'examen, l'auteur nota une température de 38°5, de la dyspnée avec 30 mouvements respiratoires et 100 pulsations à la minute. A l'auscultation du thorax, M. Maresci fut frappé de constater l'absence de tout signe de respiration dans toute l'étendue du poumon gauche : on n'y percevait aucun murmure vésiculaire, aucun souffle, aucun râle. Du côté droit, la respiration était à peu près physiologique, si ce n'est que le murmure vésiculaire y présentait un certain degré d'âpreté. A la percussion, la moitié gauche du thorax donnait une résonance tympanique, tandis que la moitié droite fournissait un son très clair. Le lendemain, on constata les mêmes phénomènes, et seulement au troisième jour, l'auscultation révéla, au niveau du poumon malade, quelques râles à grosses, moyennes et petites bulles. Sous l'influence d'un traitement approprié (expectorants et vésicatoires), le patient commença, les jours suivants, à expectorer des quantités abondantes de muco-pus, et, au bout d'une douzaine de jours, il fut guéri de sa bronchite.

Ce qui est particulièrement intéressant en l'espèce, c'est l'absence complète de la respiration dans un poumon entier, phénomène qui ne paraît pas avoir été noté dans la bronchite aiguë. Pour comprendre le mécanisme de ce symptôme singulier, on doit supposer que les grosses et moyennes bronches du poumon gauche se sont trouvées complètement obturées par du muco-pus tellement épais qu'il n'admettait aucun accès d'air dans le poumon. (*Gazzetta degli Ospedali*, 17 juin 1913.) — L. CH.

L'importance des névralgies sciatiques et lombaires dans le diagnostic des tuméfactions inflammatoires tuberculeuses du bassin, par M. U. Camera.

Les névralgies sciatiques et lombaires peuvent faire partie de la symptomatologie des tumeurs, inflammatoires ou non, du bassin, par suite de la compression exercée sur les troncs nerveux correspondants : en pareil cas, ces névralgies sont généralement associées à d'autres signes caractéristiques (points douloureux du côté des os ou des articulations, masses palpables ou rendues évidentes par d'autres moyens d'exploration, notamment par l'examen radiographique, troubles fonctionnels, etc.) ou ne tardent pas, tout au moins, à être suivies de ces signes, de sorte que leur signification purement symptomatologique apparaît aussitôt. Il en a été tout autrement dans les 3 cas qui font l'objet du présent mémoire et que l'auteur a eu l'occasion d'observer dans le service de M. Bajardi, à Turin. Dans ces 3 faits, la névralgie fut, pendant un laps de temps plus ou moins long (seize, huit et six mois), l'unique manifestation d'une tuméfaction inflammatoire tuberculeuse du bassin, qui ne se révéla comme telle qu'au moment où le pus envahit la fosse iliaque interne. Par suite d'absence de tout autre symptôme morbide, ces névralgies furent considérées et traitées comme des névralgies idiopathiques, et seulement dans le troisième cas, l'expérience, tirée des 2 observations précédentes, permit de soupçonner la véritable nature de la maladie.

En se basant sur ces 3 cas, M. Camera estime qu'il convient, toutes les fois que l'on se trouve en présence d'une névralgie sciatique ou lombaire rebelle, de penser à l'éventualité d'un foyer tuberculeux pelvien et de rechercher celui-ci à l'aide de tous les moyens dont disposent la clinique et le laboratoire (réaction à la

tuberculine, etc.). En cas de résultat positif, on devra — si l'on ne veut pas ou s'il n'est pas indiqué d'intervenir — soumettre le patient à un traitement hygiénique et médicamenteux, de manière à permettre à l'organisme de s'opposer à la diffusion du processus morbide. (*Policlinico*, 1er juin 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

Sur quelques malentendus cliniques dans l'emploi des antipyrétiques; influence du salicylate de soude sur le cœur, par M. P. Borissov.

D'après l'opinion généralement répandue parmi les praticiens, la quinine n'exercerait que peu d'action sur le cœur, tandis que l'antipyrine et surtout l'acide salicylique seraient très toxiques pour cet organe. Or, en étudiant les effets de la quinine et de l'antipyrine sur le cœur isolé, on a été à même d'établir que contrairement à l'opinion des cliniciens, la première est beaucoup plus toxique que la seconde. M. Borissov a eu maintes fois l'occasion de confirmer cette constatation. Il y a plus : en opérant de la même manière avec des préparations salicyliques, l'auteur a pu se convaincre que l'acide salicylique et le salicylate de soude non seulement ne dépriment pas l'activité cardiaque, mais encore la rendent plus intense.

Reste à savoir comment les cliniciens — et, à leur suite, les traités de pharmacologie (Kravkov, Nothnagel et Rossbach) — ont été amenés à admettre exactement le contraire. C'est que, en employant les antipyrétiques chez des fébricitants, ils ont assez souvent noté des phénomènes de collapsus à la suite de l'usage de l'antipyrine et des médicaments du groupe de l'acide salicylique, tandis que, avec la quinine, ces phénomènes faisaient défaut ou étaient, en tout cas, plus rares. Mais il importe de faire remarquer que le collapsus, loin de tenir toujours à un affaiblissement de l'activité cardiaque, peut être simplement la conséquence d'un abaissement de la pression sanguine. Pour comprendre pourquoi les phénomènes de collapsus s'observent plus rarement avec la quinine qu'avec l'antipyrine et l'acide salicylique, il convient de rappeler le mécanisme de l'abaissement thermique consécutif à l'emploi de ces diverses substances. Sous l'influence de la quinine, la température tombe par suite de la diminution dans la production de la chaleur, tandis que, avec l'antipyrine ou l'acide salicylique, l'abaissement thermique est dû à la dilatation des vaisseaux périphériques et à l'augmentation du rayonnement de la chaleur. Aussi la quinine n'agit-elle sur la température que progressivement, en l'espace de quelques heures, tandis que l'antipyrine et l'acide salicylique amènent un abaissement de la fièvre au bout d'environ une heure, et c'est précisément dans cette rapidité de leur action que réside la cause du collapsus. La preuve en est dans ce fait que les enfants, chez lesquels la surface du corps est par rapport au volume beaucoup plus étendue que chez les adultes, supportent très mal l'antipyrine et l'acide salicylique : ce n'est pas, sans doute, que l'état de leur cœur soit moins satisfaisant que chez l'adulte, mais c'est tout simplement parce qu'ils offrent une surface plus grande pour le rayonnement calorique et une susceptibilité plus considérable du système nerveux.

Ainsi donc, le collapsus, que l'on observe à la suite de l'usage de l'antipyrine ou des préparations salicyliques, relève, non pas d'un affaiblissement de l'activité cardiaque, mais de la rapidité de l'abaissement thermique. Cela étant, M. Borissov estime qu'il serait rationnel de modifier le mode d'emploi de ces médicaments, en les administrant à des doses moindres, mais fréquemment répétées, afin de rendre leur action sur la température plus progressive.

D'autre part, il importe de retenir que, d'après les recherches expérimentales de l'auteur, les doses modérées de salicylate de soude produisent sur le cœur un effet plutôt favorable. Il en est ainsi non seulement lorsqu'on emploie une solution de salicylate de soude à 1/10000, mais alors même que le titre de la solution est porté à 1/2500. Si l'on veut appliquer cette constatation à l'homme, en admettant comme poids total du corps le chiffre de 65 kilos, le poids du sang étant d'un treizième du poids total, ce qui correspond à 5,000 c.c., on peut dire que la présence dans le torrent circulatoire de 2 grammes de salicylate de soude n'exercera aucun effet fâcheux sur le cœur. (*Roussky Vratch*, 23 février 1913.) — L. CH.

L'hypertrophie du foie pendant la menstruation, par M. S. Dibaïlov.

En étudiant les rapports qui peuvent exister entre le foie et les phénomènes de menstruation, M. Chvostek a constaté que, chez 27 femmes sur 30, la percussion, pratiquée pendant les règles, dénotait une augmentation du volume du foie, le bord inférieur de cet organe dépassant de deux travers de doigt, ou même plus, la situation normale (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 417). De son côté, M. Dibaïlov a entrepris une série de recherches cliniques en vue de vérifier l'existence de cette « hyperémie menstruelle » du foie. Toutefois, l'auteur du présent travail a pensé qu'il ne suffisait point de se borner à déterminer à l'aide de la percussion le bord inférieur du foie, mais qu'il convenait de noter, en outre, les résultats de la palpation et d'explorer aussi la sensibilité de l'organe. Il n'a tenu compte, d'ailleurs, que des cas où la patiente a pu être examinée avant, pendant et après la période menstruelle. Le nombre des faits observés dans ces conditions a été de 100. Suivant l'âge des malades, ces cas se distribuaient de la façon suivante : 18 se rapportaient à des patientes âgées de seize à vingt ans; dans 38, il s'agissait de femmes âgées de vingt et un à trente ans; 27 étaient âgées de trente et un à quarante ans, et 16 avaient dépassé quarante ans (1).

Sur ces 100 faits, la percussion a dénoté une augmentation du foie de deux travers de doigt et demi ou même plus (jusqu'à quatre travers de doigt) chez 9 malades; dans 33 cas, l'augmentation était de deux travers de doigt; dans 19, d'un doigt et demi; dans 37, d'un travers de doigt; chez 2 malades seulement, on ne constata pas d'hypertrophie du foie à la percussion. Ces résultats furent confirmés de tous points par la palpation. Le foie se montra douloureux à la pression 73 fois, simplement sensible 24 fois et complètement insensible 3 fois. L'augmentation du volume de la glande hépatique persistait pendant deux ou trois jours après les règles, quoique à un degré moindre. En dehors de la période menstruelle, le foie présentait, chez toutes les femmes, des dimensions normales à la percussion et restait inaccessible à la palpation. Une malade seulement avait un gros foie : chez elle, cet organe augmentait encore de deux ou trois travers de doigt à chaque époque menstruelle, pour revenir ensuite à ses dimensions antérieures.

Ainsi donc, les observations de M. Dibaïlov confirment pleinement les constatations faites par M. Chvostek.

Au point de vue pratique, il importe, pour éviter des erreurs de diagnostic, d'avoir présente à l'esprit cette notion de « tuméfaction menstruelle » du foie : toutes les fois que l'on constate une augmentation du volume de cet organe chez une femme ayant ses règles, on doit renouveler l'examen quelques jours après la fin de la période menstruelle, et ce n'est qu'au cas où ce second examen aura confirmé les premières constatations que l'on pourra affirmer qu'il existe effectivement une véritable hypertrophie du foie. (*Vratchebnaïa Gazeta*, 24 mars 1913.)

(1) On remarquera que l'addition des quatre nombres indiqués par l'auteur ne donne qu'un total de 99 sujets, au lieu de 100. — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Etats anémiques et achylie gastrique chronique, par M. Knud Faber.

L'intérêt pratique qui s'attache à la fréquence d'association de l'anémie et des achylies nous engage à résumer le travail de M. Faber.

Des faits d'achylie qu'il considère, l'auteur a éliminé tous ceux qui étaient compliqués de quelque maladie générale ou locale grave et ceux dans lesquels l'achylie n'avait été qu'un phénomène transitoire. Il a retenu ainsi 207 cas d'achylie pure. Sur ce nombre il existait de l'anémie se caractérisant par une teneur en hémoglobine inférieure à 80 % dans 59 cas (28.5 %). Pour 15 d'entre eux, l'anémie était légère (entre 65 et 80 % d'hémoglobine); chez 22, le taux de l'hémoglobine était inférieur à 65 % (chez 16 de ces patients il était même inférieur à 50 %); 22 patients enfin présentaient le type de l'anémie pernicieuse. Ce dernier groupe fut constitué avec les malades dont l'indice colorimétrique était supérieur à l'unité et dont le nombre d'érythrocytes était inférieur à un million; la plupart de ces cas se terminèrent par la mort. Toutefois, entre ces divers groupes une séparation nette, exclusivement fondée sur des données mathématiques, n'est pas toujours possible; c'est ainsi que parmi les anémies pernicieuses, M. Faber a rangé 2 cas où le nombre des érythrocytes atteignait deux millions, parce que leur indice colorimétrique était constamment supérieur à l'unité.

Comme on l'a vu, dans le groupe des anémies simples, l'anémie était indiscutable et très marquée chez un grand nombre de patients, mais l'indice colorimétrique était dans tous les cas inférieur à l'unité et souvent même très faible (0.5 ou 0.6). Suivant l'usage, l'achylie ne put guère être modifiée par les moyens thérapeutiques; mais les symptômes accessoires, dyspepsie et diarrhée, furent généralement combattus avec succès. Il n'en alla pas de même avec l'anémie. Chez beaucoup de patients on ne put la modifier et ce sont les plus intéressants. M. Faber en a suivi quelques-uns pendant six ou sept ans; or, si l'on constate par instants une rétrocession de l'anémie, cette dernière récidive constamment et les alternatives se poursuivent ainsi pendant des années. A cet égard l'anémie des achyliques rappelle celle des chlorotiques; elle prédomine du reste chez les femmes et surtout chez les femmes d'un certain âge (ayant plus de trente ans). Au point de vue de la relation des deux états, — anémie et achylie — on peut d'abord être assuré que le premier n'est pas engendré par des hémorrhagies latentes, car les autopsies et l'examen des excreta démontrèrent de façon répétée l'absence de pertes sanguines. D'autre part, ces deux états se rencontrant isolément dans beaucoup d'autres maladies, il est naturel de penser qu'en l'espèce leur combinaison n'est pas fortuite.

En ce qui concerne l'anémie pernicieuse, on doit être non moins persuadé de ses relations étroites avec l'achylie, quand on considère que cette dernière est un phénomène presque constant dans l'anémie pernicieuse idiopathique. Pour expliquer les relations des deux états, on a émis différentes hypothèses et, entre autres, celle qu'ils étaient l'un et l'autre imputables à une intoxication provoquant à la fois la gastrite et l'anémie. M. Faber avait soutenu lui-même cette conception; mais peu à peu il est arrivé à douter de sa justesse en constatant que, si précocement qu'on examinât un malade atteint d'anémie pernicieuse, on lui trouvait toujours de l'achylie. De plus, l'auteur a connu des patients offrant de l'achylie depuis trois, sept, dix ans et chez lesquels l'anémie ne se déclara qu'ultérieurement. Il faut donc revenir à la thèse ancienne de la gastrite engendrant l'anémie. Ce retour amène tout naturellement à songer aux anémies causées par le bothriocéphale, anémies qui sont dues à la résorption intestinale d'hémolysines produites par le parasite. En l'espèce, le parasite fait défaut, mais on peut supposer, comme on l'a fait, une atrophie des voies digestives, atrophie qui aurait pour conséquence des résorptions imparfaites. Mais M. Faber n'admet pas que ces atrophies soient démontrées; la diarrhée des achyliques, par exemple, est engendrée par l'achylie, elle est dyspeptique et indépendante d'une atrophie; d'autre part, il a

cherché en vain dans la muqueuse certaines altérations données pour caractéristiques de ces atrophies ou d'un état pathologique des voies digestives; enfin, les atrophies gastriques peuvent exister sans anémie. Par contre, on peut se demander si la gastrite elle-même ne serait pas cause de la production de substances hémolysantes. En effet, grâce aux propriétés bactéricides du suc gastrique, le duodénum est stérile. Or, chez les achyliques il n'en est pas ainsi, et c'est peut-être là une cause de leurs diarrhées putrides; mais cette condition peut être aussi une cause d'intoxication digestive et par suite d'anémie; il ne faut pas oublier non plus que plusieurs espèces bactériennes produisent des hémolysines. (*Hospitalstidende*, 12 mars 1913.) — R. DE B.

Extrait hypophysaire; inversion utérine, par M. Oscar Bang.

On sait la vogue qu'a eue l'extrait d'hypophyse en obstétrique. Toutefois, au premier enthousiasme ont succédé une certaine réserve, puis quelques accusations (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 295 et 593). L'extrait hypophysaire fut-il responsable de l'inversion utérine qu'observa M. Bang après son emploi? Ce serait juger un peu vite et sur un seul cas. Il n'en est pas moins utile, croyons-nous, de signaler ce fait.

La parturiente, âgée de trente-sept ans, en était à son troisième accouchement. Le premier, long et laborieux, s'était terminé par une application de forceps. Le second accouchement, long également, avait encore nécessité une application de forceps. Le bassin était pourtant normal et ces diverses interventions avaient été nécessitées par la faiblesse et le peu d'efficacité des douleurs. La patiente, se trouvant donc pour la troisième fois en travail, commença par perdre quelques eaux par filtration. Quand M. Bang arriva auprès d'elle, il n'y avait pratiquement parlant pas de douleurs; le col n'était pas effacé et la poche des eaux semblait intacte. Au bout de vingt-quatre heures, quelques bonnes contractions se produisirent, mais s'arrêtèrent bientôt. Ce fut alors que l'auteur administra un demi-centimètre cube d'extrait d'hypophyse; après une demi-heure les contractions utérines reparurent; toutefois, ces contractions semblaient intéresser les parties inférieures de l'utérus, tandis que le fond conservait une élasticité molle. Au bout d'une demi-heure, les contractions se suspendirent. Deux heures plus tard, comme les bruits du cœur fœtal faiblissaient et même disparaissaient, M. Bang appliqua les fers. L'enfant, né vivant, fut extrait sans grande difficulté; il pesait 4 kilos. Le cordon venait d'être lié, quand une hémorrhagie « furibonde » se déclara. L'auteur se précipita sur l'aorte pour la comprimer; en ce faisant, il constata que l'abdomen était vide; il porta la main dans le vagin où il rencontra le placenta à demi détaché et l'utérus en inversion totale. La réduction se fit facilement, mais l'utérus était mou comme un sac. Le placenta détaché, M. Bang comprima la paroi utérine entre ses deux mains (celle qui était sur l'abdomen et celle qui était à l'intérieur de la matrice). Au bout de dix minutes, l'utérus finit par entrer en contraction; une piqûre d'ergotine fut alors faite. Après vingt-cinq nouvelles minutes, l'utérus était convenablement contracté. L'hémorrhagie s'était arrêtée dès la réduction.

Au point de vue de l'inertie utérine et, par suite, de l'inversion, la patiente était évidemment une prédisposée, mais, quelque part qu'ait pu prendre l'extrait hypophysaire à cette dernière complication, le caractère anormal des contractions qui suivirent son emploi mérite au moins d'être relevé. (*Ugeskrift for Læger*, 20 mars 1913.) — R. DE B.

Contribution à l'étude des dermatoses hématogènes et notamment de la pathogénie de l'érythème noueux, par M. E. Bruusgaard.

En dermatologie, les recherches contemporaines ont montré tout à la fois l'importance des infections hématogènes et le rôle du système vasculaire dans leurs localisations cutanées. M. Bruusgaard confirme ces conceptions nouvelles à l'aide d'observations histologiques ayant porté sur 2 cas d'érythème noueux.

La première de ses patientes était une femme de vingt ans qui était en proie à un érythème noueux depuis quelques jours seulement; dès l'âge de dix ans elle avait été atteinte de manifestations rhumatismales. Un nodule profondément placé dans le tissu cellulaire souscutané lui fut excisé. A un faible grossissement on voyait d'emblée les traits essentiels des lésions : dans le tissu cellulaire sous cutané existait une accumulation considérable de cellules et la plus grande partie de cette infiltration se localisait autour d'une grosse veine apparemment atteinte d'endophlébite et de périphlébite. A un plus fort grossissement on constatait, en effet, dans les parois de ce vaisseau des signes manifestes d'inflammation : les cellules accumulées entre les différentes couches des tuniques moyenne et externe étaient tellement nombreuses que ces couches étaient en quelque sorte disséquées les unes des autres; le calibre général de la veine se trouvait ainsi très amplifié. Mais la lésion la plus caractéristique était la prolifération cellulaire existant dans la tunique interne, prolifération qui était d'autant plus accusée qu'on se rapprochait davantage du centre du nodule; les dimensions de la veine augmentaient dans le même sens. Au centre du nodule, la prolifération de l'endoveine était tellement intense que le vaisseau en était presque oblitéré; il n'existait pourtant pas de thrombose; il est à noter qu'à ce niveau la veine se branchait, circonstance qui a été relevée pour l'érythème noueux syphilitique; quelques capillaires néoformés se voyaient dans l'endoveine. Les fibrilles élastiques étaient très apparentes dans les tuniques moyenne et externe ainsi que dans les tissus entourant l'adventice; mais partout, même dans l'endoveine, elles étaient segmentées. Les *vasa vasorum* étaient entourés de petits manchons cellulaires. L'infiltration des parois vasculaires était constituée par des leucocytes polynucléaires ou mononucléaires, des lymphocytes et quelquefois aussi des cellules conjonctives en voie de prolifération. Du vaisseau l'infiltration diffusait dans le tissu conjonctif œdématié, où l'on trouvait autour des vaisseaux ces mêmes infiltrations cellulaires, bien qu'avec une moindre intensité; les cellules conjonctives y étaient également en voie de division. Les noyaux cellulaires présentaient souvent des phénomènes de dégénérescence (caryolyse); le protoplasma était granuleux et l'on y observait, comme cela se voit assez souvent dans les inflammations aiguës de la peau, des granulations de glycogène. Aussi bien dans le tissu cellulaire conjonctif souscutané que dans la couche réticulaire de la peau, les nerfs étaient entourés de gaines cellulaires inflammatoires, ce qui expliquait les douleurs. Au dessus de la couche réticulaire et dans le corps papillaire, l'infiltration cellulaire disparaissait complètement ou presque complètement, mais dans le territoire des glandes sudoripares et des follicules pileux on la retrouvait autour des vaisseaux qui étaient fortement ectasiés par la présence de nombreux leucocytes. Dans la couche papillaire, les infiltrats périvasculaires se réduisaient à quelques amas de cellules seulement; le tissu élastique était sans altération. Bref, le point de départ de l'inflammation semblait être une veine elle-même atteinte de phlébite et d'endophlébite intenses.

Dans le second cas, il s'agissait d'une femme syphilitique, mais comme, antérieurement à son infection, elle avait eu des attaques d'érythème noueux, on pouvait admettre que la présente éruption n'était pas syphilitique. Histologiquement parlant, les lésions étaient un peu moins fraîches; dans le nodule excisé on trouva cependant un tableau histologique similaire au précédent. La cause primitive de l'affection n'en reste pas moins fort obscure, mais le négativisme usuel des recherches bactériologiques semble incriminer une toxine. Il se peut, cependant, que des biopsies plus précoces finissent par donner à cet égard des résultats positifs. (*Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, mars 1913.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement des pleurésies par des injections intrapleurales d'adrénaline.

On a plus d'une fois utilisé les injections de solutions d'adrénaline dans les cavités séreuses, afin d'empêcher la reproduction de l'exsudat après une ponction évacuatrice. Mais l'expérience clinique a montré que, alors même qu'on injecte l'adrénaline dans une cavité remplie d'un exsudat séreux, sans procéder à l'évacuation préalable de celui-ci, cette injection est susceptible de provoquer la résorption de l'épanchement et sa disparition définitive. Il y a environ quatre ans, M. le docteur O. Pascucci, ayant eu l'occasion d'observer un cas d'hydrocèle volumineuse, qui se reproduisait après chaque ponction et qui finit par disparaître complètement quatre heures après une injection de solution d'adrénaline à 1/5000, a expérimenté ce procédé de traitement chez un certain nombre de malades, hospitalisés dans le service de M. C. Bozzolo, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Turin. Après s'être assuré de la présence et de la nature purement séreuse de l'exsudat, notre confrère injectait dans l'épanchement de 2 à 5 c.c. d'une solution d'adrénaline à 2 ou 3‰, ces injections étant ensuite répétées quotidiennement pendant plusieurs jours. M. Pascucci traita de la sorte 13 cas de pleurésie séreuse, 1 cas d'hydropisie consécutive à une cirrhose du foie et 1 cas de péritonite tuberculeuse. Chez tous les malades, l'épanchement disparut rapidement, sa résorption s'accompagnant d'une augmentation de la diurèse et, parfois, aussi d'une réaction fébrile peu durable, provoquée vraisemblablement par la pénétration dans le torrent circulatoire de substances toxiques renfermées dans l'exsudat.

Deux ans environ plus tard, un médecin russe, M. le docteur I. Vvedensky (de Tachkent) a fait connaître les bons résultats que lui ont donnés, dans les cas de pleurésie avec épanchement, les injections dans la cavité pleurale d'une solution de chlorhydrate d'adrénaline à 1‰. Notre confrère commençait par injecter trois divisions d'une seringue de la contenance de 1 c.c.; puis, pendant les quatre ou cinq jours consécutifs, il injectait, à chaque fois, deux divisions. Sous l'influence de ce mode de traitement, tous les cas de pleurésie séreuse ou séro-sanguinolente ont été rapidement améliorés : la température commençait à diminuer au troisième jour et l'épanchement disparaissait promptement, à telles enseignes qu'au dixième jour il se laissait déjà difficilement constater. Alors même qu'on se trouvait en présence d'une pleurésie purulente, les injections intrapleurales d'adrénaline produisaient encore de bons effets. M. Vvedensky les a également utilisées en cas de pleurésie sèche : chez 2 malades, les bruits de frottement, la douleur et la toux, qui persistaient depuis des mois, disparurent, sous l'influence de ces injections, en l'espace de dix jours.

En tout, notre confrère a eu l'occasion, pendant cinq ans, de traiter de la sorte une vingtaine de cas de pleurésie; mais, comme ce procédé lui a *constamment* donné de bons résultats, il a fini par renoncer à tous les autres moyens de traitement (sauf, bien entendu, l'intervention chirurgicale le cas échéant). L'adrénaline paraît agir en coagulant l'épanchement et en empêchant l'exsudation ultérieure de liquide : la diminution de l'exsudat se produisait parfois si rapidement que, en l'espace d'un jour, le niveau du liquide s'abaissait d'environ trois travers de doigt. Parallèlement à ce résultat, il survenait une amélioration notable dans l'état subjectif du patient. Il est, d'ailleurs, vraisemblable que l'adrénaline exerce, en outre, une influence favorable sur le myocarde et sur les reins.

Les bons effets obtenus par M. Vvedensky

ont engagé une femme-médecin russe, Mme E.S. Volkova, à expérimenter le procédé en question dans 6 cas de pleurésie avec épanchement, observés dans le service de M. S. M. Timachev, professeur de clinique pédiatrique à la Faculté de médecine de Tomsk, et qui se rapportaient à des enfants dont l'âge variait de deux à dix ans et demi. Dans tous ces faits, le traitement se bornait exclusivement à des injections intra-pleurales d'adrénaline, sauf chez une fillette de dix ans et demi, qui, étant atteinte de rhumatisme articulaire aigu avec pleurésie de même nature, avait été traitée pendant dix-huit jours par le salicylate de soude, lequel resta d'ailleurs sans le moindre effet sur l'épanchement pleural et fut supprimé deux jours avant que l'on commençât les injections d'adrénaline. Au début, on se contentait d'injecter une division et demie d'une seringue de la contenance de 1 c.c., puis on porta la dose jusqu'à trois divisions et, dans le dernier cas, on alla même jusqu'à cinq divisions.

Dans 2 de ces faits, l'action de l'adrénaline ne tarda pas à se manifester (de une demi-heure à deux heures après l'injection) sur l'état du pouls, le nombre des pulsations ayant augmenté de 98 à 120 dans un cas, et de 120 à 140 dans l'autre. Toutefois, le soir du même jour, le pouls était redevenu tel qu'il avait été avant l'injection. Chez les 2 malades en question, chaque injection d'adrénaline provoquait une augmentation notable de la diurèse. Le même phénomène a, du reste, été constaté dans les autres cas, où les injections n'avaient pas été suivies d'une augmentation appréciable de la fréquence du pouls. Cet accroissement du taux des urines ne saurait évidemment s'expliquer par le seul fait de l'exagération de la pression sanguine : il tient aussi à la résorption progressive de l'exsudat, dont témoignent, d'ailleurs, les modifications que l'on note à la percussion. On pourrait, il est vrai, se demander si cette résorption rapide de l'exsudat n'est pas due à la ponction exploratrice, qui, comme on le sait, peut parfois suffire à « amorcer » ce processus. Mais, à en juger d'après les observations de Mme Volkova, l'effet favorable du traitement doit bien être attribué à l'adrénaline. C'est ainsi que dans un cas, où l'on a vu, en l'espace de vingt jours, se résorber un épanchement qui occupait toute la cavité pleurale droite en arrière et presque toute en avant, la ponction exploratrice n'avait amené, au bout de quatre jours, aucune modification, pas plus dans l'état de la température et de la diurèse que du côté de la percussion : la dyspnée restait considérable et le son, auparavant clair au niveau de la partie antérieure du sommet droit, avait fait place à de la matité, ce qui laissait supposer que l'exsudat non seulement n'avait pas diminué, mais s'était même accru. Dans un autre fait, alors qu'on n'avait pas encore l'intention d'utiliser l'adrénaline, on évacua par une ponction exploratrice 10 c.c. de liquide, quantité assez considérable pour pouvoir entraîner la résorption de l'épanchement; or, en l'espace de sept jours, l'influence de cette ponction ne se manifesta que très faiblement : la température montrait une certaine tendance à l'abaissement, mais les limites de la matité et l'affaiblissement de la respiration restaient les mêmes. On peut en conclure que, là encore, l'adrénaline a exercé une action propre et n'a pas agi comme un simple adjuvant de la ponction.

Ajoutons que les injections intrapleurales d'adrénaline ne paraissent pas donner lieu à des phénomènes collatéraux fâcheux : dans 2 cas seulement, Mme Volkova a noté, à la suite de ces injections, un léger degré de glycosurie, qui ne tarda pas, du reste, à disparaître.

Nécessité d'employer l'émétine à dose suffisamment élevée dans les cas chroniques d'amibiase.

Depuis que nous avons attiré l'attention sur la méthode de traitement de la dysenterie amibienne, préconisée par M. Rogers et qui consiste en injections sous-cutanées de sels d'émétine (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 467), ce procédé thérapeutique a été fréquemment appliqué, tant contre la dysenterie que contre les abcès amibiens du foie (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 103, 129, 141, 179, 190, 249 et 310). Ces injections semblent donner d'excellents résultats. Il importe, toutefois, de savoir que, dans les cas chroniques ou particulièrement graves, les doses d'émétine généralement considérées comme suffisantes, peuvent ne pas réussir à « stériliser » complètement le malade. La preuve en est dans le fait que M. le docteur A.-E. Valence (médecin de la marine) a communiqué, dans la séance du 25 juillet dernier, à la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Il s'agissait d'un soldat d'infanterie coloniale, âgé de trente-deux ans, qui, après avoir été opéré deux fois pour abcès du foie, fut admis à l'hôpital de Toulon avec tous les signes d'un nouvel abcès hépatique. On institua le traitement par des injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine à la dose de 0 gr. 02 centigr. les deux premiers jours, et de 0 gr. 03 centigr. le troisième jour. Ces trois injections n'ayant pas amené de changement dans les dimensions du foie, on eut recours à la ponction et l'on retira 85 c.c. de pus. La cavité de l'abcès fut lavée avec 20 c.c. d'eau salée physiologique; puis, on injecta 20 c.c. de sérum artificiel, additionné de 0 gr. 02 centigr. d'émétine, quantité qui, à en juger d'après l'expérience de M. Vedder, pourrait être considérée comme suffisante pour détruire les amibes fixées dans les parois d'un abcès de si petit volume. L'examen d'une selle, émise le soir du même jour, ayant montré la présence d'amibes, on institua, pendant cinq jours, une cure d'émétine, en débutant par 0 gr. 04 centigr., puis 0 gr. 06 les deux jours suivants, 0 gr. 04 le quatrième jour et 0 gr. 02 centigr. le dernier jour, ce qui représente, en tout, 0 gr. 22 centigr. d'émétine. A la suite de cette cure, la percussion du foie, qui n'était plus douloureuse comme auparavant, dénotait une diminution très marquée des dimensions de l'organe; la respiration était facile, la pression épigastrique à peine sensible; la température ne dépassait pas 36°9; le malade mangeait bien et avait des selles normales, moulées, bien colorées. Bref, on pouvait croire à une guérison complète, mais les selles contenaient encore des amibes. Une dizaine de jours plus tard, l'examen radioscopique ayant montré le dôme du foie surélevé, on pratiqua une nouvelle ponction et l'on put retirer 23 c.c. d'un liquide gris sale, contenant quelques débris caillebotés, et dans lequel on ne releva point la présence d'amibes. On fit une nouvelle cure d'émétine de trois jours, en injectant 0 gr. 04 pendant les deux premiers jours et 0 gr. 02 centigr. le troisième jour, en tout 0 gr. 10 centigr., qui se montrèrent cependant insuffisants, car, quelques jours après, on pouvait constater la persistance des amibes dans les selles. Aussi procéda-t-on encore à une cure d'émétine de quatre jours, comportant, en tout, 0 gr. 16 centigrammes (0 gr. 04, 0 gr. 06, 0 gr. 04 et 0 gr. 02 centigr.). Sur ces entrefaites, une ponction, pratiquée toujours au même endroit et à une profondeur de 8 centimètres, ne ramena que quelques gouttes de sang : les parois de l'abcès s'étaient donc accolées après la deuxième ponction et il y avait guérison complète de ce côté. L'état général du patient était, du reste, parfait. Néanmoins, l'examen des selles révéla encore la présence d'amibes. On institua, en conséquence, une nouvelle cure d'émétine de cinq jours, en atteignant, cette fois, la dose de 0 gr. 08 centigr. (0 gr. 04, 0 gr. 06, 0 gr. 08, 0 gr. 06, 0 gr. 04; en tout, 0 gr. 28 centigr.). Quinze jours après, la recherche des amibes dans les selles donnait, enfin, un résultat négatif.

Ainsi donc, alors que toutes les fonctions paraissaient régulières et que l'on pouvait considérer le malade comme guéri au point de vue clinique, les amibes persistaient dans les selles, quoique celles-ci fussent normales d'aspect. Ce fait montre une fois de plus — et MM. Dufour et Thiers avaient déjà insisté sur ce point — que seul l'examen des selles peut permettre d'affirmer avec certitude que la guérison a été réalisée d'une façon définitive, et cela pour l'abcès du foie aussi bien que pour la dysenterie. Il témoigne aussi que, dans les cas chroniques d'amibiase, ce n'est pas à des doses faibles et prolongées ou à la répétition de séries à petites doses qu'il faut recourir, mais à des doses fortes : en l'espèce, il y a eu trois cures d'émétine qui se sont montrées insuffisantes, et la réussite n'a été obtenue que lorsqu'on a atteint la dose de 0 gr. 08 centigr.

Traitement des plaies par la « douche d'air ».

On a, depuis quelques années, préconisé le traitement des plaies « à ciel ouvert ». C'est ainsi que M. Bernhard ayant eu l'occasion de constater que la cicatrisation des plaies évolue d'une manière particulièrement favorable chez les habitants de la haute Engadine, a eu l'idée d'utiliser, à titre d'agents thérapeutiques locaux, les deux principaux facteurs du climat des hautes altitudes, l'action du soleil et la sécheresse de l'air (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 54). M. le docteur H. Bergeat (de Munich) recommande un procédé qui, sans recourir à l'« insolation », vise aussi la dessiccation de la plaie et consiste à diriger sur celle-ci un courant d'air sec, froid ou chaud, et cela jusqu'à ce que la surface de la plaie soit complètement asséchée. Il va de soi que ce résultat est obtenu plus rapidement lorsqu'on emploie l'air chaud, mais le procédé ne se confond pas avec le traitement par l'air surchauffé : ce que notre confrère cherche surtout à obtenir, c'est la *dessiccation* de la plaie.

A en juger d'après l'expérience de M. Bergeat, la « douche d'air » se montrerait particulièrement efficace dans les cas de plaies à granulations exubérantes : il ne serait pas rare de voir, déjà après une seule séance de cinq à dix minutes de durée, la surface bosselée, infiltrée et « fanée » de la plaie prendre un aspect uniformément lisse et brillant. Le procédé en question aurait pour effet, en outre, de réduire notablement les sécrétions de la plaie, qui, par leur stagnation, entravent la cicatrisation. Il présente, enfin, l'avantage de n'occasionner aucune irritation, pas plus au niveau de la plaie que dans son voisinage, et d'épargner au malade toute douleur. Pour être efficace, la dessiccation doit être pratiquée au moins une fois par jour, mais cette dépense de temps se trouve largement compensée par la rapidité avec laquelle on voit évoluer la cicatrisation de la plaie. L'accélération de la guérison est surtout frappante dans les cas où il s'agit de plaies ou d'ulcères déjà traités depuis longtemps par les procédés usuels. C'est ainsi que notre confrère a vu une plaie, consécutive à l'incision d'un phlegmon et mesurant 7 centimètres de long sur 1 centim. 1/2 de large, cicatriser complètement en l'espace de sept jours sous l'influence de la douche d'air, alors qu'auparavant on avait vainement essayé de combattre par l'emploi du nitrate d'argent les granulations exubérantes et la sécrétion exagérée.

D'autre part, M. le professeur A. Wittek, privatdocent d'orthopédie à la Faculté de médecine de Gratz, a communiqué, il y a environ deux ans, à la Société des médecins de la Styrie, l'histoire d'un jeune ouvrier de seize ans, qui avait eu, dans un accident de travail, les téguments du bras droit complètement arrachés, et chez lequel on avait vainement fait plusieurs tentatives de greffes; or, sous l'influence de la dessiccation par la douche d'air chaud, cette vaste plaie à bourgeons exubérants, qui datait d'un an, ne tarda pas à entrer en voie de cicatrisation, de sorte que, au bout de deux mois, il ne restait plus dénudée qu'une étendue d'environ 7 centimètres, au niveau du tiers inférieur de la face postérieure du bras. Depuis lors, notre confrère a eu maintes fois l'occasion, en sa qualité de chef de clinique orthopédique de M. von Hacker, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Gratz, d'utiliser le procédé en question, et il s'en est toujours bien trouvé. Il considère la douche d'air comme particulièrement indiquée dans le traitement des brûlures consécutives à la radiothérapie. Cependant, M. Wittek ne partage pas complètement la manière de voir de M. Bergeat,

d'après laquelle la douche d'air agirait exclusivement par dessiccation de la plaie : dans le cas précité, on avait essayé la dessiccation par le *bain* d'air chaud, mais sans obtenir le moindre résultat. Il doit donc y avoir, dans l'action de la douche d'air chaud, encore d'autres facteurs : il se peut notamment que le courant d'air exerce une sorte de massage, qui amène une amélioration dans l'irrigation sanguine.

Ajoutons que M. le docteur Bauer (d'Erlangen) emploie, depuis quinze ans, une méthode analogue à celle de M. Bergeat, en se servant simplement de l'insufflateur à air chaud, tel que l'utilisent les dentistes : en dirigeant le courant préalablement sur son propre doigt, maintenu à côté de la plaie, on parvient facilement à « doser » le degré de chaleur en rapprochant plus ou moins l'instrument de la plaie. Toutefois, il est évident que, pour les plaies étendues, ce procédé, d'une réalisation si simple, se prête moins bien qu'un appareil *ad hoc*.

La valeur des injections de strychnine dans le traitement de la névralgie sciatique.

Les bons effets qu'ont donnés, entre les mains de M. Zartzyne, les injections sous-cutanées d'azotate de strychnine dans 9 cas de névralgie sciatique rebelle (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 56), ont engagé un autre médecin russe, M. le docteur M. I. Rétivov (de Kharkov), à expérimenter, de son côté, ce mode de traitement. La névralgie sciatique étant particulièrement fréquente parmi la population ouvrière des mines du bassin de Donetz, notre confrère a eu l'occasion d'essayer les injections de strychnine dans une trentaine de cas, et il s'en est toujours très bien trouvé. A en juger d'après l'expérience de M. Rétivov, les effets de cette médication dépendraient beaucoup moins du nombre des injections que de la durée de l'affection : plus le caractère de celle-ci est aigu, plus rapidement on voit se manifester l'influence favorable du traitement.

Notre confrère se sert d'une solution contenant 0 gr. 01 centigr. d'azotate de strychnine pour 10 grammes d'eau stérilisée. Les injections sont généralement pratiquées dans la région fessière, au niveau du point où le nerf sciatique sort du bassin, c'est-à-dire à peu près au milieu d'une ligne réunissant la tubérosité ischiatique et le grand trochanter. Cependant, dans certains cas, on se voit obligé de « poursuivre », en quelque sorte, la douleur : après deux ou trois injections, celle-ci diminue au niveau du point de sortie du nerf, mais apparaît dans un autre endroit, soit au niveau du bord externe de la rotule ou au-dessous de la tête du péroné, soit à la face antérieure de la jambe, ou encore au dos du pied. En pareille occurrence, l'injection sous-cutanée doit être pratiquée au siège du maximum de la douleur. La dose de strychnine injectée par M. Rétivov n'a jamais dépassé 0 gr. 002 milligr.; notre confrère avait d'ailleurs toujours soin de « tâter », au préalable, la sensibilité du sujet à l'égard du médicament en question. Les injections, répétées quotidiennement, n'ont jamais donné lieu à des troubles généraux appréciables, sauf dans un cas, où elles amenèrent un tremblement dans les mains et de l'agitation générale. Afin d'éviter les effets cumulatifs de la strychnine, M. Rétivov surveillait de près la régularité de la miction et de la défécation, ainsi que l'état général des malades.

NOTES CHIRURGICALES

Les complications hépatiques et péri-hépatiques de l'appendicite.

La question est vaste et comporterait un long développement; je voudrais simplement, à l'aide de travaux récents et de quelques observations propres, en esquisser la trame et préciser certains points de pratique.

Depuis Dieulafoy, le clinicien renseigné craint le foie, dans l'appendicite, et cette crainte est légitime, et salutaire, puisqu'elle conduit à une exploration attentive et journalière de la région hépatique, et qu'elle peut, de la sorte, déceler de très bonne heure les complications et permettre de les opérer tôt. Il y a, du reste, toute une série de ces complications, de siège et de pronostic différents.

Je laisse de côté les abcès sous-phréniques, dont l'origine appendicitaire fréquente est aujourd'hui dûment établie, et je m'en tiens à ce schéma clinique, un peu grossier, mais qui résume bien les conditions du problème, tel qu'il se pose assez souvent : l'affection a débuté avec tous les signes d'une appendicite aiguë, initiale ou renouvelée; la fièvre et des réactions péritonéales, plus ou moins accusées, persistent; on ne trouve rien ou presque rien dans la fosse iliaque droite, mais, dans le flanc et jusqu'aux fausses côtes, une masse remontante, mal limitée, plus ou moins grosse, douloureuse; on réveille des points douloureux, à la pression, sous l'arcade costale, et au niveau de la vésicule; il y a souvent un peu de subictère et des urines foncées.

Que représente cette masse? Plusieurs éventualités sont à connaître et à discuter.

Elle peut figurer tout uniment un foyer d'appendicite « haute », le cæcum et l'appendice étant anormalement situés, sous-hépatiques. J'ai opéré, comme tous les chirurgiens, je pense, des cas de ce type : on trouve, sous le foie, ce qu'on a l'habitude de trouver dans la fosse iliaque; l'appendicite est ectopiée, si l'on peut dire. Qu'elle soit toute prête, en pareille occurrence, à se traduire par des diffusions purulentes péri-hépatiques ou par des suppurations du parenchyme lui-même, ou encore de la vésicule, le fait n'est pas niable; mais ces complications n'ont rien de nécessaire, et le foyer appendicitaire, pour être trop haut placé, n'en est pas moins, parfois, bien enkysté et bien circonscrit.

Cette première forme n'est pas, du reste, à confondre de tout point avec l'abcès sous-hépatique, développé autour du bout terminal d'un appendice remontant, lequel a son origine normale dans la fosse iliaque.

Il arrive encore que l'appendice soit déclive, iliaque, adjacent à l'ampoule cæcale, et que ce soit dans le flanc et sous le foie, qu'on trouve un gros abcès, dont les rapports avec cet appendice bas et lointain semblent d'abord assez imprécis. Je citerai 2 exemples, caractéristiques. Un homme de quarante-cinq ans m'est adressé, en janvier 1907; les débuts de son affection remontent à quinze jours; ils ont été signalés par une douleur aiguë dans la fosse iliaque droite, de la fièvre, des vomissements; une grosse masse s'est développée dans la région sous-hépatique, elle remplit le flanc, soulève la paroi, et se prolonge en dedans vers l'ombilic; elle se termine, en bas, aux confins supérieurs de la fosse iliaque, libre. J'incise sur le relief, latéralement, et j'ouvre une vaste poche, remplie de pus et de gaz très fétides; elle est limitée, en haut, par le foie, en dedans par les anses grêles, agglutinées; elle se poursuit en bas et en arrière, vers la fosse iliaque; de l'appendice, on ne voit pas trace, et les conditions ne permettaient pas, d'ailleurs, d'en pratiquer la recherche immédiate. Trois drains sont laissés dans la poche, qui se ferme en vingt-cinq jours. Plus tard, l'appendice fut réséqué, à froid; il était bas situé, à sa place ordinaire.

Un autre malade de trente-sept ans entra dans mon service, en janvier 1912, avec une semblable histoire et un abcès sous-hépatique, de même apparence. Par une incision latérale oblique, j'évacuai, là aussi, une grande quantité de pus noirâtre, mêlé de gaz fétides, et je laissai deux drains. La guérison se fit, et, plus tard, l'appendice, un appendice iliaque, fut réséqué.

Mais la masse sous-hépatique dont nous parlons peut reconnaître encore une autre signification, et le fait suivant, qui date de quelques semaines, en est un très net exemple.

Une dame de trente-cinq ans, qui a déjà souffert deux fois, au cours des dernières années, de crises larvées d'appendicite, est prise brusquement de douleurs à droite, de nausées, de fièvre. Je la vois trois jours après; le facies est un peu fatigué, mais le pouls, bon, ne dépasse pas 100; la température est montée à 39° l'avant-veille, elle oscille entre 37°5 et 38°; il n'y a pas eu de vomissements, les nausées ont disparu; l'abdomen n'est pas ballonné; la fosse iliaque droite est complètement souple et indolente, c'est dans le flanc et sous le foie qu'on trouve de la défense de la paroi, de la douleur, et une sorte de masse, mal limitée, qui se prolonge jusqu'au bord du foie. Le diagnostic de cholécystite a paru d'abord vraisemblable, et, du reste, on ne saurait l'éliminer complètement. J'interviens par une incision sur le bord externe du droit; j'ouvre un foyer d'adhérences que je décolle; en dessous, j'aperçois l'appendice, remontant, rouge, non perforé ni sphacélé : il est réséqué; plus haut, la vésicule biliaire est intacte et forme la limite interne du foyer; mais, en dehors d'elle, je découvre, sur la face convexe du foie, près du bord antérieur, une plaque jaunâtre, un peu saillante, qui cède sous le doigt, et me conduit dans un abcès intra-hépatique, contenant un demi-verre de pus jaunâtre; la paroi en est friable. Je ne vois rien de suspect sur le parenchyme hépatique ambiant. Un drain est laissé dans la cavité d'abcès, une lamelle est chiffonnée dans le foyer sous-jacent, et le reste de l'incision est réuni.

Cet abcès du foie était-il unique ou ne figurait-il que l'expression apparente d'une suppuration intra-hépatique disséminée? L'absence de frissons, la fièvre relativement peu élevée, l'état général, en somme, assez satisfaisant, me paraissaient de nature à faire éloigner cette seconde, et malencontreuse, hypothèse; et, du reste, la température tomba tout de suite à la normale, la douleur cessa, et les suites opératoires furent, tout d'abord, des plus simples. La lamelle avait été retirée le troisième jour, le drain le cinquième jour; la cicatrisation s'acheva sans incident. Vers le vingtième jour, alors qu'elle était complète, et que toute la région restait souple et indolente, des crises douloureuses, ayant le caractère de coliques hépatiques frustes, survinrent à trois reprises; tout s'atténua, et finalement notre opérée partit à Vichy, pour une cure complémentaire.

En somme, nous avons eu affaire, ici, à un de ces abcès du foie, uniques, localisés, que MM. Quénu et P. Mathieu étudiaient en octobre 1911, et dont ils faisaient ressortir le pronostic relativement favorable, après intervention. Ils montraient ainsi que les conclusions pessimistes de Dieulafoy, à l'endroit de l'hépatite suppurée appendicitaire, ne devaient pas être prises au pied de la lettre, et que des formes diverses sont à distinguer, dans ces hépatites. La forme à foyer unique dont nous venons de relater un nouvel exemple, et dont nous avions opéré, également avec succès, un cas tout semblable, en 1910, ne mériterait pas, d'ordinaire, le renom fâcheux qui reste attaché aux complications hépatiques suppurées.

Alors même qu'il s'agit d'abcès multiples, de petits abcès disséminés dans le parenchyme, la guérison ne serait pas impossible, comme en témoignent les 3 faits, rapportés l'année dernière par M. Nils Hellström. Le premier est celui d'un homme de trente-cinq ans, qui est opéré d'appendicite au début de la crise; cinquante-deux jours après, on réintervenait, en présence des accidents d'une infection hépatique secondaire, frissons, accroissement de volume du foie, douleurs, ictère. On trouvait le foie gros, sans autre signe particulier; une ponction ramenait un peu de pus, on drainait le petit abcès. D'autres frissons se produisaient encore ultérieurement, puis, au bout de plusieurs mois, la guérison était obtenue.

Une jeune fille est opérée d'appendicite; un mois après, la température remonte; des frissons surviennent, et des douleurs dans la région épigastrique et à l'hypocondre droit. A la laparotomie, on trouve le foie augmenté de volume, d'un rouge foncé, et parsemé de macules, d'un gris blanchâtre; sur le lobe gauche, on découvre une zone fluctuante, grosse comme une prune. On ne fait pas de ponction, et l'on

referme le ventre. La guérison est complète au bout de quatre à cinq mois.

La troisième observation est moins probante : un garçon de neuf ans est opéré d'une appendicite, avec petit abcès; on résèque l'appendice; à partir du quatrième jour, on note des frissons, de la sensibilité dans la région hépatique, une augmentation de volume du foie. Les accidents cèdent peu à peu, sans nouvelle intervention.

Comme le fait remarquer M. Hellström, la suppuration hépatique n'était nullement démontrée chez ce dernier malade, mais le cas n'en est pas moins instructif. C'est une forme initiale, une forme de passage, de l'infection hépatique d'origine appendicitaire. Cette infection ne s'exprime pas toujours par des accidents de même gravité, et cela s'explique, sans doute, par la virulence microbienne différente du foyer appendicitaire initial. Gros foie douloureux, cholécystite, hépatite suppurée à foyers multiples, susceptible de guérir spontanément, abcès intra-hépatiques, d'un certain volume, uniques ou de nombre très restreint, et qui guérissent aussi, après incision et drainage : telles sont les étapes successives, qui jalonnent la route et qu'il faut connaître et reconnaître, avant qu'on en vienne à la complication finale, l'hépatite suppurée diffuse, hyperseptique, la pyléphlébite appendicitaire, à laquelle s'applique le pronostic désespéré de Dieulafoy.

Quelles raisons commandent cette dernière forme? Des raisons de virulence, sans doute, mais aussi, pour une part, cet autre fait, que les veines péri-appendiculaires, et le méso, qui les contient, sont largement intéressés par le processus de sphacèle et de suppuration. C'est par les veines, en effet, que s'effectuent les transports microbiens jusqu'au foie, et l'on se souvient, qu'en 1909, M. Wilms (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 356) avait conseillé, et pratiqué avec succès, la ligature des veines cæco-appendiculaires, pour couper court aux accidents d'infection hépatique menaçante, dénoncée par l'élévation thermique et les frissons.

Les abcès du méso-appendice sont, à ce point de vue, d'une gravité particulière, et, bien qu'il n'y ait là, naturellement, rien de constant, il convient d'insister pourtant sur les réserves de pronostic qui s'imposent tout d'abord, lorsque, au cours d'une opération d'appendicite suppurée, on trouve le méso, et quelquefois le méso-cæcum, largement infiltrés de pus. Nous en avons eu un frappant exemple, il y a quelques mois, chez un malade de trente-huit ans, que nous avions présenté à M. le professeur Chauffard, et dont il a résumé l'histoire dans une clinique récente. Toutefois, l'élève, qui assista à l'intervention, avait mal vu, sans doute, ou mal rapporté ce qui s'était passé : il ne s'agissait pas d'un abcès sous-hépatique, mais de tout autre chose. Ce malade, qui avait eu trois crises successives d'appendicite, nous avait été adressé par un confrère, pour que nous procédions à l'appendicectomie; la dernière crise datait de quelques jours à peine, elle avait été fébrile, et, bien que l'on ne trouvât plus qu'un peu de sensibilité dans la fosse iliaque, il nous parut plus sage d'attendre une quinzaine de jours avant de procéder à la résection à froid. Le malade rentra chez lui, pourvu des plus strictes recommandations de repos, de régime, etc., etc. Les suivit-il? Nous ne saurions le dire. Toujours est-il que nous le vîmes revenir, au bout d'une dizaine de jours, subictérique, souffrant de la région du foie, et d'aspect si précaire, que j'hésitai d'abord à intervenir, et que je demandai conseil à M. Chauffard. Le malade passa deux jours à la clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine : pendant ce temps la fièvre s'éleva, les frissons se répétèrent, et M. Chauffard nous le renvoya, en insistant avec pleine raison sur la nécessité d'une intervention immédiate. Elle fut pratiquée, dans la matinée même; j'incisai sur le bord externe du droit; je découvris un foie gros, mais de coloration à peu près normale, lisse et sans bosselures, une vésicule normale, pas de foyer dans la zone sous-hépatique; ce fut beaucoup plus bas, dans la fosse iliaque, après avoir prolongé l'incision, et protégé la région ambiante par des compresses, que je découvris un foyer appendicitaire, gros comme un poing d'enfant, que j'ouvris et qui contenait du pus fétide : l'abcès occupait le méso appendice et se prolongeait dans le méso cæcum; l'appendice, gros et turgescent, non perforé, fut réséqué. Je laissai un drain et deux lamelles.

Les premiers jours se passèrent bien, en somme; la température était tombée, le pouls était bon; toutefois, le subictère persistait et se fonçait, et les urines étaient rares, malgré des injections abondantes de sérum glycosé. Au troisième jour, les lamelles furent enlevées; l'état local était satisfaisant. Mais les frissons reparurent, les élévations thermiques vespérales se reproduisirent, l'ictère s'accusa de plus en plus, et finalement le malade mourait au sixième jour. Le foie était gros et douloureux, et débordait les fausses côtes, sans qu'on y pût déceler de point saillant, particulièrement douloureux : je regrette de ne l'avoir pas découvert secondairement et de n'avoir pas tenté une de ces interventions dont je parlais plus haut; bien que nous n'ayons pu avoir la confirmation nécropsique, il ne paraît pas douteux, en effet, d'après le type du processus clinique et des accidents, que ce malade n'ait succombé à une infection hépatique, d'origine appendicitaire, une de ces infections hépatiques à distance et disséminées, dont le pronostic particulièrement grave est bien connu.

Il y a lieu, croyons-nous, d'être instruit de ces diverses formes des complications hépatiques et péri-hépatiques suppurées, dans l'appendicite; de savoir qu'elles peuvent être retardées et ne se manifester qu'à une date plus ou moins éloignée de la crise appendicitaire initiale; et de ne pas oublier que toutes commandent l'intervention, qui, même dans certaines variétés d'hépatite suppurée à foyers multiples, est susceptible de donner des résultats inattendus.

F. Lejars.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 4 août et 1er septembre 1913.

Choléra expérimental des singes inférieurs.

MM. H. Pottevin et H. Violle. — En infectant des singes (*Cynomolgus* et *Rhesus*) *per os*, avec les cultures d'un vibrion cholérique toxigène, nous avons provoqué chez eux un choléra expérimental dont les caractères, cliniques et d'autopsie, rappellent absolument ceux du choléra de l'homme.

Nous avons reconnu qu'il suffisait, pour mettre les animaux en état de réceptivité, de leur administrer une dose de sulfate de soude capable de produire en trois ou quatre heures un effet purgatif énergique : 7 ou 8 grammes de sel suffisent en général.

Dès que la diarrhée est nettement établie, nous faisons ingérer aux singes, par la sonde, une certaine quantité d'une culture sur gélose âgée de vingt-quatre heures, délayée dans 20 c.c. d'une culture du même âge, en bouillon.

Quand la dose de culture ingérée atteint le contenu d'une boîte de Petri (du diamètre de 9 centimètres) les animaux meurent toujours dans un délai compris entre dix-huit et quarante-huit heures. Dans ce cas, il y a intoxication par les toxines préformées plutôt qu'infection véritable, car on obtient sensiblement les mêmes résultats en employant des cultures tuées par l'éther. Avec des doses plus faibles de culture vivante, la mort est toujours survenue, mais après une maladie sensiblement plus longue, de deux à quatre jours. Si l'on diminue encore les doses, en substituant du bouillon neuf à la culture de vingt-quatre heures, on arrive à réaliser une infection qui tue seulement quelques-uns des inoculés.

Quand la maladie s'établit, l'hyperthermie survient de bonne heure; la diarrhée jaunâtre, due à l'action du purgatif, est remplacée peu à peu par des selles aqueuses, blanchâtres, qui présentent, avec une fidélité surprenante, l'aspect classique des selles riziformes du choléra humain.

Un sérum antitoxique et bactériolytique très actif, préparé avec le vibrion même qui nous fournit la culture infectante, s'est montré doué de propriétés préventives. Un singe qui avait reçu sous la peau 20 c.c. de sérum, infecté cinq jours après avec la dose forte (une boîte dans 20 c.c. de bouillon de culture), a été malade mais a résisté. Un second animal, qui avait reçu sous la peau 10 c.c. de sérum en même temps qu'une dose infectieuse faible (une demi-boîte dans du bouillon neuf), est mort en trois jours.

Une première atteinte de la maladie confère l'immunité.

Infections expérimentales de la souris par « Herpetomonas ctenocephali ».

MM. A. Laveran et G. Franchini. — Quatre souris blanches inoculées par nous, dans le péritoine, avec le contenu de puces de chien infectées d'*Herpetomonas ctenocephali* ont montré, après deux, trois et quatre jours, des parasites dans l'exsudat péritonéal; chez 2 de ces souris, l'existence des parasites a été constatée ensuite dans le sang et l'infection persistait au bout de quarante-deux jours chez l'une, de soixante et un jours chez l'autre.

Une souris inoculée dans le péritoine avec l'exsudat péritonéal d'une souris infectée au moyen de puces a montré des parasites, dans le péritoine, deux jours après l'inoculation, et dans le sang, après trois jours, mais pendant quarante-huit heures seulement.

Une souris inoculée dans le péritoine, avec le sang d'une souris infectée au moyen de puces a montré, après trois jours, des parasites dans le sang et l'infection persistait cinquante-deux jours après l'inoculation.

Enfin, 4 souris, inoculées dans la veine ou dans le péritoine avec le sang d'une souris parasitée, se sont infectées.

Dans tous les cas, il s'agissait d'infections légères avec parasites rares ou très rares.

Réaction de fixation, en présence d'antigène syphilitique, dans la syphilis, le pian, la trypanosomiase et l'ulcère phagedénique au Congo français.

MM. F. Heckenroth et M. Blanchard. — Nous avons fait à Brazzaville 64 réactions de fixation, dont 49 pour des Européens, les autres pour des indigènes atteints d'accidents très divers, mais la plupart cliniquement suspects de syphilis. Les résultats ont toujours été parfaitement vérifiés par l'évolution ultérieure des lésions et l'action du traitement.

En ce qui concerne le pian, la réaction de fixation n'a pu être faite que dans 5 cas; dans 4 il s'agissait de lésions de pian au début et, dans le dernier, de lésions en cicatrisation spontanée. Tous ces sérums ont fourni un résultat positif.

Nous avons fait la réaction de fixation avec le sérum de 73 trypanosomés, dont 4 étaient, en outre, atteints de lésions nettes de syphilis. Déduction faite de ces cas, nous avons noté : 15 réactions positives sur 27 malades en bon état, soit 55 %; 27 réactions positives sur 41 malades en mauvais état, soit 65 %; enfin, une réaction négative avec le sérum d'un malade pouvant être considéré comme guéri.

Il n'est donc pas douteux que l'antigène syphilitique peut fixer le complément avec l'ambocepteur trypanosomique, dans plus de la moitié des cas, quel que soit l'état des malades. C'est là une cause d'erreur qu'il faut éliminer dans les pays où la trypanosomiase est endémique, avant de conclure à la syphilis avec une séroréaction positive.

Enfin, nous avons examiné le sérum de 13 malades porteurs d'ulcères phagédéniques. Aucun de ces indigènes n'était trypanosomé et n'avait eu d'atteinte de pian, au moins depuis le temps où pouvait remonter son souvenir. Seules les lésions des malades à réaction positive ont été favorablement influencées par le traitement mercuriel ou le dioxydiamido-arsenobenzol.

GYNÉCOLOGIE PRATIQUE

Le diagnostic des salpingites tuberculeuses.

I

Si nous laissons de côté les patientes chez lesquelles les lésions pulmonaires imposent en quelque sorte le diagnostic de salpingite tuberculeuse, quand il existe des signes d'annexite, ce diagnostic est en général des moins aisés. Beaucoup de gynécologistes doivent même penser tout bas ce que Lawson Tait disait tout haut : « que le diagnostic est impossible et qu'il serait de peu d'importance s'il pouvait être fait ». Ils ouvriront le ventre à tout hasard et, si les lésions le permettent, tenteront une cure radicale. Cette conduite ne serait pas absolument mauvaise, car la cure radicale des salpingites tuberculeuses est assez en faveur à l'heure actuelle et ses résultats ne sont pas trop mauvais (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 388, et 1913, p. 39). Il n'y aurait guère que le pronostic préopératoire qui risquerait d'en souffrir.

Toutefois, comme un homme averti en vaut deux, il est indiqué de tenter ce diagnostic par tous les moyens en notre pouvoir. On y est d'autant plus autorisé qu'après tout les salpingites tuberculeuses ne sont pas des raretés : à Bâle, elles représentent, d'après M. Labhardt, les 11.5 % des affections annexielles et à Fribourg-en-Brisgau M. Pankow (1) a vu cette proportion atteindre 22 %.

De ce diagnostic il ne faut pas trop chercher les éléments dans un examen en quelque sorte extemporané de la patiente. On a bien signalé la dureté considérable des exsudats tuberculeux, leurs bosselures, leur aspect anguleux (*kantig*), leurs nodosités perceptibles au toucher rectal du cul-de-sac de Douglas. Mais il s'agit là de sensations très fines qu'on peut de plus rencontrer dans les salpingites vulgaires ou les métastases cancéreuses. Beaucoup de ces signes donnent même l'impression d'être un peu théoriques. C'est ainsi que sur 13 cas M. Ahlefelder (2) n'a jamais rencontré les nodosités du cul-de-sac de Douglas, auxquelles pourtant M. F. Cohn et M. Sellheim attachent beaucoup de prix.

Quant à la salpingite noueuse, c'est-à-dire aux nodosités qu'on rencontre vers l'isthme de la trompe, elles n'ont, contrairement à quelques observations, rien de spécial à la tuberculose.

L'existence d'un épanchement ascitique a beaucoup plus de valeur, car il indique la coexistence, si commune, d'une tuberculose péritonéale; mais cette association n'est pas constante et, dans les formes sèches, l'épanchement fait défaut ou se trouve si bien enkysté qu'il échappe à nos moyens d'investigation.

Une épreuve plus scientifique est de recourir à l'examen bactériologique des sécrétions utérines. Dans ces produits on a souvent découvert des bacilles de Koch ou, en leur absence, on a pu tuberculiser des animaux par l'inoculation directe de ces sécrétions. Toutefois, le procédé est sans doute infidèle, car on ne paraît guère le signaler que pour mémoire. Plus rigoureux paraît être le curettage et MM. Krönig (3), Menge (1), Höhne (2) le recommandent. Conscient des objections que soulève la méthode, M. Höhne conseille un curettage fort discret, ne visant qu'à « racler » ou « râteler » la couche muqueuse et se gardant bien de créer des pertes de substance profondes. Mais nous craignons que ce moyen ne mène qu'assez rarement au but, la tuberculose utérine étant, semble-t-il, une compagne tardive de la tuberculose génitale annexielle. D'autre part, on a vu que M. Prochownik est peu favorable à ces opérations de « petite chirurgie » qui lui ont donné — rarement il est vrai — des généralisations post-opératoires (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 351). Avant lui, M. Gräfenberg (3) avait observé 6 cas de généralisation tuberculeuse après divers traitements locaux gynécologiques (cathétérisme, dilatation du col, etc.) et, dans 2 faits, une terminaison fatale s'en était suivie. Si la question du diagnostic avait, en l'espèce, une importance capitale, on pourrait à la rigueur passer outre; mais, comme ce n'est pas le cas, nous pensons que ces quelques exemples malheureux doivent inspirer la plus grande réserve.

Restent alors pour un diagnostic extemporané toutes les réactions fondées sur l'emploi de la tuberculine. Ces procédés ne sont peut-être pas à dédaigner dans les cas douteux, mais ils sont d'une grande infidélité et leur principal défaut est de ne pas dire si le foyer tuberculeux est aux poumons, dans l'appareil génital ou ailleurs. Au quatorzième Congrès de la Société allemande de gynécologie, tenu à Munich en 1911, on s'est montré peu tendre à l'égard de ces procédés bactériologiques : négatifs, ils ne nient rien; affirmatifs, ils ne répondent pas à la question qu'on leur pose.

Si le diagnostic extemporané de la salpingite tuberculeuse est extrêmement difficile, il le devient un peu moins, quand on possède une bonne anamnèse de la patiente et surtout quand on peut suivre quelque temps l'évolution de la maladie. M. Hegar père et ses élèves ont mis en évidence la fréquence de l'hypoplasie génitale chez les patientes atteintes de tuberculose génitale (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 460). Cette hypoplasie se traduit en clinique par la petitesse de l'utérus, le seul qui nous soit abordable, car s'il y a salpingite on ne peut plus guère tabler sur les sensations fournies par les annexes. Mais que cette hypoplasie soit cause ou effet de la localisation tuberculeuse, qu'elle soit acquise ou engendrée par l'hérédité tuberculeuse, toujours est-il qu'elle s'associe à des troubles menstruels variés et même trop variés : beaucoup de femmes atteintes de tuberculose génitale sont aménorrhéiques, dysménorrhéiques ou tardivement réglées (4); d'autres, au contraire, ont des métrorrhagies rebelles; enfin, chez les femmes mariées, on note soit la stérilité, soit la pauciparité. Les dysménorrhées primaires, celles qui s'établissent dès les premières règles, doivent particulièrement retenir l'attention, car on a vu quelques-unes de ces patientes réagir ou guérir sous l'influence d'un traitement à la tuberculine (1).

Mais c'est du côté de l'évolution proprement dite de la maladie qu'on peut observer les phénomènes les plus significatifs. Et tout d'abord la fièvre. En règle très générale, une salpingite aiguë, à gonocoques ou à streptocoques, se refroidit. Si donc le refroidissement tarde trop, si la fièvre persiste, avec des alternatives de plus ou de moins, si elle forme une courbe à longues ondulations étendues à plusieurs jours, on est en droit de suspecter la tuberculose. Au bout d'un certain temps, la salpingite aiguë s'entoure d'une barrière solide et quasiment imperméable d'adhérences; aussi chez de telles malades les poussées péritonéales cessent-elles bientôt, les perforations sont rares ou, si elles se produisent, elles entraînent très souvent la guérison. Il n'en est pas de même dans la tuberculose. Les barrières isolant la salpingite sont relativement peu denses; par suite, de l'intestin à la trompe ou *vice versa* la communication est facile, et chaque organe réagit l'un sur l'autre à tour de rôle. Le moindre trouble intestinal amène une poussée génitale et la moindre congestion génitale détermine de l'entérite. On voit donc apparaître à tout instant de la diarrhée ou des poussées de péritonite pelviennes. Ces dernières sont modestes, c'est-à-dire qu'elles ne s'accompagnent que d'un météorisme modéré, de douleurs peu intenses, de nausées fugaces, rarement de vomissements, et malgré leur présence le palper bimanuel est encore possible. Mais leur répétition — apparemment sans rime ni raison — et surtout leur répétition presque indéfinie est fort significative. C'est Terrillon qui a eu le mérite d'insister sur la valeur de ce dernier symptôme; il en avait observé un exemple fort typique : chez une de ses patientes il survint dix-huit poussées péritonéales en quatre ans.

Quant aux perforations, habituellement intestinales, loin d'amener la guérison, elles ne semblent bonnes qu'à entretenir la maladie : la poche suppurante s'infecte, se vide et se remplit alternativement, d'où une série d'ondulations désespérantes par leur périodicité dans la courbe thermique.

N'oublions pas, enfin, que quand on voit survenir une salpingite chez une vierge ou dans un ménage « blanc » — c'est-à-dire où la bonne foi des époux et leur conduite antérieure permettent d'exclure le gonocoque — ou bien chez une femme dont les suites de couches ont été exemptes de complications puerpérales, on doit penser à la tuberculose.

II

Telle était jusqu'à ces derniers temps la série des symptômes sur lesquels on pouvait se baser pour admettre l'existence d'une salpingite tuberculeuse. Et il faut avouer que du Congrès international d'obstétrique et de gynécologie tenu à Rome en 1902 au Congrès de la Société allemande de gynécologie de 1911, qui, tous les deux, avaient la tuberculose génitale à leur ordre du jour, la séméiologie ne s'est guère enrichie. Bien plus, les rapporteurs de ces assemblées n'ont pas laissé que d'être assez décourageants sur la valeur des signes en notre possession : « Si, dans le domaine des appréciations cliniques et de la thérapeu-

(1) O. Pankow. Ueber die Beziehungen von Gonorrhöe, Tuberkulose, Appendicitis, Sepsis u.s.w. zur Aetiologie der entzündlichen Adnexerkrankungen. (*Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte*, 82. Versammlung zu Königsberg, 1910, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 29 oct. 1910, p. 1416.)

(2) C. Ahlefelder. Klinische und anatomische Beiträge zur Genitaltuberkulose des Weibes. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, sept. 1902.)

(3) Krönig. Genitaltuberkulose, Peritonealtuberkulose und Tuberkulose des uropoetischen Systems. (*Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie*, 14. Versammlung zu München, 1911, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juillet 1911, p. 76.)

(1) Menge. *In* discussion du rapport de M. Krönig. (*Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie*, 14. Versammlung zu München, 1911, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juillet 1911, p. 79.)

(2) Höhne. Zur Diagnostik der Genitaltuberkulose. (*Nordwestdeutsche Gesellschaft für Gynäkologie*, séance du 11 novembre 1911, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, avril 1912, p. 486.)

(3) E. Gräfenberg. Die Gefahren intra-uteriner Eingriffe bei latenter Genitaltuberkulose. (*Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie*, 14. Versammlung zu München, 1911, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 8 juillet 1911, p. 959.)

(4) K. Baisch. Ueber die Dauererfolge bei der Behandlung der Genital- und Peritonealtuberkulose des Weibes. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1908, LXXXIV, 2, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 245.)

(1) K. Eisenstein et J. Hollós. Tuberkulose und Menstruation; durch Tuberkulinbehandlung nach Karl Spengler geheilte Fälle von Dysmenorrhöe und Amenorrhöe. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 31 oct. 1908.)
E. Gräfenberg. Dysmenorrhöe und Tuberkulose. (*Münch. med. Wochensch.*, 8 mars 1910.)

tique, les orateurs ont exprimé les opinions les plus opposées », a écrit l'un d'eux en guise d'épilogue au Congrès allemand de 1911 (1), « relativement au diagnostic régna l'accord le plus complet ». Et cet accord était fait du plus parfait scepticisme. On ne peut donc qu'accueillir avec bienveillance tout nouveau signe qui promet de faciliter la tâche du clinicien.

Le signe de Bazterrica dont nous sommes ainsi amené à parler est ce qu'on pourrait appeler un signe conjugué de celui de Terrillon. M. Prader qui l'a étudié dans sa thèse inaugurale le définit en ces termes : « les augmentations ou diminutions périodiques de volume que présentent les tumeurs annexielles d'origine tuberculeuse, modifications qui tiennent à des oblitérations tubaires transitoires ou à des processus congestifs passagers ». Suivant les circonstances, ces derniers sont imputables à des troubles digestifs, à des excès vénériens ou à quelque autre cause analogue.

C'est probablement à ces congestions et aux changements de volume qui s'ensuivent qu'on peut attribuer les poussées pelvipéritonitiques notées par Terrillon. Dans un fait récent, M. Castaño (2) a fondé son diagnostic sur ce signe et l'examen bactériologique lui donna raison. La patiente, âgée de dix-huit ans, avait eu deux ans auparavant un accouchement difficile. Depuis quelque temps, elle accusait des douleurs abdominales et présentait des métrorrhagies durant jusqu'à quinze jours de suite. Au toucher, on sentait une tumeur mobile de chaque côté de l'utérus, lequel était en rétroflexion. De temps à autre survenaient par le col utérin des débâcles purulentes. Les trompes avaient chacune le volume d'un œuf, mais, quand survenaient des poussées péritonitiques, elles acquéraient celui d'une orange et devenaient très douloureuses. Après que M. Castaño eût vu le phénomène se répéter quelques fois de suite, il se prit à songer à la tuberculose; le pus s'écoulant du col utérin fut alors examiné et l'on y découvrit effectivement des bacilles de Koch.

Le signe est-il pathognomonique? En principe on peut le nier, vu que les organes n'ont pas trente-six manières de réagir aux infections qui les atteignent et que par suite une salpingite vulgaire peut à la rigueur s'accompagner du même symptôme. Dans une discussion qui eut lieu à la séance du 4 septembre 1912 de la Société d'obstétrique et de gynécologie de Buenos-Ayres, à propos du fait de M. Castaño, M. Boero a effectivement prétendu qu'il avait rencontré le signe de Bazterrica chez une femme soumise au massage et améliorée par ce mode de traitement; or, elle était atteinte d'une salpingite double à gonocoques.

Il est, néanmoins, probable que dans la salpingite blennorrhagique le phénomène ne se répète pas avec la même fréquence que dans la tuberculose. En tout cas, M. Bello qui prit la parole après M. Boero a déclaré que pour sa part il avait pu se convaincre de la valeur du signe de Bazterrica; pas plus que M. Castaño il ne l'avait rencontré dans la salpingite blennorrhagique.

Il semble donc que nous soyons là en possession d'un signe nouveau de la salpingite tuberculeuse. Sa valeur est sans doute modeste, car il exige, d'une part, une assez longue observation et, d'autre part, il ne serait pas impossible qu'on rencontrât des manifestations fort approchées dans les autres variétés de salpingites. Mais la pénurie de nos moyens d'investigation ne doit pas nous rendre trop difficiles.

Le signe est-il nouveau? Il est fort possible que non, vu qu'il est d'une constatation facile et que nombre de cliniciens ont eu bien souvent l'occasion de l'observer. Mais il se peut aussi qu'à beaucoup il ait paru de trop peu de conséquence ou trop naturel pour mériter de fixer l'attention. Une chose certaine, c'est qu'au cours de recherches bibliographiques assez étendues ayant porté sur ces vingt dernières années nous ne l'avons trouvé décrit ni sous-entendu nulle part.

Dr R. de Bovis,
Professeur à l'Ecole de médecine de Reims.

(1) B. Krönig. Ergebnis der Debatte des XIV. Gynäkologenkongresses über die Urogenitaltuberkulose. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juillet 1911.)

(2) C. A. Castaño. Contribución al diagnóstico de la salpingoovaritis tuberculosa; estudio de un nuevo signo « signo de Bazterrica ». (*Rev. de la Socied. méd. Argentina*, sept.-oct. 1912.)

UROLOGIE PRATIQUE

Pyélographie et « injection » du rein à l'argent colloïdal.

La capacité des bassinets étant limitée, on n'ignore pas que l'injection d'une certaine quantité de liquide à leur intérieur provoque assez facilement une douleur caractéristique (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 607). Si par hasard la pression du liquide injecté est trop forte et si la solution est de l'argent colloïdal, il n'est pas impossible que le liquide reflue dans l'intérieur des canaux excréteurs des papilles et qu'on obtienne alors une élégante radiographie du rein.

C'est ce qui arriva du reste chez une malade de M. Zachrisson (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 432); mais si l'on dut à cette circonstance une fort belle imprégnation des *tubuli recti* du rein gauche, la patiente y gagna pendant plusieurs jours de vives douleurs avec frisson, des vomissements et des urines brunâtres. Près de deux mois après, on apercevait encore en radiographie les ombres causées par les dépôts argentiques.

Dans le fait de M. Zachrisson l'accident n'eut pas de conséquences fâcheuses, car la malade dut subir ultérieurement une néphrectomie droite et la fonction urinaire n'en demeura pas moins excellente. Mais que s'était-il passé au juste et que promettent semblables complications? C'est ce qu'un fait plus récent, appartenant à un confrère américain, M. C. E. Tennant (de Denver) (1) nous permet de dire.

La patiente était une femme de vingt-quatre ans qui, depuis un an, se plaignait d'éprouver des douleurs le long de la crête iliaque et vers le point de McBurney. Aussi avait-on tout d'abord pensé à de l'appendicite chronique. Cependant, comme un examen radiographique avait démontré que la patiente présentait une transposition des viscères, on réserva ce diagnostic, au moins jusqu'à ce qu'on eût procédé à un examen de ses voies urinaires. Après donc qu'on eut déterminé la capacité de ses bassinets, on injecta du côté droit 20 c.c. et à gauche 16 c.c. d'une suspension d'argent colloïdal à 15 %. Cette injection fut suivie de douleurs assez marquées; toutefois, les radiographies n'ayant pas été satisfaisantes, on recommença cinq semaines plus tard en se servant d'une solution à 25 %, mais en n'injectant que 12 c.c. à droite et 10 c.c. à gauche. Les images obtenues furent très bonnes. Cependant, en les examinant attentivement, on nota que du bassinet droit s'élevait vers le pôle supérieur une ombre fort marquée. Après quelque réflexion, on supposa que la pression du liquide injecté avait amené l'ouverture d'une cavité pathologique et que l'argent colloïdal s'y était épanché. Une légère élévation de température avait fait suite à l'épreuve radiographique pendant trois jours.

Une intervention exploratrice ayant été conseillée et acceptée, on fit une incision lombaire quinze jours plus tard. On trouva le rein droit ptosé et entouré d'assez nombreuses adhérences inflammatoires. L'organe une fois libéré, on s'aperçut qu'un territoire rénal cunéiforme, ayant 5 centimètres de largeur moyenne, était infiltré d'argent colloïdal et que la capsule correspondant à ce territoire avait été décollée par un épanchement de même nature. L'infiltration se continuait jusqu'au bassinet, auquel on ne toucha pas en exécutant la résection du coin. Le rein fut alors légèrement incliné de façon que le bassinet occupât le point déclive et il fut fixé à une hauteur convenable. La guérison suivit sans incident.

De l'examen microscopique du fragment réséqué on put déduire que le liquide, après avoir pénétré dans les tubes urinifères, les avait remontés sur toute leur longueur en y déterminant des altérations analogues à celles des néphrites tubulaires d'origine toxique. Etant donné que ces sortes de néphrites sont susceptibles de *restitutio ad integrum*, si le patient survit à leurs effets, on pouvait espérer que pareille issue se serait produite dans le cas présent.

Ce n'est pourtant pas tout à fait la première fois que le rein ainsi lésé a pu être l'objet d'un examen direct. M. Oehlecker (1) a communiqué, il y a deux ans, au quarantième Congrès de la Société allemande de chirurgie le cas suivant : une jeune fille de dix-neuf ans était atteinte de tumeur rénale; on lui fit une injection d'argent colloïdal dans le bassinet correspondant, mais, pour une raison ou une autre, il fallut recourir à une pression assez élevée pour faire pénétrer le liquide. Il s'ensuivit des douleurs et une légère élévation thermique. Le rein malade fut extirpé cinq jours plus tard : au niveau de sa moitié supérieure qui paraissait normale, quelques pyramides contenaient de petits infarctus noirâtres causés par un dépôt d'argent colloïdal. L'examen microscopique de cette zone montra que les *tubuli recti* contenaient, en plus de quelques cylindres hyalins, des cylindres imprégnés d'argent et noirâtres; ils étaient formés de détritus histologiques et de pigment sanguin; par places se voyaient aussi quelques petits foyers de nécrose.

A l'occasion du fait de M. Zachrisson, que cet auteur avait communiqué à la section de chirurgie de la Société médicale suédoise dans sa séance du 21 mai 1910, M. Ekehorn avait également imputé à la diffusion de la solution argentique l'œdème de la capsule et des parois du bassinet qu'il avait observé à la suite d'une pyélographie. Il se peut néanmoins que cette fois l'argent colloïdal n'y fût pour rien; M. Key (2), auteur d'un travail sur la pyélographie paru il y a deux ans, est porté à y voir plutôt le résultat d'une compression exagérée du rein au cours de la radiographie. Quoi qu'il en soit, il est permis de penser que les imprégnations argyriques par excès de pression ne sont pas des raretés : dans son travail, M. Tennant cite un urologiste, M. Stover, qui en aurait observé 2 cas sur 40 injections et l'on peut être tenté d'imputer

(1) C. E. Tennant. The cause of pain in pyelography with report of accidents and experimental findings. (*Ann. of Surgery*, juin 1913.)

(1) F. Oehlecker. Uebersichtsaufnahmen vom uropoetischen Systeme (Pyelo-Kystographie). (*Verhandlungen des 40. Kongresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, Berlin, 1911, et *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, 1911, XVII, p. 205.)

(2) E. Key. Pyelografi. (*Hygiea*, fév. 1911.)

à la même cause les vomissements et les élévations thermiques signalées par Albarran et M. Ertzbischoff après semblables manœuvres.

Que si l'accident ne tire généralement pas à conséquence, cela ne veut pourtant pas dire qu'il en sera toujours ainsi.

Dans un fait de M. Jewell (1), il se serait produit une gangrène cunéiforme du rein et M. Rössle (2) a relaté un cas de mort après une pyélographie : la patiente succomba avec des symptômes d'intoxication argyrique. L'examen microscopique du bassinet démontra que ses parois avaient été corrodées et que le tissu conjonctif pariétal était infiltré par de petits blocs brunâtres d'argent colloïdal; pareilles infiltrations se rencontraient également autour des canaux de la portion médullaire du rein; la solution avait même pénétré à l'intérieur de quelques *tubuli recti*. Il existait enfin des nécroses plus ou moins étendues dans le foie qui recélait lui aussi quelques infarctus argentiques.

Si donc les injections du bassinet à l'argent colloïdal sont le plus souvent inoffensives, il est bon de ne s'en servir qu'à bon escient et qu'en cas de nécessité réelle. Avec l'anamnèse, l'examen objectif ou fonctionnel et le cathétérisme des uretères il semble qu'on soit en mesure de se passer de la pyélographie plus souvent qu'on ne le fait. Dans la tuberculose, notamment, elle serait, d'après M. V. Blum, complètement à proscrire (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 48). M. Strassmann, il est vrai, après des injections faites sur des animaux, la déclare inoffensive; il convient qu'on peut bien voir quelques infiltrations argyriques du tissu conjonctif et de la capsule voisinant avec le bassinet ou quelque ascension d'argent colloïdal le long des fentes lymphatiques entourant les tubes urinifères, mais il n'a jamais constaté d'action topique corrosive, à la condition qu'on n'excède pas au cours de l'injection une pression convenable. Toutefois, c'est là sans doute qu'est le point difficile, car on ne peut absolument se fier aux données cubiques. Si, par exemple, M. Völcker estime que la capacité normale du bassinet est de 2 à 4 c.c., Albarran considérait qu'elle atteignait jusqu'à 7 et 10 c.c. Même en admettant que les urologistes fussent d'accord sur la capacité moyenne, ce ne serait jamais qu'une moyenne et l'on courrait grand risque de tomber un jour ou l'autre sur des bassinets s'en écartant, pour ne pas parler de la facilité qu'il y a, techniquement parlant, à dépasser cette moyenne, réellement minuscule.

En se servant de seringues, il est donc malaisé de ne pas abuser de la pression. C'est alors peut-être le cas de signaler le procédé de l'injection par la seule force de la pesanteur. Il paraît avoir été imaginé, voici déjà trois ans, par MM. Uhle, Pfahler, Mackinney et Miller (3) qui se servaient dans ce but d'une petite burette élevée à une hauteur d'environ 60 centimètres au-dessus du plan du lit. L'idée vient d'être reprise par M. G. J. Thomas (4), un des assistants de la clinique de MM. Ch. H. et W. J. Mayo à Rochester; l'appareil qu'elle lui a suggéré est fort simple et mérite une courte description. Un support capable de donner des hauteurs variables jusqu'à concurrence de 2 mètres au-dessus du sol est pourvu à son extrémité supérieure d'une barre horizontale destinée à maintenir deux burettes en forme d'entonnoir. L'extrémité inférieure de chaque burette se raccorde à un tube en Y; l'une des deux branches de ce dernier se continue avec un tube en caoutchouc de 1 m. 20 à 1 m. 50 de longueur, lequel aboutit à l'aiguille destinée à pénétrer dans le cathéter urétéral; l'autre branche aboutit à un tube de caoutchouc long de 8 à 10 centimètres, se terminant par un robinet; cette branche est destinée à vidanger le liquide argentique contenu dans les burettes avant de transformer l'appareil en siphon. Pour faire pénétrer le liquide dans les bassinets, on élève les burettes à la hauteur voulue et juste suffisante pour que le niveau du liquide s'abaisse; après avoir rempli le bassinet, la solution d'argent colloïdal s'écoule le long et en dehors du cathéter, sans causer de surdistension, vu la faible pression qui la chasse. La radiographie est prise pendant la circulation du liquide et dès qu'il en a pénétré quelques centimètres cubes. Le cliché obtenu, on abaisse l'appareil au-dessous du niveau du lit du patient et l'on siphonne la solution colloïdale après avoir vidé les burettes, comme il a été dit plus haut; cette manière de faire est économique, puisqu'elle permet de réserver le liquide pour une autre opération. On peut se servir également de l'appareil pour effectuer des lavages du ou des bassinets; les deux burettes qu'il porte rendent possible cette double opération, de même qu'elles permettent de radiographier simultanément les deux reins. D'autre part, grâce à la longueur des tubes de caoutchouc, l'opérateur évite de s'exposer aux rayons de Röntgen.

Au cours de 50 injections l'inventeur de cet appareil ne produisit qu'une seule fois la sensation de surdistension; il existait un calcul urétéral qui bloquait le cathéter contre les parois de l'uretère et empêchait le reflux du liquide; il suffit d'abaisser l'appareil pour évacuer quelques centimètres cubes du liquide accumulé en amont du calcul et pour supprimer la douleur. Les autres opérateurs seront-ils aussi heureux? On ne saurait l'affirmer. Ces essais néanmoins encouragent à marcher dans une voie qui promet de rendre la pyélographie à la fois indolore et inoffensive.

(1) Cité par G. Strassmann. Ueber die Einwirkung von Collargoleinspritzungen auf Niere und Nierenbecken. (*Zeitsch. f. urolog. Chir.*, 1913, I, 1-2.)

(2) Rössle. Tödliche Kollargolvergiftung. (*Verhandlungen des ärztlichen Vereins zu München*, séance du 14 déc. 1910, in *Münch. med. Wochensch.*, 31 janv. 1911, p. 280.)

(3) A. A. Uhle, G. E. Pfahler, W. H. Mackinney et A. G. Miller. Combined cystoscopic and röntgenographic examination of the kidneys and ureter. (*Ann. of. Surgery*, avril 1910.)

(4) G. J. Thomas. An apparatus for the injection and lavage of the pelves of the kidneys and the ureters. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 18 janv. 1913.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Contribution à l'étude des vertiges chez les tuberculeux; valeur séméiologique de la « toux vertigineuse », par MM. Ch. Lesieur et L. Thévenot.

Frappés d'entendre nombre de tuberculeux se plaindre de phénomènes vertigineux, quelquefois assez intenses pour entraîner la chute, MM. Lesieur et Thévenot ont cherché à se rendre compte de la fréquence et de l'allure clinique de ces vertiges. A cet effet, ils ont systématiquement interrogé 100 malades pris à toutes les périodes de la tuberculose (toutefois, cette enquête a porté principalement sur des tuberculeux du premier et du deuxième degré, plus capables de se rendre à la consultation du dispensaire). Sur ces 100 patients, 45 (27 à la première période, 14 à la deuxième et 4 à la troisième) n'accusaient aucun vertige. Par contre, 55 ont donné un résultat positif. Il s'agit donc, en somme, d'un phénomène fréquent, puisqu'il se rencontre chez 1 malade sur 2 environ. Le sexe semble avoir peu d'influence : sur les 100 patients en question, on comptait 47 hommes, dont 24 avec vertiges, et 53 femmes, dont 31 avec vertiges. L'influence de l'âge n'est pas, non plus, très marquée. Quant aux causes occasionnelles, elles sont fort variables. Dans la moitié environ des cas (26 fois sur 55), les vertiges étaient provoqués exclusivement par les quintes de toux (*toux vertigineuse*, assez comparable à la toux émétisante ou nauséeuse, décrite depuis longtemps par Morton). A côté de cette cause, qui occupe la première place, il convient de signaler la digestion, les changements brusques d'attitude (*vertige du lever*), le contact de l'air froid, etc. Souvent, plusieurs causes interviennent suivant l'heure de la journée : quintes de toux, repas, contact de l'air froid, efforts, flexion ou extension du tronc, etc.

L'allure clinique de ces vertiges rappelle de près celle de l' « ictus laryngé », décrit par MM. Garel et Collet : début brusque, sensation vertigineuse et éblouissement, avec menace de chute. Fréquemment, cependant, tout se borne à un simple éblouissement passager, sans vertige vrai, à la fin des quintes (*toux éblouissante*). Dans certains cas, il se produit aussi quelques symptômes prémonitoires ou concomitants : céphalées, lourdeur de tête, bouffées de chaleur à la face, épistaxis, etc. Il s'agit, en somme, surtout de phénomènes congestifs, qui, chez les femmes, paraissent quelquefois plus intenses au moment des règles, en même temps que les vertiges deviennent plus fréquents.

D'une manière générale, la fréquence de ces vertiges est d'ailleurs variable, et cela non seulement suivant la répétition plus ou moins notable des causes occasionnelles et, en particulier, de la toux, mais aussi selon la période de la maladie et l'influence du traitement. Chez les tuberculeux hospitalisés, les vertiges sont moins fréquents, ce qui s'explique sans doute par la situation de ces malades (séjour au lit, absence d'air froid, de poussières, d'efforts, traitement opiacé, etc.). Les vertiges en question se produisent, du reste, surtout au début de l'évolution de la tuberculose pulmonaire, lorsque les centres nerveux ne sont pas encore accoutumés à la présence de la tuberculine et qu'il existe une imprégnation générale par les toxines. Dans la suite, il n'est pas rare de voir la fréquence des vertiges diminuer, et cela non seulement lorsqu'il y a amélioration et que la toux se calme, mais même quand les lésions pulmonaires vont en s'aggravant.

La durée du vertige vrai n'est que de quelques minutes, mais parfois il peut être suivi d'un état vertigineux persistant une demi-heure ou plus, avec un certain degré de titubation.

Pour ce qui est du mécanisme de ces vertiges, MM. Lesieur et Thévenot seraient portés à l'expliquer par une hyperexcitabilité du pneumogastrique et du bulbe, due à l'influence des toxines tuberculeuses.

Quoi qu'il en soit, la toux « éblouissante » ou « vertigineuse » n'est pas exempte d'une certaine valeur diagnostique : elle doit éveiller dans l'esprit du clinicien l'idée de la nature tuberculeuse possible d'une bronchite ou d'une adénopathie trachéo-bronchique.

En fait de traitement, les médicaments antispasmodiques et les calmants de la toux (opiacés, aconit, belladone) donnent de bons résultats. (*Lyon médical*, 8 juin 1913.) — L. Ch.

Les faux spina-bifida (médullomes ou médullo-embryomes), par MM. E. Estor et E. Etienne.

En dehors des spina-bifida kystiques congénitaux représentés par les trois formes classiques : méningocèle, myélocystocèle et myéloméningocèles, on peut rencontrer des tumeurs congénitales siégeant soit à la nuque, soit à la région sacrée, présentant des analogies d'aspect avec les spina-bifida, mais s'en distinguant par leur indolence absolue et l'absence de symptômes nerveux. Ces tumeurs sont rares, elles soulèvent une intéressante question de pathogénie; le travail de MM. Estor et Etienne mérite donc d'attirer l'attention.

Un garçon de quatre ans et demi, entré dans

le service de M. Estor, présentait à la partie médiane de la nuque une tumeur du volume d'un très gros œuf de poule, rattachée au cou par un pédicule court; la tumeur offrait trois bosselures couvertes d'un tégument cicatriciel sans poils, rosé sur la bosselure médiane; la peau du pédicule était au contraire normale; à la palpation, la consistance de la tumeur était mollasse, son irréductibilité absolue. L'état général était bon; il n'y avait ni antécédents pathologiques notables, ni autre malformation perceptible. La tumeur fut enlevée après dissection et ligature du pédicule; l'enfant défit son pansement et provoqua ainsi une suppuration superficielle, mais la guérison par deuxième intention fut rapide, complète et définitive.

L'examen macroscopique montra que la tumeur était constituée par une enveloppe extérieure épaisse entourant une tige centrale grisâtre, reliée à la première par de fins tractus et lui adhérant à son sommet. Sur les coupes histologiques on constatait que le tégument, d'aspect cicatriciel, ne possédait ni poils ni glandes sudoripares; il était constitué par trois couches dont deux fibreuses, l'externe et l'interne, et une couche intermédiaire fibro-vasculaire, la plus importante, dont les fibres étaient perpendiculaires à celles de la couche externe; dans les points où la tige centrale était reliée à son enveloppe par des tractus fibreux, les fibres de ces derniers se continuaient avec celles de la gaine.

La tige centrale était constituée par du tissu conjonctif à fibres moins régulièrement disposées que celles de la gaine; les travées et l'enveloppe conjonctives servaient de support à une masse importante de tissu névroglique contenant dans son épaisseur de petits vaisseaux et de rares cellules nerveuses, les unes conformes aux types normaux, les autres, plus petites, rappelant les cellules de l'épendyme; aucune trace d'un canal épendymaire ne fut, cependant, trouvée.

Il existe donc en arrière du rachis des tumeurs congénitales nerveuses distinctes du spina-bifida par l'intégrité du canal rachidien; ces tumeurs peuvent être rattachées soit à un débris aberrant de la crête neurale, soit à une ébauche de ganglion rachidien, soit enfin à l'existence d'un deuxième embryon avorté. C'est pourquoi les auteurs proposent pour ces tumeurs la dénomination de médullomes ou de médullo-embryomes, suivant que l'on croit devoir en faire des tissus hétérotopiques ou des tératomes, mais sans se prononcer sur l'interprétation du cas qui a servi de point de départ à leur travail. (*Revue de chirurgie*, juin 1913.) — M.

Les atrophies musculaires progressives spinales d'origine syphilitique; la « myélite syphilitique amyotrophique », par M. A. Lerouge.

La cause de l'amyotrophie progressive d'origine spinale a été surtout cherchée jusqu'ici dans la série des « causes à tout faire », selon l'expression de M. Pierre Marie : le froid, l'humidité, l'arthritisme, l'hérédité, le surmenage, le traumatisme, les excès. Des infections ont été parfois incriminées : rougeole, fièvre typhoïde, diabète, etc.

Raymond, le premier, attira l'attention sur le rôle de la syphilis (Voir *Semaine Médicale*, 1893, p. 56). M. Lerouge apporte un grand nombre d'observations qui tendent à prouver le bien fondé de cette conception. Tantôt, en effet, la syphilis peut être retrouvée dans les antécédents du malade, tantôt les symptômes accusés par le sujet comportent implicitement la notion de syphilis (c'est ainsi que son association avec le tabes et la paralysie générale est loin d'être rare), tantôt, enfin, la réaction de Wassermann ou l'épreuve du traitement furent concluantes.

L'amyotrophie progressive d'origine syphilitique ne comporte guère de signes qui permettent de la distinguer; cependant, M. Lerouge insiste sur la prédominance de l'amyotrophie aux muscles extenseurs. C'est sur la constatation d'un signe d'Argyll Robertson, d'une réaction de Wassermann positive, de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, ou sur la coexistence de signes de tabes ou de paralysie générale que l'on appuiera le diagnostic de la nature syphilitique d'une amyotrophie progressive spinale. Son début se place en général de sept à quinze ans après le contage syphilitique.

Au point de vue anatomique on retrouve, dans cette forme de l'amyotrophie progressive spinale, à côté de l'atrophie et de la disparition des cornes antérieures de la moelle, qui ne manque dans aucune amyotrophie myélopathique, de la méningo-myélite vasculaire diffuse : les vaisseaux de la moelle sont altérés, épaissis, engainés de lymphocytes; la substance blanche de la moelle présente généralement des lésions dégénératives; la méninge molle est épaissie.

Le traitement antisyphilitique doit être institué au plus tôt dans ces cas : s'il n'a pas toujours amené la guérison absolue du malade, — M. Lerouge en rapporte cependant un certain nombre d'exemples — il provoqua en tous cas, très fréquemment, des arrêts du processus ou des améliorations durables. (*Thèse de Paris*, 1913.) — M.-P. W.

A propos d'un cas de néphrite rhumatismale, par M. G. Turrettini.

Le fait relaté par l'auteur a trait à une jeune fille de seize ans, atteinte de rhumatisme inflammatoire des valvules mitrales, chez laquelle la mort survint en moins d'une année à la suite d'une asystolie irréductible et de poussées de rhumatisme viscéral. A plusieurs reprises, cette malade présenta des congestions rénales s'accompagnant d'albuminurie massive et de cylindrurie intense. Le traitement par le salicylate de soude, institué dès le début et avant l'apparition de la néphrite épithéliale, interrompu dès qu'il se produisit une amélioration de l'état général, fut repris à l'occasion de la première crise d'albuminurie : en deux jours, l'albumine et les cylindres disparurent. Dans la suite, lors de trois nouvelles fluxions rénales, le salicylate de soude se montra un véritable spécifique et l'albumine, dont le taux atteignait de 8 à 10 grammes par litre, fut réduite à des traces indosables (cette légère albuminurie persistante était vraisemblablement due à la congestion des reins par le fait de l'asystolie).

En présence des effets remarquables du salicylate de soude, M. Turrettini se croit autorisé à conclure qu'il s'agissait, en l'espèce, d'une néphrite rhumatismale. Au surplus, le caractère transitoire et fluxionnaire des manifestations rénales présentées par la patiente cadre bien avec ce que l'on connaît du rhumatisme viscéral.

Ce fait va à l'encontre de l'opinion des auteurs qui, partant de cette considération que les préparations salicylées sont irritantes et nocives pour les reins, excluent d'une manière absolue le salicylate de soude de la thérapeutique des néphrites, quelles qu'elles soient. Ils dénient, d'ailleurs, à ce médicament toute action antiseptique et ne lui reconnaissent qu'un rôle solubilisateur des déchets. Cette manière de voir ne paraît guère fondée, car, si le salicylate de soude n'exerçait qu'une action locale de calmant et de « solubilisant », il devrait garder cette propriété dans toutes les phlegmasies analogues au rhumatisme; or, on sait qu'il est inefficace dans le rhumatisme infectieux. Si l'on admet l'existence possible de fluxions rénales d'origine rhumatismale, — et de nombreuses observations cliniques la mettent hors de doute — il paraît parfaitement logique de recourir, en pareille occurrence, au salicylate de soude, qui est le médicament spécifique du rhumatisme franc. Reste la question délicate des doses à prescrire. Elle est subordonnée à l'état de l'élimination rénale : on doit, d'abord, s'assurer de la perméabilité du rein au salicylate par l'examen de l'urine, à laquelle on ajoute quelques gouttes de perchlorure de fer, et, ensuite, vérifier quotidiennement l'élimination du médicament. Si l'étiologie rhumatismale de la néphrite paraît certaine, on administrera le salicylate de soude avec modération, en calculant les doses, en cas de néphrite scléreuse, d'après l'accumulation possible de l'acide salicylique; les néphrites aiguës rhumatismales devront être traitées avec les doses de salicylate que l'on prescrit habituellement contre le rhumatisme articulaire aigu. (*Revue médicale de la Suisse romande*, juin 1913.) — L. CH.

Recherches sur la pathogénie et l'étiologie de la paralysie agitante, par M. Jean Gauthier.

Il n'est pas de question plus obscure que celle de la pathogénie de la paralysie agitante. Les investigations anatomo-pathologiques du système nerveux ont été impuissantes à découvrir les lésions capables d'expliquer la genèse de cette affection. Les altérations musculaires qui ont été aussi incriminées sont également imprécises, si bien que les classiques ont rangé la paralysie agitante dans le groupe des névroses.

M. J. Gauthier a repris cette étude à la lumière de l'endocrino-pathologie moderne. Il insiste sur ce fait que la maladie de Parkinson a été vue associée au myxœdème, à la maladie de Basedow et à la sclérodermie. On a trouvé chez les parkinsoniens des lésions de la thyroïde, des parathyroïdes et de l'hypophyse, et on a vu quelquefois l'opothérapie de ces glandes améliorer le syndrome de Parkinson.

La paralysie agitante peut être ainsi envisagée comme une dystrophie endocrinienne, par une intoxication endogène, qui doit porter sur une certaine région des centres nerveux.

Quelle est cette région? Pour la localiser, l'auteur montre que toute la symptomatologie de l'affection peut, en somme, se résumer dans un seul phénomène, l'exagération du tonus musculaire : toutes les attitudes parkinsoniennes sont des manifestations de cette exagération du tonus.

Or, il est généralement admis aujourd'hui par les physiologistes que le tonus musculaire a son siège dans la région sous-thalamique, au niveau du *locus niger* de Soemmerring. Et, d'autre part, cette région sous-thalamique est précisément celle où l'on a trouvé, à l'autopsie, des lésions bien circonscrites (kystes, tubercules, tumeurs) qui reproduisaient le syndrome de Parkinson. Ce serait donc à ce niveau que se fixerait l'endo-intoxication parkinsonienne, comme l'endo-intoxication basedowienne se fixe sur les corps restiformes.

L'auteur va plus loin encore : il étudie le mode de retentissement de cette intoxication sur le système nerveux. L'insuffisance thyro-parathyroïdienne engendre une fuite du calcium de l'organisme et un déficit calcique dans l'assimilation. Or, on sait que le calcium, à l'inverse du sodium, est pour les systèmes nerveux et musculaire un agent de sédation. Il résulte donc de cette décalcification une excitation nerveuse, d'où naturellement excitation du tonus musculaire. Pour corroborer ces vues sur le métabolisme du calcium, M. J. Gauthier démontre que l'urologie des parkinsoniens et divers phénomènes cliniques qu'ils présentent, confirment l'existence de cette décalcification dans la paralysie agitante. (*Thèse de Lyon*, 1913.)

Distomatose pancréatique, par M. E. Sambuc.

La pénétration des douves dans les voies pancréatiques constitue la complication la plus rare et sûrement la plus mal connue de la distomatose hépatique. La plupart des auteurs n'en mentionnent même pas la possibilité. Quelques-uns décrivent, d'une manière d'ailleurs très vague, des lésions du pancréas comme conséquence des altérations d'origine parasitaire du foie, mais ne signalent pas l'invasion de la glande duodénale par les distomes.

L'article de M. Gaide dans le « Traité de pathologie exotique » de Grall et Clarac contient seulement les lignes suivantes, à propos de l'anatomie pathologique : « Pancréas légèrement altéré, hypertrophié (surtout à la tête) et d'une coloration jaunâtre. Il est quelquefois le siège de lésions cirrhotiques. La présence des parasites y est exceptionnelle. Nous ne l'avons jamais constatée; elle a été cependant observée par Katsurada ».

Cela étant, M. Sambuc, au cours des autopsies qu'il a pratiquées, a toujours examiné le pancréas des sujets atteints de distomatose hépatique, et ce n'est que dans ces derniers mois qu'il a fini par constater la présence de nombreuses douves dans le pancréas d'un militaire indigène apporté dans le coma à l'hôpital de Hanoï où il est décédé en quelques heures et dont le foie était aussi abondamment parasité. Ces distomes, comme l'a reconnu M. Mathis, appartenaient à l'espèce dite *Clonorchis sinensis* (douve chinoise), très répandue dans l'Indo-Chine du nord (Voir *Semaine Médicale*, 1910, Annexes, p. XXXVIII); ils étaient surtout nombreux dans le canal de Wirsung et on en trouvait jusque dans l'extrémité splénique de la queue de l'organe; il y avait aussi des douves dans les principaux affluents du canal de Wirsung et dans le canal de Santorini. La région de l'ampoule de Vater était normale. Ce sujet présentait une rétention de bile par obstruction parasitaire (et peut-être aussi inflammatoire) de l'embouchure duodénale du cholédoque.

D'après M. Sambuc, une lésion de l'ampoule de Vater ou de l'orifice commun au canal de Wirsung et au cholédoque paraît être la condition de pénétration des parasites dans le pancréas. Pour éviter que la distomatose pancréatique passe inaperçue, l'auteur recommande d'examiner systématiquement la glande duodénale au cours de toutes les autopsies de sujets atteints de distomatose hépatique, en enlevant en bloc pancréas, vésicule biliaire et duodénum, après ligature du pédicule hépatique près du hile et ligature du duodénum à ses deux extrémités; on peut ainsi examiner aisément l'embouchure intestinale des canaux pancréatiques et du cholédoque. (*Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine*, juillet 1913.)

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur un nouveau principe de la culture élective et son emploi dans la diphtérie, par M. H. Conradi.

Le procédé décrit par M. Conradi est basé sur ce fait, mis en évidence par MM. Lange et Nitsche, que certaines espèces microbiennes possèdent la propriété d'adhérer aux substances hydrocarbonées. Il en est ainsi notamment pour le bacille de la tuberculose, celui de la diphtérie, la bactéridie charbonneuse, le méningocoque et le gonocoque. Par contre, le bacille d'Eberth, le bacille paratyphique, le *Bacterium coli*, les agents pathogènes de la dysenterie et du choléra sont dépourvus de cette propriété. Si l'on prend, par exemple, une suspension de bacilles d'Eberth et de bacilles de Löffler dans 10 c.c. de solution physiologique de chlorure de sodium et que, après y avoir ajouté environ 2 c.c. d'éther de pétrole, on agite fortement, on voit, au bout de cinq minutes, les bacilles diphtériques s'accumuler dans la partie inférieure de la couche d'éther de pétrole, tandis que les bacilles d'Eberth restent en suspension dans l'eau.

Pour obtenir des cultures pures de bacilles de Löffler, l'auteur a adopté le *modus faciendi* suivant :

Les tampons sur lesquels on a recueilli les exsudats à examiner sont plongés dans des tubes à essai, préalablement stérilisés, contenant chacun 10 c.c. d'eau salée physiologique, et qui sont maintenus au bain-marie à 37°. On y laisse séjourner ces tampons pendant un quart d'heure, puis on les retire, après avoir agité soigneusement. Cela fait, on ajoute à la solution physiologique de chlorure de sodium environ 2 c.c. d'éther de pétrole, on obture le tube au moyen d'un bouchon en caoutchouc stérilisé, on agite énergiquement et l'on attend cinq minutes, jusqu'à ce que la couche d'éther se soit nettement séparée d'avec l'eau. On plonge alors dans cette couche un mince bâtonnet en bois dont l'extrémité inférieure est enveloppée, sur une hauteur d'environ 3 centimètres, d'ouate dégraissée ayant l'épaisseur du petit doigt et formant comme un hémisphère, que l'on recouvre d'une rondelle de papier à filtrer, l'ouate et le papier étant fixés au bâtonnet à l'aide d'un fin fil de fer. Les bâtonnets ainsi préparés doivent être toujours prêts et conservés à l'état stérile. Avant de s'en servir, on trempe l'extrémité inférieure du bâtonnet dans de l'huile d'olive stérilisée et, après avoir laissé s'écouler l'excès d'huile, on plonge le bâtonnet dans la couche d'éther de pétrole du tube à essai : l'éther est aussitôt absorbé par l'ouate, tandis que les bacilles de Löffler, contenus dans la couche d'éther, adhèrent au papier huilé et rendu ainsi imperméable à l'égard des microorganismes. Par contre, les gouttelettes d'eau, ainsi que les bactéries renfermées dans le milieu aqueux, glissent sur ce papier huilé, sans y rester; alors même que, par inadvertance, on a plongé le bâtonnet dans la couche d'eau, les microbes contenus dans cette couche n'adhèrent pas au bâtonnet. Celui-ci permet donc de réaliser, en quelque sorte, une véritable « pêche » de microorganismes renfermés dans la couche d'éther de pétrole. On ensemence ensuite les microbes ainsi recueillis sur le milieu habituellement employé pour la culture du bacille de Löffler.

En ce qui concerne les bases théoriques du procédé en question, il est probable que la distribution respective des bactéries dans l'eau et dans les substances hydrocarbonées dépend de la structure de la membrane bactérienne : ne paraissent, en effet, adhérer à ces substances hydrocarbonées que les microorganismes dont la membrane d'enveloppe est riche en lipoïdes. Mais il est vraisemblable que, à côté du chimisme de cette membrane microbienne, interviennent également des forces physiques, notamment les différences dans la tension superficielle entre les éléments mis en présence. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 20 mai 1913.) — L. CH.

Sur un cas de compression thoracique avec hémorrhagies par stase, surtout dans le fond de l'œil, par M. A. Zimmermann.

On connaît bien aujourd'hui l'histoire de ces infiltrations ecchymotiques diffuses de la face et du cou, qui succèdent à des compressions brusques et violentes du thorax (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 181-183); les hémorrhagies du fond de l'œil étaient tenues, du reste, en pareil cas, pour exceptionnelles, et l'on en avait cherché la raison dans la contrepression exercée sur les vaisseaux par les milieux oculaires; mais l'accident est sans doute moins exceptionnel qu'on avait pu le croire, et les hémorrhagies rétiniennes, les troubles visuels, plus ou moins durables, ont été signalés, lors des *Stauungsblutungen*, par MM. Neck, Milner, Lange, Wienecke, etc., et M. Tamassia a relevé ces ecchymoses de la rétine chez des animaux, qui avaient été étouffés par la compression du tronc.

Aussi convient-il d'appeler l'attention sur ces lésions intra-oculaires, en montrant de quel intérêt peut être l'examen du fond de l'œil, dans le « masque ecchymotique ». Tel est le but du travail de M. Zimmermann, et l'observation qu'il rapporte est des plus démonstratives.

Un garçon de sept ans est renversé par une voiture de briques, et passe sous les roues. On l'apporte à l'hôpital de Cobourg : il est un peu « shocké » et respire assez difficilement. La face est d'une couleur bleuâtre; il n'y a de plaie nulle part et le crâne est intact. Le côté droit de la face est un peu tuméfié, le côté gauche l'est moins; les paupières sont infiltrées, surtout à droite; on relève de petites hémorrhagies des deux conjonctives.

Le côté droit du thorax est légèrement aplati, et se mobilise moins que le gauche; on trouve une fracture de la clavicule droite, près de l'article sterno-claviculaire, une fracture des sixième et septième côtes à leur extrémité sternale. On ne découvre rien d'anormal à la percussion et à l'auscultation du thorax.

A l'œil droit, on remarque d'abord que le mouvement de rotation du globe en dehors est moins libre qu'à gauche : légère parésie du muscle abducteur. La pupille est un peu plus dilatée et réagit moins bien qu'à gauche. Presque tout le fond de l'œil est trouble et d'un blanc grisâtre; les veines sont très épaisses et sinueuses, alors que les artères sont plutôt rétrécies. La macula est occupée par un foyer sanguin arrondi.

A l'œil gauche, on note la même coloration blanchâtre diffuse du fond, les sinuosités veineuses, mais pas d'hémorrhagie.

Le doigt est reconnu à 3 mètres par l'œil droit, à 1 mètre par l'œil gauche.

Dix jours après, il n'existe plus, à gauche, que des traces des lésions initiales; à droite, les taches hémorrhagiques et les taches blanches sont devenues moindres; l'hémorrhagie de la macula persiste toujours. La parésie de l'abducteur a disparu.

Un mois après, le fond de l'œil est normal, à gauche; à droite, le fond s'est éclairci également, l'hémorrhagie de la macula est encore rouge dans le tiers inférieur, elle est noirâtre et finement ponctuée dans les deux tiers supérieurs. Acuité visuelle, à droite 5/50; à gauche 5/5. Quinze jours plus tard, légère pigmentation ponctuée de la macula, à droite; acuité visuelle 5/35.

Quatre mois après l'accident, la macula de l'œil droit est toujours un peu diffuse sur son bord : acuité visuelle 5/15. Six mois après, l'acuité ne s'est pas notablement améliorée. (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1913, LXXXV, 3.) — L.

Contribution à l'étude de la sensibilité de la cavité abdominale, par M. Max Kappis.

Sous l'influence des idées de Lennander, les chirurgiens tendent à admettre que les viscères sont absolument insensibles et que les douleurs spontanées qui paraissent avoir pour siège ces organes internes, sont dues, en réalité, soit à des frottements ou des tiraillements que les viscères exercent sur le péritoine pariétal (qui, lui, est incontestablement sensible à la douleur), soit à des lymphangites qui se propagent des parois viscérales à ce même péritoine pariétal. Cette manière de voir a, il est vrai, été contestée par MM. Kast et Meltzer, qui croyaient pouvoir expliquer l'opinion des chirurgiens par cette circonstance qu'elle se base sur des constatations faites à la suite de l'emploi de la cocaïne : une injection sous-cutanée ou intramusculaire d'une dose relativement petite de cet alcaloïde, pratiquée au niveau de la paroi abdominale, aurait pour effet d'abolir complètement la sensibilité douloureuse des organes abdominaux pendant un laps de temps plus ou moins long (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 308). Toutefois, les recherches expérimentales de M. Müller n'ont pas confirmé les résultats obtenus par MM. Kast et Meltzer (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 234). Cet auteur ne s'en opposait pas moins à la théorie soutenue par Lennander, en démontrant que l'insensibilité des viscères à l'égard d'irritations mécaniques ou thermiques n'implique nullement que ces organes soient dépourvus de toute sensibilité à la douleur. M. Müller a notamment insisté sur ce fait que les conditions qui provoquent les sensations internes varient d'un organe à l'autre : c'est ainsi que les coliques intestinales sont déterminées par des mouvements péristaltiques exagérés ou par un apport insuffisant de sang; les douleurs de l'ulcère gastrique sont provoquées par l'hypersécrétion d'acide chlorhydrique, etc. En un mot, toute sensibilité se caractérise par sa conformité, en quelque sorte, aux agents nocifs qui menacent l'organe dont il s'agit. D'autre part, les recherches expérimentales de M. Ritter tendent à prouver que, chez les animaux, les viscères abdominaux sont doués d'une sensibilité douloureuse (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 388). M. Propping, qui a pu se rendre compte du bien fondé de ces conclusions expérimentales relatives à la sensibilité des organes abdominaux chez les animaux, estime que les douleurs, dans les diverses coliques, prennent naissance dans ces organes mêmes, sans qu'il soit nécessaire de les rattacher à une excitation des nerfs du péritoine pariétal (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 389).

En présence de ce désaccord entre les résultats obtenus par voie d'expérimentation et les constatations faites par les chirurgiens sur l'homme, M. Kappis a jugé utile d'instituer, à son tour, des recherches sur la sensibilité des viscères abdominaux, en adoptant une technique opératoire qui n'a pas encore été utilisée jusqu'à présent et qui avait pour but d'observer les animaux en expérience sans recourir à un narcotique quelconque et d'éviter, d'autre part, d'occasionner toute douleur en dehors de celle que déterminerait la recherche de la sensibilité des viscères eux-mêmes. A cet effet, l'auteur a divisé les interventions en une opération « préparatoire » et en une « opération de recherche », en pratiquant la première de manière que la paroi abdominale fût indolore dans la région de l'incision nécessitée par la seconde (section de la moelle épinière à un niveau approprié, etc.).

En procédant de la sorte, M. Kappis a pu se convaincre que les parois de l'estomac et de l'intestin, ainsi que le foie et la rate, sont insensibles au pincement, à la piqûre, à l'incision et à des irritations analogues. Par contre, le petit et le grand épiploon possèdent, déjà au niveau de leur insertion sur l'estomac, une sensibilité à l'égard de pareilles irritations mécaniques. Si l'on injecte de l'essence de térébenthine dans la paroi stomacale, on ne détermine aucune douleur; mais, dès que le liquide, en se propageant, atteint les attaches du grand ou du petit épiploon, on constate aussitôt de vives manifestations douloureuses.

Le pincement et l'incision de la vésicule biliaire se sont montrés, le plus souvent, indolores. Des tiraillements, exercés sur ce même organe, déterminent, au contraire, rapidement de la douleur. Il en est de même pour le pincement du canal cystique, des vaisseaux au niveau du hile du foie et du cholédoque. La paroi intestinale s'est montrée toujours insensible aux irritations les plus diverses, mais des tiraillements exercés sur l'intestin et sur le mésentère provoquaient constamment des douleurs. Le pincement du mésentère libre n'était généralement pas douloureux; par contre, il en était tout autrement lorsqu'on pinçait les vaisseaux mésentériques, ceux-ci suivant d'ordinaire le même trajet que les nerfs.

En se basant sur ces constatations, l'auteur croit pouvoir conclure que les organes abdominaux proprement dits peuvent être considérés, eux-mêmes, comme insensibles. Toutefois, il ne s'ensuit point que le péritoine viscéral et son contenu soient dépourvus de toute sensibilité à la douleur : au contraire, partout où les nerfs sont suffisamment nombreux et développés — et il en est ainsi dans les régions occupées par des vaisseaux de gros ou de moyen calibre — on constate une sensibilité douloureuse à l'égard de toutes sortes d'irritations. Tel est notamment le cas pour les parties du mésentère contenant des vaisseaux, pour le petit épiploon et l'insertion du grand épiploon à l'estomac, pour la région du canal cystique, du cholédoque et du hile du foie et, enfin, pour les gros vaisseaux eux-mêmes.

Cela étant, les douleurs qui paraissent avoir pour siège les viscères abdominaux s'expliquent surtout par la sensibilité douloureuse du mésentère, qui, sans se manifester dans les conditions physiologiques, se trouve mise à l'épreuve dans divers états pathologiques. Il va de soi qu'il faut, en outre, compter avec la participation au processus morbide du péritoine pariétal ou d'autres organes de voisinage. (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1913, XXVI, 3.) — L. CH.

Contribution à la question de la greffe de l'œuf humain, par M. N. J. A. F. BOERMA.

Ainsi qu'on l'a vu, les recherches de quelques observateurs, pour l'espèce animale, de M. Peters, pour l'espèce humaine, ont établi que l'œuf humain ne s'enveloppe pas de la muqueuse utérine, comme on l'enseignait autrefois, mais que, après avoir perforé le revêtement épithélial de la muqueuse, il se greffe littéralement sur l'organisme maternel, puisqu'il vient se loger en plein chorion, au milieu du tissu conjonctif et des vaisseaux. On admettait également que, grâce à une action érosive spéciale des villosités choriales, les parois vasculaires maternelles se fondaient en quelque sorte et qu'une nappe sanguine plus ou moins continue entourait l'œuf, baignant les villosités et assurant le développement de l'œuf fécondé (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 493). Toutefois, l'existence de cette nappe sanguine n'était pas admise par M. Paladino pour les premiers stades du développement ovulaire : d'après lui il n'existait autour de l'œuf qu'une simple couche de lymphe ou d'hémolymphe (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 494).

La pièce que vient de recueillir M. Boerma confirme cette opinion : elle provenait d'une femme qui avait fait une fausse couche un mois et quelques jours après ses dernières règles normales. Elle expulsa sa caduque utérine en deux fragments reproduisant le moule de sa matrice. Sur l'un d'eux se trouvait un petit nodule de 1 centim. 7 sur 1 centim. 5, nodule qui reproduisait un petit œuf humain absolument intact et qui, par ses caractères histologiques, pouvait avoir de huit à quinze jours d'existence. Or, l'œuf, au lieu d'être plongé au milieu d'une nappe sanguine, baignait dans un liquide absolument limpide et ne contenant pas trace d'éléments morphologiques, de sorte qu'on était en droit de le considérer comme de la lymphe. Il existait bien dans la caduque quelques extravasations sanguines, mais à une certaine distance de l'œuf et sans communication avec sa loge incubatrice. L'œuf était absolument libre au milieu de cette loge; on peut même dire qu'il y flottait. Les parois étaient généralement recouvertes d'endothélium et semblaient en continuité avec les fentes lymphatiques de la muqueuse voisine.

Les observations précédentes ne causèrent aucune surprise à l'auteur qui avait été souvent frappé, au cours d'avortements ou de curettages, par la pâleur de la surface choriale, quand l'œuf était frais et intact; d'autre part, quand il est perdu au milieu de caillots, on arrive toujours très facilement à l'en débarrasser avec un peu d'eau, ce qui n'est pas en faveur d'adhérences bien intimes entre lui et ces caillots. La chose se voit encore mieux, quand on a la chance de recueillir un œuf intact encore partiellement entouré de sa caduque : on ne voit alors aucun caillot entre cette dernière et le chorion. M. Boerma a pu faire les mêmes constatations sur un œuf peut-être encore plus jeune que celui dont il a été question plus haut, mais qui, s'étant déjà rompu du côté de la cavité utérine, constituait en lui-même une pièce beaucoup moins intéressante. (*Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, juin 1913.) — R. DE B.

Clinique et chirurgie du nerf phrénique, par M. F. OEHLECKER.

La douleur réflexe scapulaire dans les inflammations du foie a été signalée depuis longtemps; elle résulte de l'irritation des branches du phrénique qui traversent le ligament suspenseur du foie et de la transmission de cette irritation aux branches sensibles de l'épaule. Mais cette irritation peut avoir un autre point de départ; elle existait très prononcée dans un cas de tumeur surrénale droite opérée par M. Oehlecker et cette observation le poussa à rechercher les douleurs réflexes du tronc dans tous les cas de maladies aiguës abdominales. C'est ainsi qu'il relève : un cas de douleur scapulaire droite très accusée dans une hémorrhagie de la convexité du lobe droit du foie à la suite de la rupture d'une métastase cancéreuse; un cas de scapulalgie gauche provoquée par un ulcère perforant vers l'extrémité gauche de la petite courbure; le même symptôme à la suite d'une perforation peptique du jéjunum avec épanchement maximum à gauche, en raison des adhérences laissées à droite par une gastro-entérostomie pratiquée antérieurement et à la suite d'un tamponnement après splénectomie. Dans un cas d'abcès hydatique de la convexité du foie, on pouvait à volonté provoquer la scapulalgie en en touchant avec une sonde la concavité diaphragmatique droite.

Les mouvements du diaphragme agissent de même sur un point enflammé et la phrénicotomie se trouve quelquefois indiquée comme traitement symptomatique de la névralgie; c'est ainsi que M. Oehlecker sectionna le phrénique gauche sur un tuberculeux atteint d'empyème chronique avec fistule thoracique basse et procura ainsi un soulagement notable à son malade; il en fut de même pour un autre tuberculeux de vingt-cinq ans ayant subi déjà une résection costale et souffrant de douleurs extrêmement vives dans l'épaule et la partie interne du bras droit, surtout quand les liquides s'accumulaient dans la plèvre en raison d'un retard du pansement. La section du phrénique amena dès le lendemain une cessation définitive de la névralgie, que l'on provoquait encore à volonté après l'intervention en pinçant l'extrémité proximale du nerf. Le soulagement fut tel que la poche et la fistule s'oblitérèrent bientôt après.

La phrénicotomie est une opération simple; une incision oblique de 7 à 8 centimètres le long du bord postérieur du sterno-mastoïdien, incision dont le milieu doit se placer à trois travers de doigt au-dessus de la clavicule, conduit d'abord sur la jugulaire externe qui est coupée ou réclinée en dehors, et ensuite sur le phrénique qui se détache à angle aigu du plexus brachial et se dirige en bas et en dedans en croisant très obliquement le scalène antérieur sur lequel il repose; en tournant fortement la tête de l'opéré du côté opposé, le nerf apparaît de lui-même ou, s'il le faut, après que le bord postérieur du sterno-mastoïdien a été récliné. L'examen radioscopique du thorax montre une différence très nette des mouvements diaphragmatiques du côté sain et du côté opéré; on voit sur ce dernier le diaphragme dans la position extrême d'expiration et dans une complète immobilisation, à part ses parties latérales qui reçoivent quelques filets des intercostaux. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 31 mai 1913.) — M.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Premier cas de résection, faite avec succès, de la portion thoracique de l'œsophage pour cancer, par M. FRANZ TOREK.

En fait de résection pour cancer la chirurgie de l'œsophage n'a pas été jusqu'ici heureuse; nous avons donc quelques raisons de signaler le succès obtenu par M. Torek, d'autant plus que la conduite opératoire suivie différa notablement de ce qui a été conseillé ou fait jusqu'ici.

La patiente était une femme de soixante-sept ans. D'après un radiogramme, son cancer débutait un peu au-dessous de l'arc aortique et s'étendait en bas sur une hauteur de 42 millimètres. Quelque temps avant la résection elle avait subi une gastrostomie. En vue de l'opération radicale le premier soin était d'obtenir une bonne voie d'accès. Dans ce but, M. Torek fit une incision partant de la face antéro-externe du thorax et ouvrant sur toute sa longueur le septième espace intercostal; au niveau de son extrémité postérieure et grâce à une incision verticale qui se terminait presque à la hauteur de l'épaule on réséqua les extrémités postérieures des quatrième, cinquième, sixième et septième côtes. Après avoir décollé les adhérences qui unissaient la plèvre et le poumon gauches, non sans quelque peine, on trouva le cancer au siège indiqué plus haut. On fendit alors la plèvre, on repoussa de côté les pneumogastriques et on commença par sortir l'œsophage de son lit entre la tumeur et le diaphragme. On passa ensuite à la libération du segment cancéreux. La libération des pneumogastriques y fut plus difficile; on put néanmoins les respecter et le pouls oscilla tout le temps entre 93 et 96 pulsations à la minute; on avait donc évité le collapsus si redoutable qu'engendrent les tiraillements ou la blessure des nerfs vagues. La séparation de l'œsophage et de l'arc aortique offrit de nouvelles difficultés; on y parvint en refoulant l'aorte en avant et en liant plusieurs branches thoraciques. D'autre part, la tumeur adhérait à la bronche gauche qui se déchira, mais fut ultérieurement

suturée à la soie. L'œsophage était donc libéré et l'on pouvait réséquer la tumeur. Toutefois, au cours de l'intervention, M. Torek avait modifié son plan. Le grand danger, durant les suites opératoires, est le suintement par le moignon supérieur de l'œsophage, car les sutures les mieux faites n'arrivent pas à l'oblitérer; il en résulte des phlegmons médiastinaux et des pleurésies purulentes. M. Torek prit donc la résolution d'exclure complètement l'œsophage de la cavité thoracique. Dans ce but il le disséqua jusqu'au cou; il le sectionna ensuite au thermocautère, après double ligature, à une distance convenable au-dessous du carcinome, puis il sortit l'œsophage en bloc par une incision faite au cou sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. Quant au bout inférieur, il fut invaginé et fermé par une double suture en bourse à la soie. Le thorax fut ensuite refermé sans drainage; la septième côte (en partie sectionnée) avait été fixée à la huitième côte par un fil de soie. Quant au segment œsophagien qui pendait hors la plaie du cou, on commença par en réséquer la partie cancéreuse, et le moignon restant fut glissé sous la peau de la poitrine jusque vers le second espace intercostal gauche où l'on sutura la tranche de la section œsophagienne à la peau.

L'incision thoracique avait été faite sous anesthésie locale. Quand l'anesthésie générale devint nécessaire, elle se fit par voie laryngo-trachéale à l'éther. On aurait pu être tenté de recourir à des appareils à pression différentielle en vue d'éviter le pneumothorax opératoire; mais la chose était rendue impossible par le développement de l'acte opératoire jusque dans la région cervicale. Le pouls fut satisfaisant tout le temps de l'intervention, sauf au moment où l'on tira un peu fort sur l'aorte pour suturer la bronche déchirée. L'opération intrathoracique prit une heure quarante-cinq minutes; l'opération entière, deux heures quarante-trois minutes et l'anesthésie générale, deux heures vingt sept minutes.

Les suites opératoires furent aussi bonnes qu'on pouvait le souhaiter. Jusqu'au huitième jour la patiente fut nourrie par sa gastrostomie, après quoi on introduisit un tube dans l'orifice œsophagien prépectoral, tube qui aboutissait à celui de la gastrostomie; il suffisait que la patiente comprimât l'orifice de l'œsophagostomie prépectorale contre le tube pour prévenir tout suintement. A partir de cet instant la patiente put donc manger par la bouche et ingérer toutes sortes d'aliments (1). (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin 1913.) — R. DE B.

Auscultation au niveau de l'acromion; sa signification dans les affections des sommets, par M. R. Abrahams.

Depuis plus de trois ans, l'auteur a étudié l'auscultation au niveau de l'acromion ou, pour parler plus exactement des extrémités acromiales des clavicules, et il a pu se convaincre que ce procédé mérite de prendre place dans l'exploration physique. La technique en est d'ailleurs fort simple : le pavillon du stéthoscope est appliqué sur l'extrémité acromiale de la clavicule, de manière à assurer l'adaptation parfaite entre l'instrument et l'os. Souvent, pour obtenir cet effet, il est nécessaire de couvrir, en même temps que l'extrémité de la clavicule, l'acromion lui-même. Cela fait, on engage le patient à respirer, à compter, à parler à voix basse ou à tousser.

En utilisant ce procédé, il importe du reste de tenir compte des différences *physiologiques* que l'on constate à l'auscultation, entre le sommet droit et le sommet gauche : le premier se caractérise par une respiration broncho-vésiculaire, par des vibrations vocales distinctes et par un chuchotement net; le second est caractérisé par une respiration vésiculaire, des vibrations vocales indistinctes et par un chuchotement assourdi. Lorsque les sommets pulmonaires sont parfaitement sains, l'auscultation au niveau des extrémités acromiales des clavicules fait très bien ressortir ces différences physiologiques. A titre d'exception à cette règle, on constate parfois, à l'auscultation de l'extrémité acromiale de la clavicule gauche, un « renversement » du murmure vésiculaire, en ce sens que le bruit de l'expiration est plus accentué que celui de l'inspiration.

Quand les sommets sont lésés, on constate les phénomènes suivants : du côté du sommet droit, en cas d'infiltration très précoce, on perçoit à l'auscultation de l'acromion un bruit expiratoire prolongé, des vibrations vocales plus accentuées et un chuchotement légèrement accru. Ces modifications acoustiques peuvent, d'ailleurs, n'être pas perçues à l'auscultation *directe* du sommet pulmonaire. En d'autres termes, l'auscultation acromiale peut être la première à révéler la lésion du sommet. Du côté du sommet gauche, la respiration, entendue à travers l'extrémité acromiale de la clavicule, présente un caractère broncho-vésiculaire très marqué, avec augmentation des vibrations vocales et de la voix chuchotée, ces modifications n'étant que difficilement perçues à l'auscultation du sommet lui-même. Lorsque l'infiltration atteint un degré considérable, la respiration, telle qu'on la perçoit au niveau de l'acromion, acquiert un caractère tubaire, en même temps que la transmission de la voix passe à la bronchophonie et que l'auscultation de la voix basse donne de la pectoriloquie. Ces mêmes signes se retrouvent, sans doute, au niveau des sommets, mais ils y sont loin d'être aussi nets et aussi accentués, de sorte que très souvent M. Abrahams préfère commencer l'auscultation des sommets pulmonaires au niveau des acromions.

Ajoutons que le procédé en question rend également beaucoup plus perceptibles les râles crépitants, sous-crépitants, muqueux ou sibilants, localisés aux sommets. (*Archives of Diagnosis*, avril 1913.) — L. CH.

L'arthroplastie, par M. J. B. Murphy.

L'arthroplastie est une branche relativement jeune de la chirurgie, surtout si l'on considère ses succès. Il ne nous semble donc pas inutile d'analyser le présent travail qui résume l'expérience acquise par M. Murphy dans 62 interventions du genre. Les ankyloses osseuses, ostéo-fibreuses ou capsulaires sont les seules qu'il vise, car ce sont les seules nécessitant une arthroplastie.

Le principe général des arthroplasties est d'interposer entre les surfaces articulaires, après leur séparation, un tissu vivant et suffisamment vivace qui les empêchera de se ressouder. De tous ceux qu'on a employés ou expérimentés les meilleurs sont les lambeaux pédiculés formés d'une lame de tissu aponévrotique et cellulo-adipeux emprunté au voisinage de l'articulation. Si la chose n'est pas possible, on taillera un lambeau de ce genre dans le *fascia lata* recouvrant la bourse séreuse trochantérienne. Les autres transplants, qu'ils viennent de l'espèce humaine ou d'une espèce animale, donnent des résultats inconstants. Du côté des os il faut supprimer toute saillie qui pourrait gêner ultérieurement les mouvements (telles l'extrémité de l'apophyse coronoïde ou de l'olécrâne). Le lambeau interposé doit recouvrir absolument toutes les surfaces osseuses, mais n'être suturé qu'aux tissus fibreux entourant les extrémités articulaires. L'asepsie doit être parfaite : on masquera les lèvres de l'incision cutanée sous des serviettes stérilisées qu'on fixera avec des pinces dans la plaie elle-même; au contact de la plaie ne doivent venir que les instruments ou les compresses; les mains, même gantées, n'ont pas ce droit. Les tissus interposés n'ont, en effet, qu'une vitalité faible; la moindre infection amène leur mort et, par suite, l'échec de l'opération. On échouera également si les os contiennent quelque foyer encore virulent, tuberculeux ou autre, ou s'il existe des tendances hémophiles, ce que l'auteur a rencontré dans deux ankyloses d'origine tuberculeuse. Si donc l'on prévoit ces conditions, le mieux est de s'abstenir. En observant ces précautions, M. Murphy n'eut à déplorer qu'une seule infection mortelle (à la hanche). Par contre, on voit souvent les hématomes post-opératoires s'infecter légèrement et secondairement, mais en règle générale la vitalité du lambeau n'en est pas affectée.

Pour la hanche l'auteur se sert, suivant le cas, de deux sortes d'incisions. La première est en U : le plein de l'U recouvre le grand trochanter; la base est à 3 centim. 7 au-dessus de lui. La seconde est longitudinale, commençant à 2 centim. 5 au-dessous et en dehors du grand trochanter et remontant vers l'épine iliaque antéro-supérieure sur une longueur de 12 centimètres 5. Dans un second temps on divise le grand trochanter avec la scie à chaîne et on le récline en haut avec les muscles qui s'y attachent; on désinsère ensuite les tendons des obturateurs et des jumeaux pelviens. On voit alors l'articulation : on divise la capsule circulairement sur le col fémoral et on la retrousse en manchette vers la cavité cotyloïde; en cas de besoin on peut s'en servir ultérieurement comme tissu d'interposition entre les extrémités articulaires. Dans un troisième temps on sépare les os, autant que possible suivant leur ancienne ligne de séparation; on y parvient en se servant d'un ciseau incurvé sur le tranchant et de 3 centim. 7 de largeur; avec ce ciseau on donne une série de coups tout autour de l'ankylose et en le faisant pénétrer chaque fois à 2 centim. 5 de profondeur; puis avec la cuisse et le ciseau comme leviers on fracture ce qui reste de l'ankylose. On procède alors au remodelage de la cavité cotyloïde avec une large fraise. Le lambeau d'interposition s'obtient en séparant de la peau le plan aponévrotique du *fascia lata* et une couche du tissu adipeux, lesquels avaient été relevés en masse avec elle. Des fils de catgut ou de bronze suturent le lambeau à l'acétabulum ou aux restes de la capsule articulaire sur le col fémoral. La capsule a été conservée sur l'acétabulum pour empêcher que les mouvements articulaires ne soient limités par des exostoses qui, sans cette précaution, pourraient se développer sur les rebords de la cavité cotyloïde. Le trochanter est finalement recloué à sa place et l'on reconstitue le *fascia lata*. Il ne faut pas drainer. On couche le blessé dans une gouttière et l'on adapte un appareil à extension avec un poids de 9 kilos, aussi bien pour empêcher les contractions musculaires que pour prévenir la nécrose du lambeau par la compression des surfaces osseuses. Les deux membres sont maintenus en abduction, sinon le patient se déplace inconsciemment de façon à mettre le tronc et la cuisse malade en ligne droite. L'immobilisation sur le dos est maintenue de sept à dix jours, après quoi on commence les mouvements passifs : ils consistent d'abord en flexions, puis en mouvements latéraux. Le patient est gardé en gouttière pendant trois ou quatre semaines. Au bout de ce temps on le fait promener avec des béquilles et on l'encourage à exécuter toutes sortes de mouvements actifs.

C'est à l'articulation du genou qu'il est le plus difficile d'obtenir une restauration fonctionnelle se rapprochant de la normale, car, en cherchant la mobilité, on risque d'obtenir des mouvements anormaux ou des luxations. Le plan actuel de M. Murphy consiste à interposer deux lambeaux fibro-graisseux empruntés aux faces interne et externe de la cuisse. On commence par placer un lien élastique à la racine du membre. On fait ensuite deux incisions parallèles de chaque côté de la rotule et hautes de 17 centim. 5 (dont 10 centimètres au-dessus et le reste au-dessous de l'interligne articulaire). Les lambeaux à interposer, longs et larges de 6 centimètres, sont taillés sur les faces interne et externe de l'articulation; ces lambeaux comprennent la capsule, les ligaments et une partie de la graisse sous-cutanée; leur base est en bas, sur le rebord du plateau tibial. La libération des os et de la rotule s'opère avec un ciseau courbe. On suture ensuite l'un à l'autre chacun des deux lambeaux d'interposition; on suture aussi leurs bords aux insertions osseuses de la capsule. La

(1) L'opération a été pratiquée le 13 mars 1913; elle datait donc d'environ deux mois au moment de la publication du présent travail; ce dernier ne contient pourtant pas de détails ultérieurs sur le sort de l'opérée. — R. DE B.

double incision parallèle doit être préférée à un lambeau en U à cause de la nécrose légère qui frappe le sommet de l'U chez les sujets anémiés; de plus, elle permet de commencer les mouvements plus tôt, la plaie risquant moins de devenir déhiscente. La rotule peut être traitée suivant les circonstances; on peut même la réséquer sans grand dommage; il est également arrivé à M. Murphy de la faire tourner de 180°, de façon que sa face bursoaponévrotique vienne se placer dans l'articulation, ce qui est un moyen d'éviter les adhérences futures aux os. Lorsque les tissus destinés à l'interposition font défaut (par suite de cicatrice, de rétraction ou de toute autre cause) M. Murphy taille un lambeau adipofibreux au niveau du *fascia lata* recouvrant la région de la bourse séreuse trochantérienne (il mesure alors 12 centim. 5 sur 8 centim. 5). Les surfaces osseuses doivent être remodelées, si besoin est et sur un plan aussi normal que possible; toutefois, il convient de les rogner un peu pour que leur pression n'amène pas la nécrose du lambeau interposé; il faut veiller également à ce que la rainure intercondylienne s'adapte bien sur la crête divisant le plateau tibial, c'est une garantie de solidité pour l'articulation. Si l'articulation a été longtemps ankylosée en flexion, il faut raccourcir le tendon du triceps, afin de lui rendre toutes ses capacités fonctionnelles. L'opération achevée, on applique un appareil à extension avec un poids de 5 kilos 5. Pour les premiers exercices de marche on maintient le membre dans un appareil en cuir moulé et lacé.

Pour l'articulation de l'épaule, bien qu'il n'ait pas encore eu l'occasion d'exécuter une arthroplastie typique, M. Murphy recommande d'interposer un lambeau de 11 centimètres sur 8 centimètres qu'on taillera dans l'aponévrose et le muscle grand pectoral, la base demeurant attachée à l'humérus. Au coude l'auteur fait deux incisions, une de chaque côté de l'olécrâne; les incisions croisant la ligne médiane gênent plus tard les mouvements. On veille soigneusement à l'intégrité du nerf cubital que dans ce but on dissèque et isole. Deux lambeaux, taillés l'un dans l'aponévrose du muscle long supinateur, l'autre dans l'aponévrose de la face interne de l'avant-bras et tous deux à base supérieure, seront interposés entre chaque moitié de l'articulation. Il est exceptionnel d'avoir à faire une résection temporaire de l'olécrâne pour y mieux voir. Au poignet le lambeau fibreux, à base supérieure, est pris sur le dos de la main (où se fait l'incision) dans l'aponévrose profonde et la partie antérieure de la capsule articulaire. En cas de besoin, pour mieux suturer le lambeau, on pourrait faire une incision supplémentaire à la face antérieure de l'articulation.

Pour l'articulation temporo-maxillaire, les surfaces osseuses sont sectionnées avec un ciseau courbe de façon à être convexes en bas; mais d'un côté la section est faite d'avant en arrière et de l'autre de dehors en dedans, afin d'éviter les déplacements transversaux de l'article. (*Annals of Surgery*, mai 1913.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Pathogénie et traitement de l'épilepsie essentielle, par M G. C. Bolten.

Mettant à profit d'abondants matériaux cliniques, M. Bolten s'est attaché pendant plusieurs années à l'étude théorique et pratique de l'épilepsie; et voici le résumé des conclusions auxquelles il est arrivé tant sous le rapport pathogénique que thérapeutique.

Parmi les nombreuses théories avancées pour expliquer l'épilepsie, un certain nombre imputent cette affection à une intoxication d'origine digestive. En conséquence, M. Bolten a commencé par imposer à un certain nombre de patients un régime minutieux (de préférence lacté ou végétarien), en combattant du mieux possible les troubles digestifs qu'ils présentaient (hyperchlorhydrie, constipation, diarrhée) et en supprimant, il va presque sans dire, tous les principes capables d'exercer une action toxique (tabac, alcool, épices). Le résultat de cette thérapeutique fut des plus médiocres; c'est tout au plus si chez quelques épileptiques, atteints de troubles digestifs incontestables et marqués, on obtint de vagues améliorations; mais elles n'étaient probablement dues qu'à la suppression d'une source d'excitation nerveuse, les troubles digestifs agissant en l'espèce comme le chloroforme ou de faibles doses d'alcool, lesquels, ainsi qu'on ne l'ignore pas, déterminent très facilement le rappel des crises convulsives; personne n'a pourtant jamais songé à faire de l'épilepsie une intoxication chloroformée.

Un second groupe de théories imputent l'épilepsie aux produits de décomposition des albuminoïdes et nommément aux bases puriniques. Or, rien n'est plus facile que d'exclure les purines presque complètement de l'alimentation; il suffit d'instituer un régime ne comprenant que des œufs, du lait, des légumes verts, des graisses végétales. Le résultat de ces nouveaux essais fut à son tour complètement négatif. Inversement, un régime riche en purines ne causa pas la moindre aggravation. M. Bolten ne fut pas plus heureux en s'adressant à des régimes visant à éviter la production possible d'albumoses. Quant au régime lacté pur, déjà recommandé par un neurologiste (Wislocki), il n'eut entre les mains de l'auteur aucun succès.

Dans une troisième série de recherches, M. Bolten eut recours à la déchloruration avec administration de bromure de sodium — méthode préconisée par MM. Richet et Toulouse (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 404) — à la dose quotidienne de 3 à 5 grammes. Ce traitement a donné aux neurologistes des résultats variables. Les bons effets ne peuvent être niés, mais ne sont que très indirectement imputables à la déchloruration, car celle-ci, en diminuant l'apport des chlorures, agit simplement en augmentant la « capitalisation » des bromures par l'économie. La meilleure preuve en est qu'en soumettant les patients à la déchloruration seule on n'obtient absolument aucune amélioration.

Un dernier groupe de théories s'en prennent aux glandes à sécrétions internes. L'auteur a donc tout d'abord administré, à des doses croissantes, l'extrait de thymus, organe que paraît désigner le *status lymphaticus* (hypertrophie du thymus, hypertrophie des parois artérielles et diminution de leur calibre, hyperplasie du tissu lymphoïde) assez souvent signalé chez les épileptiques. Ces essais ne donnèrent aucun résultat ni en bien ni en mal. Les extraits de capsule surrénale, d'hypophyse, de corps thyroïde, des glandules parathyroïdes, de testicule, d'ovaire, de foie, de rate n'amenèrent non plus aucune aggravation, ce qui semble innocenter les organes en question sous le rapport d'une hyperfonction.

Mais si ces expériences démontrent que dans l'épilepsie l'activité des glandes à sécrétion interne n'est pas exagérée, on peut se demander s'il n'existerait pas une insuffisance fonctionnelle de ces mêmes glandes. Or, en recourant aux injections du suc frais des glandules parathyroïdes et du corps thyroïde de bœuf, M. Bolten obtint des améliorations frappantes; quelques malades furent presque dès le début exempts d'accidents et si chez d'autres le résultat fut plus lent, il s'ensuivit néanmoins des améliorations incontestables, à la condition toutefois que les patients fussent atteints d'épilepsie essentielle. Le résultat était d'autant plus frappant que la maladie datait souvent de plusieurs années et avait été en vain traitée par les bromures. D'autre part, avec cette médication, l'auteur n'observa pas les catastrophes qu'amène la suppression des bromures chez les épileptiques depuis longtemps soumis à ce mode de traitement. On est donc en droit de penser que les épileptiques vrais sont en état d'insuffisance thyroïdienne. Cette hypothèse, il est vrai, s'accorde difficilement avec le fait que l'épilepsie n'est pas une compagne commune de la cachexie strumiprive. Mais la complexité des phénomènes physiologiques auxquels commande le corps thyroïde permet de passer outre à cette objection. En tout cas, l'existence d'hypothyroïdisme chez les épileptiques peut se déduire, premièrement, de ce que l'administration de fortes doses d'extrait frais ne cause ni amaigrissement ni accélération du pouls et, secondement, de ce qu'elle régularise chez certains patients le fonctionnement intestinal, alors que la constipation est un des stigmates de l'hypothyroïdisme; enfin, chez les enfants, le traitement accélère l'évolution de la taille, de la dentition et de l'intelligence, grâce à la disparition ou à l'atténuation des accès épileptiques.

L'épilepsie étant donc imputable à l'hypothyroïdisme, le traitement s'en déduit. Malheureusement, il semble impossible, à l'heure actuelle, d'établir des règles fixes concernant les doses. M. Bolten s'est toujours servi d'extraits thyroïdiens frais, obtenus à la presse, mais au point de vue des effets, il y a de très grandes différences individuelles et, de plus, il n'y a pas de parallélisme entre le déficit en sécrétion thyroïdienne et la gravité des accidents cliniques. Chaque cas doit donc être traité d'une façon en quelque sorte expérimentale, afin d'arriver à déterminer la quantité d'extrait qu'il faut employer. L'administration eut toujours lieu par voie rectale, dans le but d'éviter l'action du suc gastrique sur le médicament.

Dans tous les cas où les phénomènes de démence ne s'étaient pas encore établis, le traitement produisit une amélioration très notable, souvent même une disparition complète des accidents. Le temps nécessaire pour obtenir semblable résultat est très variable; dans un cas, l'auteur dut attendre sept mois une amélioration; mais, comme il a été dit, on peut en voir de très promptes. La lenteur ou les échecs tiennent quelquefois à l'impatience des malades ou à leur inassiduité, mais les échecs tiennent aussi en grande partie à ce qu'il est impossible de faire un diagnostic sûr entre les épilepsies essentielles et les épilepsies secondaires (par exemple, aux méningo-encéphalites), distinction du reste qui ne paraît pas toujours préoccuper, autant qu'il le conviendrait, les neurologistes eux-mêmes. Sur 40 cas que M. Bolten avait tout d'abord considérés comme des épilepsies essentielles et qu'en conséquence il avait soumis au traitement thyroïdien, 8 furent reconnus dans la suite comme secondaires à des méningo-encéphalites et leur traitement fut effectivement négatif. Parmi les restants, 8 donnèrent une amélioration rapide et durable : on peut même parler de guérison; chez 18 patients, il fallut de trois à six mois de traitement pour obtenir des améliorations; 4 enfants, dont l'observation clinique et l'anamnèse permettaient d'admettre une épilepsie essentielle, donnèrent 4 succès. Il y eut enfin 2 cas rebelles; mais, sans parler de la difficulté d'établir d'une façon positive le diagnostic d'épilepsie essentielle, il existait déjà chez ces patients un début de démence, ce qui rend la maladie incurable. (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 21 et 28 juin 1913.) — R. DE B.

Tumeur cancéreuse du médiastin postérieur, par M. T. S. Steenhuis.

La tumeur du médiastin observée par M. Steenhuis constitue une telle rareté pathologique que l'auteur n'a pu trouver dans la littérature médicale qu'un seul cas (Ernst) analogue à celui qu'il décrit et que nous résumons ci-dessous :

Le sujet était une femme de soixante-douze ans, soignée pendant quelque temps à l'hôpital pour des troubles de la déglutition ayant fait diagnostiquer un rétrécissement cancéreux de l'œsophage; la mort survint par inanition, la patiente s'étant constamment refusée à une intervention. A l'autopsie, on découvrit à hauteur du hile pulmonaire, dans le médiastin postérieur, une tumeur grosse comme le poing, qui faisait saillie dans les deux cavités pleurales et refoulait en avant le sac péricardique. Cette tumeur fortement adhérente à l'œsophage occupait la face postérieure de ce conduit qu'elle soulevait sur une hauteur de 12 centimètres. Sa coupe était grise et quelque peu lobulée; le pneumogastrique droit était englobé dans son épaisseur. La muqueuse œsophagienne

était normale à part la présence d'un seul petit nodule néoplasique vers le pôle inférieur de la tumeur. On notait de plus quelques ganglions lymphatiques hypertrophiés au niveau du cardia et de la fosse sus-claviculaire droite.

L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un carcinome médullaire. Comme la muqueuse était intacte, sauf le petit nodule secondaire dont il a été question, on devait admettre que la tumeur s'était primitivement développée en dehors d'elle. Il s'agissait donc d'un carcinome formé sans doute aux dépens de quelques débris épithéliaux dystopiés et placés en arrière de l'œsophage. (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeshunde*, 5 juillet 1913.)

PUBLICATIONS ITALIENNES

Contribution à la clinique et à la prophylaxie des oreillons, par M. G. L. Petrilli.

Les phénomènes inflammatoires du côté des glandes parotides sont généralement considérés comme la manifestation primitive et spécifique des oreillons. Or, M. Petrilli, en se basant sur ses observations personnelles, qui ont porté sur des centaines de soldats, est persuadé que, en réalité, la parotidite épidémique est toujours précédée d'une *pharyngite épidémique*, dont elle n'est qu'une simple complication : entre cette pharyngite et la localisation parotidienne, il existerait des rapports analogues à ceux que l'on constate, dans les pays chauds, entre l'entérite et l'abcès du foie. Partant de cette conception étiologique, l'auteur estime que, par une désinfection soigneuse et répétée de la cavité buccale, il est possible de réaliser une prophylaxie efficace des oreillons. Et, de fait, l'expérience a maintes fois confirmé cette manière de voir. Voici quelle est la ligne de conduite adoptée par M. Petrilli : aussitôt qu'il voit se présenter un sujet atteint d'oreillons, il commence par badigeonner à la teinture d'iode pure le pharynx et la muqueuse buccale du patient, notamment au niveau du repli gingival et autour de l'orifice du canal de Sténon. Il engage, en outre, le malade à tenir constamment dans la bouche un comprimé de chlorate de potasse. Ces précautions prises, le patient est laissé avec ses camarades de chambrée, mais on a soin, pendant toute la durée de l'affection et même quelques jours après, de répéter, tous les matins, le badigeonnage de la bouche et de continuer l'usage du chlorate de potasse. De plus, comme il y a lieu de supposer que, au moment où l'on constate l'apparition des oreillons chez un sujet, la maladie peut déjà être à la période d'incubation chez les autres, l'auteur soumet, aussitôt et pendant quatre matinées consécutives, au même traitement tous ceux qui ont été en contact avec le patient. (*Policlinico*, 1er juin 1913.) — L. Ch.

Malattie del sangue e degli organi emopoietici. In-8°, 595 p. avec fig. Turin, 1913. — **Maladies du sang et des organes hématopoïétiques, par** M. C. Martelli.

L'étude des maladies du sang et des organes hématopoïétiques appartient, jusqu'à présent, aux chapitres les plus obscurs de la pathologie humaine, car, dans ce domaine, il est encore fort peu de formes morbides dont l'étiologie soit suffisamment précisée. A défaut de données étiologiques et pathogéniques, susceptibles de permettre de classer exactement ces affections, l'auteur a cru devoir prendre pour base de leur classification les modifications anatomo et histo-pathologiques. Il établit ainsi une division des maladies du sang et des organes hématopoïétiques en trois grandes catégories : hyperplasies; formes mixtes ou de passage; néoplasies.

Après avoir rappelé, dans la première partie de son ouvrage, les traits essentiels de l'histologie et de la physio-pathologie du sang et des organes hémato-lymphopoïétiques, M. Martelli passe en revue, dans la seconde partie, d'abord les hyperplasies de ces organes, qu'il divise, suivant les modifications histo-pathologiques, en hyperplasies simples (olighémie, polycythémie, diathèses hémorrhagiques), hyperplasies lymphoïdes (*status lymphaticus* de Paltauf, splénomégalie avec lymphocytose de Banti), hyperplasies granulomateuses (maladie de Hodgkin, scrofuloses, etc.), hyperplasies fibreuses ou fibro-adéniques (maladie de Banti et anémie pseudo-leucémique de Cardarelli-Jaksch). Dans un appendice, on trouve, jointe à ces hyperplasies, la description des « leishmanioses » (maladie de Pianese, Kalaazar) — affections dont l'étiologie est parfaitement établie, de sorte qu'elles n'ont point besoin d'être classées au point de vue anatomique — et des splénomégalies hémolytiques.

Les formes « mixtes » ou « de passage » comprennent les leucémies, les pseudo-leucémies, les lymphosarcomatoses, les myélomes multiples, le chlorome, la chloro-anémie, etc. L'auteur désigne les affections de ce groupe, intermédiaire entre les hyperplasies et les néoplasies, sous le nom d'*hémosarcoses systématiques*. Il en donne une classification complète : à côté des « lymphoses » et « myéloses » (qui correspondent aux lymphosarcomes et myélosarcomes des autres auteurs), M. Martelli admet l'existence d'une troisième famille, celle des « endothélioses », qui comprend les endothélioses simples, les endothéliomatoses (maladie de Gaucher) et les myélomes endothéliaux.

En troisième lieu, vient la description des néoplasies des tissus et des organes lymphatiques, ainsi que de la moelle osseuse. Un appendice est consacré aux parasites du sang et des organes hémolymphoïdes.

La troisième partie de l'ouvrage comprend de nombreuses observations cliniques et des recherches expérimentales (notamment sur la maladie de Hodgkin, sur la maladie de Banti, etc., etc.), les unes et les autres personnelles et qui viennent justifier les conceptions nouvelles exposées précédemment. — L. Ch.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

L'anatomie pathologique du rein kystique, par M. O. Berner.

Jusqu'ici on a rangé le rein kystique dans la catégorie des tumeurs. Toutefois, dans ces derniers temps, on a parfois élevé quelques doutes sur la légitimité de ce classement. M. Berner vient donc de reviser à son tour l'étude anatomique de l'affection pour juger de la véritable place qu'il conviendrait de lui attribuer.

Dans aucune de ses pièces — au nombre de 28 — l'auteur n'a jamais remarqué de manifestations inflammatoires. On rencontre bien çà et là des foyers limités de cellules petites et pourvues d'un noyau riche en chromatine. Mais ces cellules dérivent, selon toute apparence, de la zone cellulaire, dite néphrogène qui entoure le rein embryonnaire. Dans le rein embryonnaire normal, on ne trouve que très rarement ces cellules au milieu du stroma entourant le bassinet ou les gros tubes urinifères; par contre, dans le rein kystique on les constate en plus grand nombre soit dans la portion corticale, soit dans la portion médullaire, soit à la périphérie du rein, ce qui fait tout naturellement penser à la zone néphrogène. Mais en elles-mêmes elles n'ont rien d'inflammatoire, car elles ne sont jamais associées à des cellules polynucléaires et elles n'infiltrent pas le tissu conjonctif ; c'est tout au plus si, de temps à autre, on voit une menue fibrille collagène se glisser entre elles. On rencontre parfois au centre de leur groupement de petites vésicules, les « vésicules rénales », qui rappellent les phases initiales de la capsule de Bowman et dont la présence, au point de vue d'une théorie inflammatoire, serait tout à fait anormale.

Ces vésicules rénales peuvent déjà être considérées comme l'indice d'une malformation. Mais on en trouve d'autres : épithéliums de structure anormale dans les tubes urinifères et même sur le bassinet, canaux collecteurs se divisant d'une manière atypique et surtout malformation considérable et commune du bassinet. M. Berner a pu se rendre compte de cette dernière particularité, jusqu'ici ignorée, en procédant à des injections solidifiantes par l'intermédiaire de l'uretère.

Par contre, on trouve aussi des phénomènes indiquant une tendance néoplasique. Les plus manifestes sont les excroissances papillaires ou les proliférations épithéliales de toutes sortes qu'on rencontre aussi bien dans les « vésicules rénales » que dans les différents canaux urinifères. Elles pourraient passer pour secondaires, s'il existait quelques manifestations inflammatoires, mais en leur absence on est forcé d'admettre une origine primitive. Il est à noter que toutes les proliférations épithéliales s'observent sur des parties de constitution anormale, c'est-à-dire malformées; jamais l'auteur n'en a vu sur des tubes urinifères parfaitement normaux.

Si l'on réfléchit maintenant que dans certains reins kystiques on a constaté des îlots cartilagineux, du tissu musculaire lisse ou, comme M. Berner et quelques autres observateurs l'ont vu, des perles épithéliales, on en arrive à rapprocher volontiers le rein kystique des tumeurs mixtes, embryoïdes, qu'on rencontre en tant de points du corps; au niveau même du rein, l'adénosarcome de l'enfance n'est pas sans présenter avec ces sortes de tumeurs, et par suite avec la maladie kystique, quelques points de ressemblance, grâce justement à la présence hétérotopique de certains tissus. Dans la dégénérescence kystique des reins, il semble donc qu'il faille voir la combinaison de deux processus : un trouble embryogénique et une germination néoplasique. (*Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, avril 1913.) — R. de B.

Chondrite suppurée progressive après opération pour ulcère perforé et encapsulé de l'estomac, par MM. Severin et Jacob Nordentoft.

La complication dont il est question dans le présent travail n'est pas des plus communes, mais elle se distingue des quelques faits similaires déjà publiés par les observations histologiques faites sur les cartilages costaux réséqués.

Le patient, âgé de vingt-quatre ans et sujet à quelques troubles dyspeptiques, fut admis à l'hôpital pour des symptômes faisant penser à une perforation de l'estomac par ulcère. Après quelques alternatives d'amélioration et d'aggravation, une intervention fut décidée. L'incision abdominale faite sur la ligne médiane de la région épigastrique et partant de l'appendice xiphoïde conduisit dans la cavité d'un abcès sous-phrénique contenant des gaz et un liquide séreux ou purulent fétide. On draina et l'on referma en partie la plaie. Les suites opératoires furent satisfaisantes, mais au trente-cinquième jour on découvrit, dans l'angle supérieur de la plaie, un petit trajet fistuleux paraissant provenir de l'appendice xiphoïde; une sonde introduite dans le trajet rencontrait du cartilage dénudé. Comme le patient souffrait, une première incision fut faite sur l'appendice xiphoïde; une partie du cartilage, nécrosée, fut réséquée. Cette petite intervention n'arrêta pas la marche des phénomènes inflammatoires : la rougeur et le gonflement s'étendirent vers les septième, huitième et neuvième cartilages costaux du côté droit. Une troisième intervention fut jugée nécessaire et l'on réséqua le reste de l'appendice xiphoïde et les parties les plus internes des cartilages précités. Un peu plus tard et pour les mêmes raisons, il fallut enlever du côté gauche une partie des septième, huitième, neuvième et dixième cartilages costaux. Après quelques interventions complémentaires pour évacuer un peu de pus ou rogner les extrémités ostéocartilagineuses qui continuaient à suppurer, le patient quitta l'hôpital, trois mois après sa première opération, presque guéri et ne conservant qu'une seule petite fistule qui se ferma bientôt.

L'évacuation de l'abcès sous-phrénique avait évidemment causé l'infection de l'appendice xiphoïde, lequel avait été sans doute intéressé par l'incision. L'infection s'étendit ensuite de proche en proche et développa une chondrite et une périchondrite opiniâtres, qui ne cédèrent qu'après l'ablation plus ou moins totale des cartilages intéressés ou quand leurs lésions furent pansées à ciel ouvert. Contrairement à ce qu'on a vu jusqu'ici (Voir *Semaine*

Médicale, 1912, p. 188), l'examen histologique des pièces démontra que la nécrose du cartilage ne joua aucun rôle dans l'évolution du mal; il existait au contraire une prolifération des cellules cartilagineuses, en même temps que des phénomènes de calcification et d'ossification; ceux-ci prenaient leur point de départ dans le tissu osseux de la côte et se propageaient à l'intérieur du cartilage avoisinant; il en résultait un réseau de trabécules osseuses néoformées dont les mailles étaient remplies par du tissu de granulation. Les cellules cartilagineuses sont donc capables de réagir à l'inflammation par des phénomènes de prolifération, même si le sujet n'est plus un enfant; c'est peut-être grâce à ce phénomène et à la jeunesse relative du patient que la guérison se fit un peu moins attendre que de coutume. (*Hospitalstidende*, 2 et 9 avril 1913.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique par des injections de sérum artificiel hyperchloruré.

M. Gouzien a montré, depuis longtemps déjà, les bons résultats que donnent, dans le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, les injections sous-cutanées massives de sérum artificiel (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 118). De son côté, M. le docteur E. Griewank, médecin de l'assistance indigène à Bamako (Haut-Sénégal), a systématiquement recours à cette même méthode, mais en lui faisant subir quelques modifications. Il utilise notamment un sérum « hyperchloruré », contenant 15 grammes de chlorure de sodium pour 1 litre d'eau : cette solution présente l'avantage de permettre, pour la même quantité de sel, d'employer moitié moins de sérum, et, par conséquent, de fatiguer beaucoup moins le rein. Mais il est un point sur lequel notre confrère insiste tout particulièrement : c'est la nécessité de pratiquer l'injection le plus tôt possible, dès que l'on a constaté l'hémoglobinurie et quelle que soit, d'ailleurs, la gravité apparente de la maladie. C'est là une condition essentielle du succès de la médication : toutes les fois que M. Griewank a pu appliquer le procédé en question sans retard, il a vu les accidents s'atténuer rapidement; dans un seul cas, où le patient ne fit appel à ses soins que trente-six heures après le début de l'hémoglobinurie, l'affection se montra plus sévère et le pronostic resta très réservé pendant plusieurs jours.

Sans s'attarder à des demi-mesures, telles que lavements d'eau salée, emploi des diurétiques divers, etc., notre confrère commence par pratiquer, aussitôt la maladie constatée, une injection sous-cutanée de 250 à 300 c.c. de sérum hyperchloruré, et il en injecte, ensuite, la même quantité toutes les huit heures. Quand il voit les urines se clarifier, ce qui a lieu généralement après la troisième ou la quatrième injection, il diminue progressivement la quantité de sérum injectée, en même temps qu'il espace de plus en plus les injections, sans les cesser brusquement (il fait encore une dernière injection de 100 c.c., alors que le malade paraît cliniquement guéri et que les urines sont redevenues normales). Dans la plupart des cas, il fait ainsi une huitaine d'injections, représentant approximativement un total de 2,000 c.c. de sérum hyperchloruré. Lorsqu'il y a oligurie avec tendance à l'anurie, il a toujours recours aux injections, mais en les répétant toutes les douze heures seulement et en appliquant, en outre, des ventouses scarifiées sur la région lombaire : sous l'influence de ces moyens, la diurèse n'a jamais manqué de se produire.

En dehors des bons effets de ces injections de sérum hyperchloruré, il est un certain nombre d'autres points dans la pratique de M. Griewank qui méritent d'être retenus. C'est ainsi que notre confrère s'élève énergiquement contre l'usage qui consiste à combattre les vomissements de la fièvre bilieuse par l'eau chloroformée : le chloroforme agit d'une façon fâcheuse sur les reins, et M. Griewank a toujours vu l'emploi de l'eau chloroformée être suivi d'une diminution notable du taux des urines. La potion de Rivière est, à cet égard, beaucoup moins nocive, mais notre confrère préfère encore recourir à des applications de glace sur le creux épigastrique ou à des boissons glacées administrées en petite quantité. Il considère la quinine comme formellement contre-indiquée (surtout en injection sous-cutanée) au cours de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Ce médicament ne paraît, d'ailleurs, exercer aucune action sur l'hyperthermie, qui d'ordinaire disparaît spontanément au fur et à mesure que les urines se clarifient. A la rigueur, dans les cas où, une fois les urines redevenues normales, on constate encore un léger degré de fièvre, on peut administrer la quinine (jamais par la voie hypodermique), à la dose quotidienne de 0 gr. 25 centigr.; mais il est encore préférable de s'en abstenir pendant quelque temps. Si le malade n'a pas trop d'intolérance gastrique, on peut l'autoriser à prendre du lait, toujours froid. M. Griewank conseille aussi de donner à boire la tisane de kinkéliba (plante africaine, qui possède des propriétés diurétiques et paraît exercer une action remarquable dans la fièvre bilieuse), additionnée, par litre, de 40 grammes de lactose et de 15 grammes de chlorure de sodium. Le régime lacté doit être continué non seulement jusqu'à ce que les urines ne renferment plus d'albumine, mais encore tant que l'on voit persister l'ictère.

Le patient une fois entré en convalescence, il importe de le soumettre à un traitement arsenical intense, d'éviter toute imprudence susceptible d'amener une récidive, et surtout de le faire rentrer dans les climats tempérés.

Ajoutons que, au point de vue préventif également, notre confrère attache une grande importance au traitement arsenical, sous forme d'injections sous-cutanées de cacodylate de soude : que la fièvre bilieuse hémoglobinurique constitue un accident parapaludéen ou qu'elle soit une maladie infectieuse se développant sur un terrain anémié par déminéralisation trop intense, toujours est-il que l'arsenic ne peut que rendre d'excellents services, dans le premier cas par ses propriétés antipaludéennes et, dans le second, par son action tonique et antidésassimilatrice. Aussi M. Griewank conseille-t-il de faire, chez les sujets qui semblent particulièrement prédisposés à contracter une fièvre bilieuse hémoglobinurique, une série d'injections hypodermiques de cacodylate de soude au commencement et à la fin de l'hivernage (période la plus dangereuse de l'année sous les tropiques). Chez aucun des malades qui se sont conformés à ce conseil, notre confrère n'a constaté de fièvre bilieuse, tandis que d'autres patients, qui avaient négligé de se soumettre à ces cures arsenicales préventives, en ont présenté des accidents.

Badigeonnages systématiques à la teinture d'iode comme moyen de débarrasser le pharynx des bacilles de la diphtérie.

Si, peu après l'avènement de la sérothérapie antidiphtérique, on avait cru pouvoir désormais se passer de l'usage des antiseptiques locaux, les faits se sont, depuis, chargés de montrer combien il serait imprudent de réduire tout le traitement de la diphtérie à la sérothérapie seule. Sans doute, celle-ci active bien la guérison des processus locaux dans la gorge, mais il n'en est pas moins vrai qu'elle y laisse subsister des bacilles de Löffler. On sait, d'autre part, combien il est fréquent de rencontrer des « porteurs de bacilles », qui, n'étant atteints que d'une légère angine ou paraissant même tout à fait bien portants, n'en hébergent pas moins dans leur pharynx des bacilles de la diphtérie et constituent ainsi une source de contagion pour leur entourage. Malheureusement, parmi les nombreux antiseptiques qui ont été proposés pour la désinfection des organes pharyngés dans la diphtérie, il n'en est guère qui donnent des résultats tout à fait satisfaisants et qui puissent détruire les bacilles de Löffler rapidement et d'une manière certaine. Or, d'après l'expérience de M. le docteur F. W. Strauch, assistant de M. le professeur G. von Bergmann, médecin de l'hôpital civil d'Altona, les badigeonnages systématiques du pharynx avec de la teinture d'iode répondraient parfaitement à ces desiderata.

Les essais institués, à cet égard, par notre confrère ont porté sur 50 cas, dont la plupart avaient trait à des formes relativement graves de diphtérie (presque tous les malades avaient été traités par le sérum antidiphtérique). Ces badigeonnages étaient pratiqués toutes les fois que, au bout de sept à huit jours après la disparition complète des fausses membranes, on pouvait constater encore la présence de bacilles au niveau des amygdales. Ils étaient répétés pendant trois jours consécutifs; puis, au deuxième ou troisième jour après la dernière désinfection du pharynx à la teinture d'iode, on procédait à la recherche de bacilles de Löffler au niveau des cryptes des amygdales. Voici quels ont été les résultats fournis par cette méthode : sur les 50 malades en question, 20 se montrèrent exempts de bacilles aussitôt après les trois badigeonnages à la teinture d'iode; dans 8 cas, ce résultat ne fut obtenu qu'après une seconde série de trois badigeonnages; dans 8 autres faits, la désinfection du pharynx suivant le même mode a dû être répétée encore deux fois; 2 patients n'ont été débarrassés de leurs bacilles qu'après quatre séries de badigeonnages; enfin, dans 4 cas particulièrement graves (3 fois la diphtérie pharyngée était associée à une diphtérie nasale), le procédé échoua complètement.

M. Strauch insiste notamment sur la nécessité de pratiquer des badigeonnages systématiquement répétés, une application unique de la teinture d'iode se montrant, le plus souvent, impuissante à faire disparaître les bacilles. Notre confrère n'a, du reste, jamais eu à enregistrer, à la suite de ces badigeonnages, d'accidents fâcheux quelconques (ulcérations, etc., etc.). Les malades ne se plaignaient jamais, non plus, de douleurs; le goût désagréable d'iode, éprouvé après le badigeonnage, disparaissait au bout de quelques heures. En cas de complications (fièvre élevée, néphrite, etc., etc.), M. Strauch s'abstenait de tout badigeonnage.

Les applications locales d'acide salicylique contre l'arthrite blennorrhagique.

Nous avons signalé, l'année dernière, les bons effets qu'a obtenus Mme Boutchinskaïa-Yourchevskaïa, dans le traitement de la pneumonie et de quelques autres phlegmasies (angines, laryngites, trachéites, bronchites), par l'emploi de compresses imbibées d'une solution d'acide salicylique à 10 % dans de l'alcool à 90°, additionnée de 10 % d'huile de ricin (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 443). Encouragée par ces résultats, une autre femme-médecin russe, Mme A. S. Solovtzova, a expérimenté le même procédé thérapeutique chez un jeune homme de vingt-sept ans, atteint depuis trois semaines d'une arthrite blennorrhagique du genou gauche, accompagnée d'une fièvre assez élevée avec douleurs intenses, et qui s'était montrée complètement rebelle à toutes sortes de moyens externes et internes (salicylate de soude, bromure de sodium et iodure de potassium à l'intérieur, applications de salicylate de méthyle, de compresses d'alcool, de teinture d'iode, etc.). Sous l'influence de compresses imbibées de la solution alcoolique d'acide salicylique susmentionnée, le patient éprouva un soulagement notable dès le lendemain et fut à même, au bout de cinq jours, de s'appuyer sur la jambe malade; l'articulation, auparavant tuméfiée, reprit son volume normal, la fièvre disparut et, huit jours plus tard, le patient pouvait quitter l'hôpital. Il convient d'ajouter que, sur ces entrefaites, il se déclara une tuméfaction du genou droit, accompagnée de vives douleurs et de gêne dans les mouvements : là encore, les applications locales d'acide salicylique firent disparaître tous les phénomènes morbides en l'espace de quelques jours. Les bons effets de ce mode de traitement doivent,

en l'espèce, être entièrement attribués à l'acide salicylique, car les applications d'alcool, essayées auparavant, n'avaient amené aucune amélioration.

Il y a lieu de noter que l'emploi d'une compresse imbibée de la solution alcoolique d'acide salicylique et saupoudrée en outre, comme le conseille Mme Boutchinskaïa-Yourchevskaïa, d'acide salicylique en nature, provoque aussitôt une irritation intense avec rougeur de la peau, et, après qu'elle a été renouvelée deux ou trois fois, des brûlures. Aussi doit-on alterner ces compresses avec l'emploi de pommades indifférentes et ne les saupoudrer d'acide salicylique qu'avec modération. La douleur, occasionnée par ces applications répétées, est assez vive; mais, d'autre part, le soulagement qu'elles procurent est tellement considérable que le malade de Mme Solovtzova insistait pour qu'on continuât le traitement, malgré l'irritation et les crevasses des téguments.

Traitement de l'hyperthyroïdisme par des injections d'eau bouillante.

Partant de cette considération que le syndrome observé dans les cas de goitre exophtalmique s'explique par une hyperactivité des cellules de la glande thyroïde, et tenant compte, d'autre part, des bons résultats obtenus par M. Wyeth dans le traitement des angiomes par des injections d'eau bouillante (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 8), M. le docteur M. F. Porter, professeur de chirurgie à « Indiana University School of Medicine » d'Indianapolis, a eu l'idée d'expérimenter le même moyen contre l'hyperthyroïdisme dans la maladie de Basedow. Ainsi qu'il résulte d'une communication qu'il a faite sur ce sujet à la soixante-quatrième réunion annuelle de l'Association médicale américaine, tenue à Minneapolis au mois de juin dernier, notre confrère a, jusqu'à présent, eu recours à ce procédé de traitement soit dans les cas où il s'agissait de sujets trop malades pour pouvoir impunément supporter les risques d'une intervention chirurgicale (dans cette catégorie sont également compris les cas de goitre « plongeant » ou rétrosternal, dont l'extirpation serait trop hasardée), ou qui refusaient de se soumettre à une opération radicale, soit dans les formes légères d'hyperthyroïdisme.

Pour ce qui est de la technique du procédé, M. Porter se sert d'une grande seringue graduée et dont toutes les parties sont en verre (plus la seringue contient d'eau, moins rapidement elle perd la chaleur, une fois remplie). On fait bouillir la seringue, sur une lampe à alcool ou sur un bec de Bunsen, disposés à côté même du patient, dans l'eau qui servira à l'injection, et l'on maintient l'ébullition pendant toute la durée de la séance : lorsque, au cours de cette séance, on veut pratiquer plus d'une injection, on fait chaque fois bouillir de nouveau la seringue, afin que l'eau injectée dans la glande soit aussi près que possible du point d'ébullition. La seringue est manipulée à l'aide d'une longue pince, dont on a préalablement chauffé les mors, et d'une pièce de gaze stérilisée. Après avoir nettoyé la peau, on assure l'anesthésie locale d'après le procédé de Schleich, et l'on injecte, au niveau de chaque point choisi, de XL à CCXXX gouttes d'eau bouillante. Il faut avoir soin d'éviter les grosses veines superficielles et de pousser l'injection à l'intérieur même de la capsule de la glande thyroïde. Si l'on se sert d'une aiguille suffisamment longue, on peut, à travers une seule et même piqûre cutanée, injecter diverses zones de l'organe, en retirant partiellement l'aiguille. La piqûre étant faite au centre du cou par exemple, on commence par diriger l'aiguille dans l'un des lobes de la glande; puis, après avoir traité cette partie, on retire quelque peu l'aiguille pour pousser l'injection dans le reste du même lobe et dans l'isthme; cela fait, l'aiguille est retirée de la capsule, mais non pas de la peau, et amenée dans le lobe opposé de la glande, où l'on pratique les injections de la même manière. Cependant, fréquemment il peut être préférable de faire une piqûre cutanée distincte pour chaque injection. La plus grande quantité d'eau bouillante injectée au cours d'une seule et même séance a été de DCLX gouttes, également divisées entre l'isthme et les lobes droit et gauche de la glande. En fait de pansement consécutif, les piqûres sont simplement recouvertes de gaze que l'on a préalablement laissée séjourner pendant quelques minutes dans de l'alcool. Grâce à l'anesthésie locale, l'injection n'est pas douloureuse par elle-même, mais elle est suivie d'une sensation de distension de la glande et d'une douleur qui remonte de la nuque vers l'occiput. En général, M. Porter recommandait aux malades, après chaque séance, de rester couchés d'une demi-heure à une heure, mais quelques-uns d'entre eux se levaient et quittaient l'hôpital dans les premières quinze minutes qui suivaient les injections, sans qu'il en résultât le moindre phénomène fâcheux.

L'effet immédiat de ces injections se traduit par une augmentation du volume et de la densité du goitre. Plus tard, la glande diminue et devient, dans certains cas, imperceptible. Les symptômes morbides vont en s'améliorant rapidement, cette amélioration étant habituellement marquée dans l'espace de vingt-quatre heures, mais pouvant continuer à s'accentuer pendant une semaine ou deux : ceci s'explique par ce fait que les cellules glandulaires non atteintes immédiatement par l'eau chaude sont ensuite détruites par le tissu conjonctif qui se forme consécutivement à l'injection. Cela étant, il paraît préférable de laisser, entre deux séances successives, un intervalle d'au moins huit jours, afin d'éviter une destruction trop considérable de la glande.

Notre confrère a eu, jusqu'à présent, l'occasion de traiter de la sorte 22 malades. Si l'on laisse de côté 2 cas qui ne sauraient entrer en ligne de compte (dans l'un, l'examen microscopique de la tumeur montra qu'il s'agissait d'un cancer; dans l'autre, l'observation ultérieure permit d'établir que les phénomènes morbides n'étaient pas dus à l'hyperthyroïdisme), on se trouve en présence de 20 patients, dont 4 furent guéris et 13 obtinrent une amélioration assez considérable pour pouvoir reprendre leurs occupations habituelles et n'avoir plus besoin de continuer le traitement. En ce qui concerne les 3 derniers cas, la durée de la cure n'a pas été assez longue pour que l'on puisse se prononcer d'une manière catégorique sur les résultats; mais, là encore, on a constaté des améliorations notables : c'est ainsi que chez une femme, qui avait un très gros goitre avec arythmie et tachycardie tellement prononcées qu'il était presque impossible de compter exactement le nombre des pulsations, une seule injection d'eau bouillante eut pour effet de réduire le pouls à 84 pulsations par minute et d'amener une amélioration considérable de l'état général. Ajoutons que, parmi les 4 cas guéris, 1 était extrêmement grave, 1 autre grave et 2 d'une gravité moyenne.

D'après l'expérience de M. Porter, qui a porté sur plus de 100 injections, le procédé en question serait complètement inoffensif et conviendrait notamment dans les cas où la localisation du goitre ou la sévérité des manifestations morbides excluent la possibilité d'une thyroïdectomie, qui reste la méthode de choix dans toutes les autres circonstances.

Traitement du lupus par des scarifications associées à des cautérisations au chlorure de zinc et à la teinture d'iode étendue.

Il s'agit d'un procédé qui n'est pas nouveau quant à ses éléments constitutifs. En effet, l'emploi des scarifications comme moyen de traitement du lupus est depuis longtemps classique et, d'autre part, nombre de dermatologistes ont conseillé d'associer à ces scarifications une cautérisation chimique par diverses substances, telles que solutions d'acide phénique, de nitrate d'argent, de sublimé, d'acide lactique, alcool fort. Parmi les produits préconisés à cet effet, on pourrait certainement retrouver aussi le chlorure de zinc. Mais il n'en reste pas moins vrai que l'usage systématique des scarifications associées à des cautérisations immédiates au chlorure de zinc n'a pas été suffisamment mis en valeur et que la technique de cette méthode est loin d'avoir été étudiée avec assez de précision pour qu'il fût possible d'en tirer tous les avantages : il importe, en effet, de remarquer que le chlorure de zinc, appliqué à un titre trop élevé, risque d'entraîner, par la cautérisation trop brutale, une eschare avec cicatrice vicieuse, alors que la supériorité du procédé des scarifications consiste justement à donner une guérison avec une cicatrice très belle. Cela étant, il est intéressant de signaler la technique que M. J. Nicolas, professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de médecine de Lyon, a fait connaître en détail, en collaboration avec M. le docteur H. Moutot, dans la séance du 3 juillet dernier de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie.

Les scarifications quadrillées ayant été faites aussi profondément que possible, jusqu'à la sensation de plan résistant, et de manière à dépasser assez largement la limite apparente des lésions, on assure avec le plus grand soin l'hémostase, en tendant la peau de la région scarifiée, de façon à maintenir écartées les lèvres des incisions. Lorsque cette hémostase — que l'on obtient aisément par compression au moyen de tampons de gaze hydrophile (parfois il faut, cependant, attendre une dizaine de minutes) — est bien complète, les scarifications étant toujours maintenues écartées, on pratique des badigeonnages successifs avec une solution de chlorure de zinc *au dixième* (plus faible, la solution de chlorure de zinc ne serait pas assez énergique), en tamponnant après chaque badigeonnage. Pour favoriser la pénétration du caustique, on peut même frotter avec le pinceau, formé par de la gaze ou de l'ouate hydrophile, montée sur une tige de bois. L'effet caustique est suffisant lorsqu'on voit blanchir le quadrillage des scarifications : à ce moment-là, on tamponne et l'on termine l'opération par un badigeonnage à la teinture d'iode. Les soins consécutifs consistent en des badigeonnages, répétés matin et soir, avec de la teinture d'iode étendue de 3/4 à 5/6 d'alcool à 80°.

La cicatrisation des scarifications ainsi cautérisées est, d'une manière générale, quelque peu moins rapide que celle des scarifications simples : elle ne se fait guère avant le cinquième ou le sixième jour et, souvent, elle tarde même jusqu'au dixième ou douzième jour. On obtient une nappe blanchâtre réticulaire quadrillée de tissu de sclérose, très nette, qui isole et enserre de petits îlots de tissu lupique : les séances consécutives (il faut avoir soin, dans ces séances, d'adopter une orientation différente des scarifications, car, si on laisse le scarificateur suivre le trajet des incisions précédentes, on risque de voir rester des points non dilacérés) agissent sur ces îlots, de sorte que progressivement toute la surface finit par se transformer en un tissu cicatriciel blanchâtre. La cicatrice obtenue présente, d'ailleurs, toutes les qualités des cicatrices fournies par les scarifications simples : elle est souple, plane, non vicieuse et non mutilante.

A en juger d'après l'expérience de MM. Nicolas et Moutot, qui ont eu l'occasion d'essayer ce procédé dans un grand nombre de cas de lupus tuberculeux, les scarifications associées à des cautérisations au chlorure de zinc et à la teinture d'iode amèneraient la guérison beaucoup plus rapidement que les scarifications simples ou associées seulement à des cautérisations à la teinture d'iode. Les lupus superficiels et peu étendus guériraient en quatre ou cinq séances, c'est-à-dire en l'espace d'environ deux mois. Chez une infirmière des hôpitaux de Paris, traitée antérieurement pendant deux ans à l'hôpital Saint-Louis pour un vaste lupus nodulaire du front, on a pu obtenir, en six mois, la guérison avec une cicatrice plane, non télectangiasique, fort peu visible. Un lupus nodulaire hypertrophique, généralisé à la totalité du nez (narines et leur muqueuse) et rebelle à tous les moyens employés précédemment, a été amélioré en deux

mois et complètement guéri en l'espace d'un an, sans la moindre déformation.

MM. Nicolas et Moutot ont également essayé de traiter par le même procédé quelques cas de lupus érythémateux : là encore, ils ont obtenu de bons résultats; mais, s'il y a eu une amélioration très rapide au début, la guérison définitive a été assez lente et, parfois, il s'est produit des récidives *in situ*.

Quoi qu'il en soit, en ce qui concerne le lupus tuberculeux, la méthode en question paraît supérieure non seulement aux scarifications simples, mais encore à nombre d'autres procédés, tels que la radiothérapie, la cautérisation ignée, le curettage, les applications de neige carbonique, etc., sans compter que sa simplicité la met à la portée de tout praticien.

NOTES CHIRURGICALES

Les pancréatites suppurées, et, en particulier, les abcès de l'arrière-cavité des épiploons.

L'histoire des pancréatites aiguës s'est singulièrement développée et précisée, dans ces derniers temps ; mais, ici encore, à mesure que la pathologie prend corps et figure, que les questions anatomo-pathologiques et pathogéniques s'éclairent, il convient de réserver une particulière attention aux types cliniques, aux repères du diagnostic, aux données qui commandent l'opérabilité et qui imposent tel ou tel mode, telle ou telle voie d'intervention. Ainsi en est-il surtout des pancréatites suppurées, des abcès du pancréas, ou, pour employer un terme plus vague et plus compréhensif, des suppurations de la zone sus-ombilicale de l'abdomen, d'origine pancréatique.

Tout récemment, M. le docteur Seidel, chirurgien de l'hôpital Friedrichstadt, à Dresde, insistait sur la nécessité de distinguer les pancréatites suppurées secondaires, greffées sur la nécrose hémorrhagique, et les pancréatites suppurées primitives, qui procèdent de l'infection de la glande par la voie canaliculaire, sanguine ou lymphatique, ou par contiguïté, lors d'ulcère de l'estomac ou du duodénum. Dans cette dernière forme, les accidents seraient moins aigus et moins graves, le foyer suppuré relativement circonscrit, et l'on ne verrait pas les sphacèles en masse du pancréas, qui caractérisent la nécrose hémorrhagique. Toutefois, l'abcès pancréatique ne serait pas toujours unique et isolé, et notre confrère rappelle la forme de pancréatite à petits abcès multiples et disséminés, qu'il dénomme « pancréatite apostémateuse ».

Cette distinction est, certes, pleinement justifiée, mais, en pratique, est-elle toujours aisée à faire? On ne saurait guère le soutenir; et, précisément, les faits que, tout récemment aussi, mettait en lumière M. le docteur O. Nordmann, chirurgien de l'hôpital Auguste-Victoria, à Berlin, suffiraient à en témoigner. Il montrait, sur des exemples, que, après des accidents initiaux d'une gravité extrême, et qui avaient pu faire croire à une nécrose hémorrhagique de pronostic désespéré, l'évolution, contre toute attente, pouvait tourner court, et le processus se juger finalement par un abcès. Deux observations qu'il relate sont, à ce point de vue, très frappantes.

Une femme de cinquante-cinq ans souffre depuis treize ans de coliques hépatiques; à partir de septembre 1912, les crises se répètent toutes les trois ou quatre semaines. La dernière, survenue le 8 février 1913, est suivie de collapsus, d'ictère et de violentes douleurs abdominales. Le pouls est à 120, la température de 38°, l'abdomen ballonné, tendu et douloureux, surtout à l'épigastre, au niveau d'une zone de résistance transversale, qui correspond au pancréas; à la pression on provoque aussi une vive douleur à la région lombaire gauche, entre les neuvième et douzième côtes. L'état général semble trop grave, pour qu'on ait recours à la laparotomie. Pourtant la malade survit; l'ictère se fonce de plus en plus, la zone de résistance correspondant au pancréas se maintient. Le 17, on fait une ponction exploratrice entre la neuvième et la dixième côte, sur la ligne axillaire postérieure ; on retire du pus. La dixième côte est alors réséquée, la plèvre ouverte (elle ne contient qu'un peu de liquide clair), le diaphragme fixé à la plèvre pariétale par une couronne de points de catgut circonscrivant une surface de la largeur d'une pièce de cinq francs; une nouvelle ponction est pratiquée au niveau de cette surface extériorisée : elle ramène du pus. On incise le diaphragme et l'on évacue un abcès sous-phrénique. Au bout de deux jours, le tissu cellulaire sous-cutané présente, au pourtour de l'incision, des taches typiques de nécrose graisseuse. L'évacuation par le drain, d'abord très abondante, se tarit peu à peu; la guérison est obtenue. Trois mois plus tard, à la suite d'une nouvelle colique hépatique avec ictère, on pratiquait la cholécystectomie ; la vésicule contenait 38 calculs, il y en avait plusieurs petits dans le cholédoque, un plus gros dans le canal hépatique.

Chez la seconde malade, une femme de quarante-six ans, l'issue finale fut tout autre, mais le processus avait été tout semblable. A la suite de coliques hépatiques répétées, les accidents avaient débuté brusquement, par des douleurs épigastriques intenses, des vomissements, du collapsus; on sentait une vague résistance profonde dans la région sus-ombilicale. La malade était cardiaque depuis longtemps, glycosurique, syphilitique. Enfin, le diagnostic de pancréatite hémorrhagique fut porté, mais l'état général parut si compromis, que l'on s'abstint de toute intervention. Or, au bout de deux jours, les accidents généraux s'atténuaient, pendant que la zone de résistance épigastrique s'accusait davantage, en s'étendant à gauche, et que la température montait à 39°. Au quatrième jour, une incision, pratiquée dans la région lombaire gauche, découvrait un tissu cellulaire adipeux sous-cutané parsemé de taches de nécrose, et donnait issue à une abondante quantité de pus, mêlé de sang. Quelques heures après, la malade succombait dans le collapsus. A l'autopsie, on trouvait le pancréas entouré d'un gros épanchement hématique suppuré, parsemé d'abcès, et présentant, dans presque toute son étendue, les lésions de la nécrose hémorrhagique.

On peut conclure de ces deux faits rapprochés, et de quelques exemples analogues : 1° que la pancréatite hémorrhagique nécrosante typique est susceptible de se prêter à des accalmies, à une régression du processus symptomatique grave initial, et de se traduire finalement par un foyer suppuré, apparemment circonscrit; 2° que les accidents initiaux peuvent revêtir toute la gravité qu'ils affectent dans la nécrose hémorrhagique typique, alors qu'il s'agit, en réalité, d'une suppuration péripancréatique, curable, si elle est opérée à temps. M. Nordmann en prend texte, pour conseiller de ne pas intervenir et de renoncer à la laparotomie, en présence d'un collapsus si grave, et d'accidents généraux tels que l'opération semble d'un pronostic désespéré : « on pourrait avoir parfois la chance, dans les cas de ce genre, que, plus tard, une collection suppurée se constituât, qui fût beaucoup plus accessible à l'action chirurgicale ». Le conseil est peut-être discutable, et quelques chirurgiens se résoudraient malaisément à tenter, sans agir, cette chance exceptionnelle. Toujours est-il que l'éventualité vaut d'en être connue, et aussi, que le pronostic réel et la gravité propre de ces abcès pancréatiques et péri-pancréatiques restent souvent obscurs et imprécis, puisque, en dépit des apparences et de l'évolution clinique, ils peuvent avoir pour origine un pancréas totalement nécrosé et irrémédiablement détruit.

Mais où siègent ces abcès? Pour mieux dire, où se montrent-ils? Où se laissent-ils découvrir à l'exploration clinique? Où se prêtent-ils à l'incision? Plusieurs types sont à distinguer et à retenir. Il y a d'abord l'abcès sous-phrénique, surtout développé à gauche, dont la relative fréquence aurait été exagérée, comme le faisait remarquer, en 1910, M. Adler; il y a l'abcès rétro-pancréatique, accessible par la fosse lombaire gauche et qu'on évacue par une incision analogue à celle de la néphrotomie; il y a l'abcès antérieur, rétropéritonéal, qui s'accuse par un relief ou une zone de résistance épigastrique, et qu'on aborde par la laparotomie.

Une autre variété est à signaler, qui, du reste, est connue depuis longtemps, que M. Körte étudiait et dont il relatait un exemple dès 1894, mais qui a été décrite, sur de nouveaux faits, dans ces derniers mois, en particulier par M. le docteur Bittorf, privat-docent et chef de clinique de M. Minkowski, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Breslau : c'est l'abcès de l'arrière-cavité des épiploons.

M. Bittorf en relate 2 cas; le premier date de 1909; et la nature exacte de la grosse voussure épigastrique ne fut reconnue qu'à l'opération, pratiquée par M. le professeur Coenen; on avait cru à une dilatation énorme du côlon transverse, consécutive à une sténose de l'angle splénique : on ouvrit un abcès gazeux de l'arrière-cavité, développé au-devant du pancréas, en partie nécrosé. Le malade guérit.

Dans le second cas, chez un homme de quarante ans, opéré dans le courant de l'année dernière, on avait pu porter un diagnostic préopératoire, qui fut vérifié par l'opération. Le malade avait eu, depuis deux ans, de nombreuses crises épigastriques, et, depuis quatre mois, il souffrait de douleurs presque continues, qui étaient accompagnées de fièvre, d'ictère, d'une dépression progressive des forces. Il était en état de collapsus grave, avec 36°2 de température, un pouls irrégulier et petit, lorsqu'il fut apporté à la clinique médicale de Breslau. A l'épigastre et sous l'arcade costale gauche, le ventre était fortement soulevé, tendu et douloureux; la radioscopie montra la moitié gauche du diaphragme refoulée très haut, en coupole, et, au-dessous, une zone opaque. Les vomissements bilieux se répétaient. La recherche de la trypsine dans les selles fut positive, mais le résultat peu accusé; la glycosurie alimentaire fut abondante. Dans les jours suivants, l'état général et local se modifia quelque peu, mais la voussure épigastrique se maintint et devint même plus apparente; au-devant d'elle, on retrouvait nettement le côlon transverse. Aussi crut-on pouvoir conclure à un abcès de l'arrière-cavité, d'origine pancréatique, et finalement, l'opération était pratiquée par M. le professeur Küttner : on évacuait un gros abcès de l'arrière-cavité, où l'on trouvait des débris nécrosés du pancréas. Le mésentère était le siège de nécroses graisseuses commençantes. Le malade succomba, au bout de quelques semaines; et, à l'autopsie, on reconnut une nécrose totale du pancréas et un foyer suppuré gangreneux de l'arrière-cavité; il y avait, de plus, de nombreux calculs biliaires.

Il convient de noter l'évolution particulière de ces pancréatites nécrosantes avec abcès de l'arrière-cavité : l'amaigrissement progressif, la rareté ou l'atténuation des accidents fébriles; les crises douloureuses répétées, et leur siège épigastrique, d'une part; de l'autre, les signes d'insuffisance pancréatique, la glycosurie, spontanée ou alimentaire, l'épreuve de la trypsine dans les selles, mettent sur la voie du diagnostic. La tumeur épigastrique, surtout prononcée à gauche, et qu'un examen minutieux montre sous-jacente à l'estomac et au côlon transverse, les résultats de la radioscopie, qui permet de constater la surélévation de la moitié gauche du diaphragme et une zone opaque sous-jacente, achèvent d'étayer sur des données précises l'interprétation.

Ces faits valent d'autant plus d'être signalés et connus, que, suivant l'expression de M. Bittorf, le pronostic dépend de la précocité de l'intervention. La formule est peut-être, du reste, un peu excessive, puisque, comme la remarque en était faite plus haut, on ne sait pas, en général, quelle est l'étendue des lésions pancréatiques causales; toujours est-il que, par l'attente, elles ne peuvent que s'aggraver encore, et que l'incision hâtive reste la meilleure défense et le meilleur recours.

REVUE CRITIQUE

L'élément rénal dans la glycosurie; nouvelle théorie de la glycosurie phlorizique.

Il y a juste dix-huit ans que j'ai posé la question qui fait le sujet du présent article (1). Neuve alors, elle n'a cessé d'attirer l'attention des médecins. Depuis un an surtout elle préoccupe davantage; elle est même devenue d'actualité. Je n'en veux pour preuve que l'important mémoire récemment publié par M. le docteur Frank, assistant de M. le professeur Minkowski (2). Il semble donc opportun d'y revenir.

I

Claude Bernard avait dit que le sucre passe dans l'urine quand sa proportion dans le sang arrive à 3 ‰. On acceptait cette assertion sans la discuter; on admettait aussi que les variations de la glycosurie étaient la conséquence de variations correspondantes de la glycémie et que le filtre rénal n'y était pour rien. La découverte de la glycosurie phlorizique (1885) avait cependant montré qu'une glycosurie même considérable peut exister sans hyperglycémie, voire même avec hypoglycémie. Mais on ne s'arrêtait pas à cette irrégularité : la glycosurie phlorizique était si étrange! Elle semblait tellement en dehors du diabète humain que les médecins ne s'en préoccupaient guère. C'est alors (1895) que j'insistai sur une nouvelle antinomie que m'avait révélée la comparaison de la glycémie et de la glycosurie chez le chien dépancréaté :

Six heures après l'ablation complète du pancréas, pratiquée chez des chiens à jeun depuis vingt-quatre heures, alors que chez la moitié environ des animaux la glycosurie était bien prononcée, la glycémie, chez ces mêmes chiens, ne dépassait guère 2 ‰ (exceptionnellement, elle peut être inférieure à 2 ‰). Quatorze ou seize heures après l'opération, elle ne dépassait pas beaucoup 3 ‰. A ce moment l'urine renfermait pour 1,000 une proportion de sucre vingt fois plus forte que le sang. Mais, vers la trentième heure après l'ablation du pancréas, les animaux étant toujours à l'inanition, la proportion du sucre urinaire avait beaucoup baissé, tandis que celle du sucre dans le sang avait au contraire notablement augmenté (elle atteignait souvent 5 ‰), de sorte qu'à ce moment l'urine ne renfermait guère que 4 ou 5 fois plus de sucre que le sang. Ainsi, de la seizième à la trentième heure (à partir de la dépancréatisation), les courbes de la glycémie et de la glycosurie divergeaient absolument (3).

Il s'agit d'expliquer cette divergence; mais, auparavant, une question préalable peut, semble-t-il, être soulevée. Il est question ci-dessus du sucre du *sang*; or, on peut faire remarquer que ce qui importe, en l'espèce, c'est le sucre du *plasma*, car c'est ce dernier seul qui transsude à travers le rein. A cette remarque, très juste d'une manière générale, nous pouvons à la vérité répondre que le sucre étant presque toujours en quantité plus forte dans le plasma que dans le sang (1), la divergence des courbes sera, par le fait, accrue. Toutefois, on peut insister, et *supposer*, arbitrairement d'ailleurs, que, par exception, les globules à la trentième heure étaient plus riches en sucre que le plasma. Acceptons cette hypothèse, bien que les dosages que M. Boulud et moi avons faits depuis sur d'autres chiens dépancréatés, la rendent tout à fait invraisemblable; supposons donc qu'à la trentième heure, alors que 1,000 grammes de sang renferment 5 grammes de sucre, 1,000 grammes de globules en renferment 6 grammes; admettons, ce qui est le cas ordinaire, que le sang du chien dépancréaté renferme, pour 100, 40 de globules et 60 de plasma; un calcul très simple nous montre que 1,000 de plasma renferment plus de 4 gr. 33 centigr. de sucre, quantité peu inférieure à 5 grammes (chiffre du sucre du sang). La divergence des courbes sera un peu moindre, mais encore très forte (2).

Mais, je le répète, il est inadmissible que les globules renferment chez le chien dépancréaté plus de sucre que le plasma, et nous ne pouvons que maintenir ce que nous disions plus haut, à savoir que la courbe du sucre du plasma s'écarte encore plus de celle de l'urine que celle du sang.

Comment expliquer la divergence des courbes du sucre, dans l'urine et dans le plasma? Ceux qui admettent que le sucre dit libre n'est pas *tout à fait* libre, mais se trouve lâchement uni aux matières albuminoïdes du plasma, peuvent supposer que le sucre produit en excès aussitôt après l'ablation du pancréas a besoin d'un certain nombre d'heures pour contracter cette union lâche qui l'empêche de transsuder. Tant qu'elle ne s'est pas faite, il passe du sucre à travers le rein, bien que l'hyperglycémie soit faible. Dès qu'elle est constituée (probablement entre la vingt-quatrième et la trentième heure), une forte hyperglycémie n'entraîne qu'une faible glycosurie.

On peut faire une toute autre hypothèse, fondée sur le fait de la résorption du sucre dans le rein (3). On peut, en effet, supposer que dès que la glycémie, chez le chien dépancréaté, commence à dépasser le taux normal, les cellules des tubes, *surprises* en quelque sorte par un excès de travail auquel elles n'étaient pas préparées, sont momentanément insuffisantes, mais qu'au bout de quelques heures elles s'accommodent à leur tâche nouvelle, par une de ces réactions de défense aveugles, contraires à l'utilité, et dont l'économie nous offre tant d'exemples.

On peut encore supposer que le passage d'une grande quantité de sucre à travers le filtre rénal y détermine assez vite une sorte de *feutrage* qui le rend moins perméable. Cette hypothèse s'appuie sur le fait découvert par MM. Bouchard et Claude, Lœper et Crouzon, Pollak, von Konschegg, etc., qu'à la suite d'injections d'adrénaline le rein devient plus ou moins imperméable au sucre (1). Mais dans le dernier cas le rein ne subit pas simplement le passage du sucre : il éprouve les effets d'un véritable poison. En effet, après quelques injections d'adrénaline, on peut constater dans le rein de notables lésions. Le sucre seul peut-il causer la diminution de la perméabilité du filtre? C'est à la rigueur possible; car chez les anciens diabétiques, d'après M. von Noorden, il y a élévation du *seuil* du sucre. Mais, chez ces malades, surtout s'ils sont acétonémiques, bien d'autres causes que la glycosurie ont pu amener ce résultat. Remarquons aussi que chez le chien dépancréaté, c'est en quelques heures que devrait se faire le feutrage du filtre rénal. Il y a là une difficulté qu'on ne peut méconnaître (2).

En résumé, nous ne sommes pas en état de dire avec certitude pourquoi chez le chien dépancréaté le sucre de l'urine diminue de la seizième à la trentième heure, par rapport au sucre du sang. Plusieurs hypothèses peuvent être soutenues; aucune n'est complètement satisfaisante. En les combinant, est-on plus près de la vérité? Il est difficile de l'affirmer.

Quoi qu'il en soit d'ailleurs du chien dépancréaté, il semble certain que si chez l'homme diabétique le seuil du sucre s'élève au bout d'un certain temps, c'est en raison d'une diminution de la perméabilité des cellules des tubes contournés. Les glomérules, en effet, même en admettant qu'ils laissent transsuder beaucoup de liquide ne peuvent — pour des motifs sur lesquels il serait trop long d'insister ici (3), — laisser transsuder beaucoup plus du double de la quantité d'urine. Ils ne peuvent donc, dans un cas ordinaire de diabète, laisser passer que quelques grammes de sucre par jour. La plus grande quantité du sucre urinaire est excrétée par les cellules des tubuli (4).

Or, si l'on compare la dimension d'une molécule de sucre à celle d'une cellule cylindrique, on ne sera pas surpris du retard que de multiples anomalies du protoplasma peuvent apporter à un trajet relativement très considérable. Ce sont ces anomalies multiples que nous exprimons par un mot : le *feutrage* du filtre. Ce feutrage est réalisé

---

(1) R. Lépine. Nécessité d'admettre l'intervention d'un élément rénal dans le diabète. (*Semaine Médicale*, 1895, p. 383.)

(2) E. Frank. Ueber experimentelle und klinische Glykosurien renalen Ursprungs. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1913, LXXII, p. 387.)

(3) R. Lépine. Sur l'hyperglycémie et la glycosurie comparées, consécutives à l'ablation du pancréas. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 7 oct. 1895, p. 486, et *Semaine Médicale*, 1895, p. 434.) — Voir aussi mon livre : « Le diabète sucré », p. 355. Paris, 1909.

Mes expériences ayant porté sur un très grand nombre de chiens dont les réserves glycogéniques, l'énergie nutritive, etc., étaient inégales, il est clair que les relations que j'indique entre la glycémie et la glycosurie ne se sont pas produites chez tous à la même minute. Les heures indiquées sont des moyennes, mais les écarts individuels sont en somme faibles. — Avant moi, M. le professeur Hédon (*Arch. de physiol.*, avril 1894) avait déjà remarqué que chez un chien dépancréaté glycosurique, le sucre du sang ne s'élevait qu'à 1.5 ‰; mais il s'était borné à signaler ce fait.

(1) R. Lépine et Boulud. Sur la répartition du sucre entre le plasma et les globules. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 17 juillet 1905, p. 175, et *Semaine Médicale*, 1905, p 331.) — Cette note a été suivie d'un grand nombre de publications allemandes sur la question, toutes confirmatives.

Voir aussi :

R. Lépine. Le diabète sucré, p. 72. Paris, 1909.

R. Lépine et Boulud. Ueber den Zucker des Plasmas und der Blutkörperchen. (*Biochem. Zeitsch.*, 1911, XXXII, p. 287.)

(2) Voici les détails de ce petit calcul : 1,000 grammes de globules renfermant 6 grammes de sucre, 400 grammes en renfermeront 2 gr. 40 centigr. Si nous soustrayons ce chiffre de celui du sucre renfermé dans 1,000 grammes de sang, et qui est 5 grammes, nous aurons 2 gr. 60 centigr., qui est la quantité renfermée dans 600 grammes de plasma. Par conséquent, 1,000 grammes de plasma renfermeront 4 gr. 333 milligrammes de sucre.

(3) R. Lépine et Boulud. Sur la résorption de glucose dans les tubuli du rein. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 24 juin 1912, p. 1774, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 319.)

(1) Pour la bibliographie, voir R. Lépine : Progrès de nos connaissances sur la pathogénie et le traitement du diabète sucré et de l'acétonémie. (*Rev. de méd.*, juillet et août 1913.)

Voir aussi von Konschegg : Ueber die Zuckerdichtigkeit der Nieren nach wiederholten Adrenalininjektionen. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1912, LXX, p. 311.)

(2) Un physiologiste des plus consciencieux, M. De Meyer, a admis, à la suite d'expériences d'ailleurs très bien conduites (*Arch. internation. de physiol.*, 1909, VIII, p. 121), que la sécrétion du pancréas diminuait la perméabilité du rein pour le sucre. Mais on a vu que chez le chien dépancréaté, plus on s'éloigne du moment de l'ablation du pancréas, moins il reste de sécrétion interne pancréatique dans l'économie, et moins le rein laisse passer de sucre. Ce fait n'est pas d'accord avec la théorie de M. De Meyer.

(3) Voir les travaux de E. Frey, treize mémoires insérés de 1906 à 1911 dans l'*Archiv für die gesamte Physiologie*.

Voir aussi R. Lépine et Boulud : Sur la diminution des chlorures dans l'urine sécrétée sous pression. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 30 juin 1913, p. 1958, et *Semaine Médicale*, 1913, p. 346.)

(4) On dit souvent que c'est un processus de *sécrétion*. Cette expression ne me semble pas très appropriée; car on ne peut assimiler le passage d'un élément contenu dans le sang avec la *production* d'un produit nouveau, comme le lactose, par exemple, dans la glande mammaire qui, lui, est bien un produit de *sécrétion*.

de diverses manières dans les néphrites, et particulièrement dans les néphrites interstitielles. Aussi n'est-il pas étonnant qu'on ait souvent trouvé dans cette maladie une hyperglycémie très forte (1). Dans ces derniers temps on a beaucoup discuté la question de savoir si l'hypertension contribue à augmenter l'hyperglycémie. Je laisse de côté cette discussion qui n'a pas de rapport avec mon sujet.

En résumé, on conçoit aisément que, dans les néphrites, un état anormal du filtre apporte un obstacle relatif au passage du sucre. M. von Konschegg a fait la constatation intéressante que la substance corticale des reins rendus imperméables au sucre par l'adrénaline peut renfermer 2 ‰ de glucose (2). Sa rétention dans le filtre est ici prise sur le fait.

II

Ce qui me paraît beaucoup plus difficile à comprendre, c'est l'abaissement du seuil du sucre; en d'autres termes, la glycosurie sans hyperglycémie, et même avec hypoglycémie. Pour l'expliquer, on peut encore recourir aux trois hypothèses susmentionnées, c'est-à-dire admettre soit une diminution ou une absence de la liaison (hypothétique) du sucre avec les matières albuminoïdes du plasma, soit un défaut de résorption de sucre dans les canalicules, soit une augmentation de la perméabilité du filtre, c'est-à-dire un état que M. le professeur Bard a autrefois désigné par l'expression pittoresque de *filtre percé*. Suivant les cas, telle ou telle des explications sera plus vraisemblable.

L'abaissement du seuil du sucre peut être observé dans les cas suivants :

a) Dans l'intoxication phlorizique;

b) Dans certaines intoxications (par le chrome, l'urane, le sublimé, etc., etc.);

c) Après l'injection d'extraits d'organes (Lépine et Boulud);

d) Quelques heures après une hyperglycémie artificielle à laquelle succède une hypoglycémie (Lépine, Lamy et Mayer);

e) Sous une influence nerveuse (Lépine).

a) Pour le cas de l'intoxication phlorizique, dont nous allons d'abord nous occuper, il y a encore une théorie spéciale, qui compte beaucoup de partisans (3) et qui a été particulièrement soutenue par Pavy (4). D'après cette théorie, les cellules rénales fabriqueraient le sucre éliminé. Mais Pavy a vu lui-même l'insuffisance de son hypothèse, car il a parfaitement remarqué que la quantité du sucre urinaire était supérieure à la différence existant entre l'artère et la veine rénale quant à leur teneur en sucre. Une variante de la théorie de Pavy a été formulée par MM. Frank et Isaac (5). D'après ces auteurs, les cellules rénales ont perdu dans l'intoxication phlorizique la faculté de *fixer* le sucre qui leur est apporté à l'état normal. Mais ne semble-t-il pas bien étrange qu'à l'état normal les cellules des reins aient besoin de *fixer* une quantité de sucre aussi colossale que celle qui est éliminée dans l'intoxication phlorizique?

Restent donc les trois théories ci-dessus indiquées. Et toutes les trois sont insuffisantes à expliquer un fait d'une importance capitale, quoique non constant : l'hyperglycémie dans la veine rénale.

Cette hyperglycémie si extraordinaire a été notée par M. Levene chez quelques chiens auxquels il avait injecté un peu plus de 0 gr. 10 centigr. de phlorizine par kilo (1), mais les différences qu'il avait constatées étant peu considérables, ont d'autant moins attiré l'attention qu'elles semblaient paradoxales. Leur réalité a d'ailleurs été contestée : M. Zuntz a notamment fait valoir que la stase que l'on détermine dans la veine rénale pendant la prise du sang peut enrichir ce dernier en sucre. Mais MM. Biedl et Kolisch (2) se sont mis à l'abri de cette cause supposée d'erreur en recueillant le sang dans la veine cave, après avoir placé une pince au-dessus et au-dessous de l'embouchure des veines rénales. En procédant ainsi, ils ont constaté que chez un grand nombre de chiens phlorizinés, la teneur en sucre du sang des veines rénales était plus élevée que celle du sang artériel. Il en était particulièrement ainsi dans les cas où l'urine était rare par suite de certaines conditions (courte durée de l'intoxication, administration de curare, etc.). Les reins alors renfermaient beaucoup de sucre (jusqu'à 0.5 % de leur poids). Au contraire, si l'urine était très abondante le sang des veines était généralement moins sucré que celui de l'artère.

MM. Biedl et Kolisch ont donc parfaitement saisi qu'il y a un rapport inverse entre l'augmentation du sucre dans la veine rénale et une abondante excrétion d'urine sucrée. Ils ont aussi le mérite d'avoir reconnu que dans l'intoxication phlorizique le sang des veines sus-hépatiques *peut* être plus sucré qu'à l'état normal (3). Mais, des faits ci-dessus, ils tirent une conclusion, à mon sens inacceptable, c'est que « les reins excrètent : 1° le sucre qui, produit (dans le foie) à la suite de cette intoxication, circule en excès dans le sang, et 2° celui qui, suivant l'expression de M. Levene, se forme dans leur intérieur ».

Cette conclusion, je le répète, est inadmissible. MM. Biedl et Kolisch accordent une importance beaucoup trop grande à l'augmentation (purement éventuelle) de la glycogénie hépatique; et, comment peuvent-ils parler d'*excès* de sucre dans le sang de la circulation générale, quand, souvent, chez le chien phloriziné (inanitié), on trouve à peine 0 gr. 50 centigr. de sucre pour 1,000 de sang!

M. Boulud et moi (4), avec la technique de MM. Biedl et Kolisch, avons de nouveau dosé le sucre dans le sang de la veine rénale et dans celui d'une artère, recueillis simultanément; nos nombreuses expériences ont confirmé de tous points à cet égard les résultats des expérimentateurs viennois. Dans un tiers des cas environ nous avons constaté dans le sang des veines rénales un excès de sucre qui dépassait souvent 0 gr. 10 centigr. (1).

Mais nous n'avons pas simplement confirmé le fait découvert par nos devanciers; nous y avons ajouté un autre fait dont la signification ne saurait être méconnue, à savoir que si le sang de la veine rénale a plus de sucre libre que celui de l'artère, en revanche il possède moins de sucre virtuel (2).

De ceci on peut conclure que le sucre libre produit dans les capillaires du rein s'est fait aux dépens du sucre virtuel. Cette transformation du sucre virtuel en sucre libre ne s'observe pas uniquement dans les vaisseaux du rein; M. Boulud et moi (3) avions déjà découvert qu'elle se produit dans les capillaires du poumon. Si on injecte à un chien (à jeun depuis seize ou vingt-quatre heures) une petite dose de phlorizine, on peut constater non seulement que le sang de la carotide a plus de sucre libre que celui du ventricule droit, mais qu'il est moins riche en sucre virtuel.

L'augmentation du sucre libre dans le sang du ventricule gauche, par rapport à celui du ventricule droit, ne manque pas après l'administration de la phlorizine. Pourquoi l'hyperglycémie relative de la veine rénale est-elle plutôt l'exception que la règle? Très probablement, comme l'ont soupçonné MM. Biedl et Kolisch, parce qu'une proportion considérable de sucre s'échappe par l'urine. Si le sucre était gazeux, celui qui se produit dans les capillaires du poumon serait probablement entraîné par l'air expiré, et nous ne le trouverions pas dans le sang du cœur gauche.

De ce qui précède, je tire une conclusion, qui peut être considérée comme une théorie nouvelle de la glycosurie phlorizique, à savoir qu'elle est due, non à une prétendue production de sucre dans la cellule du rein, comme l'ont supposé Pavy et, avec lui, la plupart des auteurs, mais à la transsudation du sucre produit en excès *dans les capillaires* de cet organe, par la transformation de sucre virtuel en sucre libre. On a vu plus haut que Pavy n'était pas parvenu à trouver la source du sucre qu'il croyait se produire dans les cellules du rein. Il n'eût pas éprouvé cette difficulté s'il avait eu l'idée que le sucre combiné, qu'il avait antérieurement découvert, pouvait, dans les capillaires, se dégager de sa combinaison.

On objectera peut être que la quantité de sucre virtuel transformé en sucre libre est inférieure à celle qui est éliminée par l'urine. Je crois cette objection mal fondée; car, d'après les expériences de MM. Burdon-Opitz et Daniel Lucas (4), il doit passer par heure environ 15 litres de sang dans les reins d'un chien de forte taille. Or, de 15 litres de sang il peut se dégager *plus*

(1) Le premier cas remarquable à cet égard est celui que j'ai publié dans le numéro d'octobre 1897 de la *Revue de médecine*. Le sucre du sang atteignait peut-être 10 ‰, je dis *peut-être* parce que ce dosage n'ayant été fait que par réduction, j'ai toujours pensé que des matières réductrices non sucrées avaient élevé artificiellement le chiffre trouvé.

(2) Von Konschegg. (*Loc. cit.*, p. 320.) — Les expériences de cet auteur ont été faites chez le lapin. La normale serait 0.4 ‰.

(3) Je ne parle pas de la théorie de Minkowski qui est actuellement abandonnée.

(4) W. Pavy, G. Brodie et L. Siau. On the mechanism of phloridzin glycosuria. (*Journ. of Physiol.*, 1903, XXIX, p. 467.)

(5) E. Frank et S. Isaac. Beiträge zur Theorie experimenteller Diabetesformen. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1911, LXIV, p. 293.)

(1) A. Levene. Studies in phloridzin glycosuria. (*Journ. of Physiol.*, 1894-1895, XVII, p. 264.) — J'ai reproduit ses chiffres dans mon article sur la pathogénie des diabètes, paru dans la *Revue de médecine* de juillet 1896, p. 596.

(2) A. Biedl et R. Kolisch. Ueber Phlorhizin-Diabetes. (*Verhandlungen des 18. deutschen Congresses für innere Medizin*, gehalten zu Wiesbaden, 1900, p. 573.)

(3) Ce fait n'est pas constant, car j'ai montré que la glycosurie phlorizique n'est pas influencée par la section de la moelle qui met le foie dans un état d'inhibition temporaire. Toutefois, il est certain que la glycogénie hépatique peut être augmentée. M. Woodyatt a trouvé du sucre *dans la bile*.

(4) R. Lépine et Boulud. Production de sucre dans le rein chez le chien phloriziné. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 19 sept. 1904, p. 497, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 317.)

(1) Chez des chiens phlorizinés épuisés, nous avons, très exceptionnellement d'ailleurs, trouvé plus de sucre dans le sang de la veine rénale que dans celui des veines sus-hépatiques.

(2) Signalons ici une cause d'erreur dans le dosage, d'ailleurs délicat, du sucre combiné (virtuel). La combinaison est moins solide dans le sang veineux que dans le sang artériel. Si on chauffe également les deux sangs on a des résultats inexacts.

(3) R. Lépine et Boulud. Sur la production de sucre dans le sang durant le passage de ce dernier à travers le poumon. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 21 sept. 1903, p. 475, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 330.) — Ce phénomène s'observe souvent chez le chien à jeun *même sans phlorizine*; le passage du sucre virtuel à l'état de sucre libre se fait spontanément.

(4) R. Burdon-Opitz et Daniel R. Lucas. Ueber die Blutversorgung der Niere : Der Einfluss der Erhöhung des Druckes in den Harnwegen sowie der Reizung und Durchschneidung der den Plexus renalis bildenden Nervenfasern. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1908, CXXIII, p. 553.)

de 3 grammes de sucre. Eh bien! on ne trouve pas davantage en une heure dans l'urine d'un chien phloriziné.

Il est universellement admis et il est incontestable que la glycosurie phlorizique est indépendante d'une hyperglycémie générale; mais, d'autre part, il n'est pas douteux qu'il se produit, sous l'influence de la phlorizine, une réelle hyperglycémie, *relative*, dans les capillaires du rein, puisque, même après qu'ils ont fourni une quantité parfois considérable de sucre urinaire, la veine rénale peut encore posséder une proportion de sucre supérieure à celle du sang artériel. Il faut toutefois se garder d'évaluer trop haut le taux absolu du sucre existant dans les capillaires; car, dès que le chien phloriziné a perdu ses réserves, (1), le sucre du sang artériel tombe bien au-dessous de 1 gramme, parfois à 0 gr. 40 centigr. Dans ces conditions, il est impossible que le sang des capillaires soit très sucré; car nous connaissons — ou du moins nous croyons connaître — la quantité maxima de sucre qui peut passer de l'état virtuel à l'état libre. Or, cette quantité n'est pas suffisante pour que le sang des capillaires devienne *absolument* hyperglycémique; et cependant la glycosurie persiste.

Admettre que le sucre urinaire se produit dans les cellules du rein, ce n'est que reculer la difficulté; ce n'est pas la résoudre, et je crois qu'on doit accepter l'hypothèse émise autrefois par von Mering que, sous l'influence de la phlorizine, le rein acquiert une perméabilité spéciale pour le sucre, ou, comme le dit M. Erlandsen (2), un pouvoir exagéré d'élimination (3). Il s'agit maintenant de savoir comment l'intoxication phlorizique peut doter le rein de ce pouvoir.

A cet égard, on ne peut faire que des hypothèses. Voici celle que je propose:

On sait que l'endothélium des vaisseaux du rein, grâce à une *sensibilité* toute spéciale, non seulement laisse passer les substances normales en excès dans le sang, mais expulse, en quelque sorte, les matières étrangères. C'est ce qui doit avoir lieu pour la phlorizine et les substances qui en dérivent (4). Leur passage ne peut se faire sans une véritable effraction. Or, on peut admettre que les pores, ou interstices, créés par ces substances, sont (par leur disposition ou leur dimension, etc.) favorables au passage des molécules de glucose (5).

En résumé, la théorie de la glycosurie phlorizique qui vient d'être exposée comprend deux parties : la première est l'affirmation du fait que le sucre excrété par l'urine provient du sucre virtuel; la seconde est un essai d'explication de la perméabilité exagérée du rein pour le sucre. Cet excès de perméabilité n'explique peut-être pas, à lui seul, l'intensité de la glycosurie. Ceux qui croient que le sucre libre n'est pas tout à fait libre dans le sang y ajouteront que le sucre, au moment où il est dégagé de la combinaison qui le maintenait à l'état de sucre virtuel et avant d'être lié (d'une manière lâche), se trouve dans des conditions favorables à son élimination par le rein. De plus, ceux qui admettent qu'à l'état normal le sucre transsudé est repris par résorption seront d'avis que cette résorption n'a pas lieu dans l'intoxication phlorizique et invoqueront sans doute, à l'appui de leur opinion, le fait établi par M. Nishi (1) que, dans cette *seule* variété de glycosurie, la substance médullaire est riche en sucre. On voit que les diverses théories de la glycosurie sans hyperglycémie peuvent ici être invoquées.

(1) L'hypoglycémie n'est pas un *caractère* de l'intoxication phlorizique, comme on me l'a fait dire à tort. C'est une conséquence, chez l'animal inanitié, d'une élimination de sucre trop forte pour que l'économie puisse maintenir le taux normal de la glycémie. Chez l'animal phloriziné, bien nourri, il n'y a pas d'hypoglycémie notable. Au contraire, elle est inévitable, comme l'a bien vu M. Erlandsen, chez l'animal inanitié.

(2) A. Erlandsen. Experimentelle Untersuchungen über den Phlorizindiabetes. (*Biochem. Zeitsch.*, 1909, XXIII, p. 329.)

(3) M Erlandsen, qui n'a pas songé au sucre virtuel, croit, comme MM. Biedl et Kolisch, que le sucre provient d'une hyperglycogénie hépatique. J'ai déjà dit plus haut que cette hyperglycogénie hépatique est purement éventuelle.

(4) On connaît fort mal ces substances. Parmi elles, MM. F. Moritz et W. Prausnitz (*Zeitsch. f. Biol.*, 1890, XXVII, p. 81) en signalent une qui se manifeste dans l'urine additionnée de perchlorure de fer par une coloration brune.

(5) Si ces substances creusaient dans le protoplasma un cône, dont la base serait à l'entrée, ainsi que font parfois les projectiles dans nos tissus, elles réaliseraient une disposition évidemment favorable à l'élimination du sucre. Sans invoquer les lois de l'hydraulique, qui ne sont probablement pas applicables ici, je me contente de rappeler le fait d'observation vulgaire que, quand l'eau se précipite en tourbillons, dans un gouffre conique, elle entraîne les corps matériels avec une force presque irrésistible. Je ne prétends naturellement pas que cette comparaison grossière ait la valeur d'une démonstration véritable et je ne la donne que comme une simple suggestion.

III

Les glycosuries qu'il nous reste à essayer d'élucider ne nous retiendront pas, à beaucoup près, aussi longtemps que la glycosurie phlorizique, et toutes ont ceci de commun, qui les différencie de cette dernière, qu'elles sont de faible intensité, la quantité de sucre éliminé par jour n'atteignant qu'un très petit nombre de grammes.

b) Il convient de grouper ensemble les glycosuries consécutives à l'intoxication par l'urane, le chrome, le sublimé, etc., bien que l'action de chacun de ces divers poisons ait quelque chose de spécial (2). De nombreuses expériences ont prouvé qu'elles peuvent se produire sans qu'il existe d'hyperglycémie, au moins au moment où se fait le passage du sucre (3). Vu la faible quantité du sucre éliminé, on serait tenté de les expliquer simplement par le défaut de résorption du sucre; mais je ne crois pas que cette explication soit suffisante et rien n'empêche d'admettre que la substance toxique éliminée, détermine, dans le protoplasma, des troubles du même genre que ceux que nous avons esquissés plus haut, et qui produisent sa perméabilité exagérée.

c) Pour les glycosuries causées par l'injection d'extraits d'organes, que M. Boulud et moi avons étudiées de très près (4), je suis porté à admettre la même pathogénie.

d) Tandis qu'aussitôt après l'injection intraveineuse d'une solution de glucose il se produit une hyperglycémie, on sait que, quelques heures plus tard, l'animal est hypoglycémique. A ce moment on peut observer encore de la glycosurie; c'est ce que j'ai vu autrefois dans des expériences très précises (1). Chez un sujet sain, qui avait reçu en injection 0 gr. 001 milligr. d'adrénaline, et, par la bouche, 100 grammes de glucose, M. Bang a trouvé, une demi-heure après, que le sang renfermait 1.7 ‰ de sucre. Il y avait à ce moment un peu de glycosurie. Trois heures plus tard, le sucre du sang était à 0.4 ‰ et il y avait encore de la glycosurie (2). Il semble difficile de donner actuellement la raison précise de cette glycosurie.

(1) M. Nishi. Ueber die Rückresorption des Zuckers in der Niere. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1910, LXII, p. 329.)

(2) Voir sur ces glycosuries : E. Frank (*loc. cit.*) qui en donne la bibliographie.
Aux expériences que j'ai faites avec M. Boulud, il reproche qu'elles ne fournissent que le sucre du sang et non celui du plasma. Mais, quand le sang ne renferme que 1 ‰ de sucre, le plasma, *dans les conditions d'inanition* où était l'animal, ne pouvait pas être riche en sucre. L'intervention du rein est d'ailleurs prouvée par le fait que, la veille, le sang renfermait plus de 1.5 ‰ et qu'il n'y avait pas de glycosurie.

(3) Nous l'avons montré, avec M. Boulud, pour la glycosurie uranique (*Rev. de méd.*, janv. 1904).

(4) R. Lépine et Boulud. Sur la glycosurie sans hyperglycémie. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 10 déc. 1906, p. 949, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 610.)
Voir aussi mon livre : « Le diabète sucré », p. 293. Paris, 1909.

e) J'ai observé une glycosurie chez un chien dont j'avais piqué la moelle à sa partie supérieure. Cette expérience est rapportée avec quelques détails dans mon livre (3). Voici seulement quelques chiffres, sans commentaires:

La piqûre a été faite à 7 h. 45. Progressivement, abaissement de la température centrale, qui est de 33° à cinq heures. En même temps le sucre du sang tombe de 1 gramme à 0 gr. 8 ‰. Voici les chiffres du sucre urinaire:

	Par litre.	Pour la quantité.
De 8 h. 30 à 9 h. 30.	5 gr. 5	0 gr. 5
De 9 h. 30 à 10 h. 30.	7 gr. 2	0 gr. 4
De 10 h. 30 à 1 h.	4 gr. 3	0 gr. 12
De 1 h. à 2 h.	2 gr. 5	0 gr. 08

La quantité totale de sucre est minime, à cause de l'oligurie; mais la proportion par litre n'est pas négligeable.

L'autopsie a montré que la moelle avait été piquée à 1 centimètre au-dessous du bec du calamus, et un peu à gauche.

IV

Y a-t-il, chez l'homme, un diabète rénal, c'est-à-dire uniquement conditionné par le rein? Dans l'année qui a suivi ma première publication, M. Klemperer a tranché la question par l'affirmative (Voir *Semaine Médicale*, 1896, p. 212 et 255). Mais la plupart des auteurs sont restés, avec raison selon moi, sur la réserve. D'autres sont plus que sceptiques et demandent, pour qu'une observation soit probante, qu'elle réponde à diverses conditions : ainsi M. von Noorden veut que la glycosurie ne soit aucunement influencée par l'ingestion d'hydrates de carbone. C'est là, selon moi, une condition trop rigoureuse. Supposons que la perméabilité des reins pour le sucre soit augmentée : il semble évident que celle-ci restant immuablement la même, une légère augmentation de la glycémie accroîtra la glycosurie. Le diabète sera néanmoins *rénal*. A la vérité, il ne sera pas *exclusivement* rénal, mais quand on parle de diabète *rénal*, pourquoi sous-entendre qu'il sera rénal d'une manière *exclusive*?

Aussi bien, abandonnons l'expression de diabète rénal, puisqu'elle prête à l'équivoque, et parlons seulement de glycosuries *sans hyperglycémie*. De telles glycosuries se rencontrent en clinique. Quelques publications récentes nous en donnent la preuve.

C'est particulièrement chez les femmes enceintes, dans les derniers mois de leur grossesse, qu'on les observe. Beaucoup de femmes dans ces conditions — on le sait depuis longtemps — deviennent glycosuriques à la suite de l'ingestion d'une quantité modérée de sucre ou de féculents, qui, chez

(1) R. Lépine. Relation entre la glycémie et la glycosurie. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 1er déc. 1900, p. 1006, et *Semaine Médicale*, 1900, p. 420.)
Dans ces expériences, les uretères avaient été temporairement liés. MM. Lamy et Mayer (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 22 juillet 1905, p. 192) ont fait une constatation du même genre, mais moins nette, car dans leur cas le sucre du sang était à 1.68 ‰, ce qui est un peu fort.

(2) I. Bang. Der Blutzucker, p. 96. Wiesbaden, 1913.

(3) R. Lépine. Le diabète sucré, p. 252 et 253. Paris, 1909.

un sujet normal, ne serait pas suivie de glycosurie alimentaire. Or, dans ces derniers temps, on a fait plusieurs fois l'analyse du sang de ces femmes, au moment de la glycosurie, et on n'a pas trouvé d'hyperglycémie (1). Comme la grossesse amène une suractivité de certains organes, cette glycosurie de la femme gravide n'est peut-être pas sans analogie avec celle qui suit l'injection d'extraits organiques, dont il a été question plus haut.

Quant aux cas de diabète *sans hyperglycémie*, publiés depuis quelques années (Lüthje, Debove, Naunyn, Bönninger, Weiland, Tachau, Rolly et Oppermann, Roque et Chalier, Frank, etc.), ils sont loin de constituer un groupe homogène. Dans plusieurs de ces cas, le rein n'était pas sain et on doit songer à quelque anomalie du filtre. Pour d'autres, et particulièrement pour ceux où la glycosurie est des plus minimes, on peut songer à un défaut de la résorption rénale (?). Chacun a son individualité et semble le résultat de conditions pathogéniques spéciales qu'il est difficile de préciser. Mais l'attention est désormais fixée sur les cas de ce genre, et, à mesure qu'ils se multiplieront et qu'on les étudiera plus complètement, leur interprétation deviendra plus aisée.

R. LÉPINE,
Professeur honoraire à la Faculté de médecine de Lyon.

(1) Voir pour les détails de ces cas : E. FRANK (*loc. cit.*, p. 431-433). — Dans quelques cas il a fait le dosage du sucre du plasma, et l'a, en général, trouvé inférieur à 1 gramme.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Grippe et phlébite grippale, par M. G. BOUTIN.

Les auteurs qui ont étudié la grippe ont surtout décrit trois formes graves à prédominance thoracique, abdominale ou nerveuse. Or, au cours d'une épidémie de grippe qui a sévi à Royan du mois de février au mois d'avril 1913, M. Boutin fut frappé du nombre considérable de cas qui se sont accompagnés de complications vasculaires : il s'agissait d'une forme à prédominance cardio-vasculaire. Dans la littérature médicale, on relève souvent des complications de myocardite, mais l'auteur n'a trouvé nulle part signalée d'une façon aussi nette la phlébite grippale. Personnellement, il a eu l'occasion d'en observer, pendant cette période de trois mois, 7 cas.

A en juger d'après l'ensemble de ces faits, la phlébite grippale n'apparaît pas nécessairement dans les formes graves de la grippe : elle se montre aussi facilement dans les cas de grippe en apparence bénigne et chez des malades qui ne paraissent pas suffisamment atteints même pour s'aliter. Elle se produit généralement du dixième au quinzième jour, son apparition étant plutôt insidieuse et ne s'accompagnant pas de grands frissons, ni de température élevée. Dans tous les cas observés par M. Boutin, la phlébite a intéressé les membres inférieurs, le gauche le plus souvent. Chez quelques-uns des patients, il existait une prédisposition constituée par des varices, mais, chez le plus grand nombre, rien ne pouvait faire prévoir cette complication.

La phlébite grippale n'est pas oblitérante et ne s'accompagne pas d'un gonflement très accentué. Par contre, elle est souvent excessivement douloureuse, le moindre contact, le moindre mouvement du membre occasionnant une douleur extrême. Cette douleur est, du reste, plus superficielle que dans les autres phlébites : il paraît y avoir surtout de l'hyperesthésie cutanée.

Cette complication, dont la durée est assez longue (de un mois à un mois et demi), s'accompagne très fréquemment de troubles cardiaques (vertiges, syncopes, malaises respiratoires), qui peuvent devenir fort graves. Aussi les malades en question doivent-ils être surveillés de très près : il faut les immobiliser au lit, en ayant soin de maintenir le ou les membres atteints dans une gouttière ou dans un épais enveloppement ouaté, et soutenir leur cœur.

Ajoutons que, au cours de la grippe, on peut voir survenir également une syncope cardiaque mortelle, comme l'auteur a eu l'occasion d'en observer un cas chez un confrère ayant eu de l'arythmie, de la dyspnée d'effort à la suite d'une infection grippale, et qui ne s'était pas astreint au repos indispensable en pareilles circonstances. Il importe donc de surveiller les patients qui « traînent » leur grippe et ne sont pas remis au bout d'une dizaine ou d'une quinzaine de jours : on se trouve alors souvent en présence de lésions du système vasculaire (myocardite, phlébites), dont les conséquences risquent de devenir extrêmement graves. (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 20 juillet 1913.) — L. CH.

Greffe d'une partie du tibia sur l'épine dorsale dans le traitement du mal de Pott, par M. F. V. ALBEE.

Le traitement du mal de Pott par une greffe osseuse rétro-vertébrale a déjà été employé par plusieurs chirurgiens américains (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 263 et 406), mais il a subi de nombreuses modifications depuis les premières publications parues à son sujet. M. Albee, s'appuyant sur 55 cas suivis de succès, décrit comme il suit sa technique actuelle :

Le patient étant en position ventrale, on fait sur le milieu de la saillie des apophyses épineuses une incision verticale dépassant en haut et en bas les vertèbres intéressées, en ayant soin de respecter la continuité du ligament surépineux; on sectionne au bistouri le revêtement cartilagineux des apophyses épineuses et le ligament interépineux sur une profondeur d'environ 2 centimètres; puis, avec le ciseau et le maillet, on fend verticalement, en deux moitiés égales, les apophyses épineuses sur une profondeur de 2 centimètres, de manière à mobiliser l'une de leurs moitiés, toujours d'un même côté; en écartant les deux tranches ostéo-fibreuses ainsi préparées, on obtient une fente dans laquelle viendra se loger le greffon taillé en coin; ce résultat a été obtenu sans hémorrhagie notable, sans destruction d'aucun ligament et en fort peu de temps. On applique alors sur la plaie un pansement à l'eau salée chaude, et, le patient restant toujours en position ventrale, on fait une incision verticale sur toute la face antéro-interne de l'un des tibias; on isole l'os, en conservant son périoste adhérent et l'on taille un greffon prismatique avec un ciseau bien tranchant ou la scie mécanique; la longueur du greffon varie avec celle de la région vertébrale à immobiliser et sa largeur de 1 centimètre 8 à 2 centimètres suivant la taille du patient. Une fois prêt, le greffon est inséré à sa place; on l'y maintient solidement avec des sutures à points séparés en tendon de kangourou, qui traversent les ligaments surépineux et les bords postérieurs des ligaments interépineux de chaque côté en passant au-dessus du greffon; en serrant en même temps tous les fils on ramène les tissus fibreux au-dessus du greffon et l'on immobilise les vertèbres dans la position de redressement. Si ce redressement n'est pas complet tout d'abord, il se complète dans les semaines qui suivent. En cas de fortes courbures on prend un large greffon tibial et l'on pratique à la scie, sur celui de ses bords qui est dépourvu de périoste, une série de traits intéressant la moitié de sa largeur, ce qui permet de lui donner la forme d'un arc de cercle; enfin, s'il y a des déviations latérales empêchant d'obtenir un sillon rectiligne pour la loge du greffon, on place celui-ci latéralement aux apophyses épineuses. Dans tous les cas il est bon que la pièce osseuse contienne un peu de moelle; avant de la fixer on aura soin d'inciser crucialement son périoste au niveau de chaque apophyse épineuse, de façon à donner aux cellules ostéogènes la liberté de proliférer; chez l'adulte où le greffon n'a pas besoin d'allongement on se contente d'incisions longitudinales.

La disparition immédiate des douleurs vertébrales montre que ce moyen de fixation est plus efficace que les corsets de plâtre ou les attelles métalliques perdues qui ne tardent pas à se mobiliser par suite de l'atrophie osseuse qu'ils déterminent à leurs points de contact. On a constaté, de plus, que les greffons prennent très rapidement, que leur tissu, qui saigne à la section, ne se distingue pas de celui de l'apophyse sur laquelle ils ont été greffés et qu'ils augmentent de diamètre et n'offrent aucun signe de dégénérescence ou de résorption. Les opérés sont maintenus cinq à douze semaines sur un lit dur légèrement convexe et peuvent ensuite commencer à marcher et même à prendre des bains de mer. L'âge des 55 opérés variait de deux à cinquante et un ans; on relève notamment parmi eux le cas d'un enfant pottique de quatre ans, atteint d'incontinence des fèces et des urines et qui fut sur pied cinq mois après l'intervention. Aucun décès n'est résulté de l'opération qui n'intéresse que des tissus sains et la réunion par première intention a toujours été obtenue. La liberté complète que ce procédé laisse aux mouvements respiratoires contribue certainement à la guérison de la tuberculose des vertèbres sur laquelle on n'agit que par l'immobilisation rigoureuse résultant de l'ankylose et par les moyens physiques ou médicamenteux mis ultérieurement en œuvre. (*Revue de chirurgie*, juillet 1913.) — M.

Contribution à l'étude de la médication par l' « Adonis vernalis »; rythme couplé adonidique, par M. M. ROCH.

Les cliniciens sont loin d'être d'accord sur la valeur thérapeutique de l'*Adonis vernalis*, les uns le considérant comme un tonicardiaque excellent, alors que d'autres le tiennent pour absolument inefficace à cet égard. Un point paraissait, toutefois, acquis : c'est l'absence d'*accumulation* de ce médicament dans l'organisme. Quelques auteurs ont même voulu voir là une propriété particulière très avantageuse de l'adonis, le rendant supérieur à la digitale et au strophantus pour les traitements de longue durée. Par contre, M. Roch a cru pouvoir considérer cette absence d'effets cumulatifs comme une des meilleures preuves du peu d'activité de la drogue, et, dans un travail publié ici-même (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 541-543), il aboutissait à cette conclusion que la teinture d'*Adonis vernalis* n'exerce qu'une action très faible sur le fonctionnement de l'appareil circulatoire. Or, il a eu, depuis lors, l'occasion de constater, dans le service de M. Bard, à Genève, un cas de rythme couplé typique, évidemment déterminé par l'usage d'une infusion d'adonis. Ce fait tendrait donc à prouver que, contrairement à l'opinion unanime, ce médicament peut s'accumuler et que, à l'encontre de ce qu'avait avancé M. Roch luimême, il produit une certaine action sur le fonctionnement du cœur. Il y a lieu, cependant, de faire remarquer que, au point de vue pratique, la question ne s'en trouve pas notablement modifiée, car la dose absorbée par le malade dont l'histoire fait l'objet du présent mémoire était telle qu'il sera, sans doute, difficile de rencontrer un tube digestif assez tolérant pour pouvoir supporter des quantités pareilles ou même approchantes : avant de manifester le moindre signe de saturation, cet homme avait, en effet, reçu 396 grammes d'adonis, à raison de 6 grammes par jour en infusion, pendant soixante-six jours consécutifs (1). . . . .

(1) M. Roch a, cependant, relaté le cas d'un malade, qui avait pu absorber 750 grammes de teinture d'adonis en vingt-sept jours, soit trois quarts de litre en moins d'un mois, sans en éprouver d'effets thérapeutiques ni toxiques appréciables (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 541-543). — L. CH.

Le bigéminisme mis à part, il n'existait aucun autre phénomène de saturation : ni céphalées, ni nausées, ni gastralgies. Mais le rythme couplé était, en l'espèce, incontestablement dû à l'action de l'adonis : l'emploi de l'infusion ayant été arrêté, le rythme bigéminé fit place, en l'espace de trois jours, à un rythme normal. D'autre part, l'influence thérapeutique de l'adonis ne pouvait, non plus, être mise en doute, car, une semaine après la cessation de ce médicament, on a vu le malade devenir plus dyspnéique, très cyanosé, abattu, somnolent, en même temps que l'on constatait de l'engorgement des bases pulmonaires, symptômes qui ne tardèrent pas, du reste, à disparaître ou à s'atténuer sous l'influence de la digitale.

Quoi qu'il en soit, l'*Adonis vernalis* paraît très inférieur, comme cardiotonique, à la digitale. Sans doute, pour des traitements de longue durée ou lorsqu'il ne s'agit que d'obtenir une stimulation modérée du myocarde, on pourrait utiliser l'adonis; mais, là encore, l'auteur ne voit pas quels avantages ce médicament présenterait sur les petites doses de digitale.

Reste à savoir pourquoi les préparations d'adonis, qui se montrent très actives dans les essais de laboratoire, le sont si peu en clinique. Dans le travail précité, M. Roch avait émis l'hypothèse d'une altération que subiraient les glucosides de cette drogue sous l'influence des sucs digestifs. Cette hypothèse vient d'être confirmée, au moins partiellement, par les recherches de M. Louis Segond, qui a pu se convaincre que, *in vitro*, le suc gastrique fait perdre à l'adonidine une bonne partie de son activité pharmacodynamique, ce qu'il ne fait pas aux autres glucosides examinés, digitaline, strophantine, convallamarine, helléboréine.

Quant aux divergences des résultats obtenus en clinique, il faut faire, avec M. Chevallier, une large part aux variations de valeur de la drogue elle-même et aux altérations subies par les glucosides au cours de la préparation et de la conservation. Il faut aussi faire entrer en ligne de compte — et M. Roch avait déjà insisté sur ce point — que, presque toujours, les auteurs ont traité des poussées aiguës d'asystolie, qui, comme on le sait, s'améliorent souvent très rapidement sous la seule influence du repos et du régime. Mais c'est surtout par les effets de l'adonis sur le rein que l'on peut interpréter le plus facilement les divergences en question : l'action diurétique rénale de ce médicament, qui, d'après M. Chevallier serait comparable à celle de la scille, expliquerait à elle seule les cas dans lesquels l'adonis a agi sur la diurèse, alors même que la digitale était restée impuissante. Toujours est-il que les effets cardiotoniques de l'adonis restent au second plan et que, pour pouvoir en bénéficier, il faudrait donner le médicament à des doses qui sont habituellement fort mal tolérées par les voies digestives (1).

En résumé, M. Roch estime que l'*Adonis vernalis* doit être classé, non pas dans les succédanés, mais parmi les adjuvants de la digitale, distinction qui ne manque pas d'importance en ce qui concerne les indications. (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, juin 1913.) — L. CH.

Milieu rendant facile la culture du gonocoque, par MM. R. SABOURAUD et H. NOIRÉ.

On sait que le gonocoque ne se développe pas sur les milieux ordinaires et qu'il est assez difficile d'obtenir, en partant du pus blennorrhagique, des cultures abondantes de ce microbe. Le milieu qui semble le mieux convenir à ce microorganisme est celui de Wertheim, composé d'une partie de sérum humain pour 2 parties d'agar peptonisé; mais, outre qu'on n'a pas toujours à sa disposition du sérum d'ascite de première ponction, la préparation de ce milieu exige de grandes précautions d'asepsie. Or, en essayant d'ensemencer le pus blennorrhagique sur le milieu de culture dont ils se servaient pour la culture du microbacille séborrhéique, MM. Sabouraud et Noiré ont pu constater que le gonocoque se développe abondamment sur ce milieu, tant en premières cultures qu'en cultures secondes.

Voici quel est le mode de préparation du milieu en question : on commence par faire bouillir, pendant cinq minutes, un litre de lait frais; puis, on précipite la caséine par l'addition de 2 c.c. d'acide chlorhydrique et l'on recueille le sérum par simple passage à travers une toile; on additionne ensuite le sérum du lait de la moitié de son volume d'eau, et l'on neutralise le tout avec une solution de soude à 10 %. Cela fait, on porte à l'autoclave à 120° pendant dix minutes, on filtre et l'on fait dissoudre à l'autoclave 1 % de peptone et autant de glucose ou de saccharose, avec 0.30 % d'urée et 1.60 % d'agar. On filtre sur papier Chardin, on répartit le milieu en tubes et l'on stérilise, pendant dix minutes, à 110°.

Ajoutons que ce milieu paraît convenir à presque tous les microorganismes; toutefois, la quantité d'urée qu'il contient doit varier suivant les espèces dont on cherche à obtenir la culture. (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, juillet 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Anus contre nature définitif, par M. W. CARL.

Sous ce titre, M. Carl décrit un procédé d'anus iliaque, employé depuis longtemps par M. le professeur Friedrich (de Königsberg), et qui permettrait de réaliser une continence durable. On sait quelles multiples techniques ont été préconisées, pour obtenir cette continence, au sens où elle peut s'entendre en pareil cas, autrement dit, pour que l'orifice pariéto-intestinal ne soit pas le siège d'un écoulement continu et que la région ambiante puisse être protégée. Comme le fait remarquer, avec raison, M. Carl, tous les procédés « musculaires », qui ont pour but de créer un sphincter ou quelque chose d'approchant, autour de l'anus anormal, ne font preuve, en général, que d'une efficacité médiocre, et, en tout cas, de brève durée; et le mode d'action physiologique des muscles de la paroi, que l'on utilise dans ces conditions, diffère à tel point de celui des sphincters proprement dits, qu'il suffit, du reste, à expliquer ces insuccès.

Aussi la nouvelle pratique de M. Friedrich n'est-elle conçue que dans le but d'effectuer une occlusion mécanique, par un appareil, mais après avoir disposé de telle sorte l'anse sigmoïdienne ouverte à la paroi, que la compression de la pelote crée un barrage complet. Voici comment il intervient. Par une incision qui commence et finit à 2 centimètres au-dessus de l'arcade crurale, il taille un lambeau demi-circulaire, dont la base, longue de 10 à 12 centimètres, est parallèle à cette arcade; l'axe du lambeau est un peu oblique en haut et à droite. Il comprend la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, qu'on dissèque, en le rabattant. Cela fait, à 1 centimètre en dehors du grand oblique, parallèlement à l'arcade, on incise la paroi, plans aponévrotiques et péritoine, sur une longueur de 8 centimètres environ, on amène au dehors l'anse sigmoïde; on troue le mésocôlon, au niveau d'une zone avasculaire, et, à travers cette brèche, on réunit les deux lèvres pariétales, fascias et péritoine, par 3 ou 5 points de suture. On a, de la sorte, établi un plan de soutien au-dessous de l'anse extériorisée; aux deux orifices, supérieur et inférieur, on la fixe au péritoine pariétal par quelques points; le lambeau cutané est alors remis en place et réuni sur tout son pourtour, sauf à l'angle inféro-interne. C'est en ce point que l'anus artificiel sera réalisé; on achève l'opération, en accolant aux bords de cet hiatus cutané la paroi antérieure de l'anse, et c'est plus tard, au deuxième ou troisième jour, que l'on ouvre l'anus. Pour reconnaître le point où il faudra pénétrer, un fil de soutien est laissé autour de l'intestin.

Que se passe-t-il, une fois la cicatrisation complète? Au-dessus de l'anus artificiel, un bout sigmoïdien d'une certaine longueur se trouve inclus dans un tunnel intrapariétal, intermédiaire à l'aponévrose et aux téguments. Rien n'est plus simple que d'affaisser et d'obturer ce tunnel et l'anse qu'il recouvre par une pelote allongée, et le barrage intestinal est, dès lors, intégral.

Il faut ajouter que l'inflexion de l'anse sigmoïde, extériorisée, à sa traversée pariétale supérieure, contribue encore à régulariser l'élimination du contenu intestinal; de plus, en suturant le pont de paroi un peu bas, pour rétrécir la traversée pariétale inférieure, on réussit à faire assez étroit le bout rentrant de l'anse, pour qu'il soit imperméable aux bouchons fécaux : ces derniers s'évacuent nécessairement par l'anus artificiel, et la stase est prévenue dans le segment déclive, rectal. Enfin, par ce bout rentrant, on peut procéder aux lavages désinfectants.

M. Carl rapporte 14 cas d'anus artificiels ainsi pratiqués, et dont le fonctionnement ultérieur est resté des plus satisfaisants. Il ajoute que le procédé opératoire n'a rien de complexe, et qu'on peut l'exécuter à l'anesthésie locale. (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1913, LXXXVI, 1.) — L.

Un cas de mort à la suite d'une ponction lombaire, par M. W. REUSCH.

On sait que la ponction lombaire a été préconisée pour combattre certaines formes d'urémie, notamment celles où prédominent les manifestations cérébrales. Or, le fait rapporté par M. Reusch paraît de nature à inspirer, à cet égard, quelque méfiance.

Il s'agissait d'une jeune femme de trente ans, qui fut admise à l'hôpital pour des céphalalgies intenses et des vomissements, le début de ces troubles remontant à environ deux mois. L'examen clinique montra que l'on avait affaire à une néphrite parenchymateuse typique. La teneur des urines en albumine oscillait entre 4 et 6 ‰; dans le sédiment, on trouvait des cylindres hyalins et granuleux en nombre modéré; le taux des urines était à peu près normal. Le cœur était fortement hypertrophié; la pression sanguine mesurait 250 millimètres de mercure; il n'y avait point d'œdèmes. Les réflexes étaient très vifs. Après un séjour de quatre semaines à l'hôpital, les vomissements disparurent, la pression sanguine tomba à 200 millimètres de mercure, et l'on ne remarquait plus d'exagération des réflexes. Néanmoins, la patiente continuant à se plaindre toujours de violents maux de tête, on se décida à pratiquer une ponction lombaire. On constata que la pression du liquide céphalo-rachidien n'était pas très élevée : elle égalait 190 millimètres d'eau et, après que l'on eut soutiré 13 c.c. de liquide, elle tomba à 110 millimètres; l'opération fut alors terminée. Elle avait, d'ailleurs, été pratiquée très lentement, le liquide s'écoulant goutte à goutte, et la patiente n'avait accusé aucun malaise; la céphalalgie s'atténua quelque peu. Or, quatre heures après, la malade, couchée dans son lit, succombait brusquement; une demi-heure auparavant, elle s'était levée pour aller aux cabinets, déclarant alors que le mal de tête était de nouveau devenu plus intense.

A l'autopsie, on constata, dans la capsule interne gauche, la présence d'un foyer hémorrhagique récent, ayant le volume d'une petite pomme. Il fut impossible de trouver le vaisseau qui avait été la source de cette hémorrhagie et l'on ne remarqua point de lésions vasculaires macroscopiques dans le cerveau. Il existait une forte hypertrophie du ventricule gauche et, des deux côtés, un gros rein blanc.

Y avait-il un rapport de cause à effet entre la ponction lombaire et l'issue fatale? Quoique la mort subite ne soit pas rare au cours de la

---

(1) Rappelons que M. Chtchoukine, qui, sur 330 malades traités par l'infusion d'adonis, a noté 15 fois des phénomènes dyspeptiques, a pu faire disparaître ces troubles en ajoutant à l'infusion d'adonis de la teinture de condurango, à la dose de 8 grammes pour 180 grammes d'infusion (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 67). D'autre part, à en juger d'après l'expérience de M. Breitmann, les phénomènes dyspeptiques feraient complètement défaut dans les cas où, au lieu de prescrire l'infusion, on se servirait d'extrait fluide d'*Adonis vernalis*, administré à la dose journalière de 1 à 2 grammes (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 295). — L. CH.

néphrite chronique, l'auteur serait, cependant, enclin à répondre par l'affirmative. Voici comment il croit pouvoir expliquer cette action néfaste de la ponction :

Les artères cérébrales sont, comme on le sait, engainées par des manchons lymphatiques, qui sont en communication avec le système lymphatique cérébro-spinal; la pression à l'intérieur de ces artères se trouve contre-balancée par la paroi vasculaire, renforcée, dans une certaine mesure, par la pression dans la gaine lymphatique péri-vasculaire. Lorsque les artères sont saines, la pression dans la gaine lymphatique entre peu en ligne de compte, la paroi vasculaire possédant une très grande solidité. Mais il n'en est plus de même dans les cas où une pression sanguine exagérée coexiste avec des altérations dégénératives d'une partie de la paroi vasculaire : en pareille occurrence, la pression dans la gaine lymphatique joue un certain rôle, et l'on comprend qu'un abaissement de la pression du liquide céphalo-rachidien puisse déchaîner une catastrophe (il se peut, d'ailleurs, qu'en l'espèce la pression sanguine ait été encore exagérée par la défécation). Si cette explication est vraie, on devra, chez les urémiques avec tension sanguine très élevée, interrompre aussitôt la ponction lombaire, si l'on constate que la pression du liquide céphalo-rachidien est relativement basse. Dans les cas avec pression cérébro-spinale élevée et tension sanguine basse, le danger d'une hémorrhagie serait, par conséquent, moindre. (*Medizinische Klinik*, 29 juin 1913.) — L. CH.

Guérison d'un cas de cancer de l'utérus après un curettage explorateur, par M. HESS.

Le fait rapporté par M. Hess n'appartient nullement à ces cas de prétendue « guérison spontanée » des tumeurs malignes qui sont manifestement basés sur une erreur d'interprétation. Il s'agissait, en l'espèce, d'une femme âgée de quarante et un ans, pâle et amaigrie, qui, depuis trois mois, présentait des hémorrhagies génitales survenant à des intervalles irréguliers, avec pertes à odeur très fétide. L'examen gynécologique ne décela aucune modification appréciable du côté des organes génitaux. Mais les métrorrhagies, la fétidité de l'écoulement et le fait que la sœur de la malade avait succombé à une affection cancéreuse du bas-ventre, tout cela commandait une grande prudence et, dans le but d'assurer le diagnostic, on procéda, sous narcose, à un curettage explorateur. L'examen microscopique, pratiqué par M. von Hansemann, montra que l'on avait incontestablement affaire à un adéno-carcinome. Cela étant, on proposa à la patiente une opération radicale, qu'elle refusa catégoriquement, sa sœur étant morte aussitôt après l'intervention. Or, en examinant cette femme quatre ans après, on fut à même de constater que son état général était parfait et que, localement, il n'existait aucune altération : il n'y avait point d'induration de l'utérus, qui était mobile, et les annexes étaient libres; les hémorrhagies et les pertes fétides avaient complètement disparu.

S'agissait-il réellement d'un cancer et, dans l'affirmative, pouvait-on considérer celui-ci comme « guéri »? Sans doute, l'inspection et la palpation n'avaient pas permis d'établir l'existence d'une tumeur dans l'utérus, mais il n'en reste pas moins que les symptômes cliniques — hémorrhagies, écoulement fétide, amaigrissement — et surtout l'examen microscopique mettent le diagnostic de cancer hors de doute. Quant à la guérison, on ne saurait évidemment l'affirmer d'une manière aussi catégorique, si l'on se place au point de vue anatomo-pathologique; cliniquement, la patiente doit être considérée comme guérie, à moins que l'on n'ait eu affaire, en l'espèce, à une « phase latente », telle que l'admet M. Brettschneider par analogie avec ce que l'on observe au cours de la tuberculose. D'après cet auteur, les cellules cancéreuses perdraient, à la suite de diverses interventions, leur pouvoir de prolifération, de sorte que certains foyers métastatiques notamment pourraient subir une métamorphose régressive, et il cite, à l'appui de sa manière de voir, l'histoire d'une femme de soixante et un ans, qui avait été opérée par M. Graham pour un cancer du sein : au bout de six ans, cette malade succomba à un diabète, sans que l'on eût constaté, pendant la vie, la moindre récidive du cancer; or, l'autopsie décela, dans presque tous les organes internes, la présence de petits nodules cancéreux, qui, à l'examen microscopique, montraient, en partie, des phénomènes de métamorphose régressive, en partie un tissu de nature cicatricielle. M. Brettschneider estime que, en l'absence de nécropsie, ce cas aurait pu être considéré comme une guérison durable du cancer, ce qui, au point de vue clinique, aurait d'ailleurs été parfaitement justifié (1). (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 29 mai 1913.) — L. CH.

Valeur diagnostique et thérapeutique de l'aspiration, à travers les fontanelles, des hématomes sous-duraux d'origine obstétricale chez les nouveau-nés, par M. K. HENSCHEN.

A l'égard des hématomes intracrâniens se développant chez les nouveau-nés sous l'influence de l'accouchement (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 364, et 1912, p. 593) on a proposé et même exécuté des opérations plus ou moins importantes en vue d'obtenir leur évacuation. Dans cette question encore neuve au point de vue thérapeutique, l'observation que vient de recueillir M. Henschen ne semble pas dénuée d'importance.

La mère du petit patient était une secondipare de quarante-trois ans pourvue d'un bassin légèrement rétréci et qui était accouchée spontanément, au bout de trois jours de travail, d'un enfant pesant 2,500 grammes. Trois heures après l'accouchement l'enfant tomba subitement dans le collapsus avec convulsions des extrémités supérieures. Comme, trois heures plus tard, une ponction de la fontanelle antérieure avait ramené par aspiration du sang liquide ou coagulé du côté droit, on incisa les téguments crâniens le long de l'angle antéro-supérieur du pariétal droit, on sépara l'os de la membrane interstitielle et l'on brisa le triangle osseux de l'angle pariétal au niveau de sa base, de façon à retourner l'os en dehors avec les parties molles qui le recouvraient. On découvrit alors la dure-mère; elle était fort tendue et bleuâtre par la transparence du sang épanché au-dessous d'elle. On la fendit, ce qui amena l'évacuation de 10 c.c. de sang et de caillots. Cette évacuation ayant paru relever l'état général du bébé, on referma la plaie, mais on ne resutura pas la dure-mère. La situation demeura satisfaisante pendant une journée; au bout de ce temps l'enfant tomba de nouveau dans le collapsus et succomba rapidement sans présenter de nouvelles convulsions.

L'autopsie montra un hématome fronto-occipital sous-dural complètement coagulé au-dessus de l'hémisphère gauche, hématome qui avait échappé à la ponction aspiratrice. L'hématome droit, qu'on avait évacué par voie opératoire, s'était reproduit, mais n'atteignait pourtant pas les dimensions de l'hématome du côté opposé. La tente du cervelet était intacte. Il n'existait pas d'autres altérations. Le fait précédent prouve donc qu'un hématome sous-dural peut se reproduire chez le nouveau-né tout aussi bien que chez l'adulte, quand on supprime l'action compressive et hémostatique du sang coagulé (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 189). Il est bon de noter aussi que l'hématome gauche échappa au diagnostic et à la ponction de la fontanelle Au point de vue opératoire, il conviendrait donc d'ouvrir le crâne des deux côtés, ce qui, chez le nouveau-né, ne constituerait pas un trop grand traumatisme opératoire, grâce à la mollesse des os. En ce qui concerne les ponctions, il faut employer des trocarts assez gros en raison de la coagulation rapide du sang des nouveau-nés. (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 21 juin 1913.) — R. DE B.

Sur des cristaux liquides dans l'organisme animal, les conditions de leur formation et leurs propriétés, par M. S. KHALATOV.

Au cours de ses recherches antérieures sur la réaction du foie à l'égard des diverses espèces de graisses alimentaires (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 401), l'auteur a été à même de constater que, chez les lapins alimentés avec des jaunes d'œuf ou des cervelles de bœuf, il se produit une infiltration accentuée des cellules hépatiques par des substances lipoïdes, celles-ci se présentant sous forme de cristaux en aiguilles biréfringentes, qui fondent à une température supérieure à 70° et se transforment en gouttes biréfringentes, offrant des figures cruciformes à la lumière polarisée. D'après les recherches récentes de M. Hermann et de M. Aschoff, ces formations, que l'on rencontre dans un grand nombre de processus pathologiques chez l'homme et qui étaient décrites autrefois comme des productions myéliniques, appartiennent aux « cristaux liquides » et se produisent aux dépens des combinaisons de la cholestérine. Il est, du reste, facile de s'assurer de l'état réellement fluide des corps cristallins en question, en exerçant, à l'aide d'une aiguille, une pression sur la lame porte-objet ou, encore mieux, en chauffant légèrement la préparation : on peut alors voir confluer ces formations, leurs propriétés « plastiques » s'accentuant sous l'influence de la chaleur.

M. Khalatov a pu se convaincre que la formation de ces sphéro-cristaux liquides a lieu, effectivement, aux dépens de la cholestérine : en alimentant des lapins avec de la cholestérine pure (à la dose quotidienne de 0 gr. 50 à 0 gr. 80 centigr., dissous dans 10 à 12 grammes d'huile de tournesol), introduite à l'aide d'une sonde, l'auteur a obtenu la même production en masse de cristaux liquides qu'après alimentation avec des jaunes d'œuf. Ces cristaux s'accumulent surtout dans le foie, en quantité quelque peu moindre dans la rate, où l'on peut les voir soit inclus dans le protoplasma des éléments lymphoïdes, soit nageant librement dans les espaces intercellulaires de la pulpe rouge. Des accumulations considérables de cristaux liquides s'observent également dans toutes les parties de la moelle osseuse, ainsi qu'au niveau de l'*intima* de l'aorte ascendante. Des cristaux plus ou moins isolés se rencontrent aussi dans les plaques de Peyer et dans les ganglions mésentériques, situés sur le trajet où s'effectue l'absorption. Il convient de mentionner encore la capsule surrénale, dont la substance corticale s'hypertrophie sous l'influence de l'alimentation avec des jaunes d'œuf ou avec de la cholestérine pure : le nombre de sphéro-cristaux liquides (ils existent dans cette couche corticale à l'état physiologique mais en petite quantité) augmente notablement.

L'auteur a été à même de s'assurer qu'une alimentation riche en cholestérine n'amène pas, chez tous les animaux, au même degré la production de dépôts de cristaux liquides. C'est ainsi que, chez les cobayes, la formation en masse de ces cristaux ne survient qu'après absorption de trente jaunes d'œuf (un par jour), tandis que, chez les lapins, on voit apparaître des cristaux liquides dans le foie, en-

(1) Dans le même numéro du même journal, M. VON HANSEMANN, qui, comme nous venons de le dire, a pratiqué l'examen microscopique dans le cas relaté par M. Hess, affirme que le diagnostic de cancer était, en l'espèce, incontestable : force est donc d'admettre que, par le curettage, on avait extirpé toutes les parties néoplasiques. De pareils faits sont naturellement très rares, mais le cas en question n'est pas unique en son genre, et, pour sa part, M. von Hansemann a eu l'occasion d'observer un cas analogue dans la clientèle de M. Koblanck : il s'agissait d'une jeune fille de dix-sept ans, qui fut soumise à un curettage explorateur parce qu'on soupçonnait, chez elle, l'existence d'une tumeur, et l'examen microscopique décela, effectivement, la présence d'un cancer du corps de l'utérus; on pratiqua alors l'extirpation de la matrice et M. von Hansemann examina au microscope presque toute la muqueuse utérine sans réussir à trouver le moindre foyer cancéreux : partout où cette muqueuse n'avait pas été enlevée par la curette, elle était absolument normale et, dans la musculature de l'organe, on ne remarquait, non plus, rien de cancéreux; le curettage explorateur avait donc ici, comme dans le cas de M. Hess, réalisé l'extirpation complète de tout ce qu'il y avait eu de néoplasique. — L. CH.

petit nombre il est vrai, déjà après introduction de cinq jaunes d'œuf (également un par jour). Par contre, chez les rats blancs, l'alimentation avec des jaunes d'œuf ne provoque point du tout d'accumulation dans l'organisme de cristaux liquides. (*Frankfurter Zeitschrift für Pathologie*, 1913, XIII, 2.) — L. CH.

Hernie duodéno-jéjunale chez le nouveau-né,
par M. E. VOGT.

Déjà rare chez l'adulte, la hernie duodéno-jéjunale ne semble pas encore avoir été signalée chez le nouveau-né.

Le petit patient, qui ne pesait que 2,200 grammes et ne mesurait que 47 centimètres de longueur, avait été mis au sein douze heures après sa naissance et avait bu pendant dix minutes; mais aussitôt après il avait rejeté tout ce qu'il avait ingéré. Le résultat fut le même, quand on voulut rapprocher les tétées en diminuant leur durée. Les matières vomies étaient du lait non digéré et de la bile. Au palper la région épigastrique était un peu saillante et rendait un son tympanique à la percussion; on crut sentir une tumeur du volume d'une petite pomme à gauche de la ligne médiane. Il n'y avait pas de péristaltisme visible. L'enfant succomba au quatrième jour; le tableau clinique était demeuré le même jusqu'à la fin. A l'autopsie, l'enfant ne pesait plus que 1,800 grammes. Les poumons contenaient de nombreux petits foyers bronchopneumoniques. Dans l'abdomen se voyait un sac péritonéal gros comme le poing et situé immédiatement au-dessous de l'estomac et du côlon transverse, à gauche de la colonne vertébrale; à travers les parois séreuses on voyait transparaître des anses intestinales. L'anneau de ce sac, formé par le bord de la fossette duodéno-jéjunale, était tranchant et contenait un vaisseau. L'intestin n'offrait pas d'étranglement manifeste.

On avait diagnostiqué une sténose occupant les parties les plus élevées du tube digestif, mais située au-dessous de l'ampoule de Vater, vu que les vomissements contenaient de la bile. D'autre part, comme au méconium du premier jour avaient fait suite des selles de famine, on était en droit d'exclure une atrésie totale du tube digestif. Eventuellement, le diagnostic serait à poser d'avec le pylorospasme. Dans la hernie les vomissements feront presque aussitôt suite à la naissance et contiendront de la bile; dans le pylorospasme on percevra une tumeur à droite de la ligne médiane et quelquefois l'on sentira l'estomac se contracter comme une balle de caoutchouc. Dans la hernie, s'il existait une tumeur, elle serait au contraire à gauche de la ligne médiane. La thérapeutique, il va sans dire, sera différente, puisque le pylorospasme cède souvent à un traitement médical, alors que la hernie impose une opération immédiate. (*Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, juin 1913.) — R. DE B.

Recherches sur la dose thérapeutiquement efficace de sels de calcium, surtout au point de vue de la spasmophilie, par M. K. BLÜHDORN.

Les recherches instituées par l'auteur à la clinique pédiatrique universitaire de Göttingue ont porté sur un nombre assez considérable d'enfants atteints de spasmophilie (17 cas observés à la clinique et 10 dans le service de consultation). M. Blühdorn a pu ainsi se convaincre que, pour obtenir un effet rapide et certain, on doit administrer aux nourrissons des doses très élevées de sel de calcium, à savoir de 4 à 8 grammes de chlorure de calcium dans les vingt-quatre heures. Lorsque, après avoir obtenu une amélioration notable, on abaisse progressivement la dose, on constate qu'en se tenant à 2 ou 3 grammes de chlorure de calcium par jour on ne réussit pas à influencer favorablement et d'une manière durable l'excitabilité électrique du sujet.

A en juger d'après l'expérience de l'auteur, le sel le plus efficace serait le chlorure de calcium non cristallisé; les autres sels ne présentent, en tout cas, aucun avantage.

Pour ce qui est du mode d'emploi du médicament, M. Blühdorn administre généralement *per os* une solution de chlorure de calcium à 5 %. Comme, le plus souvent, les nourrissons prennent assez mal cette solution, l'auteur y associe, à titre de correctifs du goût, la liqueur ammoniacale anisée et la saccharine, en prescrivant la potion suivante :

Chlorure de calcium (anhydre)	10 grammes.
Liqueur ammoniacale anisée .	2 —
Gomme arabique	1 gramme.
Saccharine	Q. S.
Eau distillée	Q. S.
pour parfaire	200 c.c.

A prendre 10 c.c. (ce qui représente 0 gr. 50 centigrammes de chlorure de calcium), répétés de quatre à six fois par jour.

Dans un certain nombre de cas, M. Blühdorn a aussi essayé d'administrer le chlorure de calcium en lavement, mais alors, pour éviter tout phénomène d'irritation, il n'employait que des solutions à 2.5 %.

D'une manière générale, le calcium exerce une action rapide, mais passagère. C'est dire qu'il est susceptible de rendre d'excellents services quand il s'agit de combattre les phénomènes aigus de la spasmophilie, sans qu'il faille, toutefois, renoncer à l'usage de l'hydrate de chloral. Le calcium se prête, d'ailleurs, aussi au traitement prolongé de la spasmophilie, car avec des doses relativement élevées (de 2 à 3 grammes par jour) on peut parfaitement empêcher les manifestations morbides, quoiqu'on ne parvienne pas à obtenir une action durable sur l'excitabilité électrique. Le calcium présente, en outre, l'avantage appréciable de faciliter le traitement diététique de la spasmophilie, car son emploi ne comporte aucune limitation dans le choix des aliments et permet d'instituer le régime qui convient à l'état du petit patient.

Si l'on veut que cette médication donne des succès dans d'autres maladies, telles que l'eczéma constitutionnel, l'asthme bronchique, les syndromes hémorrhagiques, on doit essayer des doses élevées. Il importe, du reste, de ne pas perdre de vue que, de toute façon, le calcium n'exerce qu'une action symptomatique et passagère, ses effets disparaissant une fois que l'on a cessé l'usage du médicament. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 9 juin 1913.) — L. CH.

Deux cas de méningite tuberculeuse guérie,
par MM. V. REICHMANN et F. RAUCH.

Alors qu'un diagnostic de méningite tuberculeuse paraissait, il y a quelques années encore, un arrêt inéluctable de mort, le pronostic de cette affection s'est modifié depuis d'une façon remarquable : spontanément, la méningite tuberculeuse nous paraît aujourd'hui susceptible de guérir dans certains cas, que décèle la ponction lombaire. Mais, parmi les observations publiées de méningite tuberculeuse guérie, peu sont aussi indiscutables que celles qui ont été rapportées récemment en France par M. F. Bezançon et ses élèves, M. Mathieu-Pierre Weil et M. P. Gastinel, ou par M. Barbier et son élève, M. Gougelet; aussi, les deux récentes observations relatées par MM. Reichmann et Rauch méritent elles d'être connues, étant donnée la netteté de ces cas.

La première a trait à un enfant de un an et demi, amené à l'hôpital pour convulsions, et qui présente, bien que d'apparence encore robuste, une tête grosse dont les fontanelles sont fermées; il n'existe pas de troubles oculaires. L'enfant est couché en chien de fusil; les réflexes rotuliens sont faibles, les achilléens presque absents; le signe de Babinski peut être observé du côté droit mais non à gauche; la température est de 37°5. La nuque est raide, le signe de Kernig facile à mettre en évidence. On note l'existence d'hyperesthésie cutanée et du cri hydrencéphalique. La ponction lombaire montre un liquide hypertendu (pression de 500 millimètres d'eau); centrifugé, il donne un culot constitué presque exclusivement de lymphocytes et de quelques globules rouges; sur un certain nombre de champs d'immersion s'observe un amas de 2 à 4 bacilles de la tuberculose. Une seconde ponction lombaire, pratiquée le lendemain, permit de refaire ces mêmes constatations cytologiques et bactériologiques. L'état du malade s'améliora régulièrement par la suite. Une nouvelle ponction lombaire, pratiquée cinq jours après la seconde, ne permit plus d'observer de bacille de Koch. Deux autres, échelonnées sur les deux mois suivants, furent également négatives à ce point de vue, mais elles mirent à même de constater la disparition de la réaction lymphocytaire, de l'hypertension du liquide céphalo rachidien, et de la réaction de Nonne qu'il avait été facile de mettre en évidence lors des premières ponctions.

La seconde observation a trait à un homme de vingt et un ans, qui, à la suite d'une assez longue période de fatigue générale, de courbature, de céphalée, vint consulter à l'hôpital avec un diagnostic de méningite. Cet homme, de constitution vigoureuse, avait alors une température de 39°4, et un pouls qui ne battait cependant que 68 fois à la minute. Le ventre était légèrement ballonné, les réflexes tendineux étaient très faibles. Le réflexe de Babinski, les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens manquaient totalement, ainsi que tout trouble sensitif. Le signe de Kernig était facile à mettre en évidence. La ponction lombaire ramena un liquide hypertendu (pression de 360 millimètres d'eau) et clair, très lymphocytaire (184 lymphocytes par millimètre cube), où la réaction de Nonne était positive. Au bout d'un temps assez court, un petit coagulum apparut dans le liquide; son examen permit facilement de mettre en évidence le bacille de la tuberculose. Deux ponctions ultérieures firent également dépister ce microbe. Toutefois, un cobaye inoculé par injection intrapéritonéale ne fut pas tuberculisé. Les symptômes cliniques ne s'amendèrent que lentement, mais le malade guérit peu à peu, tandis que l'examen de son liquide céphalo rachidien ne permettait plus de mettre en évidence le bacille de la tuberculose. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1er juillet 1913.) — M.-P. W.

Gants opératoires alcoolisés,
par M. B. KOZLOWSKI.

Les fréquentes déchirures des gants de caoutchouc (1) rendent leur action protectrice non seulement illusoire mais dangereuse, parce qu'elles mettent au contact des plaies les bactéries de la peau multipliées par la macération. M. Kozlowski préconise donc la méthode suivante : il savonne ses mains pendant deux minutes avec une brosse bouillie et les essuie avec un linge stérile; il les frotte ensuite durant trois à cinq minutes avec des tampons de gaze imbibés d'alcool en soignant spécialement l'extrémité des doigts et il les revêt enfin de gants de fil stérilisés trempés dans l'alcool pendant quelques minutes. Au cours de l'intervention on peut retremper les gants dans l'alcool ou les changer et en procédant ainsi, les mains, quelle que soit la durée d'une opération ou des opérations successives, se trouvent parfaitement sèches et sans aucune desquamation quand on enlève le gant. Les tissus et le péritoine lui-même n'éprouvent aucune irritation par le contact du tissu imbibé d'alcool et les résultats opératoires sont remarquablement favorables. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 28 juin 1913.) — M.

Contribution à l'étude clinique et étiologique des ulcérations pseudo tuberculeuses des organes génitaux de la femme, par M. G. SCHERBER.

Il s'agit d'une forme particulière d'ulcérations que M. Scherber n'a eu, jusqu'à présent, l'occasion d'observer que dans le sexe féminin et qui ne paraît survenir que chez des vierges. Au point de vue du diagnostic différentiel, ces ulcérations intéressent à la fois les gynécologistes et les pédiatres, les médecins légistes et les dermatologistes.

Le processus morbide se développe d'une manière aiguë, le plus souvent accompagné d'une élévation thermique, qui peut dans certains cas être très considérable. Il se manifeste

(1) Ces déchirures s'observent dans plus de 30 % des cas, d'après un travail de M. H. WOLF, publié dans le numéro du 28 juin 1913 du *Zentralblatt für Chirurgie*. — M.

d'abord par une rougeur, plus ou moins intense et une tuméfaction des grandes lèvres, avec sensation de cuisson au niveau des parties atteintes; puis, on voit apparaître, à la face interne des grandes lèvres, sur les petites lèvres et dans la région du clitoris, successivement ou, tout au moins, rapidement les uns après les autres, de petits nodules plus ou moins nombreux, gris blanc ou gris jaunâtre, gros comme une tête d'épingle, qui vont en s'agrandissant quelque peu et ne tardent pas à se transformer en autant d'ulcérations, quelquefois recouvertes, par endroits, de pseudomembranes. Ces ulcérations, généralement distinctes mais pouvant aussi devenir confluentes, sont peu profondes, nettement délimitées, à fond inégal et à bords à peu près réguliers; c'est seulement dans les coins et recoins des parties génitales, comme par exemple dans la région du clitoris, que l'on voit des ulcérations quelque peu plus profondes et qui paraissent couvertes d'un exsudat d'un gris sombre. Ce qui caractérise, en outre, le processus morbide en question, c'est l'extrême sensibilité douloureuse. Les ulcérations atteignent leur maximum de développement en l'espace de deux ou trois jours et peuvent persister indéfiniment si l'on n'intervient pas; par contre, sous l'influence d'un traitement légèrement antiseptique (bains, pansements secs), elles aboutissent à la guérison au bout d'une dizaine ou d'une quinzaine de jours.

Au point de vue bactériologique, l'auteur a toujours trouvé, dans les sécrétions des ulcérations, à côté du *Staphylococcus aureus*, des bacilles se colorant par le procédé de Gram et qui se distinguaient par leurs extrémités droites. Ces bacilles semblent appartenir aux anaérobies.

Les ulcérations dont il s'agit se différencient d'avec le chancre mou par leur fond, qui est inégal, alors que dans la chancrelle le fond paraît comme rongé. D'autre part, le développement rapide de ces ulcérations, leur caractère inflammatoire aigu, sans infiltration profonde, et leur grande sensibilité douloureuse permettent de les distinguer d'avec des accidents de nature syphilitique. Les pertes de substance qui se produisent au cours de l'herpès génital sont plates, d'un blanc jaunâtre, de forme ovalaire ou arrondie, quelquefois polycycliques, et à bords taillés obliquement. Les ulcérations aphteuses présentent une forme analogue, quoiqu'elles soient quelque peu plus profondes et qu'elles aient des bords moins inclinés. La diphtérie des organes génitaux se caractérise par la formation de foyers pseudomembraneux ou nécrosés étendus, irrégulièrement délimités, de couleur jaune grisâtre ou d'un gris sale, et par une infiltration épaisse des lèvres. Pour ce qui est des ulcérations tuberculeuses vraies, elle sont le plus souvent d'origine secondaire, se présentent sous la forme de pertes de substance exulcérées et caséifiées, à bords déchiquetés, et s'accompagnent de formation de nodules miliaires; à ces caractères, viennent encore s'ajouter l'évolution chronique du processus et les résultats positifs de la recherche du bacille de Koch.

Il semble donc que les ulcérations pseudotuberculeuses, décrites par M. Scherber, constituent, tant au point de vue clinique qu'au point de vue bactériologique, une forme morbide nettement caractérisée. (*Wiener klinische Wochenschrift*, 26 juin 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Nouvelles observations sur le signe cardiaque dans le cancer, par M. W. Gordon.

Il s'agit d'un signe que M. Gordon a décrit il y a neuf ans environ et qui consiste dans ce fait que, chez les sujets atteints d'affections cancéreuses et, en particulier, de cancer du tube digestif, la zone de matité cardiaque, délimitée dans la position couchée, est très diminuée, voire même réduite à néant, et cela en l'absence de tout phénomène d'emphysème pulmonaire (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 163). Quatre ans plus tard, l'auteur a donné la relation de 103 cas dans lesquels ce signe fut recherché et qui ont fourni les résultats suivants : sur 38 faits où le néoplasme était directement accessible à l'exploration ou put être constaté soit au cours d'une intervention chirurgicale, soit *post mortem*, 89 % présentèrent une diminution de la zone de matité cardiaque; sur 19 cas ayant abouti à l'issue fatale et dans lesquels l'évolution ultérieure de la maladie cadrait bien avec le diagnostic de cancer, environ 90 % montrèrent le « signe cardiaque »; par contre, sur 46 faits pour lesquels il ne pouvait être question d'une affection cancéreuse, la diminution de la zone de matité cardiaque ne fut notée que dans une proportion de 24 % (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 572). Le présent mémoire porte sur 107 nouveaux cas, observés au cours de ces quatre dernières années et qui ont trait à des affections cancéreuses, simulant le cancer ou s'accompagnant d'amaigrissement. L'ensemble de ces faits montre que, si le phénomène en question est présent dans la grande majorité des cancers, il en est tout autrement pour les affections non cancéreuses, où il est plus rare encore que ne le laissaient supposer les chiffres enregistrés antérieurement. En effet, sur 36 cas où le diagnostic de cancer ne faisait l'objet d'aucun doute, la diminution de la zone de matité cardiaque a été constatée dans une proportion de 83 %, tandis que sur 71 cas où il ne pouvait être question d'une affection cancéreuse, la proportion des résultats positifs n'a été que de 8 %. En ajoutant cette nouvelle série à celle qui a été publiée en 1908, on obtient 93 cas de cancer avec diminution de la matité cardiaque dans une proportion d'environ 87 %, et 117 affections non cancéreuses, parmi lesquelles le signe dont il s'agit n'a été constaté que dans une proportion de 14 %. En considérant les chiffres à un autre point de vue, on voit que, sur les 98 cas où ce signe était présent, 82 % avaient trait à des cancers, et que, sur les 112 cas où ce signe faisait défaut, 88 % se rapportaient à des affections non cancéreuses. (*British Medical Journal*, 31 mai 1913.) — L. CH.

L'étiologie du rein kystique; à propos d'un kyste dû à une papillite calculeuse oblitérante, par M. John R. Caulk.

Bien que l'étiologie observée par M. Caulk dans un cas de kyste rénal ne soit peut-être pas généralisable à l'extrême, le fait qu'il publie et qui la démontre de manière irréfragable n'en est pas moins assez rare pour que nous le résumions; ses traits cliniques ne manquent pas non plus d'intérêt, étant donnée l'évolution chez le même patient de deux processus urinaires différents.

Depuis plusieurs années un homme de quarante-six ans se plaignait de douleurs dans la région rénale droite. Il y a un an et demi il avait eu, semble-t-il, une attaque de coliques néphrétiques du côté droit; dans la suite cinq attaques similaires se produisirent. Au début et ces crises passées, la douleur disparaissait complètement; après les dernières elle devint permanente et augmentait avec la fatigue. Quand le malade vint à l'hôpital, il avait des hématuries dont le sang se répartissait en quantités égales dans l'épreuve des trois verres; les urines contenaient quelques cylindres hyalins. Un examen cystoscopique montra que les orifices urétéraux émettaient une urine claire et que le sang provenait de la muqueuse recouvrant un lobe prostatique médian et hypertrophié. En conséquence on pensa que la maladie était d'origine prostatique ou vésiculaire et que les douleurs rénales droites étaient d'origine réflexe. Toutefois, une radiographie ayant paru indiquer un calcul urétéral dans la partie intrapelvienne de l'uretère droit, on voulut cathétériser les uretères : les sondes glissèrent sans obstacle jusqu'au bassinet et ramenèrent des urines parfaitement claires. Le patient fut donc soumis au traitement des prostatites, ce qui en trois semaines amena une grande amélioration : les hématuries cessèrent et la prostate diminua de volume. Mais une nouvelle radiographie ayant démontré une augmentation de volume du rein droit, qui n'en demeurait pas moins douloureux, et la centrifugation des urines antérieurement recueillies de ce rein ayant fait découvrir dans le sédiment l'existence de quelques érythrocytes, on jugea bon de faire une néphrotomie exploratrice. Le rein luxé, on remarqua que son pôle inférieur était gros; après l'avoir incisé par la méthode du fil d'argent (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 113), on aperçut au niveau d'une des pyramides inférieures un kyste du volume d'une noix; le sommet de cette pyramide était incrusté de sels calcaires; la région corticale correspondante était beaucoup plus fibreuse que les autres. Après énucléation du kyste le rein fut suturé par quelques points de matelassier au catgut. La plaie lombaire fut fermée, à part la place nécessaire à un petit drain cigarette. Le patient sortit guéri et sans incident au vingt-deuxième jour. Les dernières nouvelles de l'opéré (elles paraissent dater de deux ans) étaient satisfaisantes.

A l'intérieur du kyste il y avait une cuillerée à café de liquide limpide et ambré qu'on ne put malheureusement recueillir en vue d'une analyse chimique; sa réaction était alcaline. Les coupes histologiques montrèrent que la papille était oblitérée par des dépôts calcaires, dépôts qui s'insinuaient dans l'intérieur du sommet de la papille. Le tissu conjonctif de celle-ci était dense, fibreux, ne contenait que peu de cellules. Les parois du kyste étaient formées de tissu conjonctif également fort dense et par place homogène. A leur intérieur on ne voyait aucun revêtement cellulaire, endothélial ou épithélial. De nombreux vaisseaux dilatés existaient dans leur épaisseur. On y voyait aussi par place des petits kystes tapissés ou non par de l'épithélium pavimenteux; leur contenu présentait quelques érythrocytes ou cellules épithéliales desquamées. On n'observa aucune formation cysto-adénomateuse et, le kyste étant limité à la région des pyramides, sa paroi ne contenait pas de glomérules.

Chez ce patient avaient donc coexisté deux affections : une prostatite et un kyste rénal. La persistance des douleurs lombaires après la disparition de la prostatite mit sur la voie du traitement de la lésion rénale. Celle-ci avait présenté une évolution probablement lente et la transformation kystique s'était trouvée réfrénée par une bonne réaction scléreuse, d'où la limitation du kyste à la papille. Quant à la lésion papillaire, cause de l'obstruction des voies excrétoires et du kyste, était-elle due à un infarctus calcaire avec sclérose secondaire ou à une nécrose papillaire primaire avec calcification secondaire? C'est à cette dernière hypothèse que M. Caulk donne la préférence. (*Annals of Surgery*, juin 1913.) — R. DE B.

Hémiplégie diphtérique, par M. J. D. Rolleston.

L'hémiplégie constitue une complication rare de la diphtérie. En effet, sur 9,075 diphtériques, admis au « Grove Fever Hospital » de Londres, depuis le mois d'août 1899 jusqu'au mois de septembre 1912, M. Rolleston n'a trouvé que 6 cas compliqués d'hémiplégie. Dans tous ces faits, il s'agissait d'une diphtérie grave, accompagnée d'albuminurie abondante et persistante. Sauf dans un cas, où l'hémiplégie était vraisemblablement due à l'urémie, il existait toujours une lésion cardiaque accentuée et qui laissait supposer que l'hémiplégie était d'origine embolique, mais il ne fut possible de vérifier cette hypothèse par l'examen nécropsique que dans un seul fait.

Sur les 80 observations connues d'hémiplégie consécutive à la diphtérie, 28 ont trait à des sujets de sexe masculin et 37 au sexe féminin (dans 15 cas, le sexe des patients n'a pas été noté). L'âge des malades a varié de un an et demi à dix-sept ans. Dans 48 cas, l'hémiplégie intéressait le côté droit (21 fois elle était accompagnée d'aphasie), et dans 27 cas le côté gauche; dans 5 observations, ce point n'est pas précisé. Pour ce qui est de l'époque de l'apparition de l'hémiplégie, on note 1 cas survenu au cours du premier septénaire de la maladie, 14 pendant le second septénaire, 27 au cours du

troisième septénaire, et 12 dans la période comprise entre la quatrième et la septième semaine; dans 14 cas, où la date n'est pas autrement précisée, l'hémiplégie s'est montrée au cours de la convalescence, et pour 12 observations les renseignements manquent sur ce point. Sur les 80 malades, 52 ont guéri, 24 ont succombé (dans 4 cas, l'issue de la maladie n'a pas été notée). L'autopsie a été pratiquée dans 18 faits : 13 fois on constata une embolie, 3 fois une thrombose, 1 fois une hémorrhagie et 1 fois une atrophie par sclérose.

Les embolies paraissent plus fréquentes dans la diphtérie que dans n'importe quelle autre maladie infectieuse aiguë. Elles peuvent, d'ailleurs, se rencontrer non seulement dans la circulation cérébrale, mais encore dans les reins, dans la rate, dans les poumons, etc. M. Rolleston a relaté un cas de gangrène du membre inférieur gauche, consécutive à la diphtérie, où l'on trouva un caillot organisé dans l'artère poplitée (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 306) et où il existait probablement d'autres embolies dans la rate, les reins et dans l'extrémité inférieure du côté opposé (l'existence de ces embolies multiples ne put être vérifiée, l'enfant ayant guéri).

Le pronostic dans l'hémiplégie diphtérique, comme dans toute hémiplégie consécutive à une maladie infectieuse aiguë, est généralement défavorable quant à la guérison complète : celle-ci ne paraît avoir été obtenue que dans 4 cas. Le plus souvent, il subsiste des contractures et de l'atrophie dans les membres paralysés. On peut également observer, à titre de séquelles, de l'hémichorée et de l'imbécillité. (*Clinical Journal*, 9 avril 1913.) — L. CH.

L'émulsion d'iodure d'argent en tant que milieu nouveau destiné à l'examen radiographique des voies urinaires, par MM. Howard A. Kelly et Robert M. Lewis.

On peut faire quelques reproches à l'argent colloïdal comme milieu radiographique. MM. Kelly et Lewis lui en font trois : d'être une drogue malpropre (*a dirty drug*) qui tache tout ce qu'elle touche; d'être fort cher, vu qu'un urologiste connu en aurait injecté d'un coup pour 60 francs, afin d'obtenir la projection d'un diverticule vésical et cela sans résultat; d'être enfin un produit le plus souvent spécialisé et dont on ne sait jamais au juste la composition. Pour ces différentes raisons les auteurs proposent de le remplacer par l'iodure d'argent. Ce corps est insoluble dans l'eau, mais on peut le suspendre dans un mucilage de semences de coing, ainsi que l'a indiqué M. Siter. Si l'émulsion est bien faite, le sel demeure pendant fort longtemps en suspension. On peut obtenir une suspension de très fines particules en ajoutant un excès d'iodure de potassium à la solution argentique et en reprécipitant par l'addition d'eau. Toutefois, l'expérience a montré à MM. Kelly et Lewis que pareille finesse était inutile et même indésirable.

Quant à ce nouveau milieu, il aurait l'avantage d'être propre et de ne pas faire de taches; d'avoir une composition connue; d'être antiseptique, mais non irritant; de coûter cinq fois moins cher que l'argent colloïdal. On pourrait objecter que les émulsions seront d'une élimination difficile, mais la pratique ne donne pas raison à cette objection. Avec ce milieu en émulsion à 5 % les auteurs ont pris une série de radiographies. Les ombres furent plus foncées que celles que donne une solution d'argent colloïdal de même concentration et aussi foncées que celles que donne une solution à 10 %. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin 1913.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Les toxines des « Streptothrix », par M. F. Purpura.

Nous résumons les principales données du travail de M. Purpura, l'action toxique des *Streptothrix* n'ayant pas encore été l'objet de recherches bien précises ou bien concordantes.

Les premières expériences de l'auteur consistèrent à injecter des cultures sur bouillon filtrées provenant du *Streptothrix violacea* et qu'on avait maintenues quelques jours au thermostat à 37° pour s'assurer de leur stérilité. Les animaux employés furent des cobayes. L'injection était faite dans le tissu cellulaire sous-cutané à des doses variant de 1 à 5 c.c. par 100 grammes de poids d'animal; la dose mortelle minima fut de 3 c.c. Les lésions observées étaient du type toxique : au point de l'injection elles consistaient en une hyperémie s'accompagnant d'altérations des vaisseaux avec extravasats sanguins; de plus, dans les reins, le foie, la rate, les ganglions lymphatiques, l'ovaire, le cœur, le poumon on retrouvait des altérations analogues, c'est-à-dire une hyperémie intense, des altérations des parois vasculaires ayant pour conséquence de petites hémorrhagies interstitielles et quelquefois des hémorrhagies profuses; les parenchymes présentaient en outre des phénomènes de dégénérescence ou de la nécrobiose. La mort survenait en un laps de temps variant de trois à trente-cinq jours; durant la période de survivance les animaux diminuaient de poids.

Dans une seconde série d'expériences M. Purpura a étudié l'action des nucléoprotéides provenant des *Streptothrix*, en les préparant suivant la méthode de Lustig et Galeotti, méthode qui a pour but de détruire la membrane cellulaire des germes, de dissoudre les composés du protoplasma et de précipiter les nucléoprotéides. La quantité de nucléoprotéides injectée varia de 0 gr. 002 à 0 gr. 015 milligr. par 100 grammes de poids d'animal vivant. La première dose était déjà capable d'amener la mort en neuf ou dix jours; les doses plus élevées donnaient naturellement des résultats encore plus rapides. Au niveau du foyer d'injection on trouvait dans le tissu cellulaire ou dans les muscles de l'hyperémie et de petites hémorrhagies; quand les injections se faisaient dans le péritoine il en résultait une congestion de la séreuse et un épanchement séro-hémorrhagique. De l'hyperémie avec hypertrophie se rencontrait dans la rate; dans les autres viscères (foie, reins, poumons) on notait de l'hyperémie. Au point de vue histologique, le tissu cellulaire ayant été le siège de l'injection offrait de petits foyers hémorrhagiques et une tuméfaction des endothéliums vasculaires allant jusqu'à la nécrose. Dans la rate on voyait de petits foyers hémorrhagiques et des altérations vasculaires analogues; les follicules étaient bien visibles et les cellules offraient des phénomènes de caryolyse ou de nécrose; la pulpe présentait enfin des phénomènes d'hémocytolyse. Des altérations analogues s'observaient dans les autres organes et notamment dans le myocarde. D'une façon générale ces altérations étaient caractérisées par des lésions vasculaires, des hémorrhagies et, du côté des parenchymes, par des phénomènes de nécrose frappant aussi bien les protoplasmas que les noyaux.

Les expériences précédentes, malgré quelques opinions contraires, autorisent donc à penser que les *Streptothrix* sont capables d'exercer une action toxique énergique sur l'organisme qui les porte. (*Policlinico*, partie chirurgicale, juillet 1913.) — R. DE B.

Recherches anatomo-pathologiques, bactériologiques et biochimiques sur trois fœtus provenant de cholériques, par M. Mario Segale.

Les publications médicales relatives au choléra sont assez sobres de renseignements concernant l'influence exercée sur le fœtus par l'intoxication cholérique de la mère, encore que les statistiques des diverses épidémies montrent que l'interruption de la grossesse est fréquente au cours du choléra et que les produits de conception ne sont pas viables. M. Segale a eu l'occasion d'étudier les fœtus provenant de 3 jeunes femmes, âgées respectivement de vingt-six, vingt-deux et vingt-neuf ans, et qui ont succombé à la période algide du choléra, en moins de trente-six heures après le début de la maladie; deux de ces malades étaient multipares, la troisième primipare. Un fœtus mort fut extrait manuellement par l'accoucheur; un autre fut expulsé spontanément, mais mort aussi; le troisième (celui de la primipare) fut extrait à l'autopsie, pratiquée quelques heures après le décès. Dans les 3 cas, les fœtus avaient dépassé le huitième mois; ils étaient bien développés et en bon état de conservation; 2 des patientes avaient senti les mouvements du fœtus un peu avant le commencement de leur maladie, et la primipare les avait même perçus encore dans la matinée du jour de sa mort. On se trouvait donc dans des conditions particulièrement favorables pour l'étude des lésions.

Au point de vue bactériologique, des ensemencements furent pratiqués, dans 2 cas, avec du sang, du contenu intestinal et du foie, et, dans le troisième fait, avec le contenu intestinal seulement : tous ces ensemencements restèrent négatifs.

Pour ce qui est des altérations anatomopathologiques, on a noté, chez tous les fœtus, des ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques, des phénomènes dégénératifs graves dans le foie et dans les reins, des hémorrhagies et des hématomes surrénaux; l'intestin contenait un liquide laiteux et visqueux. Les lésions du rein et du foie étaient, de tout point, identiques à celles que l'on trouve chez les adultes ayant succombé au choléra. Les hémorrhagies et les hématomes des capsules surrénales méritent une attention particulière. Les premières ont été fréquemment observées dans divers autres états morbides du fœtus; quant aux hématomes vrais, ils sont plus rares. M. Lesser, M. Ahlfeld, M. Dörner et, plus récemment, M. Weber et M. Rössle en ont décrit des exemples et sont d'accord pour admettre qu'il y a constamment, en pareille occurrence, destruction de la substance médullaire et seulement en second lieu altération, partielle d'ailleurs, de la substance corticale. Pour ce qui est du mécanisme pathogénique des lésions en question, ces auteurs seraient enclins à attribuer une très grande importance à l'asphyxie du nouveau-né, qui donnerait lieu à une stase abdominale. Toutefois, M. Segale ne croit pas que, dans ses 3 observations personnelles, la mort du fœtus puisse s'expliquer exclusivement par des phénomènes d'asphyxie, comme le laisseraient supposer, à première vue, les ecchymoses et les hémorrhagies constatées. Cette hypothèse pathogénique ne saurait, en effet, ni expliquer les lésions macroscopiques et histologiques du foie et du rein, ni rendre raison de la toxicité considérable du sang (dans 2 cas, on a pu déterminer la mort d'un cobaye par l'injection intraveineuse de un quart de centimètre cube de sérum sanguin) et des modifications physico-chimiques de ce liquide, telles qu'augmentation notable du point cryoscopique, etc. Sans vouloir donc contester le rôle de l'asphyxie mécanique, dont témoignent les ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques, l'auteur estime qu'à côté de cet élément intervient aussi le facteur toxique : s'il est généralement admis qne l'agent pathogène du choléra ne parvient pas normalement jusqu'au fœtus, rien ne nous oblige, cependant, à exclure la possibilité du passage de la mère au fœtus des substances toxiques qui, comme l'a montré M. Rolla, circulent dans le sang maternel. (*Pathologica*, 1er avril 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

Les hémorrhagies dans la scarlatine, par M. V. Klimenko.

Les hémorrhagies constituent une complication rare de la scarlatine et certaines monographies récentes n'en font même aucune mention. Elles méritent, cependant, d'être connues, ne fût-ce qu'en raison de leur gravité. Dans la littérature médicale, M. Klimenko n'a pu trouver que 89 cas de ce genre; mais, pour sa part, sur environ 1,600 scarlatineux traités, pendant ces quatre dernières années, à l'hôpital Nicolaïevsky pour enfants de Saint-Pétersbourg, il a eu l'occasion d'en observer 10 faits.

Sur cet ensemble de 99 cas, on a noté 44

hémorrhagies artérielles, 27 hémorrhagies veineuses, 11 hémorrhagies capillaires et 6 hémorrhagies artérioso-veineuses; dans un fait, il s'agissait même d'une hémorrhagie aortique; enfin, dans 10 cas, le point de départ de l'écoulement sanguin n'a pu être déterminé. Le plus souvent, les hémorrhagies artérielles et veineuses intéressent les vaisseaux du cou: c'est ainsi que 6 fois l'hémorrhagie avait pour point de départ l'artère carotide commune, 10 fois la carotide interne, 3 fois les branches de celle-ci, 9 fois la carotide externe et 5 fois les branches de cette artère (à savoir, 2 fois l'artère linguale, 1 fois l'artère thyroïdienne supérieure et 2 fois l'artère maxillaire interne); de plus, dans 8 cas, les auteurs indiquent simplement que l'hémorrhagie provenait d'une des artères du cou, sans préciser davantage. Dans une des observations personnelles de M. Klimenko, on assista à des hémorrhagies provenant successivement d'une branche de la carotide externe gauche, de la carotide commune gauche, des artères thyroïdiennes supérieure et inférieure, de l'artère linguale et de l'artère laryngée, toujours du côté gauche (toutes ces artères ont été liées).

Chez la grande majorité des sujets, la cause de l'hémorrhagie résidait dans l'exulcération d'un vaisseau plus ou moins volumineux, et presque toujours cette exulcération se trouvait au niveau d'un foyer purulent ou gangreneux. Toutefois, il serait erroné d'en conclure que ces deux processus morbides suffisent, à eux seuls, à provoquer l'exulcération des parois du vaisseau : on sait, en effet, que les suppurations s'observent souvent au cours de la scarlatine et que la gangrène même y est assez fréquente, tandis que les hémorrhagies sont très rares. Il faut donc admettre l'intervention d'un autre facteur, notamment des altérations dégénératives qui se constatent dans la musculature et dans les fibres élastiques des parois vasculaires. Il va de soi que la prédisposition individuelle, la diminution de la résistance générale de l'économie et le degré de virulence de l'agent pathogène ayant déterminé la suppuration ou la gangrène jouent également un rôle. Il se peut, en outre, que dans certains cas il faille aussi compter avec la situation anatomique des vaisseaux (par exemple, en cas d'hémorrhagie de l'artère carotide interne au niveau où celle-ci, de verticale, devient horizontale et où se trouve modifiée l'intensité de la pression exercée par le sang sur la paroi du vaisseau). Enfin, toute exagération de la pression sanguine, quelle qu'en soit la cause, peut, lorsqu'il existe déjà des altérations dans certaines parties des parois vasculaires, provoquer la rupture de ces parties et donner ainsi lieu à une hémorrhagie.

Dans quelques rares cas, ces hémorrhagies relèvent d'altérations localisées exclusivement aux parois des capillaires et des petits vaisseaux. Un fait relaté par M. Gornicki en est un exemple typique : malgré les recherches les plus minutieuses, l'autopsie ne montra aucune lésion du côté des artères ni des veines; il existait seulement un gonflement accentué des muqueuses de l'estomac et de l'intestin grêle, avec des caillots sanguins dans les cavités de ces organes; le malade (un petit garçon de quatre ans) succomba à une anémie aiguë consécutive à des hémorrhagies abondantes et répétées, paraissant provenir du nez et de la bouche.

Pour ce qui est du moment de leur apparition, ces hémorrhagies n'ont jamais été observées au cours du premier septénaire de la scarlatine; pendant le deuxième septénaire, elles ont été notées 13 fois; dans le courant de la troisième semaine, 23 fois et, au cours du quatrième septénaire, 12 fois (dans un grand nombre de cas, l'époque de l'hémorrhagie n'est pas précisée). L'hémorrhagie la plus tardive est survenue pendant la neuvième semaine de la maladie.

Dans la plupart des cas, les écoulements se sont reproduits à deux ou plusieurs reprises. Le pronostic de ces hémorrhagies est des plus graves, puisque, sur 99 malades, on n'a compté que 13 guérisons contre 86 décès, ce qui représente une mortalité de 86.87 %. Il convient, toutefois, de faire remarquer que la mort n'est pas toujours la conséquence directe de l'hémorrhagie; c'est ainsi qu'un des patients de M. Klimenko, après avoir présenté une hémorrhagie capillaire d'une amygdale, a fini par succomber à un érysipèle compliqué de pyohémie.

Le mode de traitement de ces accidents dépend évidemment du siège de l'hémorrhagie. S'agit-il, par exemple, d'une gastro ou entérorrhagie, on aura recours au repos et à la diète absolus; à des applications de glace sur le ventre, à des injections sous-cutanées de gélatine, d'ergotine, d'adrénaline, etc.; on pourra aussi, le cas échéant, pratiquer des injections hypodermiques ou intrarectales de solution physiologique de chlorure de sodium, à la dose de 100 à 150 c.c.; les médicaments toniques et cardiaques peuvent également être utilisés au besoin, mais avec une grande prudence. Contre les hémorrhagies capillaires de la cavité buccale, on pourra essayer, en outre, l'emploi local de divers agents hémostatiques. Mais, dans les cas où il y a lieu de supposer l'exulcération d'un vaisseau, le seul procédé rationnel consiste dans la ligature, quoique le tamponnement et le pansement compressif puissent parfois assurer une hémostase définitive, en l'absence même de ligature. Il va de soi que cette intervention présente des difficultés considérables, non seulement en raison des particularités anatomiques de la région du cou, très riche en vaisseaux et en nerfs, mais encore parce qu'il faut opérer en plein foyer purulent ou gangreneux. La ligature de la carotide commune est très aléatoire; celle de la carotide interne comporte un pronostic quelque peu meilleur, la circulation collatérale restant assurée; la ligature de la carotide externe donne une mortalité qui varie, suivant les auteurs, de 2 (Lipps) à 4.3 % (Wyeth). Alors même qu'elle est pratiquée à temps, l'opération peut d'ailleurs échouer; il en fut notamment ainsi dans le fait précité où l'on avait successivement lié plusieurs artères et où le malade n'en finit pas moins par succomber. Cependant, même dans des cas désespérés, l'intervention chirurgicale peut quelquefois sauver la vie du malade, comme en témoigne l'observation relatée par MM. Douchenkine et Zelenkov, où l'on pratiqua la ligature de la carotide primitive droite et où la petite patiente a survécu, mais avec une hémiplégie du côté gauche, qui s'atténua, du reste, avec le temps.

A titre prophylactique, M. Klimenko recommande de pratiquer d'une manière aussi précoce que possible l'incision des bubons scarlatineux. (*Roussky Vratch*, 4 mai 1913.) — L. CH.

Modifications du sang dans l'achylie gastrique,
par M. M. Libérov.

On possède, jusqu'à présent, fort peu de renseignements sur les modifications du sang dans l'achylie gastrique. Les recherches qui ont été entreprises à cet égard ont, du reste, porté exclusivement sur les globules rouges. Quant à la morphologie et au nombre des globules blancs, la question n'a guère été abordée, sauf par M. Valedinsky (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 431). Cela étant, il est intéressant de signaler les observations que M. Libérov a recueillies sur ce sujet, depuis 1907, à la clinique médicale universitaire de Tomsk, dirigée par M. Kourlov.

Ces observations ont montré que, dans l'achylie gastrique indépendante d'un cancer de l'estomac ou d'un cancer de tout autre organe, le taux moyen des globules blancs se maintient dans le voisinage de la limite inférieure du taux normal, sans atteindre jamais la limite supérieure et en ne dépassant que très rarement la moyenne normale. Le nombre des polynucléaires neutrophiles, dont le pourcentage dans le sang normal varie de 65 à 70 % (en chiffres absolus, de 4,992 à 5,376, le nombre total des leucocytes étant de 7,780), se trouve fortement abaissé, oscillant généralement entre 45 et 50 % et n'atteignant qu'exceptionnellement les chiffres de 62 ou 63 %; leur nombre absolu est aussi diminué considérablement et oscille autour de 3,000. A côté de cette diminution du taux des neutrophiles, on remarque une augmentation relative du nombre des lymphocytes et des mononucléaires. Dans certains cas d'achylie, cette augmentation porte principalement sur les lymphocytes; dans d'autres, elle intéresse les mononucléaires. Mais ces variations peuvent aussi être observées chez un seul et même malade, examiné à divers jours : tantôt on constate une augmentation des lymphocytes, tantôt une augmentation des grands mononucléaires. Le pourcentage de l'ensemble des éléments mononucléaires, qui à l'état normal varie de 27 à 30 %, est dans l'achylie d'au moins 34.5 % et peut même atteindre 60 %. Il convient d'ajouter que, dans le sang des achyliques, on constate une augmentation non seulement relative, mais encore absolue de ces éléments. Pour ce qui est des éosinophiles, l'auteur n'a pas noté de modifications appréciables, sauf dans quelques cas isolés, où leur nombre était augmenté.

Il est intéressant de noter que, dans leur ensemble, ces constatations ne s'éloignent guère des résultats obtenus par M. Valedinsky, qui, lui aussi, a enregistré, dans l'achylie gastrique simple, une diminution, tant absolue que relative, du nombre des neutrophiles, avec une forte augmentation de la proportion des lymphocytes.

Au point de vue pratique, ces modifications du sang — qui acquièrent une valeur d'autant plus considérable que M. Valedinsky et M. Libérov les ont constatées indépendamment l'un de l'autre et dans deux services cliniques différents — méritent d'être retenues, car elles sont de nature à faciliter le diagnostic différentiel entre l'achylie gastrique et le cancer de l'estomac. Il importe, en effet, de rappeler que, tout comme le cancer, l'achylie gastrique simple peut amener un affaiblissement général avec dénutrition et cachexie, sans compter que l'arrêt complet ou, tout au moins, une diminution très accentuée de la sécrétion d'acide chlorhydrique constitue un symptôme commun aux deux états morbides en question. Or, il résulte des recherches hématologiques instituées par M. Libérov dans 30 cas de cancer de l'estomac (dont le diagnostic clinique était hors de doute et a été, le plus souvent, confirmé par l'autopsie ou à l'occasion d'une intervention chirurgicale) que, dans cette affection, il se produit une augmentation, tant relative qu'absolue, du taux des neutrophiles, qui oscille autour de 5,988 ou de 73.81 %. Même dans les cancers qui s'accompagnent de leucopénie, on peut constater une tendance à l'augmentation relative des neutrophiles : c'est ainsi que chez un cancéreux qui n'avait que 2,931 globules blancs, le pourcentage des polynucléaires atteignait 77 %. Par contre, les lymphocytes subissent une diminution, leur proportion moyenne étant seulement de 18.7 % et leur nombre absolu étant également inférieur à la normale (1,517 en moyenne, alors que normalement on en compte de 1,689 à 1,920). On voit, par conséquent, que, si l'achylie gastrique simple se caractérise par une diminution du taux des neutrophiles et par une augmentation du nombre des formes mononucléaires, les modifications que subit le sang dans le cancer de l'estomac sont diamétralement opposées. C'est dire combien l'examen du sang peut être utile dans les cas où le diagnostic reste hésitant entre l'achylie gastrique simple et l'achylie d'origine cancéreuse.

Il convient de faire remarquer que les modifications hématologiques, constatées par l'auteur dans l'achylie, ne s'observent que dans les formes chroniques d'achylie et qu'elles peuvent parfaitement faire défaut au cours de l'achylie que l'on rencontre parfois, à titre de phénomène passager, chez des sujets hystériques. M. Libérov en relate un exemple typique, ayant trait à une femme de trente-huit ans, qui fut admise à la clinique pour des douleurs gastriques, s'accompagnant d'anorexie et de pesanteur à l'épigastre après les repas. Le suc gastrique, recueilli après un repas d'épreuve, ne renfermait point d'acide chlo-

rhydrique libre. Or, à l'examen du sang, on ne fut pas peu frappé de trouver 72.1 % de polynucléaires neutrophiles, avec 16.5 % de lymphocytes et 7.1 % de mononucléaires. Mais, au bout de quatre jours, une seconde analyse du suc gastrique montrait déjà la présence d'acide chlorhydrique libre, dont le taux augmenta considérablement après un nouvel intervalle de quatre jours. Ce fait tend à prouver que la constatation d'un état achylique du suc gastrique, jointe à l'absence des modifications du sang caractéristiques de l'achylie, est de nature à faire soupçonner l'existence de l'hystérie (de fait, chez la malade en question, on nota une sensibilité douloureuse à la compression de l'ovaire droit, avec diminution de la sensibilité dans la moitié droite du corps). Il montre aussi que seuls les examens systématiquement répétés du suc gastrique et du sang permettent d'aboutir à des conclusions exactes. (*Praktitchesky Vratch*, 16, 23 et 30 juin 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Percussion symétrique; nouvelle méthode pour l'étude plessimétrique des sommets pulmonaires, par M. TH. B. WERNÖE.

Malgré toute l'expérience que peut acquérir un observateur, il n'est pas à nier que la comparaison des résultats fournis par la percussion digito-digitale en des points symétriques de la poitrine est loin d'être à l'abri de toute critique : l'inégalité des chocs du doigt percutant, celle des pressions du doigt percuté, la symétrie insuffisante des points choisis sont les principales causes d'erreur. C'est en vue de remédier à ces défauts que M. Wernöe a imaginé le petit appareil suivant :

Deux boules en ébonite de la dimension d'une noix sont fixées à deux branches en acier parallèles. A l'autre extrémité ces deux branches, longues d'environ 20 centimètres, se coudent à angle droit en dedans (c'est-à-dire sur les côtés se faisant face), puis après quelques centimètres de trajet se coudent une seconde fois pour s'unir l'une à l'autre en formant un demi cercle ou plus exactement une ogive dont le plan est dans le plan des branches parallèles. C'est, en somme, la même pièce d'acier qui forme tout l'appareil et c'est seulement pour la commodité de la description que nous avons laissé entendre que l'appareil était composé de deux tiges. Quand on veut se servir de l'instrument pour la percussion symétrique des sommets en avant, on applique les deux boules dans le léger intervalle séparant les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 356, note 2). Pour le maintenir en place, on appuie l'index gauche sur le sommet de l'ogive et l'on presse assez énergiquement contre le plan cutané. On percute ensuite les boules avec le doigt et non avec un marteau. Cette percussion s'exerce suivant un plan sagittal et aussi également que possible, ce à quoi l'on arrive assez facilement, si l'on ne percute pas trop fort; d'autre part, on marque à l'avance sur les boules les points où il faut percuter de façon que, sur chaque boule, la percussion s'opère symétriquement. Le doigt qui maintient l'ogive peut percevoir de plus la résistance que donne la percussion, grâce à la propagation des vibrations le long de chaque tige métallique. En arrière, on percute de chaque côté de la colonne vertébrale à hauteur de la première vertèbre dorsale.

Les avantages de ce plessimètre sont les suivants : d'abord la symétrie est assez rigoureuse, puisqu'on peut placer les boules à l'avance en des points bien semblables (on écarte les branches au degré voulu si leur écart est insuffisant); les boules compriment les téguments avec une égale intensité, puisque la pression du doigt se transmet également à toutes deux par l'intermédiaire de l'ogive et des tiges; les boules sont enfin en contact avec les plans sous-jacents par des segments de sphère à peu près égaux. Il n'y aura de différence que dans la percussion, mais, comme il a été dit, avec quelque exercice et en ne percutant pas trop fort on arrive assez facilement à donner des coups égaux. (*Ugeskrift for Læger*, 19 juin 1913.) — R. DE B.

Difformités crâniennes s'accompagnant de symptômes oculaires, par M. HARALD LARSEN.

Parmi les aveugles que recueillent les instituts charitables, on est souvent frappé de l'air de famille que présentent plusieurs d'entre eux (dans une proportion qui varie de 10 à 20 %). Ce phénomène tient à ce que, chez ces patients, le crâne a une forme en tour (*Turmschädel*), c'est-à-dire que sa base offre une section presque circulaire et qu'il s'élève ensuite ou bien perpendiculairement, avec un front presque vertical, ou bien obliquement en arrière avec un front fuyant. Au début, avant que la cécité se soit établie, on note de l'exophtalmie, du strabisme divergent, du nystagmus, puis finalement des atrophies post-névritiques; dans l'anamnèse on relève enfin des accidents cérébraux ou méningés, spontanés ou traumatiques. Du côté des sutures crâniennes, on constate des exostoses ou des synostoses précoces; les impressions digitales et les éminences mamillaires sont beaucoup plus prononcées qu'à l'état normal. C'est surtout au diagnostic de ce genre, sinon rare du moins singulier, de cécité que M. Larsen consacre le présent travail à l'occasion de 4 faits observés dans la période initiale.

Chez 3 des patients en cause, âgés d'environ trois ans, existaient déjà des troubles oculaires avec atrophie post névritique, mais la déformation crânienne « en tour » ne s'était pas encore établie. Par contre, la radiographie démontrait que les impressions digitales étaient plus profondes qu'à l'état normal. Tous trois présentaient, au niveau de la grande fontanelle, une exostose plus ou moins saillante et pouvant atteindre le volume d'une demi-noix. La présence de cette exostose semble donc avoir une grande importance diagnostique et pronostique. Mais inversement sa présence, même en l'absence de troubles oculaires, doit inspirer des craintes sur l'avenir des yeux; chez un de ces trois patients, en effet, l'exostose apparut avant que les symptômes oculaires se fussent manifestés.

D'autre part, bien que ces enfants n'eussent pas encore l'habitus crânien caractéristique, on peut être assuré qu'ils seront plus tard affectés de crâne en tour. M. Larsen a effectivement observé un enfant qui, vers l'âge de six ans, fut trépané au niveau de l'exostose fontanellaire qu'on supposait dériver d'un traumatisme et que, pour cette raison, on rendait responsable des troubles cérébraux ou oculaires du petit patient. Cet enfant survécut dix ans; or, à l'époque de sa mort il avait un crâne en tour. A l'autopsie, on nota l'absence des lames criblées de l'ethmoïde; deux petites hernies cérébrales occupaient les fosses nasales et comprimaient les bulbes olfactifs qui étaient ainsi fort atrophiés. La mort avait été causée par une méningite purulente. Dans la littérature médicale, M. Larsen a pu trouver un cas exactement semblable au sien comme lésion et évolution. Il est à noter que chez de pareils sujets on trouve de nombreuses petites hernies cérébrales intra-pariétales, comme on le voit, du reste, avec les tumeurs et quelques autres affections cérébrales; elles existent surtout dans les régions orbito-frontales et leur diamètre est de 3 ou 4 millimètres.

Quant à la cause initiale des accidents, on ne peut encore décider s'il faut la chercher dans les synostoses précoces ou bien si l'on doit incriminer une augmentation de la pression intracrânienne, engendrée elle-même par une affection encéphalique. (*Hospitalstidende*, 18 et 25 juin 1913.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'alimentation duodénale dans la cirrhose du foie.

On sait comment M. le docteur Max Einhorn, professeur de médecine à la « New York Post-Graduate Medical School », après avoir imaginé un procédé spécial pour recueillir le contenu duodénal (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 247), fut amené à se servir de ce même procédé pour introduire les aliments directement dans le duodénum (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 439). Cette méthode d' « alimentation duodénale » trouve ses indications toutes les fois que l'alimentation buccale devient impossible ou doit, tout au moins, être évitée : on comprend que, dans pareilles circonstances, ce procédé offre des avantages sur l'emploi des lavements nutritifs, qui tendent d'ailleurs de plus en plus à être abandonnés. Mais il peut paraître surprenant, à première vue, que ce mode d'alimentation soit appelé à être utilisé dans les maladies du foie. Cependant, en tenant compte des rapports étroits qui relient cet organe à l'appareil digestif, notre confrère a pensé que la mise au repos de l'estomac ne pourrait exercer qu'une influence favorable sur la glande hépatique. Et, de fait, l'expérience clinique est venue pleinement confirmer cette manière de voir.

M. Einhorn a eu l'occasion de recourir à l'alimentation duodénale dans 6 cas de cirrhose du foie au début (dans 5 d'entre eux, la cirrhose se trouvait associée à un ulcère gastrique et, dans le sixième fait, à une dilatation du cœur). Chez tous les malades en question, notre confrère a pu se convaincre, que pendant la période d'alimentation duodénale, le foie subissait une diminution notable de volume (et cela dès les deux ou trois premiers jours), récupérant presque ses dimensions normales. Chez 4 patients, ces résultats furent durables. Par contre, dans 1 cas, le foie recommença à augmenter de volume quelques jours après que l'on eut cessé l'alimentation duodénale, et, dans un autre fait, où la cirrhose du foie était compliquée de dilatation cardiaque, les dimensions de la glande hépatique ne tardèrent pas à redevenir telles qu'elles étaient lors de l'admission du malade à l'hôpital. Chez ce dernier patient, l'alimentation duodénale avait, cependant, exercé sur le foie une influence très marquée : vers la fin de la première semaine, cet organe, qui auparavant descendait jusqu'à un travers et demi de doigt au-dessus de l'ombilic, avait subi une telle diminution que son bord inférieur se trouvait déjà à 7 centim. 1/2 au-dessus de l'ombilic.

Quoi qu'il en soit, M. Einhorn croit pouvoir conclure des essais auxquels il s'est livré jusqu'à présent que l'alimentation duodénale, en contribuant dans une mesure considérable à la diminution du travail fonctionnel de la glande hépatique, est susceptible de rendre d'excellents services dans les cas de cirrhose du foie, ainsi que dans des états morbides analogues, s'accompagnant surtout de tuméfaction du tissu hépatique.

Désinfection de la peau par l'alcool chloré.

Quelque grands que soient les avantages de la désinfection de la peau par la teinture d'iode (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 538), il faut reconnaître que, chez certains sujets tout au moins, l'emploi de ce procédé n'est pas exempt d'inconvénients, tels que production de phlyctènes et même de véritables dermites, pigmentation brune persistant quelquefois très longtemps, etc. C'est pour s'affranchir de ces inconvénients que quelques chirurgiens ont cherché, pour la désinfection des mains et du champ opératoire, à substituer à la méthode de M. Grossich l'usage d'autres substances, notamment de l'alcool (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 573), qui paraît posséder tous les avantages de la teinture d'iode (simplicité, rapidité et sûreté de la stérilisation) sans en avoir les inconvénients. Pour augmenter le pouvoir désinfectant de l'alcool, M. le docteur A. Pellegrini, chargé du cours de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Pérouse, a eu l'idée d'y associer le chlore, qui est, comme on le sait, un puissant agent de désinfection.

Notre confrère fait barboter des vapeurs de chlore dans de l'alcool, soit pur, soit dénaturé.

On obtient le chlore très facilement et avec une dépense insignifiante en faisant agir de l'acide sulfurique ou de l'acide chlorhydrique sur du chlorure de calcium. On peut d'ailleurs, au lieu de préparer le chlore chaque fois que l'on veut avoir de l'alcool chloré, se servir du chlore liquide que l'on trouve dans le commerce et qui est conservé dans des récipients en fer forgé ou en acier. Par raison d'économie, M. Pellegrini emploie de préférence l'alcool dénaturé, qui, sous l'influence de l'action du chlore, perd sa couleur verdâtre, se clarifie et prend une coloration blanc jaunâtre, en même temps qu'il perd aussi son odeur pénétrante et irritante, en acquérant une odeur plutôt agréable.

L'alcool chloré n'irrite pas la peau, même après usage répété. Notre confrère l'a adopté, depuis plus de six mois, pour la désinfection de la peau et, à en juger d'après les résultats qu'il a récemment communiqués à la Société toscane d'obstétrique et de gynécologie, il s'en est toujours fort bien trouvé.

M. Pellegrini commence par frotter, pendant sept ou huit minutes, les mains et les avant-bras avec une compresse de gaze, stérilisée et imbibée d'alcool chloré; puis, il plonge les mains dans de l'alcool chloré en les y laissant séjourner environ deux minutes. Il a soin de faire changer, au moins une fois, la compresse qui a servi à frictionner les mains, ainsi que l'alcool chloré dans lequel celles-ci ont été immergées.

Dans plusieurs cas de hernie, notre confrère a employé l'alcool chloré pour la désinfection du champ opératoire et a pu obtenir des guérisons par première intention, tout comme avec la méthode de M. Grossich. On n'observe pas de phénomènes d'irritation du côté de la peau, alors même qu'on laisse sur la plaie opératoire une compresse imbibée d'alcool chloré.

L'application de teinture d'iode rend le champ opératoire uniformément coloré, ce qui a pour effet de masquer plus ou moins les points de repère anatomiques : à cet égard encore, l'alcool chloré, qui, au contraire, possède des propriétés décolorantes, présente un avantage incontestable. Ajoutons qu'il paraît altérer moins les gants en caoutchouc que ne le fait la teinture d'iode.

D'autre part, si l'on a pu accuser la désinfection des mains par l'alcool seul d'avoir l'inconvénient de « fixer » le sang sur la peau, on ne saurait adresser le même reproche à l'alcool chloré : en frottant les mains un peu énergiquement avec une compresse imbibée de ce liquide, M. Pellegrini a toujours réussi à enlever le sang qui les souillait.

Traitement de l'urticaire par une alimentation pauvre en albuminoïdes.

Depuis quelques années, M. le professeur H. Salomon, privatdocent de médecine interne à la Faculté de médecine de Vienne, a été à même de se convaincre qu'un régime alimentaire pauvre en substances albuminoïdes exerce une action remarquable sur l'urticaire : deux ou trois jours après que l'on a institué une pareille diète, on voit les poussées de l'exanthème cesser ou, tout au moins, se réduire à des manifestations qui sont loin d'être comparables aux symptômes excessivement pénibles, éprouvés antérieurement; au bout d'une quinzaine de jours, pendant lesquels on a soin de maintenir le régime en question, les phénomènes morbides disparaissent complètement. Dans la plupart des cas, la guérison ainsi obtenue reste définitive, alors même que l'on commence à ajouter à l'alimentation du lait, des œufs, du fromage, de la viande, et que l'on revient ainsi progressivement à un régime ordinaire, quoique toujours plutôt pauvre en albuminoïdes. Dans des cas plus rares, ce retour à l'alimentation habituelle amène des récidives.

Le régime prescrit par notre confrère comprend du thé ou du café abondamment sucré, du bouillon, du jus de citron, du jus de raisin, environ 200 grammes de pain de son bien beurré, du riz, du gruau, de l'orge, des flocons d'avoine, etc. (mais point de légumineuses), servis avec beaucoup de beurre, des pommes de terre, des fruits crus ou cuits. Cette alimentation dont la teneur en calories doit être largement complétée par du sucre et du beurre, peut être évaluée à environ 35 ou 40 grammes d'albumine, dont une partie notable, toutefois, échappe à l'absorption. Sans doute, on pourrait réduire encore plus la proportion des albuminoïdes, mais alors le régime ne pourrait être maintenu que pendant un laps de temps plus court, ce qui n'est pas sans inconvénients.

En se basant sur son expérience, M. Salomon estime que le traitement de l'urticaire par le régime pauvre en albuminoïdes constitue, à l'heure actuelle, le moyen thérapeutique le plus certain qu'on puisse opposer à cette maladie.

L'extrait hypophysaire contre les hémorrhagies des voies respiratoires.

Les bons effets obtenus dans le traitement des hémorrhagies génitales de la femme par l'extrait hypophysaire (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 7, et 1912, p. 68) ont engagé M. le docteur M. Sänger (de Magdebourg) à essayer ce produit pour combattre également les hémorrhagies des voies respiratoires. Notre confrère y a eu notamment recours dans un très grand nombre de cas d'épistaxis : les applications locales d'extrait hypophysaire sur le foyer hémorrhagique lui paraissant peu propres à assurer l'hémostase (le sang qui s'écoule rend inefficace une quantité considérable du médicament), M. Sänger a préféré employer une méthode indirecte, consistant à faire inhaler par le patient l'extrait d'hypophyse très finement pulvérisé. Ces inhalations exerceraient une action très prompte dans toutes les hémorrhagies nasales, que celles-ci soient spontanées ou post-opératoires, à tel point que, le plus souvent, elles rendraient inutile le tamponnement même dans les cas graves. A en juger d'après l'expérience de notre confrère, elles seraient également susceptibles de rendre d'excellents services à titre de moyen prophylactique, lorsqu'il s'agit d'une intervention chirurgicale : sous leur influence, la perte sanguine serait, au cours de l'opération, beaucoup moins considérable qu'elle ne l'est habituellement. De plus, l'extrait hypophysaire exposerait bien moins que les autres hémostatiques analogues au risque d'une hémorrhagie secondaire.

M. Sänger s'est aussi servi, avec succès, d'extrait hypophysaire dans le traitement d'un certain nombre de cas d'hémoptysie. En pareille occurrence, ce médicament peut également être administré *per os*.

Le permanganate de potasse comme analgésique local des voies urinaires.

Ayant eu l'occasion de remarquer, au cours du traitement de la blennorrhagie subaiguë ou chronique par des irrigations de permanganate de potasse, que la sensibilité douloureuse qui suit immédiatement ces injections ne tarde pas à disparaître et à faire place à une analgésie apparente, M. le docteur W. M. Barton, professeur adjoint de médecine à « Georgetown University » de Washington, a eu l'idée d'instituer une série d'essais cliniques en vue de se rendre compte s'il est réellement possible d'obtenir une anesthésie suffisante de la muqueuse uréthrale au moyen d'irrigations avec une solution de permanganate de potasse. Ces essais ont porté sur un homme atteint d'une bradyurie, consécutive à une infection gonococcique ancienne, et qui se montrait très pusillanime à l'égard de l'exploration du canal par des sondes. Or, deux minutes après avoir terminé l'irrigation de l'urèthre antérieur et postérieur avec un litre de solution de permanganate de potasse, on fut à même de passer un cathéter sans provoquer la moindre douleur; trois minutes plus tard, une sonde plus grosse put être introduite également sans douleur. L'expérience fut renouvelée sur le même patient, à une autre occasion, toujours avec autant de succès. Notre confrère procéda alors à des essais analogues sur un urèthre normal et il fut à même de se convaincre que l'on peut obtenir une anesthésie complète et satisfaisante de la muqueuse uréthrale en irriguant le canal avec une solution de permanganate de potasse à $1/2{,}500$ ou même à $1/5{,}000$, cette anesthésie se produisant en l'espace de deux minutes après que l'on a terminé l'irrigation et persistant un peu moins de dix minutes. Avec une solution de permanganate de potasse, dont le titre est réduit à $1/10{,}000$, on n'obtient qu'une analgésie incomplète.

Le procédé en question présente le double avantage d'être d'une extrême simplicité d'application et de n'exposer le malade à aucun risque d'intoxication.

NOTES CHIRURGICALES

Réduction « au clou » des luxations des doigts.

Les luxations des doigts, en particulier celles du pouce, peuvent être citées parmi les cas ennuyeux de la pratique journalière. Dans les faits récents, la réduction s'obtient parfois facilement. Le plus souvent, le patient ne vient consulter que quelques jours après l'accident, après avoir épuisé les diverses médications à sa connaissance : sangsues, compresses chaudes, frictions diverses, massage, etc. Pendant ce temps, le doigt s'est œdématié, les ligaments glénoïdiens se sont rétractés et bien des praticiens, après des tentatives laborieuses de réduction, hésitant à recourir à diverses opérations chirurgicales, ont dû abandonner la partie et laisser le doigt déformé en témoignage de leur impuissance. Beaucoup n'ont pas dans leur arsenal la pince de Farabeuf; d'ailleurs, cet instrument donne parfois des déboires; les procédés opératoires de Verneuil, de Jalaguier, de Farabeuf, immobilisent le doigt un certain laps de temps.

Cela étant, j'ai eu l'idée d'employer un procédé qui a pour lui sa simplicité. Il peut être pratiqué partout et par tous sans demander d'aptitude chirurgicale spéciale. Il consiste à embrocher à l'aide d'un foret, d'un clou, d'une vis, l'extrémité de la phalange luxée suivant la méthode que Codivilla et M. Steinmann ont préconisée dans la réduction des fractures (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 23). Cette broche permet d'exercer des tractions très fortes au point le plus proche de l'articulation, et, cela, sans élonger les tissus et les ligaments, ce qui favorise singulièrement la réduction. Une légère anesthésie locale rend cette intervention indolore.

J'ai eu recours 3 fois à ce procédé avec succès. Dans le premier fait, il s'agissait d'un homme de trente-cinq ans qui, dans une chute de bicyclette, s'était luxé en arrière la phalangette du pouce droit. La réduction suivant le procédé classique, avec la pince de Farabeuf, ayant échoué, même après anesthésie à l'éther, c'est-à-dire malgré la résolution complète des muscles, j'ai eu l'idée de ponctionner la peau au niveau de la tête de la phalangette, après désinfection à la teinture d'iode, et de transpercer cet os avec un foret flambé. Je pus ainsi pratiquer la réduction avec une grande aisance pendant qu'un aide faisait de la contre-extension avec le doigt placé dans l'espace interdigital.

Le second cas concernait un homme de cinquante et un ans, qui s'était luxé en avant la phalange de l'auriculaire droit en tombant dans un escalier. Il fut soigné par un masseur durant un mois, puis vint me consulter et, par le même procédé, je réduisis la luxation sans peine et sans douleur, après injection d'une solution anesthésique de chaque côté du doigt.

Enfin, chez une femme de cinquante-neuf ans, qui était entrée à l'hôpital « La Fraternité », à Roubaix, pour un panaris, on trouva, en examinant la main, une luxation en arrière de la phalangette du pouce, datant de trois mois. Cette femme, très pusillanime, demanda à être anesthésiée pour l'ouverture du panaris. Pendant l'éthérisation, la réduction de la luxation fut faite très facilement suivant la même technique.

Dr M. Descarpentries (de Roubaix).

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Le diagnostic des épanchements péricardiques et la ponction épigastrique du péricarde.

I

Tous les médecins reconnaissent que le diagnostic des épanchements péricardiques présente les plus grandes difficultés. Trop souvent, ces épanchements ne sont découverts qu'à l'autopsie. Les statistiques les plus indulgentes font voir que, durant la vie, on en méconnaît l'existence dans plus de la moitié des cas.

Cette difficulté de diagnostic tient à ce que les signes de certitude des épanchements péricardiques, d'ailleurs en très petit nombre, font défaut dans la majorité des cas, de sorte qu'on est obligé souvent de se contenter d'un diagnostic probable, fondé sur des signes de présomption. De plus, qu'il s'agisse de signes de certitude ou de signes de présomption, la plupart ne s'imposent pas à l'attention de l'observateur, mais doivent être recherchés systématiquement et avec minutie; enfin, ce qui augmente la difficulté, parfois l'état du malade s'oppose à de longues investigations et l'examen reste forcément incomplet.

Ce sont ces difficultés du diagnostic des épanchements péricardiques que nous voudrions d'abord essayer de montrer en faisant une sorte de revue critique des symptômes principaux sur lesquels on s'efforce ordinairement de l'établir.

a) *L'augmentation de l'aire de matité cardiaque* est le signe le plus constant et le plus important des épanchements du péricarde. Mais comme cette augmentation se produit aussi dans l'hypertrophie et la dilatation du cœur, on a cherché des caractères qui permissent de l'attribuer à sa véritable cause.

Dans les épanchements péricardiques, on constate une augmentation de l'aire de matité absolue et de celle de matité relative. La matité absolue tend à occuper la surface sur laquelle s'étend la matité relative à l'état normal, particulièrement la région sternale. L'aire de matité relative augmente également et l'on peut remarquer que la différence de ton entre les deux variétés de matité tend à diminuer, parfois même à disparaître, de sorte qu'il n'y a plus de transition entre l'aire de matité absolue et la zone de sonorité pulmonaire. Cette tendance de la matité relative à se rapprocher de la matité absolue paraît plus nette dans l'épanchement péricardique que dans la dilatation du cœur; mais on ne saurait en faire un signe différentiel de réelle valeur, car elle peut manquer dans la péricardite et exister dans la dilatation.

Quoi qu'il en soit, pour le diagnostic, ce qui importe, ce sont les limites de la grande matité, qu'elle soit relative ou absolue. Elles sont assez faciles à déterminer dans les épanchements péricardiques, parce que, sauf le cas de condensation des parties antérieures du poumon, elles sont entourées d'une zone de son skodique. Donc, par la suite, quand nous parlerons de matité cardiaque, nous entendrons la grande matité.

Le principal caractère de l'agrandissement de la matité cardiaque dans les épanchements péricardiques est qu'il se fait dans tous les sens. A droite, la matité déborde le bord droit du sternum et s'en écarte surtout dans le cinquième espace intercostal droit. La constatation de la matité dans cet espace, toujours sonore à l'état normal, est très importante (signe de Rotch); mais elle n'est pas pathognomonique, comme on l'a avancé, car elle a pu être faite en cas de dilatation cardiaque. En haut, la matité va généralement jusqu'au cartilage de la deuxième côte; parfois elle atteint le premier espace intercostal, parfois elle ne dépasse pas le deuxième. A gauche, la matité est limitée par une ligne convexe ou presque droite (1), qui part de la limite supérieure de la matité au voisinage du bord gauche du sternum et se dirige en bas et à gauche pour aboutir à un point situé toujours en dehors de la ligne mamelonnaire. A la partie inférieure, la matité cardiaque se confond avec la matité hépatique; on la trace théoriquement en prolongeant horizontalement vers la gauche la limite supérieure de la matité hépatique; mais, pour se rapprocher de la vérité, il faut dessiner au-dessous de cette ligne théorique une ligne courbe à concavité supérieure. Même de ce côté, on constate habituellement que l'aire de matité est agrandie, car la limite supérieure du foie est abaissée; l'abaissement du foie est en effet la règle dans les épanchements un peu abondants.

En somme, dans les épanchements péricardiques, l'aire de matité cardiaque s'agrandit dans tous les sens, surtout à droite, de sorte que, au lieu d'avoir la forme triangulaire, cette aire tend à prendre une forme plus ou moins globuleuse, la forme d'un ovoïde, ou celle d'un dôme un peu aplati de haut en bas et dont la base repose sur le foie; au lieu d'être asymétrique, elle tend à se rapprocher d'une figure presque symétrique dont l'axe serait le bord gauche du sternum.

Agrandissement de l'aire de matité dans tous les sens; transformation de la figure triangulaire et asymétrique de cette aire en une figure plus globuleuse et presque symétrique, tels sont les caractères principaux fournis par la percussion dans les épanchements péricardiques. Ils ont une très haute valeur pour le diagnostic différentiel d'avec la dilatation et l'hypertrophie du cœur; en effet, dans la dilatation cardiaque, l'aire de matité augmente surtout à droite, parce que c'est surtout le cœur droit qui est sujet à la dilatation; et dans l'hypertrophie, elle se fait surtout à gauche, parce que l'hypertrophie porte presque toujours sur le cœur gauche d'une manière prédominante. Mais ces caractères différentiels, qui sont peut-être les plus importants, peuvent se trouver en défaut; s'il est vrai que l'hypertrophie atteint surtout les parois des cavités gauches et que du reste elle se distingue facilement par d'autres signes, dans la dilatation du cœur, l'augmentation de l'aire de matité cardiaque peut être totale, comme nous l'avons observé dans un cas que nous rapporterons un peu plus loin et où la ponction épigastrique seule a pu nous montrer l'absence d'épanchement.

Recherchons donc si d'autres caractères de l'aire de matité cardiaque ne permettent pas de distinguer les épanchements péricardiques d'avec la dilatation du cœur.

Il en est un dont la valeur est à peu près absolue, mais qui, malheureusement, manque très souvent, ou tout au moins est très difficile à percevoir dans le plus grand nombre des cas : c'est l'abaissement de la limite inférieure de la matité cardiaque au-dessous de la région où l'on perçoit le choc de la pointe du cœur. Ce signe semble avoir été indiqué pour la première fois par Gendrin. Dans les épanchements péricardiques, il y a le plus souvent un affaiblissement notable du choc de la pointe; ce choc est tantôt difficile, tantôt impossible à sentir; ce phénomène ne tient pas surtout, comme on le croyait naguère, à ce qu'il existe une certaine épaisseur de liquide épanché entre la pointe du cœur et la paroi thoracique; on sait aujourd'hui que c'est à la région antérieure du péricarde que l'épanchement a sa moindre épaisseur; parfois même, le liquide y est absent et s'accumule au-dessus et en arrière, à droite et à gauche du cœur. La cause principale de l'affaiblissement du choc de la pointe est l'asthénie du myocarde, qui, dynamique ou inflammatoire, manque rarement dans la péricardite avec épanchement. Cependant, dans quelques cas exceptionnels, on perçoit des battements forts, énergiques, dans la région de la pointe, au cinquième espace intercostal. C'est alors que l'on peut constater aisément le signe de Gendrin : si l'on s'assure que ce choc de la pointe se produit dans l'intérieur de la zone de matité cardiaque, en d'autres termes que cette matité est sous-apexienne, on en peut conclure avec certitude qu'il existe un épanchement. En effet, à l'état normal, la pointe bat un peu en dehors de l'aire de matité, et, dans la dilatation du cœur, on la sent à peine à la limite de cette aire. Malheureusement, la difficulté de sentir le choc de la pointe ne permettra que dans un très petit nombre de cas de constater si la matité cardiaque est franchement sous et extra-apexienne; même en faisant pencher le malade en avant, comme on l'a conseillé, on n'arrivera que très rarement à constater le phénomène. Par suite, ce signe excellent fait très souvent défaut; et, dans beaucoup de cas, on ne devra pas compter sur lui pour établir le diagnostic d'épanchement péricardique.

Quand on cherche à distinguer si l'augmentation de l'aire de matité cardiaque est due à un épanchement péricardique ou à une dilatation du cœur, on peut tirer une indication précieuse du degré de variabilité ou de fixité de cette aire. Si elle varie d'un jour à l'autre, si on la voit diminuer notablement en vingt-quatre heures, par exemple, spontanément ou sous l'influence de la digitale, on doit penser à une dilatation du cœur. Si, au contraire, l'aire de matité reste fixe, surtout si elle augmente progressivement sans subir de rétraction, il y a lieu de penser à un épanchement du péricarde. Toutefois, ce signe est loin d'avoir une valeur absolue, car l'aire de matité peut rester fixe en cas de dilatation du cœur. De plus, quand la situation est assez grave pour imposer une décision rapide et quand, par suite, elle exige un diagnostic immédiat, il ne peut plus être d'aucun secours, puisque, pour qu'on puisse le percevoir et l'apprécier, il faut pouvoir suivre l'évolution de la maladie durant plusieurs jours.

On a avancé, il est vrai, que la recherche du phénomène d'Abrams, c'est-à-dire du réflexe de rétraction cardiaque (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 79), pourrait permettre de juger immédiatement la fixité ou la variabilité de l'aire de matité cardiaque.

On sait en quoi consiste ce phénomène. On percute la région précordiale et l'on dessine l'aire de matité cardiaque; puis on prend un corps mousse, comme une gomme à effacer, et l'on frotte vigoureusement la peau de la région précordiale; on attend deux minutes; ensuite on percute à nouveau, et l'on dessine les limites du cœur, telles que les montre cette seconde percussion. Si le cœur est normal, on constate que, sous l'influence de l'excitation cutanée, il s'est rétracté nettement et la rétraction

(1) Il est classique de décrire sur cette limite gauche de la matité une incurvation, une encoche, l'encoche de Sibson; il est aussi classique de dire que cette encoche donne à l'aire de matité cardiaque une forme spéciale caractéristique de l'épanchement péricardique. Or, M. Blechmann, dans un travail sur lequel nous aurons l'occasion de revenir plus loin, a montré : 1° que Sibson n'a jamais décrit cette encoche; 2° qu'elle n'a jamais été rencontrée dans un cas d'épanchement péricardique vérifié par ponction pendant la vie ou à l'autopsie après la mort.

dure quelques minutes. Si le cœur est dilaté, la rétraction est encore plus nette et dure plus longtemps. S'il existe un épanchement, il n'y a, sous l'influence de l'excitation cutanée, aucune diminution de l'aire de matité. Quelques médecins attachent une très grande importance à ce signe, et nous croyons qu'il mérite d'être étudié mieux qu'il ne l'a été jusqu'ici. Toutefois, on a vu le phénomène d'Abrams manquer dans des cas de dilatation du cœur accompagnant la symphyse du péricarde ou certaines scléroses diffuses du myocarde, ce qui semble devoir diminuer sa valeur.

Lorsque l'agrandissement de l'aire de matité cardiaque se produit en même temps que disparaissent des frottements péricardiques, il y a là un phénomène qui doit attirer plus particulièrement l'attention et inciter à rechercher avec soin l'existence d'un épanchement, mais qui, contrairement à ce qu'on pensait naguère, ne doit pas être considéré comme un bon signe de la présence de liquide dans le péricarde. D'abord, ainsi que M. Poynton l'a avancé, les épanchements purulents du péricarde se développent presque toujours sans qu'on puisse percevoir de frottements à aucun moment de leur évolution. De plus, il est bien établi aujourd'hui que la persistance de frottements péricardiques ne permet nullement d'exclure l'idée d'un épanchement; même en cas d'un épanchement très abondant, il peut arriver que la face antérieure du cœur reste en contact avec la paroi thoracique; ou bien, et c'est le cas le plus fréquent, la couche liquide interposée entre les deux n'est que de quelques millimètres et les frottements persistent surtout à la base du cœur; en d'autres cas, on les fait apparaître lorsqu'on ausculte le malade le tronc vertical ou un peu incliné en avant.

En résumé, si l'agrandissement de l'aire de matité cardiaque est un des signes les plus constants et les plus importants des épanchements péricardiques, si les caractères de cet agrandissement peuvent souvent faire regarder comme probable l'existence d'un épanchement, ils ne permettent que rarement de l'affirmer avec certitude et d'exclure la dilatation cardiaque. Pour le diagnostic entre la dilatation cardiaque et l'épanchement péricardique, un seul des caractères de l'aire de matité cardiaque a une valeur décisive : c'est l'abaissement de la limite inférieure de la matité cardiaque au-dessous de la région où l'on perçoit le choc de la pointe. Or, ce caractère fait très souvent défaut, ou il est très difficile à percevoir avec netteté.

Ainsi, les meilleurs signes sont fournis par la percussion et cependant ils ne permettront pas toujours de distinguer avec certitude si l'augmentation de l'aire de matité cardiaque est due à un épanchement péricardique ou à une dilatation du cœur.

D'ailleurs, il faut ajouter que même ce signe peut manquer dans les épanchements péricardiques; on a pu voir le péricarde rempli de liquide, sans que l'aire de matité cardiaque ait notablement augmenté, en raison d'un emphysème pulmonaire généralisé; le fait est très rare, mais il importe de le connaître; il contribue à montrer de combien de difficultés est entouré le diagnostic des épanchements péricardiques.

b) *L'emploi des rayons X* a enrichi la symptomatologie des épanchements péricardiques et peut fournir un signe tout à fait décisif.

En cas d'épanchement péricardique, on voit sur l'écran un élargissement de l'ombre cardiaque normale; l'ombre nouvelle a une figure plus symétrique et prend une forme qui se rapproche d'un ovoïde ou d'un dôme; en somme, l'examen à l'écran confirme d'abord les données de la percussion. Il peut même les suppléer, dans les cas exceptionnels où, en raison d'un emphysème généralisé, la percussion ne montre pas un agrandissement de l'aire de matité cardiaque; c'est ce qui est arrivé dans une observation rapportée par M. A. Béclère.

Mais l'examen radioscopique montre quelque chose de plus que la percussion. En premier lieu, l'immobilité des bords de l'ombre cardio-péricardique : les bords de cette ombre ne sont plus pulsatiles; ce signe a une très haute valeur pour le diagnostic des épanchements péricardiques; mais sa signification n'est pas absolue, car, dans des cas de dilatation extrême du cœur, l'expansion rythmée des bords de l'ombre peut devenir à peu près inappréciable. Enfin il peut arriver que l'examen radioscopique permette de constater un autre signe qui, lui, est absolument décisif; on voit au centre l'ombre cardiaque, animée de pulsations; elle est entourée d'une pénombre péricardique dont les bords sont immobiles : la constatation d'une pareille image ne laissera aucun doute sur l'existence d'un épanchement péricardique. Malheureusement, ce signe a été rarement observé.

De plus, ce qui diminue dans la pratique la valeur des signes radiologiques, c'est que les rayons X ne peuvent être employés partout; même dans les hôpitaux munis d'une installation convenable, celle-ci est ordinairement assez distante des salles de malades; or, les sujets porteurs d'un épanchement péricardique sont le plus souvent dans un état qui ne permet guère de les transporter loin de leur lit (1).

c) L'existence d'une *voussure précordiale* est un signe inconstant et infidèle. Si elle est fréquente dans les épanchements péricardiques de l'enfance, chez l'adulte, elle peut manquer, même avec un grand épanchement. D'autre part, chez l'enfant, la voussure précordiale se produit avec facilité, en raison de la malléabilité des côtes, toutes les fois que le volume du cœur augmente d'une manière durable, particulièrement dans la symphyse du péricarde.

d) Dans les épanchements péricardiques, les bruits du cœur, surtout à la pointe, sont, en général, affaiblis, sourds, lointains. Cependant, dans quelques cas, ces bruits sont forts et s'entendent très bien. Ces faits s'expliquent si l'on admet que l'*assourdissement des bruits* tient bien plus, comme l'affaiblissement du choc de la pointe, à l'asthénie du myocarde qu'à la couche de liquide interposée entre le cœur et la paroi thoracique. Quoi qu'il en soit, coïncidant avec une augmentation de l'aire de matité cardiaque, surtout lorsque cette aire prend la forme globuleuse, l'assourdissement des bruits du cœur doit éveiller l'idée d'un épanchement péricardique; mais il ne permet pas d'en affirmer l'existence, car cette association — agrandissement de l'aire de matité cardiaque et assourdissement des bruits du cœur — peut s'observer dans les dilatations cardiaques très prononcées.

e) L'*examen du pouls* peut fournir des indications. Suivant l'état du myocarde et l'abondance de l'épanchement, il peut avoir conservé son énergie et sa fréquence normales, ou être petit, dépressible, accéléré, irrégulier; mais pour le diagnostic, ces caractères sont médiocrement utiles. Ce qui est plus intéressant, c'est la fréquence, dans les épanchements péricardiques, du pouls paradoxal; le pouls paradoxal consiste dans la diminution de l'amplitude du pouls pendant l'inspiration (*pulsus inspiratione deficiens*); il semble dû à ce que la péricardite s'accompagne d'un certain degré de médiastinite. Sans doute, le pouls paradoxal peut s'observer dans toutes les affections du péricarde, surtout dans la symphyse; on peut le constater dans les dyspnées par sténose du larynx et de la trachée, dans le croup par exemple; mais le fait qu'il est presque constant dans les épanchements péricardiques devra faire rechercher les signes de ceux-ci toutes les fois qu'on le constatera.

f) Les caractères de la *dyspnée* peuvent fournir, dans quelques cas, des données très importantes pour le diagnostic des épanchements péricardiques.

Il importe de rappeler d'abord que la dyspnée peut manquer totalement dans ces états. Lorsqu'elle existe, elle présente des caractères très variables suivant les cas, ce qu'on s'explique, si l'on réfléchit qu'elle peut être déterminée par des causes très diverses, pouvant agir soit isolées, soit associées en proportions diverses : compression du poumon, des veines pulmonaires, des oreillettes, des bronches molles; névrite du plexus cardiaque; inhibition du diaphragme qui se traduit par son immobilité relative et celle du ventre au moment de l'inspiration (E. Wynter) (1).

On conçoit donc que la dyspnée puisse manquer lorsque ces facteurs n'interviennent pas, ou lorsque leur action est faible et que l'évolution de la péricardite est assez lente pour permettre au cœur, aux poumons, aux vaisseaux, au diaphragme, de s'adapter aux conditions nouvelles où les place l'épanchement péricardique.

On conçoit également que, lorsque la dyspnée existe, elle puisse être plus ou moins marquée et présenter des caractères variables. Tantôt, elle ressemble à toutes les dyspnées un peu violentes; aucune particularité ne met sur la voie de son origine. Tantôt, on la voit provoquer des attitudes qui lui donnent un caractère presque spécifique. Très souvent la gêne de la respiration provoque de l'orthopnée, ce qui n'attire pas particulièrement l'attention; mais parfois, et c'est ceci qui est la caractéristique des épanchements péricardiques, le sujet ne peut respirer que le tronc tout à fait incliné en avant. Dans un premier degré, le malade — tel l'enfant de mon service dont l'observation a servi de point de départ à la thèse de M. Blechmann (2) — prend son oreiller, le place sur ses genoux et se penche en avant pour se coucher sur lui, plié en deux; il ne peut respirer et dormir que dans cette attitude, et il peut la garder plusieurs jours et plusieurs nuits de suite. Dans mon cas, cette attitude dyspnéique (signe de l'oreiller) ne cessa que lorsqu'une première ponction épigastrique eut évacué le pus contenu dans le péricarde.

Dans un second degré, la dyspnée du malade n'est soulagée que dans la position génu-pectorale (attitude de la prière mahométane). M. Edgar Hirtz a attiré l'attention sur ce signe et il en a mis en lumière la très haute valeur. Avec lui, je crois que toute dyspnée grave, avec menace d'asphyxie, qui provoque l'inclinaison forcée du tronc en avant ou l'attitude génu-pectorale, est due à un épanchement péricardique. Il est vraisemblable que ces attitudes diminuent la compression exercée par l'épanchement sur les oreillettes et par toute la masse cardio-péricardique sur les organes voisins,

(1) Il est donc à souhaiter que, dans tous les grands hôpitaux, on établisse les dispositifs qui permettent de pratiquer l'examen radioscopique au lit du malade.

(1) W. E. Wynter. Absence of abdominal respiratory movement as an indication of pericarditis. (*Proceed. of the Royal Soc. of Medicine*, 1911, IV, 4, section de médecine, p. 40, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 174.)

(2) G. Blechmann. Les épanchements du péricarde (étude clinique et thérapeutique); la ponction épigastrique de Marfan. (*Thèse de Paris*, 1913, et *Semaine Médicale*, 1913, p. 435.)

et que, par là, elles soulagent la dyspnée, ce qui fait que le malade les prend instinctivement.

Mais si ces attitudes dyspnéiques sont à peu près caractéristiques, si elles permettent de porter presque à coup sûr le diagnostic d'épanchement péricardique, elles sont très loin d'être constantes; on peut même dire qu'elles sont assez rares; on ne les observe guère que dans les épanchements très abondants qui se sont produits avec une certaine rapidité. Par suite, le plus souvent, on ne pourra compter sur ce signe pour établir le diagnostic.

g) Les épanchements péricardiques peuvent, dès qu'ils sont un peu abondants, comprimer tous les organes avec lesquels ils sont en contact; ils peuvent aussi en irriter certains comme les nerfs, en propageant vers eux l'inflammation dont ils sont atteints. Il en résulte toute une série de symptômes de voisinage qui ne diffèrent pas, pour la plupart, de ceux qu'on peut observer dans toutes les tumeurs du médiastin. Toutefois, si la compression des veines caves et des veines pulmonaires, si la compression ou l'irritation du plexus cardiaque, du nerf pneumogastrique, du nerf récurrent et du grand sympathique se manifestent par les signes habituels et ne présentent rien de particulier, d'autres phénomènes de compression ou d'irritation méritent d'être étudiés particulièrement, en raison, soit de la fréquence, soit des caractères spéciaux qu'ils revêtent dans les épanchements péricardiques : ce sont la *compression du lobe inférieur du poumon gauche, la compression de l'œsophage, la compression* ou *l'irritation du nerf phrénique.*

Avec la *compression du poumon*, nous arrivons à un signe dont on a fait grand bruit autrefois : nous voulons parler du phénomène désigné sous le nom de *signe de Pins*. Pour pouvoir en apprécier la valeur, il importe d'abord de le bien définir.

Il est assez fréquent de constater, au cours des épanchements péricardiques, toute une série de signes qui font penser à l'existence d'un épanchement à la partie inférieure et postérieure de la plèvre gauche; sous l'omoplate de ce côté, la percussion dénote une matité plus ou moins complète et plus ou moins étendue; l'auscultation laisse percevoir une diminution notable du murmure vésiculaire tout à fait à la base, et, au-dessus, souvent mais non toujours, un souffle un peu lointain; à ce niveau, la voix auscultée, sans être franchement chevrotante, tend à devenir légèrement égophonique. L'existence du skodisme sous la clavicule gauche complète ces signes et incite à penser qu'il s'agit d'un épanchement pleural. Si l'on pratique une ponction exploratrice, il peut arriver qu'on trouve du liquide, car la coexistence de la péricardite et de la pleurésie n'est pas rare; cependant, le plus souvent, la ponction de la plèvre démontre qu'il n'y a pas de liquide dans cette cavité. Il s'agit donc de *signes pseudo-pleurétiques de la base gauche*, apparus au cours d'une péricardite.

Ces faits sont connus depuis longtemps; ils ont été bien étudiés en 1889 par MM. Perret et Devic (1), et, depuis, par M. Ewart. Ces signes pseudo-pleurétiques de la base gauche dans les péricardites ont été attribués à l'atélectasie du lobe inférieur du poumon gauche, se produisant surtout dans sa partie supérieure. Ce collapsus atélectasique serait dû principalement à la compression directe du poumon par l'épanchement péricardique. Il serait favorisé aussi par la compression de la bronche descendante gauche et des veines pulmonaires inférieures du même côté; la diminution de l'arrivée de l'air et la stase veineuse achèveraient de vider les alvéoles du gaz qu'ils renferment et compléteraient l'atélectasie. Toutefois, certains auteurs pensent que l'atélectasie n'est pas le seul facteur de la condensation du tissu pulmonaire qui se révèle par les signes pseudo-pleurétiques, et qu'il s'y joint souvent un certain degré d'inflammation pleuro-pulmonaire déterminant une sorte de carnisation. Mais il ne semble pas douteux que l'atélectasie du lobe inférieur du poumon gauche ne soit la cause principale de ces signes, et cette origine explique une série de particularités. Elle fait comprendre d'abord pourquoi, ainsi que je l'ai montré avec MM. J. Renaut et Léon Bernard (1), les signes pseudo-pleurétiques de la base gauche peuvent être perçus même quand la péricardite est sèche, même quand il n'y a pas d'épanchement; c'est que, dans la péricardite sèche, le cœur est souvent très dilaté, et la masse cardio-péricardique est assez volumineuse pour déterminer la compression du lobe inférieur du poumon. Cette origine fait comprendre aussi pourquoi ces signes pseudo-pleurétiques s'observent surtout chez les enfants et chez les sujets jeunes et maigres, c'est-à-dire chez tous ceux dont l'étroitesse du thorax favorise la compression du poumon par la masse cardio-péricardique très augmentée de volume.

Ces faits établis, le phénomène décrit par Pins comme caractérisant la présence d'un épanchement péricardique consiste en ceci : *Les signes pseudo-pleurétiques, constatés pendant que le sujet a le tronc vertical, diminuent si l'on fait incliner le tronc en avant; et, si l'on fait mettre le malade dans la position genu-pectorale, ils disparaissent complètement au bout de quelques instants.* Cette disparition tiendrait à ce que, dans cette attitude, la compression du poumon cesse et l'air rentre dans les alvéoles précédemment comprimés. Le signe de Pins n'existe pas dans les péricardites sèches; il serait le propre des péricardites avec épanchement; il aurait donc une grande valeur. Il est très difficile de porter un jugement ferme sur ce point, en raison de l'extrême rareté du signe de Pins. Pour ma part, je l'ai recherché souvent, je ne l'ai jamais constaté avec netteté, même dans la péricardite avec épanchement. Une seule fois, j'ai vu la position génu-pectorale amener une diminution, mais non une disparition complète des signes pseudo-pleurétiques. Peut-être que, dans les cas que j'ai observés, la masse cardio-péricardique était trop volumineuse pour que l'attitude pût diminuer la compression, peut-être que la condensation du poumon était due à un certain degré d'inflammation pulmonaire. Quoi qu'il en soit, en admettant que le signe de Pins, bien nettement constaté, soit un signe certain d'épanchement péricardique, il n'en reste pas moins qu'il est très rare, et, partant, dans la très grande majorité des cas, il ne faudra pas compter sur lui pour établir le diagnostic de cet épanchement.

Comme toutes les tumeurs du médiastin, les épanchements péricardiques peuvent comprimer l'œsophage et déterminer de la dysphagie. Mais ce qu'il faut relever, c'est que, dans les épanchements péricardiques, la *dysphagie œsophagienne* est presque constante; elle peut même atteindre un tel degré que Bourceret (1877) a pu décrire une forme dysphagique ou hydrophobique de la péricardite avec épanchement. Il en résulte que, chez tout sujet atteint de dysphagie œsophagienne, il faut songer à la possibilité d'un épanchement péricardique.

Les rapports du *nerf phrénique* avec le péricarde expliquent pourquoi les signes de l'irritation de ce nerf sont plus spéciaux à la péricardite qu'à toute autre affection du médiastin; lorsqu'un hoquet persistant, lorsqu'une douleur réveillée par la pression en avant du scalène antérieur, à l'extrémité antérieure des espaces intercostaux et au niveau des attaches du diaphragme, viendront montrer l'existence d'une irritation du nerf phrénique, il faudra penser à la possibilité d'une péricardite. Mais ces signes n'ont que la valeur de ceux qui indiquent simplement une piste à suivre, car, outre qu'ils manquent assez souvent dans les épanchements péricardiques, ils peuvent exister dans la péricardite sèche, et dans d'autres affections, comme la pleurésie diaphragmatique.

Nous ne parlerons pas des *symptômes généraux;* ils n'ont rien de significatif et varient d'ailleurs suivant la cause de l'épanchement péricardique (rhumatisme, pneumonie, septicémie, tuberculose) et suivant les localisations concomitantes.

h) Le diagnostic des épanchements péricardiques est donc entouré de grandes difficultés. Aussi doit-on en rechercher systématiquement les signes de certitude ou les signes de présomption dans tous les états morbides capables de déterminer de la péricardite. Les *données étiologiques* seront souvent très utiles pour le diagnostic. On se souviendra donc que la péricardite est surtout fréquente dans l'enfance et qu'elle a des causes variables suivant l'âge auquel elle survient.

Avant six ans, dans la première et dans la moyenne enfance, elle n'a presque qu'une seule cause, l'infection pneumococcique; elle complique presque toujours une broncho-pneumonie ou une pneumonie et c'est la pleurésie purulente qui sert habituellement de lien entre l'infection du poumon et celle du péricarde.

Chez les grands enfants, les adolescents et les adultes jeunes, on doit rechercher systématiquement l'épanchement péricardique dans le rhumatisme articulaire aigu ou subaigu; dans la chorée fébrile; dans la pneumonie, surtout si elle s'accompagne de pleurésie; dans toutes les septicémies, mais plus spécialement dans celles qui compliquent l'ostéomyélite aiguë et la scarlatine, et dans celles qui s'accompagnent de déterminations articulaires (pseudo-rhumatismes infectieux, blennorrhagique ou autre); dans la tuberculose à localisation pulmonaire ou pleurale et en poussée évolutive. Après quarante ans, il faut la rechercher systématiquement dans le mal de Bright.

Au cours de ces affections, il se peut qu'un symptôme particulier éveille l'idée d'un épanchement péricardique avant même qu'on ait commencé à procéder à un examen méthodique. C'est ce qui arrivera lorsque le malade aura une dyspnée qui le forcera à respirer dans la position génu-pectorale ou le tronc couché en avant; dans ce cas, le diagnostic est presque assuré d'avance. Ailleurs, un malade fébricitant, dyspnéique, se plaint d'une douleur qui suit le trajet du nerf phrénique ou éprouve une très grande peine à avaler, avec sensation d'arrêt des aliments vers le milieu du médiastin; ces symptômes ne suffisent assurément pas pour établir un diagnostic ferme; mais ils dirigent immédiatement l'investigation du côté du péricarde.

Toutefois, les faits de ce genre sont rares.

(1) Perret et Devic. Un nouveau symptôme de la péricardite avec épanchement chez les enfants. (*Prov. méd.*, 22 juin 1889, et *Semaine Médicale*, 1889, p. 251.)

(1) Marfan. De la péricardite chez l'enfant. (*Bull. méd.*, 8 fév. 1893.)

L. Bernard. Péricardite rhumatismale aiguë diagnostiquée pendant la vie, à forme d'angine de poitrine; signe de Pins. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, séance du 20 nov. 1896, p. 808.

Le plus souvent, au cours des états morbides susceptibles de déterminer de la péricardite, il faut systématiquement rechercher les signes de l'épanchement du péricarde sans y être incité par tel ou tel symptôme plus ou moins frappant.

On procédera d'abord à une percussion méthodique de la région précordiale. Un agrandissement évident de l'aire de la matité cardiaque; un agrandissement se faisant dans tous les sens; une modification de la forme de l'aire de matité qui perd sa figure triangulaire et asymétrique de l'état normal, et tend à devenir globuleuse et plus symétrique; voilà le signe que l'on constatera presque toujours s'il existe un épanchement du péricarde; mais nous avons vu que, à lui seul, il ne fournit qu'une probabilité, non une certitude, car de grandes dilatations du cœur peuvent parfois déterminer une aire de matité présentant des caractères analogues. Si cette aire reste fixe ou si elle progresse, si elle ne subit aucune diminution d'un jour à l'autre, le diagnostic deviendra plus probable; il ne sera pas encore certain.

Pour qu'il le devienne, il faut que l'agrandissement de l'aire de matité s'accompagne d'un des quatre signes qui peuvent dissiper le doute : 1° soit d'une extension notable de la zone de matité au-dessous du point où bat la pointe du cœur; 2° soit, à l'examen radiologique, d'une ombre péricardique à bords immobiles dans laquelle on distingue l'ombre cardiaque, plus sombre, animée de battements; 3° soit d'une dyspnée obligeant le malade à prendre des attitudes spéciales: tronc courbé en avant, attitude génu-pectorale; 4° soit de la disparition des signes pseudo-pleurétiques de la base gauche dans la position génu-pectorale.

Mais nous avons vu que tous ces signes sont rares, qu'ils manquent souvent, que quelques-uns sont difficiles à percevoir et qu'il ne faut guère compter sur eux pour établir le diagnostic.

Donc, le plus souvent, on pourra soupçonner l'existence d'un épanchement péricardique, la regarder comme très probable, mais on ne pourra que rarement l'accepter comme certaine. Le meilleur signe de probabilité sera l'agrandissement de l'aire de matité cardiaque et la modification de sa forme. La probabilité deviendra plus grande si, à cette matité, se joignent d'autres signes de présomption, tels que la constatation de frottements péricardiques dans le présent ou dans le passé, le pouls paradoxal, la dysphagie, les signes pseudo-pleurétiques de la base gauche, l'abaissement du foie. Mais, à eux tous, ils ne donneront pas une entière certitude.

i) Etant donnée cette difficulté du diagnostic des épanchements péricardiques, une question se présente à l'esprit : comment se fait-il qu'on n'ait pas songé à résoudre cette difficulté par la *ponction exploratrice*? Pourquoi la cavité péricardique fait-elle exception? Pourquoi ne l'explore-t-on pas par l'aiguille comme on fait pour la plèvre, pour les méninges, voire pour les séreuses articulaires ou le péritoine?

Lorsqu'un épanchement du péricarde est très probable, pourquoi ne pas ponctionner pour avoir une certitude? Si l'épanchement est certain, pourquoi ne pas faire une paracentèse qui pourra soulager le malade, au moins temporairement, qui permettra d'étudier les caractères du liquide épanché, de reconnaître la cause de la maladie et de discuter avec assurance la question de la péricardotomie?

La réponse est facile : si l'on agit ainsi, c'est que la ponction du péricarde par les procédés classiques est une opération malaisée et dangereuse et que ceux qui l'ont essayée une fois n'ont guère envie de recommencer. C'est ce que je voudrais montrer maintenant.

II

Il y a deux sortes de procédés de ponction du péricarde : 1° les procédés anciens dans lesquels le trocart aborde le péricarde à travers un espace intercostal; 2° le procédé nouveau que j'ai proposé et employé en 1911, dans lequel le trocart aborde le péricarde par l'épigastre à travers les insertions sternales du diaphragme (1).

Avec M. Blechmann (2) qui a fait un exposé critique très complet des procédés de ponction du péricarde, on peut ramener à trois toutes les techniques anciennes : 1° le procédé de Dieulafoy; 2° celui de MM. Delorme et Mignon; 3° celui de M. Thomas M. Rotch.

1° De tous les procédés classiques, le plus simple et le plus employé est celui qu'a conseillé Dieulafoy. Lorsque ce médecin eut imaginé son aspirateur, il voulut l'appliquer à l'évacuation de la cavité péricardique. S'inspirant du procédé de paracentèse indiqué autrefois par Aran, Dieulafoy conseilla d'introduire l'aiguille de l'aspirateur *dans le cinquième espace intercostal gauche, à 6 centimètres environ du bord gauche du sternum.* Le choix de ce point était justifié par une considération très simple : le sac péricardique dépasse fort peu le bord droit du sternum, mais il en déborde assez largement le bord gauche, et d'autant plus qu'on descend plus bas. Il est par conséquent indiqué, semble-t-il, de faire la ponction à gauche et en bas. On enfonce donc l'aiguille au point indiqué; on l'enfonce « le vide en main »; on la pousse *obliquement en haut et en dedans;* dès qu'il vient du liquide, on incline l'aiguille de façon à la rendre parallèle à la paroi du cœur. S'il est bon de ponctionner très bas, on ne doit pas, toutefois, faire pénétrer l'aiguille dans le sixième espace intercostal, parce que cet espace est souvent réduit à une fente linéaire et même parfois oblitéré par une jetée cartilagineuse.

Le seul avantage de ce procédé, c'est qu'il évite avec certitude la blessure des vaisseaux mammaires internes; ceux-ci se dirigent parallèlement aux bords du sternum; mais la distance qui les en sépare varie de 5 à 20 millimètres; même, à la partie inférieure, ils peuvent s'en éloigner de 30 à 40 millimètres; mais, en ponctionnant à 6 centimètres du bord gauche du sternum, on est sûr de les éviter.

Les inconvénients du procédé de Dieulafoy sont par contre nombreux.

D'abord, il perfore sûrement la plèvre; en effet, le cul-de-sac pleural qui correspond à l'échancrure cardiaque du poumon gauche n'est éloigné du bord gauche du sternum que de 3 centimètres au niveau du cinquième espace intercostal. Donc, par le procédé de Dieulafoy, on blesse infailliblement la plèvre; parfois même on pique le poumon. Si la blessure de celui-ci paraît avoir peu d'inconvénients, celle de la plèvre risque d'infecter cette cavité au moment où on retire le trocart.

En outre, il n'évite pas toujours la blessure du cœur et n'évacue pas l'épanchement avec certitude. Pour éviter la blessure du cœur, on conseille de diriger l'aiguille de bas en haut et de dehors en dedans, en s'efforçant de lui donner une direction parallèle à la paroi sterno-costale; or, si ce conseil est suivi de trop près, on risque de rester en dehors du péricarde parce que, au point où l'on ponctionne, le sac péricardique est éloigné de la paroi thoracique de 3 à 4 centimètres. Mais si, pour éviter cet inconvénient, on s'éloigne de la paroi sterno-costale, on risque, au cas surtout où il n'y a pas d'épanchement, de blesser le cœur. Or, si sur l'animal et même sur l'homme dont le cœur est sain et dont le péricarde n'est pas infecté, la piqûre du cœur peut ne pas avoir une gravité considérable, il n'en est pas de même en cas de péricardite avec épanchement microbien et myocarde malade. Il y a, dans la littérature médicale, des cas où, sans aucun doute, la mort a été la conséquence d'une blessure du cœur par le trocart au cours d'une paracentèse du péricarde.

Etant donnés ces inconvénients, on comprend qu'on ait cherché un autre procédé de ponction du péricarde. C'est ce qu'ont fait MM. Delorme et Mignon (1) au cours de leurs belles études sur la chirurgie du péricarde.

2° MM. Delorme et Mignon ont conseillé de faire une ponction du péricarde par la voie parasternale gauche suivant une technique particulière; leur procédé est un perfectionnement de celui qu'avait antérieurement préconisé Baizeau. Il consiste à faire une *incision* sur le bord gauche du sternum, correspondant aux cinquième et sixième espaces intercostaux. Ensuite, disent MM. Delorme et Mignon, « dans le sixième de préférence, s'il est suffisant pour admettre l'aiguille, dans le cinquième dans le cas contraire, nous engageons lentement l'aiguille n° 2 de l'appareil de Dieulafoy, *au ras* du bord sternal contre lequel elle s'appuie. Lorsque nous avons la sensation que la pointe a dépassé le niveau du bord sternal, dont l'épaisseur est en moyenne de 8 millimètres, nous inclinons l'instrument très obliquement de dedans en dehors, de façon à conduire sa pointe parallèlement et bien au ras de la face postérieure du poumon. Lorsqu'elle a parcouru un trajet de 1 à 2 centimètres contre la face postérieure du sternum, l'aiguille ne pouvant plus intéresser le bord pleural, nous relevons légèrement son extrémité manuelle et nous l'enfonçons obliquement, en dedans et en bas par un mouvement lent et continu jusqu'à ce que le liquide arrive dans la pointe aspiratrice. Après évacuation du liquide, on suture la plaie ».

Les avantages de ce procédé sont qu'il évite sûrement les vaisseaux mammaires internes et presque sûrement la blessure de la plèvre. Mais il ne met pas à l'abri de la blessure du cœur; on risque de ponctionner le ventricule droit, et même l'oreillette droite et, à ce point de vue, il ne paraît pas préférable à celui de Dieulafoy. De plus, il expose à ne pas évacuer ou à évacuer incomplètement le liquide épanché, même lorsque celui-ci est abondant, parce qu'il fait pénétrer l'aiguille dans la partie de la cavité péricardique où le liquide a sa moindre épaisseur, c'est-à-dire en avant du cœur. Enfin, on peut adresser au manuel opératoire de MM. Delorme et Mignon le reproche de commencer par une incision; il ne s'agit donc plus ici d'une opération aussi simple qu'une ponction, mais d'une opération plus complexe, intermédiaire à la paracentèse pure et à la péricardotomie.

3° Un troisième et dernier procédé de ponction péricardique par la voie thoracique

(1) Marfan. Ponction du péricarde par l'épigastre. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 21 juillet 1911, p. 133, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 359.)

(2) G. Blechmann. Les épanchements du péricarde (étude clinique et thérapeutique); la ponction épigastrique de Marfan. (*Thèse de Paris*, 1913, et *Semaine Médicale*, 1913, p. 435.)

(1) E. Delorme et Mignon. Sur la ponction et l'incision du péricarde. (*Rev. de chir.*, oct., déc. 1895 et janv. 1896, et *Semaine Médicale*, 1895, p. 540.)

a été préconisé par M. Thomas M. Rotch (1); il consiste à pénétrer dans le péricarde par la voie parasternale *droite*, c'est-à-dire par le cinquième espace intercostal droit, au bas du sternum, dans l'angle cardio-hépatique. Avec ce procédé on évite les vaisseaux mammaires internes; mais on a les inconvénients réunis des deux procédés précédents: on perfore la plèvre, on risque de blesser le cœur, on n'est pas dans de meilleures conditions pour évacuer le péricarde. On n'améliore certainement pas le procédé de Rotch en suivant la technique de M. Chapochnikov (2) qui ponctionne dans le troisième ou le quatrième espace intercostal droit. D'après M. Gras (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 532), si l'on ponctionnait dans le sixième espace intercostal droit, on éviterait sûrement de blesser la plèvre et le cœur; mais nous savons que, au ras du sternum, le sixième espace intercostal est ou trop étroit ou fermé.

On peut donc conclure de cet exposé que tous les procédés de ponction du péricarde qui prennent la voie d'un espace intercostal sont mauvais. Ceux qui cherchent à ménager la plèvre n'y arrivent pas toujours et risquent de blesser le cœur; ceux qui tendent à épargner le cœur n'y réussissent pas toujours et, par contre, blessent la plèvre infailliblement. Les médecins qui ont fait quelques essais de ponction du péricarde par ces procédés savent qu'avec eux on opère sans assurance et qu'on fait souvent des évacuations incomplètes ou des ponctions sans résultats.

M. Jacob (3) en est arrivé à soutenir que la péricardotomie est moins dangereuse que la ponction. Dès que le diagnostic de péricardite, sèche ou avec épanchement, est probable, il conseille de faire la péricardotomie avec résection des cartilages costaux, avec ou sans drainage. Voici son argumentation: s'il y a péricardite avec épanchement, cette opération évacuera mieux que la ponction et constituera le meilleur traitement; s'il y a de la péricardite sèche, l'opération permettra la libération des adhérences et s'opposera dans une certaine mesure à la formation d'une symphyse; si elle n'arrive pas à l'empêcher, elle réalisera une sorte de cardiolyse préventive qui atténuera plus tard les effets de la symphyse. S'il y a eu erreur de diagnostic, s'il n'y a pas de péricardite, s'il n'y a qu'une dilatation du cœur considérable qui en a imposé pour une péricardite, l'opération est encore moins dangereuse que la ponction.

C'est sur ce dernier point que je crois aujourd'hui l'argumentation de M. Jacob discutable. S'il existe une méthode de paracentèse du péricarde, facile à exécuter, mettant à l'abri des inconvénients reprochés aux procédés qui suivent la voie intercostale, je me refuserai à considérer la péricardotomie comme indiquée dans tous les cas où l'on soupçonne une péricardite, aussi bien comme opération exploratrice que comme opération curatrice; car, supposons qu'il n'y ait pas de péricardite, et que les signes qui ont suscité l'idée d'un épanchement possible soient déterminés par une dilatation excessive du cœur; pense-t-on qu'une opération telle qu'une péricardotomie avec résection des cartilages costaux, opération nécessitant l'anesthésie, opération assez longue, comportant un certain degré de shock, pense-t-on que cette opération soit sans inconvénient? Ne peut-on croire, en tout cas, qu'une simple ponction, par un procédé qui supprimerait les inconvénients des anciennes techniques, serait beaucoup moins grave pour le patient?

Or, il y a un procédé nouveau de ponction du péricarde qui semble exempt des défauts des anciens et qui, jusqu'ici tout au moins, s'est montré d'un emploi facile et sans dangers; c'est la ponction par l'épigastre, dans laquelle l'aiguille suit la voie sous-xiphoïdienne. C'est ce procédé que je vais étudier maintenant.

III

J'ai pratiqué la ponction épigastrique pour la première fois au mois de mai 1911 (1). Jusque-là, dans le petit nombre de cas où j'avais été obligé de ponctionner le péricarde, j'avais enfoncé l'aiguille dans le cinquième espace intercostal, presque toujours, comme le conseille Dieulafoy, en dehors des vaisseaux mammaires internes, une fois seulement en rasant le bord du sternum. De ces rares tentatives, j'avais conservé l'impression que la paracentèse du péricarde est une opération délicate par laquelle on craint de blesser, tantôt les vaisseaux mammaires internes, tantôt le cœur, tantôt la plèvre gauche, et qui ne permet pas toujours d'évacuer le contenu de cette cavité. Aussi m'étais-je demandé si l'on ne pourrait aborder le péricarde par une autre voie que les espaces intercostaux. Je me suis souvenu que certains chirurgiens, particulièrement Larrey et M. Jaboulay, ont proposé de faire la péricardotomie par l'épigastre et j'ai pensé que l'on pourrait pratiquer la paracentèse par la même voie.

Au mois de mai 1911, entra dans mon service un enfant de six ans et demi chez lequel je constatai l'existence d'un grand épanchement du péricarde. Le 5 mai, je pratiquai une ponction par le procédé de Dieulafoy; je donnai issue à environ 70 grammes de liquide séro-purulent, riche en pneumocoques. Mais je pus m'assurer que je n'avais retiré qu'une faible partie de l'épanchement; j'avais été gêné par la crainte de blesser le cœur et d'infecter la plèvre. Le 8 mai, une seconde ponction par le procédé de Dieulafoy ne donna pas issue à du liquide; une troisième, faite le 10 mai, par l'angle xipho-costal gauche, permit d'évacuer 130 grammes de pus. Le 13 mai, je pratiquai une quatrième ponction par l'épigastre, sur la ligne médiane, en suivant la face postérieure de l'appendice xiphoïde, d'après le procédé que j'ai définitivement adopté; je retirai 320 grammes de pus verdâtre.

Désormais je fis la ponction par cette voie et je retirai toujours facilement du liquide.

Après avoir pratiqué cette ponction une dizaine de fois sur ce malade, elle me parut assez bien réglée et assez facile pour que j'aie cru pouvoir demander à mon interne, M. Germain Blechmann, de la faire à ma place; il l'a répétée un certain nombre de fois avec succès. En somme, ce patient subit 20 fois la ponction du péricarde, et 17 fois la ponction fut pratiquée par la voie sous-xiphoïdienne.

L'histoire de ce malade se trouve racontée tout au long dans la thèse de M. Blechmann, et je suis heureux qu'elle lui ait donné l'occasion d'étudier le diagnostic et le traitement des épanchements péricardiques et d'écrire un des meilleurs travaux que je connaisse sur ce sujet.

Depuis j'ai pratiqué la ponction épigastrique sur 4 nouveaux malades, soit à titre d'exploration, soit en vue d'une évacuation. M. Noël Fiessinger, dans le service de M. Albert Robin, l'a exécutée 5 fois chez 3 malades (1).

En somme, à l'heure présente, la ponction du péricarde par l'épigastre a été faite 26 fois chez 8 malades. Jusqu'ici elle a toujours rempli son but et s'est montrée dénuée d'inconvénients.

Enfin, soit seul, soit avec M. Blechmann, j'ai fait l'opération sur le cadavre une centaine de fois, et ces expériences nous ont fait connaître deux contre-indications à la ponction épigastrique du péricarde.

Le *manuel opératoire* de la ponction du péricarde par la voie sous-xiphoïdienne est assez simple; mais il doit être soigneusement réglé.

Pour cette ponction, nous avons toujours employé le petit trocart de l'appareil de Potain, monté sur l'aspirateur correspondant. Mais, si l'on se propose de faire surtout une ponction exploratrice, on peut se servir d'une aiguille à ponction lombaire de 6 à 8 centimètres de long, montée sur une seringue de verre de 10 à 20 c.c.

Le malade est à demi assis sur son lit; la région épigastrique est découverte et désinfectée. L'opérateur place l'extrémité unguéale de l'index gauche sur le sommet de l'appendice xiphoïde qui sert de repère. Le trocart est enfoncé immédiatement au-dessous de l'appendice xiphoïde, sur la ligne médiane; il est dirigé obliquement de bas en haut, et, à mesure qu'il pénètre, on abaisse son manche vers la paroi abdominale de manière à rapprocher la pointe de l'aiguille de la face postérieure de l'appendice xiphoïde et du sternum, comme si l'on voulait raser cette face; on pénètre ainsi dans le péricarde. Le trajet total du trocart est d'environ 4 centimètres chez les enfants au-dessous de cinq ans, et d'à peu près 6 centimètres chez les adultes.

En opérant de cette manière, après avoir traversé la paroi abdominale, l'aiguille chemine dans le tissu cellulaire sous-péritonéal sans toucher le péritoine; puis, elle traverse la fente que limitent les insertions sternales du diaphragme, fente remplie de tissu cellulo-graisseux; elle ne touche pas les fibres musculaires. Enfin, elle perfore le feuillet pariétal du péricarde à la partie antérieure de sa face inférieure et pénètre dans la cavité péricardique par une région où le liquide épanché s'accumule et forme en général une couche assez épaisse, c'est-à-dire dans un lieu d'élection pour la ponction.

On voit donc que la paracentèse du péricarde par l'épigastre évite avec certitude la blessure des vaisseaux mammaires internes, celle de la plèvre et celle du cœur, qu'on ne peut guère éviter avec les autres procédés. Elle seule aborde le péricarde par un point déclive; et, étant donnée la distribution des épanchements dans cette cavité, c'est elle qui en permet l'évacuation la plus complète.

---

(1) Thomas M. Rotch. Absence of resonance in the fifth right intercostal space; diagnostic of pericardial effusion. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 26 sept. et 3 oct. 1878.)

(2) B. Chapochnikov. De la question de la péricardite (en russe). (*Arch. russes de pathol.*, 1896, II, p. 75.) — Contribution à l'étude de la position du cœur dans l'exsudat d'origine inflammatoire de la séreuse du cœur; applications à la paracentèse du péricarde. (*Rev. de méd.*, oct. 1905.)

(3) Jacob. Traitement de la péricardite tuberculeuse par la péricardotomie sans drainage. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 7 mai 1913, p. 732, et *Semaine Médicale*, 1913, p. 239.)

(1) Marfan. Ponction du péricarde par l'épigastre. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 21 juillet 1911, p. 133, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 359.)

(1) N. Fiessinger. Du choix de l'endroit à ponctionner dans la paracentèse du péricarde. (*Journ. des praticiens*, 20 juillet 1912.)

A. Robin et N. Fiessinger. Péricardite gonococcique à épanchement; ponction au point de Marfan; traitement par les ferments métalliques (argent électrique) et les vaccins de Wright; guérison. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 20 déc. 1912, p. 802, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 618.)

N. Fiessinger. Péricardite à liquide louche; ponction par le procédé de Marfan, *in* G. Blechmann (*Loc. cit.*, p. 323.)

Telle est, dans ses grandes lignes, la technique de la ponction épigastrique du péricarde par la voie sous-xiphoïdienne. Quelques points de cette technique exigent un commentaire.

Il est indispensable de ponctionner *sur la ligne médiane*, de suivre l'axe de l'appendice xiphoïde et de traverser la région du diaphragme entre ses insertions sternales. En opérant ainsi, non seulement on épargne les fibres musculaires, mais surtout on aborde le sac péricardique par sa partie la plus rapprochée du sternum. En effet, si l'on mesure la distance qui sépare la face antérieure du péricarde du plastron sterno-costal, on voit que c'est en bas et sur la ligne médiane qu'elle est au minimum; elle ne dépasse pas 1 centimètre; en bas et à gauche, elle est de 3 à 5 centimètres; en bas et à droite, de 6 à 7 centimètres; en haut, l'espace prépéricardique est de 2 à 5 centimètres.

Ces rapports de la face antérieure du péricarde avec le plastron sterno-costal expliquent pourquoi la ponction dans l'angle xipho-costal gauche, indiquée comme possible par Roberts et M. Deguy et exécutée un peu par hasard par M. Thayer et d'ailleurs sans succès, a échoué entre les mains de M. Sears, de MM. Coutts et Rowlands; si le bord antérieur de la paroi inférieure ou diaphragmatique du péricarde est tout proche du sternum au niveau de la ligne médiane, il s'en écarte notablement dès qu'on s'éloigne de cette ligne.

Toutefois, si on est obligé de répéter la ponction, on peut, pour ménager la peau, enfoncer l'aiguille à droite ou à gauche de l'appendice xiphoïde; mais, après avoir franchi la peau et le tissu sous-cutané, on ramènera rapidement le trocart vers la ligne médio-sternale de façon à pénétrer dans le péricarde sur le plan médian.

Le trocart doit pénétrer en se rapprochant le plus possible de la face postérieure de l'appendice xiphoïde et du sternum; il doit presque raser cette face. Mais la disposition de la région épigastrique et la saillie inspiratoire de l'abdomen, surtout en cas de dyspnée, font que souvent le trocart se tient presque forcément à quelques millimètres en arrière du sternum. Peut-être est-il bon qu'il en soit ainsi, car, dans nos recherches sur le cadavre, nous avons vu que, si l'on cherche trop à obtenir le contact du trocart et de la face postérieure de cet os, on risque de pénétrer, non pas dans la cavité péricardique, mais dans le tissu cellulaire qui le sépare du muscle triangulaire du sternum. Mais de ce qu'on observe sur le cadavre il ne faut pas tirer de déductions trop rigoureuses concernant la technique à employer sur le vivant; en raison de l'affaissement expiratoire du thorax qu'on ne corrige qu'incomplètement par l'insufflation, du défaut de mouvements respiratoires, de l'absence habituelle de liquide dans le péricarde, la paracentèse du péricarde sur le cadavre ne ressemble pas en tous points à celle qu'on fait sur le vivant.

En somme, nous croyons que, sur le vivant, il ne faut pas se départir de la règle d'après laquelle le trocart ou l'aiguille doit, en pénétrant, se rapprocher le plus possible de la face postérieure du sternum. En effet, quand il y a un épanchement, la face antérieure du péricarde est repoussée par lui en avant et se met en contact plus intime avec la face postérieure du sternum; cela est surtout vrai en bas, là où le trocart va pénétrer. Par suite, en se rapprochant le plus possible du sternum, on ne risque pas de conduire l'aiguille en dehors de la cavité péricardique. Si cela peut arriver, ce n'est que dans le cas où il n'y a pas d'épanchement et cela n'a aucun inconvénient, ni au point de vue du diagnostic, ni au point de vue de l'évacuation.

Nous devons dire maintenant que, d'après nos expériences sur le cadavre, il y a deux *contre-indications* à la ponction épigastrique du péricarde : 1° un *tympanisme abdominal excessif;* 2° la déformation de l'extrémité inférieure du sternum qui détermine ce qu'on appelle le *thorax infundibuliforme* ou thorax en entonnoir, et qui consiste dans une atrophie avec enfoncement en arrière de l'appendice xiphoïde et de la partie sus-jacente du sternum. Dans le tympanisme excessif de l'abdomen, on sent très mal le repère xiphoïdien et le trocart, enfoncé au jugé, risque de blesser le péritoine, l'estomac, le foie. Dans le thorax infundibuliforme, il est impossible, en raison de la bosse interne qu'elle forme, de raser la face postérieure du sternum; la direction du trocart est faussée et l'on risque de blesser le diaphragme et le ventricule droit.

IV

La ponction épigastrique du péricarde peut remplir deux indications : 1° elle peut être exploratrice; 2° elle peut être évacuatrice. Dans nombre de circonstances, elle sera à la fois exploratrice et évacuatrice.

Etudions d'abord l'emploi de la ponction épigastrique pour le diagnostic des épanchements du péricarde. C'est cette étude qui est l'objet principal de ce travail. La question qui se pose est la suivante : a-t-on le droit d'employer la ponction épigastrique pour le diagnostic des épanchements du péricarde? Si cette ponction paraît sans inconvénients en cas d'épanchement et si elle permet d'évacuer presque à coup sûr un liquide qui vient en quelque sorte se présenter à l'aiguille, n'offre-t-elle pas des dangers quand cet épanchement fait défaut, et ne risque-t-elle pas de tromper en faisant croire à tort à l'absence de liquide? Nous savons combien il est difficile, en certains cas, de distinguer un épanchement péricardique d'avec une grande augmentation du volume du cœur, surtout d'avec une dilatation un peu marquée du cœur, mais aussi d'avec certaines hypertrophies, particulièrement d'avec celles qui sont associées aux symphyses péricardiques de l'enfance. C'est donc pour distinguer ces gros cœurs d'avec les épanchements péricardiques que l'on sera parfois conduit à utiliser la ponction. Or, quand le cœur est très gros sans qu'il existe un épanchement du péricarde, sa face antérieure se rapproche de la paroi sterno-costale; et l'on doit se demander si la ponction épigastrique ne risque pas d'atteindre le ventricule droit.

A cette question, les considérations précédentes ont déjà répondu en partie; mais je puis apporter aujourd'hui une réponse fournie par l'expérience clinique. J'ai fait trois fois la ponction épigastrique dans des cas où il n'y avait pas d'épanchement; j'ai pu m'assurer que, en suivant rigoureusement les règles que j'ai indiquées, l'opération n'avait pas eu le moindre inconvénient; j'ai pu m'assurer aussi qu'elle ne m'avait pas induit en erreur et que réellement il n'y avait pas d'épanchement.

Dans les deux premiers cas, il s'agissait de 2 grands enfants atteints d'endo-péricardite rhumatismale avec une augmentation très considérable de l'aire de matité cardiaque. Au cours de leur affection, la forme de cette aire et certains symptômes concomitants, comme l'assourdissement des bruits du cœur, me firent soupçonner l'existence d'un épanchement. En raison de la dyspnée et d'un certain degré de cyanose, je me crus autorisé à faire une ponction épigastrique. Chez aucun de ces deux malades, elle ne donna issue à du liquide. La rapide diminution de la matité et le retour des bruits du cœur montrèrent qu'en effet il n'y avait pas d'épanchement. D'ailleurs, la simplicité des suites fit voir que ces ponctions n'avaient eu aucun inconvénient.

Dans le troisième fait, il s'agissait d'une énorme dilatation du cœur survenue au cours d'une néphrite aiguë et ayant simulé un épanchement du péricarde; il mérite d'être rapporté avec quelques détails.

Un enfant de quatre ans et demi contracta, au mois de mai 1913, la rougeole d'abord, la varicelle ensuite. Peu de jours après la fin de cette seconde maladie, on remarqua que sa figure était un peu bouffie; le 30 mai, il avait de l'œdème de la face et des pieds; cet œdème augmenta et se généralisa; l'enfant se mit à tousser et éprouva une grande gêne pour respirer. On le conduisit alors à l'hôpital où il entra le 5 juin. Son état était tout à fait alarmant : anasarque, dyspnée violente (60 respirations à la minute), pâleur cyanotique, urines très rares (60 grammes en vingt-quatre heures), très chargées d'albumine et de sang; augmentation notable de la matité transversale du cœur et affaiblissement du choc de la pointe; pouls très rapide (132); à la base du poumon gauche, matité à la percussion; à l'auscultation, diminution du murmure vésiculaire, et, au-dessus de cette zone, un souffle assez intense. La température était à 37°8. De cet ensemble de symptômes, nous déduisîmes le diagnostic suivant : néphrite aiguë hémorrhagique, consécutive à une rougeole et à une varicelle, anasarque, dilatation du cœur, congestion de la base du poumon gauche, asphyxie commençante. Le traitement consista dans une diète à l'eau et au lait, 10 gouttes de la solution de digitaline cristallisée (un cinquième de milligramme) et l'application d'une ventouse scarifiée sur chaque région lombaire.

Le 7 juin, on constatait les mêmes symptômes, mais certains s'étaient aggravés; la dyspnée était extrême, l'enfant ne pouvait respirer qu'assis, *le tronc un peu incliné en avant*, ce qui éveilla l'idée d'épanchement péricardique. La matité cardiaque avait encore augmenté : à droite, la matité relative dépassait de 2 centimètres le bord droit du sternum et la matité absolue occupait toute la région sternale; à gauche, la matité relative dépassait un peu la ligne mamelonnaire; la pointe du cœur se percevait mal, les battements étaient faibles; le pouls était dépressible, irrégulier et fréquent (136). Les signes de la base du poumon gauche étaient les mêmes que la veille; ils ne disparaissaient pas dans la position génu-pectorale (donc pas de signe de Pins). Mais ces signes n'expliquaient pas la dyspnée, celle-ci paraissait en relation avec l'état du cœur. Or, l'augmentation de la matité précordiale, l'orthopnée, les signes de la base du poumon gauche permettaient de soupçonner l'existence d'un épanchement péricardique, mais aucun de ces symptômes ne donnait une certitude. L'état du malade ne permettait guère un examen radioscopique qui, du reste, n'aurait peut-être pas été décisif. Dans ces conditions, je me crus autorisé à pratiquer, à titre d'exploration, une ponction du péricarde par la voie sous-xiphoïdienne. Celle-ci fut exécutée sans incident; le trocart fut enfoncé à 5 centimètres; il ne s'écoula pas de liquide. Je conclus qu'il n'y avait pas d'épanchement péricardique, mais une très grosse dilatation du cœur; l'emploi de la digitaline fut continué.

Le 9 juin, une amélioration extraordinaire s'était produite : la température était normale, la dyspnée avait disparu, les

signes de la base du poumon gauche avaient diminué d'étendue et d'intensité, *la matité cardiaque était revenue à la normale*, les battements du cœur étaient forts et réguliers, l'anasarque avait diminué. Les urines renfermaient toujours de l'albumine et du sang; mais elles étaient plus abondantes (500 grammes en vingt-quatre heures).

Les jours suivants l'amélioration continua et le 15 juillet l'enfant nous quitta tout à fait guéri; ses urines ne renfermaient plus ni albumine ni sang.

Ainsi, dans ce cas, la ponction du péricarde par la voie sous-xiphoïdienne nous a révélé qu'il n'y avait pas d'épanchement péricardique, fait confirmé par l'évolution ultérieure de la maladie; de plus, elle s'est montrée tout à fait dénuée d'inconvénients.

Sans doute, ces trois faits ne suffisent pas pour exprimer des conclusions fermes; mais ils permettent de penser que la ponction du péricarde par la voie sous-xiphoïdienne peut être utilisée sans inconvénients pour le diagnostic des épanchements du péricarde. Or, si l'on réfléchit aux difficultés parfois insurmontables de ce diagnostic, si l'on se rappelle que, le plus souvent, on ne peut l'établir avec certitude et qu'on le fonde seulement sur des présomptions, la ponction épigastrique apparaîtra comme un moyen très précieux, à vrai dire comme le seul qui permette, dans un grand nombre de cas, d'affirmer l'existence d'un épanchement péricardique. Il n'est pas interdit de penser que, à ce titre, elle sera de plus en plus employée dans l'avenir.

Dans l'établissement du diagnostic, son rôle ne se bornera pas à déceler l'existence d'un épanchement; elle seule permettra de connaître la nature du liquide. On dit bien que la notion de cause, fournie souvent par l'enquête clinique, permet de déterminer à l'avance quelle est la nature de l'épanchement; que dans le rhumatisme articulaire aigu le liquide est toujours séro-fibrineux; que dans la tuberculose il est séro-fibrineux ou séro-hémorrhagique et presque jamais purulent; que dans la bronchopneumonie, la pneumonie et la pleurésie il est presque toujours purulent et renferme du pneumocoque; que dans l'ostéomyélite aiguë il est purulent et contient des staphylocoques ou des streptocoques; que dans le mal de Bright il est souvent hémorrhagique. Ces assertions sont d'une vérité relative. En réalité, c'est la ponction qui, en montrant la nature de l'épanchement, en permettant l'étude chimique, cytologique et bactériologique du liquide retiré fournira souvent les données les plus sûres pour remonter à la cause de la péricardite. Par suite, c'est elle qui donnera les éléments nécessaires pour établir un traitement rationnel et, en particulier, pour discuter les indications de la péricardotomie.

Quant à la quantité du liquide épanché, si ce que nous avons appris de la topographie des épanchements péricardiques montre qu'il est assez difficile de l'apprécier sur le vivant, sauf en cas de péricardotomie, cependant il est permis d'en conclure que, de tous les procédés de ponction du péricarde, c'est la ponction sous-xiphoïdienne qui est la mieux capable de nous renseigner à cet égard.

V

Je voudrais, pour terminer, envisager le rôle de la ponction épigastrique dans le traitement des épanchements du péricarde. Bien que je me sois proposé surtout de montrer les services qu'elle pourra rendre dans le diagnostic de ces épanchements, il me semble indispensable de compléter son histoire en indiquant brièvement la place qui pourra lui revenir dans la thérapeutique.

Le traitement des épanchements péricardiques comporte une partie médicale et une partie chirurgicale. Nous ne nous arrêterons pas sur la première; il est entendu qu'on emploiera le salicylate de soude dans la péricardite rhumatismale, qu'on pourra essayer la vaccinothérapie dans certains cas, ou mettre en œuvre le traitement par les métaux colloïdaux lorsqu'il s'agit d'une infection pour laquelle nous ne possédons pas de médication spécifique; qu'il y aura lieu souvent d'employer la médication tonicardiaque; que les applications de glace sur la région précordiale seront parfois utiles; que l'état général et les localisations concomitantes seront souvent la source d'indications thérapeutiques variées.

Mais comme les traitements médicaux qu'on a opposés jusqu'ici aux épanchements péricardiques n'ont qu'une efficacité restreinte, il faut se demander ce que peut donner l'intervention chirurgicale, à savoir la paracentèse ou la péricardotomie.

En ce qui regarde la ponction du péricarde, nous croyons, jusqu'à plus ample information, qu'elle est indiquée toutes les fois qu'un épanchement péricardique est certain ou probable. Elle a l'avantage : 1° d'assurer le diagnostic d'épanchement souvent incertain; 2° de faire connaître la nature de l'épanchement, d'en rendre possible l'étude cytologique, bactériologique, chimique; par suite, de permettre d'en préciser la forme et la cause et de mieux poser les indications thérapeutiques ultérieures; 3° d'évacuer le liquide épanché, de décomprimer le cœur, de faciliter la circulation et de diminuer la dyspnée. A ce point de vue, une observation de MM. Albert Robin et N. Fiessinger prouve qu'il suffit d'évacuer une minime quantité de liquide (50 grammes) pour soulager beaucoup le malade.

Quelles objections peut-on faire à cette pratique? Peut-on invoquer les dangers de la ponction? Je ne le crois pas, si l'on fait l'opération par la voie épigastrique sous-xiphoïdienne. L'examen de tous les cas où la ponction a été exécutée par ce procédé montre qu'elle a été toujours facile et n'a pas déterminé d'accidents; en suivant exactement les règles que nous avons indiquées, on évitera de blesser le péritoine, le foie, le diaphragme, les vaisseaux, la plèvre et le cœur.

Une autre objection à prévoir est que, si l'épanchement est cloisonné, s'il est enkysté en arrière du cœur, comme il est arrivé dans quelques cas, elle pourra ne pas donner issue à du liquide. Mais l'examen des observations montre qu'il est bien rare, en cas d'épanchement cloisonné, qu'il n'y ait pas de liquide au point où l'aiguille pénètre dans le péricarde quand elle suit la voie sous-xiphoïdienne.

Maintenant la ponction a été faite, elle a montré qu'il y a un épanchement du péricarde; elle a permis de déterminer sa nature et de présumer sa cause. Quelle sera la ligne de conduite ultérieure? Devra-t-on répéter la ponction? Devra-t-on recourir à la péricardotomie? Devra-t-on s'abstenir de l'une et de l'autre? Ce sont des questions auxquelles il est impossible de donner aujourd'hui des réponses fermes, car la chirurgie du péricarde est encore très jeune. Voici cependant comment on peut comprendre, à l'heure présente, les indications de la paracentèse du péricarde et de la péricardotomie :

1° Dans les épanchements *séro-fibrineux*, il faut distinguer deux groupes : celui des cas où il s'agit de tuberculose; celui des cas où l'on peut exclure l'intervention de cette maladie. Dans celui-ci, dont la péricardite rhumatismale offre le type le plus fréquent, la péricardotomie ne paraît pas indiquée; on se bornera à répéter la ponction évacuatrice toutes les fois que le liquide se sera reproduit en abondance ou qu'il exercera sur le cœur ou les organes voisins, une compression déterminant des accidents sérieux.

Dans les épanchements tuberculeux, la ligne de conduite n'est pas aussi facile à tracer. Par analogie avec la pratique adoptée pour la pleurésie tuberculeuse, on sera porté à n'employer que la paracentèse, et encore quand les accidents l'exigent. Cependant on pourra être impressionné par les résultats très favorables que M. Jacob a retirés de la péricardotomie sans drainage extérieur, mais avec une sorte de drainage sous-cutané; on l'obtient en laissant le péricarde ouvert, et en suturant les plans superficiels de la plaie opératoire; le liquide s'écoule dans le tissu cellulaire médiastinal qui le résorbe; ainsi se réaliserait une sorte d'autosérothérapie;

2° Les épanchements *séreux*, non inflammatoires, qui constituent l'*hydropéricarde*, s'observent dans l'anasarque des cardiopathies ou des néphroses; ils sont très rares; il nous paraît rationnel de les traiter par la ponction évacuatrice, et encore seulement quand l'abondance du liquide ou les accidents de compression l'exigent;

3° Lorsque l'épanchement est hémorrhagique, il faut encore distinguer les cas où il est dû à la tuberculose (épanchement séro-hémorrhagique) et ceux où il est dû à une autre cause : brightisme, maladies infectieuses aiguës, scorbut. Dans le cas de tuberculose, l'épanchement séro-hémorrhagique sera traité de la même manière que lorsqu'il est séro-fibrineux. Dans les autres, la ponction sera le traitement rationnel, mais seulement si l'épanchement est très abondant ou s'il y a des accidents de compression;

4° En cas d'épanchement *purulent* la péricardotomie avec drainage semble toujours indiquée; elle devra être aussi précoce que possible. Cette règle s'applique même aux épanchements purulents pneumococciques; le cas que nous avons observé avec M. Blechmann prouve que, en pareille circonstance, il ne faut pas compter sur la guérison par des ponctions répétées.

Il n'y a guère que la péricardite purulente tuberculeuse pour laquelle la discussion soit possible. Il est vrai que la péricardite tuberculeuse est si rarement suppurée qu'on a nié qu'elle pût l'être. En tout cas, si l'on rencontrait un fait de ce genre, nous fondant sur la connaissance des effets désastreux de la pleurotomie dans la pleurésie purulente tuberculeuse (1), nous rejetterions la péricardotomie et nous nous contenterions de faire des ponctions en les répétant toutes les fois qu'il serait nécessaire.

Mais la péricardotomie sera contre-indiquée lorsque la péricardite sera associée à des lésions graves qui mettent elles-mêmes la vie du malade en danger, lorsque par exemple, comme c'est la règle chez le jeune enfant, elle est associée à une bronchopneumonie sérieuse, ou quand elle coexiste avec un état général très mauvais. Alors, on s'abstiendra ou l'on se contentera de faire une ponction si l'on suppose qu'elle puisse soulager le malade.

Quant au meilleur procédé pour la péricardotomie, on possède encore trop peu de documents cliniques pour le désigner avec assurance. Mais il semble que, dans l'ave-

(1) A.-B. Marfan. Sur la pleurésie purulente tuberculeuse (à propos d'un cas guéri après 19 ponctions simples). (*Bull. méd.*, 10 janv. 1912.)

nir, le chirurgien devra choisir entre l'incision thoracique après résection de deux cartilages, comme l'ont proposé MM. Delorme et Mignon, ou la péricardotomie par voie épigastrique, telle que Larrey l'a effectuée il y a longtemps.

A.-B. Marfan,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Le sublimé en chirurgie, par M. E. Marquis.

Malgré son titre limitatif, le travail de M. Marquis vise en réalité l'étude des principaux antiseptiques usités en chirurgie et peut donner la clef des mécomptes qui viennent quelquefois charger le passif de l'antisepsie (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 342). Il distingue d'abord le pouvoir antiseptique du pouvoir bactéricide, le premier représentant la propriété d'empêcher le développement des bactéries, le second celle de les tuer. En expérimentant sur le colibacille, on constate qu'il ne se développe plus en semis dans un bouillon de culture après un contact de deux minutes avec l'alcool à 90o, une minute avec l'alcool à 100o, la teinture d'iode, le sublimé au millième avec 5 ‰ d'acide tartrique, et l'acide phénique à 5 % glycériné au même titre.

L'action empêchante de ces différents antiseptiques semble donc à peu près équivalente. Pour déterminer leur action bactéricide on ajoute au bouillon de culture à ensemencer un neutralisant qui varie avec chaque antiseptique : 20 gouttes de sulfhydrate d'ammoniaque pour le sublimé, et 2 parties d'hyposulfite de soude pour 1 de teinture d'iode. L'alcool se neutralise par simple dilution aqueuse. Enfin, on n'a pu trouver aucun moyen pratique de neutraliser l'acide phénique. En ensemençant des bouillons neutralisés suivant cette méthode avec des cultures de colibacilles traitées par les antiseptiques en expérience, M. Marquis a constaté que la teinture d'iode au 1/10 et l'alcool à 100o les tuent en une minute, l'alcool à 90o en deux minutes, et le sublimé en quarante-cinq minutes (l'acide phénique, non neutralisable, échappe à cette expérience). Avec le streptocoque les valeurs microbicides des antiseptiques restent les mêmes, sauf pour le sublimé au millième qui met une heure à le tuer; même observation pour le staphylocoque, un peu plus sensible au sublimé et moins à l'alcool à 90o.

Au point de vue de la désinfection de la peau, le sublimé agit antiseptiquement en trois quarts d'heure environ pour les trois germes en expérience, et met vingt-quatre à trente-six heures à les tuer définitivement; tandis que la teinture d'iode au dixième les sidère en dix minutes au plus et les tue en huit à quinze minutes.

Il ne faut pas oublier d'ailleurs que le sublimé se décompose spontanément et plus vite encore au contact des substances organiques; ainsi, en ensemençant du staphylocoque doré après trois minutes de contact avec le sublimé au millième, il ne pousse plus en bouillon ordinaire, mais si l'on ajoute X gouttes de sang à 10 c.c. de ce bouillon, le staphylocoque s'y développe tant que son contact avec l'antiseptique n'a pas duré quarante minutes; le streptocoque donne des résultats analogues.

Au point de vue de la puissance de pénétration, les antiseptiques en expérience sont en rapport inverse du temps qui leur a été nécessaire pour arrêter le développement d'une culture de staphylocoque dans un sac de collodion : dix minutes pour l'alcool absolu, vingt minutes pour la teinture d'iode au dixième, vingt-cinq minutes pour l'acide phénique à 5 %, quatre heures pour le sublimé.

En dernier lieu, l'auteur étudie l'action des antiseptiques chirurgicaux sur les bactéries : les antiseptiques se divisent en deux groupes, ceux qui se fixent sur les éléments organiques sans entrer en combinaison avec eux, et ceux qui forment des composés insolubles à l'intérieur des germes. C'est à la première catégorie qu'appartient le sublimé; il offre donc de multiples inconvénients : son action sur les germes profonds est pratiquement nulle, en raison de son faible pouvoir de pénétration, et son peu de stabilité déprécie beaucoup sa valeur antiseptique superficielle, d'ailleurs incontestable. (*Revue de chirurgie*, juillet 1913.) — M.

De l'hémiplégie progressive par endartérite à distance, par M. Maurice Ferry.

A côté de l'hémiplégie progressive dont la cause anatomique réside dans la formation de multiples foyers de ramollissement, existe une variété d'hémiplégie progressive assez peu connue et fort rare, caractérisée cliniquement par son évolution lentement et uniformément progressive, et anatomiquement par un foyer unique.

La première observation a été publiée par Brissaud et M. de Massary (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 347), une seconde par M. Trénel; celle que rapporte M. Ferry est la troisième de cette forme clinique, qui apparaîtra certainement plus fréquente lorsqu'elle sera mieux connue des médecins.

Il s'agit d'une femme de soixante-treize ans sans maladie antérieure, et tout particulièrement non entachée de syphilis. En pleine santé, elle éprouva quelques vertiges avec sensation de malaise, mais sans perte de connaissance et sans trouble paralytique. Deux jours plus tard, à l'occasion d'un effort, elle perdit connaissance, mais revint à elle au bout de deux à trois minutes. On constata quelques troubles moteurs légers aux membres du côté gauche; le signe de Babinski existait de ce côté; il n'y avait aucun trouble de la sensibilité ni de la parole. Le lendemain, la paralysie se confirma; elle augmenta le jour suivant où, pour la première fois, on put parler d'une hémiplégie gauche complète. La malade, qui jusque-là était lucide, tomba dans le coma. La température était de 37o7; la tension artérielle, prise avec l'oscillomètre de Pachon, était de 20 centimètres de mercure. Les réflexes tendineux étaient abolis du côté gauche.

Une ponction lombaire donna issue à un liquide clair, hypertendu, sans réaction albumineuse ni leucocytaire. Une eschare fessière se développa rapidement. La patiente mourut sept jours après le début de la maladie.

A l'autopsie, on constata l'existence d'un œdème sous-dure-mérien considérable, plus prononcé du côté droit, et qui intéressait surtout la région rolandique. La circonvolution frontale ascendante était considérablement élargie. Il existait un ramollissement dans les deux tiers postérieurs de la face interne de la première frontale. Mais ces lésions de ramollissement n'étaient pas comparables en intensité aux lésions œdémateuses auxquelles revenait incontestablement le premier rôle. Une injection poussée dans la carotide interne droite démontra son oblitération presque totale par un foyer d'athérome, cause du processus encéphalo-méningé qui a emporté la malade.

Rappelons qu'il s'agissait d'une artérite syphilitique dans le cas princeps de Brissaud et M. de Massary. (*Thèse de Paris*, 1913.) — M.-P. W.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Un phénomène « post mortem » remarquable dans la méningite tuberculeuse, par M. M. Mandelbaum.

Chez une femme qui fut prise de phénomènes de méningite, on pratiqua une ponction lombaire, laquelle ne permit de constater ni présence de bacilles de Koch, ni augmentation notable du nombre des lymphocytes; le liquide céphalo-rachidien était clair et ne donna pas le moindre sédiment, malgré la centrifugation la plus soigneuse. La patiente ayant succombé au bout d'environ vingt-quatre heures et l'autorisation de pratiquer l'autopsie ayant été refusée, M. Mandelbaum se demanda s'il ne serait pas possible d'élucider la nature de l'affection par une nouvelle ponction lombaire. Faite suivant la manière habituelle, cette ponction fournit une quantité considérable de liquide trouble et, à l'examen du centrifugat, l'auteur ne fut pas peu surpris de constater que ce trouble était occasionné par la présence d'une masse de grosses cellules mononucléaires, à l'intérieur desquelles se trouvaient de nombreux bacilles de Koch; on voyait, en outre, des lymphocytes et des leucocytes polynucléaires, ces derniers renfermant également des bacilles de Koch.

Dans 6 cas de méningite tuberculeuse, M. Mandelbaum a pu constamment retrouver le même phénomène. Chaque fois, les grosses cellules mononucléaires étaient présentes en grand nombre, et la quantité de bacilles de Koch seule variait : parfois, on apercevait ces microorganismes dans chaque champ visuel; d'autres fois, on ne les rencontrait qu'après examen de quatre ou cinq champs visuels, mais on parvenait toujours à les mettre facilement en évidence. Or, avant la mort, on a pu déceler, 3 fois sur 6, ces bacilles en nombre extrêmement réduit, et cela seulement après des recherches très longues. Dans 5 cas, la teneur du liquide céphalo-rachidien en lymphocytes était augmentée, et 1 fois on a pu noter la prédominance des leucocytes polynucléaires. Mais jamais les grosses cellules mononucléaires ne s'étaient montrées aussi nombreuses pendant la vie que *post mortem*; de même, dans tous les faits, le nombre des bacilles de Koch, trouvés après la mort, était de beaucoup supérieur à celui que l'on avait constaté auparavant.

Il convient de remarquer que les 6 cas en question avaient trait à des adultes. L'auteur a également eu l'occasion d'examiner *post mortem* 2 cas de méningite tuberculeuse chez des enfants : là encore, il a noté une quantité énorme de grosses cellules mononucléaires (mais point de bacilles de Koch); toutefois, comme M. Mandelbaum n'avait pas ponctionné ces enfants pendant la vie, il ne saurait se prononcer sur la question de savoir si, dans ces cas aussi, il s'agissait d'un phénomène *post mortem*.

Reste à savoir comment on pourrait expliquer l'apparition, après la mort, de ces gros éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien. L'auteur serait porté à croire que l'on se trouve en présence d'une migration des macrophages survivants et doués de mouvements amiboïdes, qui abandonneraient les tissus mourants (avant tout, ceux où siégeait le processus tuberculeux) et, en l'espèce, vraisemblablement aussi les méninges de la moelle épinière.

Dans des liquides céphalo-rachidiens provenant d'individus atteints de tuberculose étendue, mais sans lésion des méninges, l'auteur n'a jamais pu constater le phénomène *post mortem* en question : le liquide était toujours clair et exempt d'éléments cellulaires. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 3 juin 1913.) — L. Ch.

Hystéreuryse pour myome compliquant l'accouchement, par M. A. Christiani.

Les progrès de l'obstétrique opératoire font que, dans le cas de myome gênant l'accouchement, on serait plutôt porté à penser aux moyens sanglants pour vaincre la dystocie. Le fait relaté par M. Christiani prouve cependant que, dans quelques circonstances au moins, on peut obtenir un bon résultat par le simple emploi de ballons dilatateurs.

La parturiente était une primipare de trente-sept ans, en travail depuis trente-six heures et dont la poche des eaux s'était rompue dès le début du travail. L'auteur, appelé à ce moment, trouva le dos du fœtus à droite et la tête déplacée vers la fosse iliaque gauche; les bruits du cœur fœtal ne s'entendaient plus. Au toucher, on sentait une tumeur bosselée, un peu molle, provenant apparemment du cul-de-sac de Douglas et qui remplissait, de préférence à gauche, les trois quarts du petit bassin. Le col, bien haut derrière la symphyse, n'admettait qu'un doigt et ce dernier ne rencontrait aucune partie fœtale abordable. Sous chloroforme, la tumeur se laissa refouler en grande partie

vers l'abdomen; mais, dès que la main l'abandonnait, elle retombait dans le petit bassin. Continuant donc à la maintenir d'une main, M. Christiani saisit les lèvres du col avec des pinces de Museux et dirigea sur le creux de sa main un ballon dans l'intérieur de l'utérus; il le remplit ensuite avec 500 c.c. de liquide et à son extrémité libre fixa un poids de 700 grammes. Le ballon en place et la main une fois retirée, la tumeur ne redescendit plus. Au bout de quarante minutes les douleurs, jusque-là absentes, se réveillèrent et neuf heures après le ballon fut expulsé. Le myome était alors complètement remonté vers l'abdomen et la tête fœtale était bien fixée à l'entrée du petit bassin; mais du même coup on s'aperçut que le bassin était aplati. Comme les douleurs s'étaient de nouveau suspendues et que l'enfant avait certainement succombé, l'auteur, certain que l'accouchement s'opérerait par les voies naturelles, attendit encore vingt-quatre heures, après quoi il perfora le crâne et attira le fœtus dans le pelvis. Cette manœuvre eut pour effet de réveiller les douleurs et, au bout de huit heures, l'enfant fut expulsé. Durant le puerperium, qui fut normal, on sentait une tumeur du volume d'une tête d'enfant à la droite de l'utérus.

Quatre mois plus tard, M. Christiani revit cette femme : elle était enceinte de deux mois; son myome était alors gros comme les deux poings et mobile au-dessus du détroit supérieur. Par crainte de dystocie, il proposa une intervention qui fut refusée. Pour cette fois, du reste, la patiente accoucha à terme et spontanément d'un enfant vivant. (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, 1913, LXXIII, 2.) — R. DE B.

L'opération radicale en deux temps pour cancer sténosant de l'anse sigmoïde, par M. M. Madlener.

On tend actuellement à réduire le nombre des interventions dans les cas d'étranglement par cancer du côlon (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 489 et 502). Cependant, en présence d'un malade en état grave il est encore de règle de faire un anus artificiel au-dessus de l'obstacle et de n'attaquer la tumeur qu'après que la situation s'est suffisamment améliorée; une troisième intervention sert à fermer l'anus artificiel. Mais, puisque l'on tend à opérer en un seul temps les cancers du gros intestin sans étranglement (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 502), il y a un intérêt évident à suivre ce mouvement, de manière à diminuer la durée du traitement opératoire des cas aigus. Dans ce but, M. Madlener place la fistule temporaire immédiatement au-dessus de l'étranglement. Dans un premier cas, il fut obligé de faire une laparotomie sous-ombilicale médiane pour déterminer le siège de l'étranglement, puis ensuite une incision latérale gauche au-dessus de l'obstacle, après avoir refermé l'incision médiane, et enfin une suture à la peau du côlon qui fut ouvert aussitôt. Au bout d'un mois environ, la plaie fut agrandie en haut et en bas, la fistule fermée par quelques points de suture et l'anus enlevé avec la tumeur. Ce procédé n'oblige pas à sacrifier une longueur du côlon plus grande que d'ordinaire et la suture circulaire des deux moignons se fait sans tiraillements. Il s'agissait d'un homme de trente-sept ans dont le poids était descendu à 28 kilos; la première intervention fut faite à la cocaïne, la seconde sous l'anesthésie générale. Le malade sortit au bout de dix-huit jours. Onze mois après il avait gagné 10 kilos; il travaille aux champs; pas d'éventration.

La deuxième observation concerne une femme de cinquante-neuf ans dont le ventre était extrêmement distendu; la première intervention fut faite le 5 mai 1913 par le même procédé, la deuxième le 2 juin, et la malade sortit le 12 juillet, guérie.

Dans les 2 cas il y avait eu suppuration superficielle sans fistule stercorale, et le diagnostic histologique de la tumeur avait été adéno-carcinome; le second différait du premier en ce que l'excessive distension de l'intestin avait déterminé des adhérences qui rendirent la deuxième intervention laborieuse et entraînèrent une déchirure du cæcum; celle-ci fut aussitôt fermée par un point de suture et la guérison se fit sans fièvre. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 26 juillet 1913.) — M.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Le cautère dans le traitement radical du cancer du col utérin, par M. X. O. Werder.

Il y a quelque vingt-cinq ou trente ans, un gynécologiste viennois, Carl Braun, et un gynécologiste américain, Byrne (de Brooklyn) obtenaient des résultats remarquables par l'extirpation ignée du cancer utérin. Le second de ces opérateurs compta ainsi jusqu'à 19 % de survies après cinq ans d'opération. On ne peut pas dire que la méthode soit oubliée, car les traités classiques demeurent fidèles à son souvenir, mais si l'on excepte son emploi palliatif dans les cas désespérés, le cautère est certainement de nos jours presque complètement dédaigné pour des opérations à prétentions plus radicales : telles, l'hystérectomie abdominale de M. Wertheim ou la vaginale de M. Schauta (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 132; 1902, p. 271, et 1911, p. 408). Il nous semble donc utile de résumer le travail de M. Werder, un des rares gynécologistes demeurés fidèles à l'intervention ignée.

Une des caractéristiques les plus curieuses de ce mode opératoire serait l'absence ou la rareté des récidives locales, que ce résultat tienne à une action élective ou simplement destructive du feu à l'égard des éléments cancéreux. Au point de vue technique, M. Werder a utilisé soit le thermocautère, soit le galvanocautère, mais ce dernier instrument lui semble supérieur. Au début, il exécutait l'intervention par voie vaginale en s'aidant d'un débridement vulvo-vaginal suivant le procédé de Schuchardt (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 131); mais depuis il a adopté une voie mixte, abdomino-vaginale; ce fut la difficulté de protéger suffisamment les uretères contre les clamps électrothermiques et de juger de l'extension du mal qui le conduisit à cette modification.

L'intervention débute par un curettage des masses cancéreuses cervicales, suivi de cautérisation jusqu'à suppression complète de tout écoulement sanguin. On fait alors au rouge sombre, pour prévenir toute hémorrhagie, une incision circulaire autour du col. On décolle et l'on dissèque (toujours avec le couteau galvanocaustique) l'espace vésico-utérin, pendant qu'un aide rétracte et protège la vessie. On s'arrête au cul-de-sac péritonéal. On suit une conduite analogue pour ouvrir le cul-de-sac postérieur de Douglas et sectionner les ligaments utéro-sacrés. On passe ensuite la plaie en revue et l'on cautérise çà et là, de façon que, dans toute son étendue, les tranches de section soient franchement brûlées. Pour finir, on tamponne la plaie vaginale et l'on ouvre l'abdomen. De ce côté on commence par séparer la vessie de l'utérus. Les clamps électrothermiques sont alors appliqués sur les ligaments infundibulo-pelviens et ronds; pendant ce temps on protège bien le voisinage par des serviettes humides. Après l'application des clamps, ces ligaments présentent une ligne escharotique de coloration blanche; on la sectionne aux ciseaux le long de son bord interne et, si la section ne saigne pas, on l'abandonne. On plonge ensuite deux doigts dans le cul-de-sac postérieur de Douglas, qui est ouvert; embrassant avec eux le col utérin de chaque côté, on attire l'utérus en haut, ce qui tend les paramètres. Après avoir bien protégé l'uretère et la vessie, on applique les clamps galvano-caustiques sur les paramètres en commençant du côté le moins altéré; comme précédemment, on sectionne l'eschare le long de son bord interne. Les paramètres divisés d'un côté, on attaque ceux du côté restant, mais ici l'opération est plus facile. Si un vaisseau saigne, on le cautérise de nouveau; si cette manœuvre échoue, on place une ligature au catgut; avec un peu d'expérience de la méthode, les ligatures sont rarement nécessaires. Il ne faut pas oublier d'huiler largement les faces internes des clamps, sinon elles demeurent adhérentes aux tissus et il s'ensuit des hémorrhagies, quand on veut les décoller. On suture alors le vagin en invertissant en bas sa tranche de section. Puis, la vessie est suturée au rectum et les pédicules des ligaments larges sont péritonisés. On referme le ventre sans drainage. On n'a, pour ainsi dire, pas à disséquer les uretères; c'est la traction sur l'utérus qui assure leur refoulement. Dans quelques cas, cependant, l'auteur les disséqua pour les mieux éviter. Par la méthode mixte (abdomino-vaginale) il ne les a lésés qu'une fois.

Dans ces dernières années, M. Werder a légèrement modifié sa technique : il ampute le col pour commencer. L'opération est ainsi un peu plus longue, mais la chaleur agit davantage du côté du vagin et l'on peut espérer une meilleure prévention des récidives; la partie abdominale de l'opération en est du reste facilitée, notamment en ce qui concerne les paramètres. D'autre part, il lie et sectionne aux ciseaux les ligaments infundibulo-pelviens et ronds, lesquels sont très généralement exempts d'infiltration néoplasique, ce qui abrège l'opération; par contre, le cautère est toujours de mise à l'égard des paramètres. Comme la plupart des opérateurs actuels, M. Werder ne se livre pas à la recherche systématique des ganglions.

Les patientes opérées par cette méthode furent au nombre de 78 (cancers cervicaux seulement); elles constituaient les 38 % des consultantes (*opérabilité*). Il se produisit 4 morts post-opératoires (par néphrite, dilatation aiguë de l'estomac, shock et pneumonie). Il n'y eut aucun décès par péritonite et pas une seule patiente n'offrit des symptômes notables d'infection abdominale, complication qui est pourtant la grande cause de la mortalité si lourde des interventions radicales usuelles. Ces résultats immédiats — les plus favorables de ceux qu'on ait enregistrés jusqu'ici (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 408, et 1913, p. 301) — sont certainement dus à l'emploi du cautère. Sur les 78 interventions de l'auteur, 39 remontent à plus de cinq ans et 18 opérées (46 %) sont encore vivantes. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mars 1913.) — R. DE B.

Epithélioma primitif du mamelon chez une fillette de onze ans, par MM. W. H. Battle et B. C. Maybury.

Les tumeurs malignes, localisées d'emblée au mamelon, sont très rares à n'importe quelle période de la vie et paraissent tout à fait inconnues à l'âge auquel appartenait la malade qui fait l'objet du présent mémoire. Même parmi les femmes âgées, chez lesquelles le cancer du sein est, comme on le sait, commun, il est rare que le mamelon soit atteint autrement que par extension du processus localisé à la glande mammaire. Pendant une période de trente ans, comprise entre 1880 et 1909, il n'a été observé au « St. Thomas's Hospital » de Londres que 2 cas de cancer du mamelon, dont l'un avait trait à une femme ayant dépassé quarante ans et l'autre à une femme âgée de soixante-neuf ans.

La malade de MM. Battle et Maybury était une fillette de onze ans, qui fut admise à l'hôpital pour des douleurs dans le mamelon gauche, ayant débuté environ deux mois et demi auparavant. Peu de temps après la première apparition de ces douleurs, on constata que ce mamelon était quelque peu plus volumineux que celui du côté opposé. On prescrivit des applications chaudes et l'on pratiqua même une incision, mais sans trouver de pus. Au moment de l'admission de la patiente, le mamelon gauche avait le volume d'une noisette. Superficiellement, la tumeur se composait d'une couche cornée, recouvrant une partie profonde, qui était d'une consistance plus molle. Il n'existait pas d'infiltration du tissu sous-cutané, et le néoplasme n'était pas adhérent aux couches sous-jacentes. La palpation de la tumeur provoquait une douleur à caractère pongitif. Dans le creux axillaire, on ne percevait point de ganglions tuméfiés.

En présence de cet état de choses, on procéda à une opération, qui consista à pratiquer deux incisions elliptiques, tracées au-dessus et au-dessous du mamelon, à une distance d'un peu moins de 1 centim. 1/2, et à extirper la tumeur avec le tissu sous-cutané jusqu'au grand pectoral. L'examen microscopique du néoplasme montra qu'il s'agissait d'un « cancer à cellules squameuses ».

Au bout de six semaines, la malade se présenta de nouveau à l'hôpital avec une excroissance polypoïde, molle et indolente, développée dans la cicatrice, à peu près à la place même qu'occupait le mamelon; dans le creux axillaire, la palpation révélait la présence d'un ganglion hypertrophié, situé sous le grand pectoral. On pratiqua une seconde opération, en ayant soin d'extirper l'excroissance en question, les ganglions axillaires et la portion sternale du grand pectoral. A l'examen microscopique, on constata, au niveau de la cicatrice, des phénomènes d'inflammation chronique avec cellules géantes autour des ligatures; les ganglions étaient normaux. Il s'est écoulé, depuis cette seconde intervention, presque trois ans, sans que l'on ait eu, jusqu'à présent, à enregistrer la moindre récidive. (*Lancet*, 31 mai 1913.) — L. CH.

Le déplacement secondaire de l'hémisphère cérébral, au point de vue de la localisation et de l'ablation des tumeurs intracérébrales et des hémorrhagies (hémorrhagies apoplectiques et caillots); description de la technique opératoire, par M. WILLIAM H. HUDSON.

Dans le présent travail M. Hudson développe les principes qui le guident en chirurgie cérébrale et qui expliquent une méthode de trépanation dont il est l'auteur, laquelle, au premier abord, a pu paraître singulière (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 429).

Ayant un jour exécuté une trépanation décompressive pour une tumeur de l'encéphale, l'auteur ne put parvenir à la découvrir; il n'incisa pas le cerveau dans la pensée que, à douze jours de là, lors de l'intervention complémentaire, les symptômes de décompression se seraient amendés et que, d'autre part, la tumeur, sous l'influence de la pression intracérébrale, aurait une tendance à se porter en dehors. Mais, à la pénible surprise de M. Hudson, le patient succomba au bout de quarante-huit heures. Le cerveau ayant été retiré avec ménagement de la boîte crânienne et mis à flotter dans une cuvette pleine d'eau, l'auteur constata tout d'abord les profondes altérations que ce cerveau avait subies du fait de l'opération décompressive, car l'hémisphère intéressé s'était fortement coincé dans l'orifice de trépanation; de plus, la tumeur, introuvable à l'opération, se sentait maintenant très facilement, ce qui tenait à ce que la tension cérébrale avait complètement disparu du fait de l'extraction de l'encéphale hors du crâne. C'est l'expérience de ce fait qui amena M. Hudson à imaginer les larges trépanations postérieures qu'il recommande et les fixations lâches du volet osseux avec des fils métalliques, afin de donner au cerveau la possibilité de se déplacer en arrière.

Le fait précédent paraît également enseigner une technique spéciale dans les cas où l'on recherche une tumeur cérébrale. On commence par trépaner au niveau du point qu'on la suppose occuper, en relevant un volet ostéoplastique qui comporte à peu près le tiers ou le quart de la voûte crânienne et taillé d'après le procédé déjà décrit par l'auteur à propos des trépanations décompressives. Par suite de la tension cérébrale et de même que dans le fait susmentionné, il est fort possible que la tumeur ne soit pas apparente; on taille alors un second volet osseux, d'égales dimensions, soit en avant, soit en arrière, suivant les indications cliniques; la tension cérébrale étant ainsi supprimée, il est probable que la tumeur deviendra aussitôt perceptible au palper digital. Pour la dure-mère on se comporte d'une façon analogue : on dessine d'abord un lambeau en oméga au-dessous du volet osseux taillé, puis, si la taille d'un second volet osseux devient nécessaire, on fait partir d'une des jambes de l'oméga une incision plus ou moins courbe à convexité supérieure.

Nous résumons, pour finir, une observation d'hémorrhagie cérébrale traitée par M. Hudson et qui, tout en étant un beau succès opératoire, illustre assez bien sa manière de faire. Un homme de quarante-cinq ans venait d'avoir une attaque; son état général semblait fort mauvais. On s'empressa de le préparer en vue d'une trépanation; on n'eut pas besoin de l'anesthésier. Le cerveau fut rapidement exposé par la taille d'un volet comprenant le tiers moyen et postérieur du crâne. Cette large libération eut pour effet de permettre au cerveau de se porter en arrière et la respiration du patient — auquel on avait dû pratiquer la respiration artificielle — devint aussitôt plus libre. Un palper rapide de la dure-mère ayant montré un point plus saillant que les autres, on l'incisa : une circonvolution cérébrale, des caillots et du sang se précipitèrent dans l'orifice créé. L'état du patient s'améliora de nouveau à la suite de cette nouvelle décompression. Mais, comme le sang s'écoulait abondamment, on tamponna avec des fragments de coton sec et l'on finit par modérer l'hémorrhagie. La dure-mère ne fut pas refermée et l'on plaça un drain (un doigt de gant de caoutchouc), retenu par un point de suture, dans l'angle inférieur de la plaie dure-mérienne. Pendant ce temps le cerveau avait repris sa place et une tension normales. On rabattit le volet osseux; le drain sortait par un des trous primitifs de trépanation. Pendant trois ou quatre jours, l'hémorrhagie fut assez abondante et jusqu'au huitième jour il fallut renouveler le pansement toutes les vingt-quatre heures, mais ensuite le patient se rétablit rapidement.

Le point essentiel en chirurgie cérébrale est donc une large exposition du cerveau, exposition qui, supprimant la tension, donne à l'encéphale la possibilité de se déplacer en arrière. Pour les hémorrhagies, l'idéal est de ne faire qu'un seul lambeau osseux dont la limite antérieure serait représentée par une ligne verticale partant juste en face du condyle de la mâchoire inférieure. D'après les anatomopathologistes, 50 % des hémorrhagies occupent la capsule interne; il convient alors de ponctionner à 5 centimètres au-dessus de l'orifice du méat auditif, en arrière de la scissure de Rolando. Il ne faut pas ouvrir la dure-mère avant de s'être assuré par le palper de ce qui peut lui être sous-jacent; si un point semblait plus saillant, on le ponctionnerait de préférence. (*Annals of Surgery*, avril 1913.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de l'hyperacidité gastrique par l'acide cholique et par le cholate de soude.

Nombre de cliniciens attribuent à l'hyperchlorhydrie un rôle capital dans la pathogénie de l'ulcère de l'estomac. C'est précisément en partant de cette considération que l'on a cherché à utiliser, contre cette affection, l'action modératrice qu'exercent sur les éléments sécréteurs des glandes la belladone et son principe actif, l'atropine (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 195, et 1913, p. 344). D'autre part, on a eu recours, dans le même but, à des moyens susceptibles de neutraliser directement l'excès d'acidité, tels que bicarbonate de soude, magnésie calcinée, bismuth, etc. L'emploi de l'huile d'olive, qui a aussi été préconisé contre l'ulcère gastrique (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 380) et qui semble répondre, somme toute, à la même indication, a amené M. le docteur K. Glässner, privatdocent de médecine interne à la Faculté de médecine de Vienne, à concevoir une nouvelle méthode de traitement de l'hyperacidité.

On sait que les recherches de M. Boldyrev ont montré que, par l'introduction dans l'estomac d'une quantité plus ou moins considérable d'huile, on détermine l'ouverture du pylore avec reflux du contenu duodénal dans la cavité gastrique. Ce reflux ayant pour effet de neutraliser l'excès d'acide chlorhydrique, M. Glässner s'est appliqué à déterminer quel est exactement l'agent qui exerce cette influence. Il a pu se convaincre que l'alcalinité seule du contenu duodénal ne pouvait guère entrer en ligne de compte, car les alcalins en petite quantité, tout en étant susceptibles d'amener une atténuation passagère de l'acidité, peuvent d'autre part exciter, au contraire, la sécrétion d'acide chlorhydrique. Quant au suc pancréatique, il ne saurait, non plus, avoir une influence appréciable, la trypsine étant détruite par le suc gastrique. Restait donc en présence la bile, et, de fait, les recherches *in vitro* ont montré à notre confrère que les acides biliaires, sans influer sur l'acidité du suc gastrique (artificiel ou naturel), possèdent la propriété de détruire la pepsine, de sorte que, en additionnant ce suc de doses progressivement croissantes d'acide cholique, on parvient à en diminuer considérablement le pouvoir peptique, voire même à l'annihiler complètement.

Les expériences *in vivo*, instituées par M. Glässner, se sont montrées plus instructives encore. Elles ont consisté à déterminer le taux de l'acidité et la teneur du suc gastrique en pepsine après un repas d'épreuve d'Ewald, puis à administrer le lendemain, aussitôt après un second repas d'épreuve, de 2 à 5 capsules contenant chacune soit 0 gr. 10 centigrammes d'acide cholique, soit 0 gr. 20 centigrammes de cholate de soude. Les analyses comparatives du suc gastrique ont montré que, même à petites doses, l'acide cholique est capable d'abaisser, dans une proportion considérable, non seulement la teneur en pepsine, mais encore le taux de l'acidité (ce qui n'avait pas été noté dans les expériences *in vitro*).

Fort de ces constatations expérimentales, notre confrère a entrepris une série d'essais thérapeutiques, qui ont donné des résultats très encourageants.

Dans un premier groupe de cas, où il s'agissait de manifestations cliniques telles qu'on les observe dans l'hyperacidité et où le chimisme gastrique paraissait cependant normal, le traitement dont il s'agit a eu pour effet de débarrasser les patients de leurs troubles, et cela d'une manière définitive. Chez un second groupe de malades, qui présentaient de l'hyperacidité, mais sans ulcère gastrique net, la médication a, le plus souvent, fait disparaître les troubles cliniques, tout en amenant, dans un certain nombre de cas, un abaissement de l'acidité et du pouvoir peptique du suc gastrique (d'autres fois, cet effet sur le chimisme n'a pas été noté; dans quelques cas, on a même remarqué une augmentation de l'acidité et de la teneur en pepsine). Dans une troisième catégorie de faits, où il s'agissait incontestablement d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum, ce mode de traitement a maintes fois exercé une influence favorable sur l'hyperacidité, et, s'il n'a pas donné d'amélioration dans quelques cas, l'intervention ultérieure a montré qu'il s'agissait, en l'espèce, d'ulcères calleux ou pénétrants. Enfin, dans les états morbides s'accompagnant d'hypochlorhydrie ou d'anacidité, la médication est restée sans effet.

Comme les acides biliaires ont un goût très amer et sont, en outre, déliquescents, il est préférable de les administrer dans des capsules de gélatine; notre confrère recommande particulièrement une émulsion de 0 gr. 20 centigr. de cholate de soude dans 0 gr. 20 centigr. d'huile (par capsule). Pour donner un résultat durable, le traitement, qui est du reste tout à fait inoffensif, doit être continué pendant une période assez longue.

Ajoutons que les résultats des recherches expérimentales et des essais cliniques, institués par M. Glässner, cadrent bien avec les faits relatés récemment par M. Palfrey (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 294) : partant de cette considération que la dyspepsie dite acide tient au retard dans l'ouverture périodique du pylore, retard causé par l'insuffisance du pouvoir de neutralisation duodénale de l'acidité gastrique, ce clinicien a expérimenté, dans plus

de 50 cas où le diagnostic était celui de dyspepsie hyperchlorhydrique ou d'ulcère gastrique ou duodénal, l'usage de la bile de bœuf et a pu obtenir ainsi une amélioration se manifestant déjà au bout de quelques jours.

L'opothérapie hypophysaire comme moyen de traitement du diabète insipide.

La physiologie expérimentale et la clinique ayant mis en évidence les rapports étroits qui existent entre le diabète insipide et les lésions de certaines parties de l'hypophyse (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 256), il y avait lieu de se demander si l'on ne pourrait pas remédier à la polyurie par l'emploi de l'extrait hypophysaire. Il est intéressant de signaler les essais qui viennent d'être institués dans ce sens par M. le docteur F. Farini, assistant de M. G. Jona, médecin de l'hôpital civil de Venise.

Dans un premier cas, il s'agissait d'une jeune femme de vingt-trois ans, qui rendait, en moyenne, de 5 à 6 litres d'urine dans les vingt-quatre heures et présentait une polydipsie intense, à tel point que, durant la nuit, la patiente était à plusieurs reprises réveillée par la soif, qu'elle ne pouvait apaiser que par absorption massive d'eau. La pathogénie de ce syndrome paraissant obscure, on procéda, au point de vue thérapeutique, par tâtonnements. C'est ainsi que l'on eut recours, tout d'abord, à l'opium et à la valériane, en même temps que l'on pratiquait des injections sous-cutanées de cacodylate de fer, remplacées ensuite par des injections de strychnine. Ces moyens étant restés sans le moindre effet sur la diurèse, la malade fut soumise au régime déchloruré, mais sans aucun succès. Sur ces entrefaites, on constata que la patiente, qui avait auparavant été traitée pour une infection syphilitique, continuait à présenter une réaction de Wassermann positive; cela étant, on jugea utile de reprendre la cure mercurielle (injections hypodermiques de calomel à la dose de 0 gr. 05 centigr.), associée à l'usage de l'iodure de potassium. Ce traitement n'ayant aucunement influencé la diurèse, M. Farini eut l'idée d'expérimenter l'opothérapie. Après avoir d'abord et vainement essayé l'adrénaline, administrée soit *per os*, soit par voie hypodermique, il eut recours à des injections d'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse, qui furent aussitôt couronnées de succès : le taux des urines tomba à la normale, la soif disparut et la patiente put, dès lors, passer tranquillement ses nuits. Toute interruption de la cure était suivie d'une augmentation rapide de la diurèse et, inversement, chaque fois que l'on reprenait le traitement, on pouvait constater un abaissement brusque de la courbe urinaire. Ajoutons que la suggestion n'était pour rien dans ces résultats : en substituant, à l'insu de la malade, aux injections d'extrait hypophysaire, des injections d'eau salée, on vit aussitôt augmenter la diurèse. D'autre part, toutes les tentatives faites pour remplacer l'extrait d'hypophyse par d'autres produits opothérapiques, tels que les extraits d'ovaire, de pancréas, de corps thyroïde, échouèrent complètement.

Fort de cet exemple, notre confrère eut recours à l'extrait hypophysaire dans un autre cas analogue, ayant trait à une femme de quarante-deux ans, qui, depuis six mois, était atteinte de polyurie simple avec taux moyen des urines de 7,500 à 8,000 c.c. dans les vingt-quatre heures. Là encore, la réaction de Wassermann fut nettement positive. La diurèse, nullement influencée par les divers moyens thérapeutiques essayés antérieurement, se trouva réduite, sous l'influence de l'opothérapie hypophysaire, à une moyenne journalière de 2 litres.

En se basant sur ces 2 faits, M. Farini croit pouvoir conclure que certaines formes de diabète insipide relèvent d'une insuffisance de la sécrétion hypophysaire.

Traitement du typhus exanthématique par l'usage interne de la teinture d'iode.

Il y a environ quatre ans, un médecin russe, M. le docteur V. A. Yavorovsky, a fait connaître les bons résultats qu'il a obtenus dans 41 cas de typhus exanthématique traités par diverses préparations iodées et, en particulier, par la solution iodo-iodurée de Lugol (contenant une partie d'iode et deux parties d'iodure de potassium pour dix parties d'eau). Deux ans plus tard, un autre praticien russe, M. le docteur V. Ouftioujaninov (d'Ekaterinodar), qui, comme nous avons eu l'occasion de le signaler, a eu recours, avec succès, contre le choléra à la médication iodée, sous forme d'iodate de soude (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 150), a publié, à son tour, la relation de 14 cas de typhus exanthématique, dans lesquels il a expérimenté la teinture d'iode, administrée à la dose de III ou IV gouttes, répétées trois ou quatre fois par jour : sous l'influence de ce mode de traitement, la courbe thermique perdait rapidement le caractère propre à cette affection, la défervescence se faisant plutôt en lysis, alors que, habituellement, elle se produit par crise brusque; l'exanthème n'atteignait pas l'intensité qu'il présente généralement; les phénomènes d'excitation cérébrale et de délire faisaient défaut, et la mortalité était à peu près nulle, notre confrère n'ayant eu à enregistrer qu'un seul décès, celui d'un malade qui avait été admis à l'hôpital dans un état désespéré et qui succomba le lendemain même.

Quelques auteurs ayant prétendu que cette évolution favorable du typhus exanthématique était due, en l'espèce, tout simplement au caractère bénin de l'épidémie, M. Ouftioujaninov a tenu à reprendre les mêmes essais thérapeutiques sur une plus grande échelle. Pendant l'année 1912 et les quatre premiers mois de 1913, notre confrère a eu l'occasion d'observer, dans le service des contagieux de l'hôpital municipal d'Ekaterinodar, 201 sujets atteints de typhus exanthématique, dont 106 ont été traités par la teinture d'iode et 95 non. Or, la première catégorie des malades a donné 7 décès, ce qui représente une mortalité de 6.6 %, tandis que, dans la seconde catégorie, on a compté 14 décès, soit une mortalité de 14.7 %. En d'autres termes, le traitement par la teinture d'iode a fourni une mortalité moitié moindre que celle qu'on a enregistrée parmi les patients non soumis à cette médication.

Au point de vue de l'évolution des accidents, M. Ouftioujaninov a noté la disparition de l'exanthème en l'espace des douze premiers jours de la maladie dans 80.7 % des cas traités par l'iode, alors que, parmi les sujets non traités, la proportion correspondante n'atteignait que 38 %, c'est-à-dire qu'elle était moitié moindre. Dans la première catégorie, on comptait, vers la fin de la troisième semaine, 77.4 % de patients ayant reçu leur *exeat*, tandis que, dans la seconde catégorie, il n'y en avait que 53.2 %, c'est-à-dire un tiers de moins. Enfin, la médication iodée a paru également exercer sur le système nerveux une influence favorable, quoique moins prononcée que celle qui avait été notée lors de l'épidémie de 1911 : des phénomènes de délire, peu accentués d'ailleurs et n'allant jamais jusqu'à des hallucinations, ont été observés dans 27.3 % des cas, alors que, parmi les malades non traités, 39.4 % ont eu du délire, se manifestant d'une manière très violente.

Notre confrère administrait la teinture d'iode soit dans du lait, soit sous forme d'une potion, dont voici la formule :

Emulsion de grains de *Cannabis sativa*	360 grammes.
Mucilage de gomme arabique.	40 —
Teinture d'iode	8 —
— de menthe poivrée..	2 —

F. S. A. — A prendre : 4 cuillerées à bouche par jour.

En procédant de la sorte, M. Ouftioujaninov n'a jamais eu à enregistrer d'accidents d'iodisme.

Pour ce qui est du mécanisme d'action de la médication iodée, il s'explique vraisemblablement par les modifications que l'iode détermine tant dans la composition morphologique que dans les propriétés physico-chimiques du sang, et, en particulier, par la leucocytose intense que provoque ce métalloïde.

NOTES CHIRURGICALES

Applications à la chirurgie humaine de quelques travaux expérimentaux récents sur le péricarde.

Même lorsqu'elle ne fait que confirmer les données de l'observation clinique et opératoire, la chirurgie expérimentale est précieuse ; et l'on sait, d'autre part, quelles voies nouvelles elle ouvre souvent à la pratique. C'est à la pratique, en effet, que le chirurgien doit penser toujours, et c'est dans cet esprit qu'il apprécie les expériences et qu'il en tire profit. Aussi a-t-il tout intérêt à ne pas laisser passer celles qui se poursuivent et sont rapportées presque journellement, sur les multiples questions pendantes de physio-pathologie.

Cette réflexion s'applique de tout point aux recherches nombreuses dont le péricarde a été l'objet, dans ces derniers temps. La chirurgie du péricarde est sortie de ses limbes : on le ponctionne, on l'ouvre, on l'excise, on le suture, on a même proposé de le libérer, lors de symphyse cardio-péricardique, mais ces interventions, rares en somme, prêtent encore à des incertitudes et à des hésitations, et d'autres se laissent entrevoir, qu'on n'ose pas tenter jusqu'ici. Les recherches qui étaient rappelées tout à l'heure fournissent des éléments précis à la solution de quelques-uns des problèmes qui se posent encore.

A opérer sur le péricarde, à « travailler » le péricarde, pour employer un terme plus fruste, mais plus expressif, s'expose-t-on à quelque danger particulier? En dehors de l'hémorrhagie, en dehors de la lésion du phrénique, toujours à éviter minutieusement, le traumatisme opératoire de la membrane, pincement, ligature, piqûre, section, etc., est-il susceptible de provoquer certains accidents? Oui; le péricarde est sensible; il peut être le point de départ de réflexes, qui s'exercent sur le système circulatoire et sur le cœur, et qui pourraient même se traduire par la syncope et la mort subite. Le fait est de notion ancienne ; dès 1877, Bochefontaine et Bourceret avaient signalé cette sensibilité propre de la membrane péricardique, et, depuis, à maintes reprises, on a incriminé l'action réflexe qui vient d'être indiquée : il suffirait de citer les faits de MM. Mauclaire, Loison, Podrez, Heitler. L'an dernier, M. le docteur G. D'Agata, privatdocent de pathologie générale à la Faculté de médecine de Pavie, démontrait expérimentalement que la pression sanguine tombe brusquement, lorsqu'on pince ou incise le péricarde, et quelquefois se réduit à 0, pendant que surviennent des accidents syncopaux; or, si l'on prend soin, avant le pincement ou l'incision, de cocaïniser le feuillet antérieur du péricarde, pareils troubles ne se produisent pas. M. Heitler avait, du reste, recommandé déjà cette cocaïnisation préalable du péricarde; les faits expérimentaux de M. D'Agata en confirment le bien-fondé, et la précaution est à retenir en pratique opératoire.

Ceci posé, peut-on exciser, sans dommage, un segment plus ou moins important du sac péricardique, et laisser le cœur à nu, sans courir le risque d'accidents ultérieurs graves? L'éventualité de ces excisions péricardiques se présente, en particulier, dans l'ablation de certaines tumeurs pariétales du thorax; et la question plus haut formulée a été étudiée dans une série d'expériences successives, dont les résultats généraux concordent. En 1908, M. Parlavecchio avait conclu de ses recherches que les résections, étroites ou larges, du péricarde sont parfaitement supportées (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 585); que le cœur reste libre, après les résections très larges, totales ou presque, et que les adhérences ne s'observent qu'au pourtour des résections étroites; toutefois, on verrait se produire une hypertrophie consécutive du ventricule gauche. L'année dernière, M. D'Agata confirmait ces données : à la suite de la péricardectomie, il avait vu les animaux survivre dans des conditions normales, bien que l'on relevât d'ordinaire un certain abaissement de la tension sanguine et

une accélération du pouls; M. le docteur F. Mazzone, privatdocent d'anatomie chirurgicale et de médecine opératoire à l'Ecole supérieure de médecine de Florence, concluait dans le même sens, et ne signalait même pas les quelques troubles circulatoires qui viennent d'être notés. Dans son récent mémoire expérimental, M. le professeur L. Rehn (de Francfort-sur-le-Mein) ne les relate pas, non plus : il n'a constaté, chez les animaux péricardectomisés, aucun désordre cardiaque secondaire; il s'est convaincu aussi, qu'après les résections péricardiques très étendues, le cœur ne contracte aucune adhérence; lors de résections étroites, les adhérences seraient, au contraire, fréquentes, et, pour les prévenir, les greffes d'épiploon ou de graisse lui ont donné de bons résultats.

Un autre point de la chirurgie péricardique est, à l'heure actuelle, résolu, ou à peu près, par l'expérience humaine : il s'agit du drainage, ou, pour mieux dire, de l'inutilité et des inconvénients du drainage, en dehors des cas de péricardite septique avérée. Les recherches expérimentales récentes ont confirmé cette notion, aujourd'hui courante, en démontrant la résorption intense et rapide dont le sac péricardique est le siège. M. Neuhaus avait constaté déjà, en 1906, que le sang, injecté dans le péricarde, se résorbe intégralement et sans créer d'adhérences, s'il n'y a pas d'infection; M. Rehn apporte de nouveaux documents expérimentaux, à l'appui de ce fait reconnu.

L'étude de la résorption péricardique conduit, du reste, à de nombreuses déductions pathologiques : elle a été poursuivie dernièrement, et par M. Rehn, et par M. le docteur H. Boit, privatdocent de chirurgie, et M. le docteur Ch. L. Gorinstein, dans le service de M. Friedrich, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Königsberg. La technique des expériences a été très analogue; c'est par la plèvre que le péricarde était abordé, pendant que l'on se mettait en garde contre le pneumothorax, très dangereux chez le chien, par l'insufflation trachéale, dans les expériences de M. Rehn, par l'emploi d'un appareil à hyperpression, dans celles de M. Boit et de M. Gorinstein; le péricarde était ponctionné à découvert, l'injection faite, et l'orifice de ponction immédiatement fermé par un fil en bourse. On se servait, pour les injections, de solutions ou d'émulsions colorées. Au bout de cinq minutes, d'après M. Rehn, on retrouve dans l'urine les substances injectées en solution. L'examen du péricarde et de son pourtour permet de suivre pas à pas le processus de résorption; six minutes après l'injection, on aperçoit des traînées colorées à la partie supérieure du médiastin, au niveau où les gros vaisseaux se détachent du péricarde; ces traînées se multiplient dans les deux médiastins, pendant que les ganglions se colorent à leur tour; puis elles remontent autour du thymus, au cou, et jusqu'au corps thyroïde; M. Boit insiste sur ces voies lymphatiques réunissant le corps thyroïde au péricarde, et, si leur présence et leur constance, chez l'homme, étaient démontrées, il verrait là une explication des réactions cardiaques si fréquentes au cours des affections thyroïdiennes. En bas, les traînées colorées s'étendent au diaphragme, au centre phrénique, et, au-dessous, dans le plan rétro-péritonéal, jusqu'au pancréas. Toujours est-il que le médiastin figure le centre de convergence de tous les lymphatiques émanés du péricarde et du cœur. Quant à la résorption, elle se fait par la face interne du péricarde, par l'épicarde, par le muscle cardiaque lui-même, et le mécanisme intime en est décrit par les expérimentateurs cités plus haut.

Resterait à établir que les microbes et les toxines se prêtent aux mêmes résorptions; le fait est, en tout cas, des plus vraisemblables, et l'on a dès lors la raison des associations pathologiques si fréquentes entre le cœur, le péricarde, le médiastin, etc. M. Rehn a pu provoquer la péricardite hémorrhagique et suppurée, par l'injection de cultures de staphylocoques dorés, et l'examen histologique montra que l'inflammation suppurée s'était propagée à l'endocarde et au myocarde, et qu'elle s'était largement diffusée au médiastin. Cette extension au médiastin est surtout accusée, lors de péricardite tuberculeuse expérimentale. Et, chez l'homme, du reste, au dire de M. Rehn, la péricardite tuberculeuse serait extraordinairement fréquente (*ausserordentlich häufig*); on aurait trouvé, à l'Institut d'anatomie pathologique de Fribourg-en-Brisgau, dans 80 % des autopsies, quelques restes d'une péricardite ancienne de cette nature.

Quoi qu'il en soit de cette dernière assertion, les recherches de M. Rehn sur le mode pathogénique général des péricardites, sur la genèse des adhérences, sur les accidents de stase veineuse qu'elles produisent, et sur les moyens d'en prévenir le développement, sont aussi d'un réel intérêt. Par l'injection de très petites doses de teinture d'iode, il a déterminé des épanchements séro-fibrineux, souvent hématiques, dont la résorption s'achevait plus ou moins vite, mais laissait une symphyse totale, et des adhérences telles, que la rupture en était impraticable sans lésion du myocarde. L'huile de sésame, injectée quelques jours après le liquide irritant, préviendrait la formation de ces adhérences. Ce sont là des données premières, dont l'application pratique se laisse encore seulement entrevoir. Il convient de noter, de plus, les stases de la veine cave inférieure, et leurs conséquences, qui procèdent parfois de la péricardite adhésive; la tension du sac péricardique, lors d'épanchement, d'une part, les adhérences, de l'autre, exercent une action beaucoup plus directe et plus nocive sur la veine cave inférieure que sur la veine cave supérieure; elles la coudent et la compriment, et de là résultent la congestion passive, pseudo-cirrhotique, du foie, l'ascite, ce qu'on a appelé le syndrome de Pick. La veine azygos, qui sert de voie de dérivation collatérale, est alors extrêmement dilatée; presque toujours, si l'ascite est considérable, on relève aussi des épanchements pleuraux, qui témoignent d'une pareille stase dans les veines pulmonaires.

M. Rehn a observé 6 fois, dans ses expériences, ce complexus symptomatique. Il est bien connu chez l'homme, et la reproduction expérimentale, qui avait été déjà obtenue par M. Hesse, en précise définitivement l'origine pathogénique.

Ainsi donc, il y a beaucoup à retenir, pour la pratique, de ces travaux expérimentaux récents sur le péricarde; et la chirurgie humaine y trouvera de nombreux appoints.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 22 septembre 1913.

Sur la résorption intra-rénale des chlorures dans divers états du rein.

MM. R. Lépine et **Boulud**. — Nous avons montré précédemment (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 346) que si, au moyen d'une canule introduite dans un uretère, et qu'on met en rapport avec un réservoir surélevé, on exerce une contre-pression de 40 à 50 c.c. d'eau dans les voies urinaires, il se fait dans les canalicules du rein une résorption des chlorures beaucoup plus forte, de ce côté, que du côté opposé où l'écoulement de l'urine est libre. Nous allons indiquer maintenant que, dans d'autres conditions, la résorption des chlorures est au contraire très diminuée.

En effet, si après une contre-pression unilatérale un peu forte (de 80 c.c. d'eau environ), prolongée pendant plus d'une heure, on laisse couler librement l'urine des deux côtés; celle du côté décomprimé présente, comme on le sait, certains caractères que l'un de nous a fait connaître (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 165), et parmi lesquels on trouve l'augmentation des chlorures, par rapport au côté témoin. Or, par la méthode que nous avons exposée, il est facile de se convaincre que cette augmentation est due, au moins pour une grande part, à ce qu'ils sont résorbés dans les canalicules en bien moindre quantité que du côté témoin.

Si l'on exerce une contre-pression bilatérale d'un côté avec une solution de sulfate de quinine à 4 ‰ et de l'autre avec de l'eau salée physiologique, et si cette contre-pression est suffisante pour faire pénétrer quelques centimètres cubes de liquide dans le rein, puis, qu'on laisse couler quelque temps l'urine de l'un et de l'autre côté pour permettre aux reins de se dégorger, et qu'on recueille ensuite l'urine de chacun des uretères, on constate que, du côté de la quinine, l'urine diffère de celle de l'autre côté par son volume et par sa teneur en chlorures qui sont augmentés et par la diminution de l'urée.

On sait que la section du splanchnique est suivie d'une polyurie et d'une exagération de l'excrétion des chlorures du côté de la section. Dans ce cas aussi la résorption des chlorures est diminuée.

ÉTRANGER

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 27 septembre 1913.

Etudes sur le métabolisme organique normal et pathologique : une nouvelle fonction thyroïdienne.

M. Heger. — Dans le mémoire qui fait l'objet du présent rapport, M. A. Slosse (de Bruxelles), se basant sur des analyses de l'urine méthodiquement poursuivies depuis plusieurs années, croit avoir reconnu :

1o Qu'il y a lieu de distinguer dans les affections goutteuses une variété purique et une variété urique ;

2o Que chez les arthritiques non goutteux, le métabolisme nucléinique n'est pas influencé, au moins au même degré que chez les goutteux; que chez bon nombre d'arthritiques le métabolisme des protéines serait plus particulièrement faussé et que cette altération fonctionnelle devrait être attribuée à une diminution du pouvoir de désamination des cellules dans l'organisme tout entier;

3o Que cette défaillance fonctionnelle est en relation avec une insuffisance de la sécrétion thyroïdienne.

M. Slosse a fait des séries d'analyses de l'urine chez des arthritiques soumis à la médication thyroïdienne; il a constaté que ce traitement augmente la libération d'ammoniaque; il arrive à cette conclusion finale que la glande thyroïde influence la nutrition par la production d'une hormone non spécifique qui favorise la désamination des substances protéiques et des acides aminés.

Sur l'utilisation de la réaction d'Abderhalden pour le diagnostic de la grossesse en médecine légale.

M. Corin. — M. Nippe a déclaré n'avoir pas réussi à constater la réaction d'Abderhalden (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 365, et 1913, p. 216 et 371) dans les taches de sang desséchées sur des linges souillés au cours de l'accouchement. D'après les recherches que j'ai faites, avec M. H. Welsch (de Liège), cet échec provient de la disparition de l'alexine au cours de la dessiccation. Si l'on ajoute à la macération des taches suspectes du sérum de lapin frais, on obtient une réaction très nette. Certaines précautions sont néanmoins indispensables pour donner aux résultats positifs une valeur absolue. L'utilisation du fluorure de sodium empêchera, par exemple, les infections bactériennes. La filtration, des dialyses répétées préalables débarrasseraient la tache suspecte des particules de placenta et des produits de leur histolyse qui pourraient s'y trouver et donner naissance à une réaction légère, mais suffisante pour influencer le résultat définitif.

Dr Wathelet.

TRAVAUX ORIGINAUX

La réaction d'activation du venin de cobra; sa fréquence au cours des maladies mentales; sa valeur pronostique chez les paralytiques généraux et les déments précoces.

Il a été prouvé par les recherches de MM. Flexner et Noguchi (1), de M. Calmette (2), que le venin de divers serpents, qui hémolyse fortement les globules rouges de certaines espèces animales en présence de leur sérum respectif, n'hémolyse plus ces globules rouges quand on les a préalablement débarrassés de leur sérum par plusieurs lavages à l'eau salée physiologique. Il existe donc dans ces sérums une substance nécessaire à l'hémolyse. Cette *substance activante* est un lipoïde : les recherches de M. P. Kyes (3), de MM. P. Kyes et Hans Sachs (4) et de M. Noguchi (5) ont établi, en effet, que seuls les sérums qui renferment de la lécithine, des acides gras ou des savons sont capables d'*activer le venin*, c'est-à-dire de le rendre hémolytique.

I

Le venin de cobra n'exerce, sur les globules rouges soigneusement lavés du lapin, du cheval ou du bœuf, aucune action lytique. Mais si, comme l'ont montré MM. Calmette, Massol et Breton (6), au mélange venin de cobra et globules rouges de lapin, de cheval ou de bœuf, on ajoute du sérum provenant d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire, les globules rouges du lapin, du cheval ou du bœuf sont en général rapidement hémolysés, tandis qu'ils ne le sont pas, à l'ordinaire du moins, si le sérum provient d'un individu normal. Le pouvoir hémolytique du venin de cobra a été *activé* par l'adjonction de ce sérum de tuberculeux; la *réaction d'activation du venin de cobra* est dite alors positive.

C'est donc comme moyen de diagnostic de la tuberculose pulmonaire que la réaction d'activation du venin de cobra entre dans la pratique médicale (7).

Les recherches de MM. Calmette, Massol et Breton ont porté sur 103 sérums frais, dont 77 de tuberculeux : 45 d'entre eux, soit 58.4 %, activaient le venin du cobra. Aux différentes périodes de la tuberculose l'activation se fait d'ailleurs avec une fréquence variable : elle s'observe dans 76 % des cas chez les tuberculeux à la première période, dans 57 % chez les tuberculeux au deuxième degré, dans 70 % chez les tuberculeux au troisième. Il serait intéressant de reprendre ces recherches en classant les tuberculeux non plus seulement d'après le degré de leurs lésions anatomiques, classification tout à fait insuffisante, mais encore et surtout au nom de la notion de la poussée évolutive, capitale en matière de bacillose, et sur l'importance de laquelle a insisté M. Fernand Bezançon (1), en collaboration avec ses élèves (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 130).

(1) S. Flexner et H. Noguchi. Snake venom in relation to hæmolysis, bacteriolysis and toxicity. (*Journ. of Experim. Med.*, 1902, VI, 3, p. 277.)

(2) A. Calmette. Sur l'action hémolytique du venin de cobra. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 16 juin 1902, p. 1446.)

(3) P. Kyes. Ueber die Wirkungsweise des Cobragiftes. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 22 et 29 sept. 1902.)

(4) P. Kyes et H. Sachs. Zur Kenntnis der Cobragift activirenden Substanzen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 12, 19 et 26 janv. 1903.)
P. Kyes. Ueber die Isolirung von Schlangengift-Lecithiden. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 19 et 26 oct. 1903.)

(5) H. Noguchi. On extracellular and intracellular venom activators of the blood, with especial reference to lecithin and fatty acids and their compounds. (*Studies from the Rockefeller Institute for Medical Research*, 1907, VII, p. 436.)

(6) A. Calmette, L. Massol et M. Breton. La réaction d'activation du venin de cobra et la recherche des anticorps (Bordet-Gengou) dans le sérum et dans le lait des sujets tuberculeux ou suspects de tuberculose. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 19 déc. 1908, p. 648.)

(7) La réaction doit être conduite de la façon suivante : mettre dans un tube à essai 0 c.c. 5 du sérum à étudier, préalablement privé de son alexine par une heure de chauffage à 58°; ajouter 0 c.c. 5 d'une solution à 1 pour 5,000 de venin de cobra dans l'eau physiologique, et 0 c.c. 5 d'une émulsion à 5 % d'hématies de cheval, de bœuf ou de lapin privées de leur sérum par trois lavages à l'eau salée à 8 ‰ et trois centrifugations successives; amener le contenu du tube à 3 c.c. par adjonction de la quantité nécessaire de sérum physiologique; abandonner le tube à la température du laboratoire. Lire le résultat au bout de deux heures et de vingt-quatre heures.

Si MM. Calmette, Massol et Breton ont pensé que la réaction d'activation du venin de cobra était capable, étant donnée sa fréquence chez les tuberculeux, d'aider au diagnostic de cette maladie, ils n'ont cependant pas voulu en faire un signe pathognomonique de la pullulation du bacille de la tuberculose dans l'économie : c'est ainsi que, parmi les 103 sujets examinés par eux, 26 étaient indemnes de tuberculose, dont 8 cependant, soit 30.7 %, avaient une réaction positive : un choréique, un diabétique, un tabétique, deux malades atteints d'ulcères de l'estomac, un malade atteint de sclérose en plaques, un autre de rhumatisme cérébral, et enfin une infirmière saine. Les recherches ultérieures confirmèrent cette fréquence relative de la réaction positive chez les non-tuberculeux. C'est ainsi que M. Beyer (2), de l'examen de 428 sérums par la méthode de M. Calmette, conclut que si le sérum des tuberculeux a le pouvoir d'activer fréquemment le venin du cobra, bien d'autres sérums ont cette même propriété, et que la réaction n'est pas spécifique. M. J. Nowaczynski (3) conclut de même : il insiste sur la fréquence de la réaction au cours des maladies infectieuses et des néphrites, où elle s'observerait d'ailleurs avec une constance et une régularité bien plus grandes que dans la tuberculose. Sur la non-spécificité de la réaction ont insisté d'autre part MM. Bauer et Lehndorff, M. Pekanovich, M. P. Bermbach, M. P. Alessandrini, M. Fornario, M. T. Pontano.

Somme toute, comme le dit M. R. Letulle (4), la réaction « ne peut pas être considérée comme rigoureusement spécifique, mais, jointe à d'autres méthodes de diagnostic, elle peut donner des indications précieuses dans la tuberculose, particulièrement à son début. Elle indique simplement une décharge de lécithine ou d'autres lipoïdes analogues dans la circulation ».

II

C'est justement parce que la réaction d'activation du venin de cobra indique simplement une décharge de lécithine dans la circulation qu'il est curieux de constater que cette réaction, témoin de la teneur en lécithine d'un sérum, n'ait pas été recherchée systématiquement chez les malades atteints d'affections mentales, alors que l'on sait la richesse du cerveau en graisses phosphorées et l'intensité de la désintégration encéphalique au cours de ces états.

(1) F. Bezançon. *In* H. de Brunel de Serbonnes : Les poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique (*Thèse de Paris*, 1911), et *in* Mathieu-Pierre Weil : Les hémoptysies tuberculeuses (étude clinique, bactériologique, hématologique, pathogénique) (*Thèse de Paris*, 1912, et *Semaine Médicale*, 1913, p. 7).

(2) W. Beyer. Ueber Beziehungen des Lecithins zum Tuberkelbacillus und dessen Produkten. (*Centralbl. f. Bakteriol.*, Originale, 1910, LVI, p. 160.) — Ueber Hämolysereaktion bei Tuberkulose. (*Zeitsch. f. Tuberkulose*, 1910, XVI, p. 485.)

(3) J. Nowaczynski. Die Kobragiftreaktion von Calmette und ihre diagnostische Bedeutung in Bezug auf Tuberkulose. (*Zeitsch. f. Tuberkulose*, 1912, XVIII, p. 26.)

(4) R. Letulle. Etude des réactions humorales dans le diagnostic, le pronostic et la thérapeutique de l'infection tuberculeuse. (*Thèse de Paris*, 1912, p. 81.)

Certes, nous n'ignorons pas que sous le nom de *psycho-réaction* MM. Much et Holzmann (1) ont décrit un phénomène qui serait pathognomonique de la démence précoce et de la folie maniaque dépressive, et qui nécessite pour sa recherche la présence de venin du cobra. Mais il s'agit là d'une réaction toute différente de celle de M. Calmette : c'est une *réaction d'empêchement* et non plus une réaction d'activation; l'action du venin s'y exerce non plus sur les globules rouges de cheval, de lapin ou de bœuf, vis-à-vis desquels il est sans action, mais sur ceux de l'homme, qu'il détruit au contraire quand il est en présence d'un sérum humain normal. Selon MM. Much et Holzmann, le sérum d'un individu atteint de démence précoce ou de folie maniaque dépressive contiendrait des antihémolysines capables d'enrayer le pouvoir hémolytique du venin de cobra sur les globules lavés du sang humain.

Cette méthode n'a d'ailleurs pas répondu aux espérances.

MM. C. Fränkel, Cathé et Bierotte (2), étudiant 92 sérums provenant de sujets normaux et de sujets atteints d'affections aiguës ou de psychoses diverses n'ont pas confirmé les recherches primitives de MM. Much et Holzmann. MM. Beyer et Wittneben (3) ont constaté l'existence de la « psycho-réaction » au cours de nombreuses psychoses et d'affections organiques variées; elle serait particulièrement fréquente dans l'épilepsie et l'idiotie. Et même, selon M. Zaloziecki (4), le sérum des individus sains empêcherait l'hémolyse aussi fréquemment que le sérum des déments; la « psycho-réaction » se montrerait avec une fréquence particulière chez le nouveau-né, et s'observerait, avec le sérum provenant du cordon ombilical, dans 95 % des cas. Cet auteur, ayant remarqué que la réaction, négative d'abord chez certains sujets, apparaissait si l'on recueillait le sang après qu'ils ont fait des efforts musculaires prolongés, s'est demandé si l'acide sarcolactique, produit en abondance dans le muscle au travail, n'était pas, lorsqu'il a passé dans le sang, la cause de la « psycho-réaction ». Il a pu constater en effet que les solutions d'acide sarcolactique, même extrêmement diluées, ont la propriété d'entraver l'hémolyse produite par le venin de cobra.

La non-valeur diagnostique de la « psycho-réaction » ressort, d'autre part, de recherches publiées par MM. Eisner et Kronfeld (5), par M. Schultz (6), par M. W. Geissler (7), par MM. Nitsche, Schlimpert et Dunzelt (8), et très récemment par

(1) H. Much et W. Holzmann. Eine Reaktion im Blute von Geisteskranken. (*Münch. med. Wochensch.*, 18 mai 1909, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 270.)

(2) C. Fränkel, Cathé et Bierotte. Eine Reaktion im Blute von Geisteskranken. (*Münch. med. Wochensch.*, 20 juillet 1909.)

(3) Beyer et W. Wittneben. Untersuchungen über Hemmung der Kobrahämolyse durch das Serum von Geisteskranken und körperlich Kranken. (*Münch. med. Wochensch.*, 20 juillet 1909.)

(4) A. Zaloziecki. Zum Wesen der sogenannten « Psychoreaktion » nach Much. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 26 juillet 1909.)

(5) G. Eisner et A. Kronfeld. Ueber den von Much und Holzmann angenommenen Einfluss des Blutserums von Geisteskranken auf die Kobragifthämolyse. (*Münch. med. Wochensch.*, 27 juillet 1909.)

(6) J. H. Schultz. Untersuchungen über die Much-Holzmannsche Psychoreaktion. (*Münch. med. Wochensch.*, 27 juillet 1909.)

(7) W. Geissler. Die Kobrareaktion (Much-Holzmannsche Reaktion). (*Münch. med. Wochensch.*, 3 août 1909.)

(8) Nitsche, H. Schlimpert et H. Dunzelt. Die Muchsche Hemmungsreaktion bei Geisteskranken. (*Münch. med. Wochensch.*, 12 oct. 1909.)

MM. Rousset et Bouvat (1). Ces derniers auteurs ont constaté l'absence de la « psycho-réaction » dans 12 cas sur 25 de démence précoce, et l'ont observée par contre chez 2 paralytiques généraux.

M. Much est d'ailleurs revenu lui-même sur ses affirmations premières : dans un article publié avec M. Brückner (2), il insiste sur les multiples causes d'erreur que doit s'efforcer d'éliminer une technique rigoureuse, et sur ce fait que la réaction serait positive non seulement dans la démence précoce, mais dans des affections diverses, plus particulièrement dans les maladies mentales.

III

La réaction que nous avons recherchée chez les malades atteints de maladies mentales est non pas la réaction empêchante, de MM. Much et Holzmann, mais la réaction activante de l'hémolyse due au venin de cobra, qu'avaient étudiée chez les tuberculeux MM. Calmette, Massol et Breton. Cette réaction permet, nous l'avons vu, de déceler dans un liquide la présence de lécithine et d'acides gras. Or, notre but était justement de rechercher, par cette méthode d'activation du venin de cobra, la présence de ces substances dans le sérum des malades atteints d'affections mentales, présence vraisemblable *a priori* étant données les altérations marquées de l'encéphale chez ces malades (3).

La technique que nous avons suivie dans nos recherches a été la suivante :

Dans une série de cinq tubes, où avaient été mises des doses croissantes de sérum (0 c.c. 1; 0 c.c. 2; 0 c.c. 3; 0 c.c. 4; 0 c.c. 5), nous ajoutions 0 c.c. 5 d'une solution de venin de cobra à 1 pour 5,000 (soit 0 gr. 01 centigramme pour 50 c.c.), puis 0 c.c. 1 d'une émulsion à 25 %, dans l'eau physiologique, de globules rouges de lapin, soigneusement débarrassés de leur sérum par trois lavages à l'eau salée à 8 ‰ et trois centrifugations successives. Par l'adjonction d'eau physiologique, la quantité de liquide contenue dans chaque tube était amenée à 3 c.c. Des tubes témoins sans venin de cobra étaient faits parallèlement. Les tubes étaient maintenus à la température du laboratoire; la lecture en était faite toutes les cinq minutes durant deux heures, et une dernière fois au bout de vingt-quatre heures.

Si, en moins d'une demi-heure, plusieurs des tubes étaient totalement hémolysés, nous considérions le résultat comme fortement positif; s'il était besoin de plus d'une demi-heure mais de moins de vingt-quatre heures pour obtenir l'hémolyse dans plusieurs tubes, le résultat était dit moyennement positif; si enfin, même en vingt-quatre heures l'hémolyse ne s'observait que dans un seul tube (il va sans dire que ce ne peut être alors que dans le tube où ont été mis 0 c.c. 5 de sérum, tout autre résultat impliquant une faute de technique), le résultat était porté comme douteux, et comme négatif si même dans ce tube l'hémolyse n'était qu'incomplète, ou si elle était nulle dans tous les tubes. L'expérience nous ayant montré que les réactions douteuses et négatives étaient voisines, et avaient la même signification quant à la valeur pronostique que nous développerons plus loin, nous dirons négatives, dans les résultats que nous allons rapporter, les réactions douteuses.

Pratiquement donc, il suffirait, dans la recherche d'activation du venin de cobra, à l'aide du sérum des malades atteints d'affections mentales, de faire les mélanges comme nous l'avons indiqué, et de lire les résultats deux fois seulement, au bout de trente minutes et de vingt-quatre heures.

Le sérum doit être examiné aussitôt que possible après le moment où il a été recueilli. Avec le temps, un sérum qui a la propriété d'activer le venin de cobra perdra cette propriété : c'est là une cause d'erreur importante que nous n'avons pas vue mentionner cependant par les auteurs qui se sont occupés de cette réaction. Ainsi, un sérum recueilli le 10 mars donnait le 14 une réaction positive, et, le 17, une réaction douteuse; une série de sérums, qui donnaient une réaction très fortement positive le 24 janvier, étaient devenus totalement inaptes, le 17 mars, à activer le venin de cobra.

D'ailleurs, cette propriété qu'ont les sérums de perdre avec le temps leur pouvoir activateur vis-à-vis du venin de cobra n'est pas particulière aux sérums : une solution de lécithine présente nettement ce phénomène.

Nous avons préparé deux solutions de lécithine à 1 p. 10,000, les 7 décembre 1912 et 18 mars 1913, et nous avons titré comparativement leur pouvoir activant le 20 mars 1913, en mettant, en présence d'une dose fixe de 0 c.c. 5 d'une solution de venin à 1 p. 5,000 et d'une dose fixe de 0 c.c. 1 d'une émulsion à 25 % de globules rouges de lapin soigneusement lavés, des doses croissantes de 0 c.c. 1; 0 c.c. 3; 0 c.c. 5; 0 c.c. 7; 0 c.c. 9; 1 c.c.; 1 c.c. 2; 1 c.c. 4; 1 c.c. 6; 1 c.c. 8; 2 c.c.; 2 c.c. 5 de la solution de lécithine. En dix minutes, tous les tubes renfermant 0 c.c. 5 ou davantage de la solution de lécithine du 18 mars étaient hémolysés; aucun ne l'était de ceux qui renfermaient de la solution de lécithine faite en décembre. Au bout de trente minutes, l'hémolyse était totale dans le tube renfermant 0 c.c. 3 de la solution récente de lécithine; l'hémolyse, dans la série de tubes renfermant de la solution ancienne de lécithine, n'était apparue que dans les deux derniers tubes, qui renfermaient les doses considérables de 2 c.c. et 2 c.c. 5 de solution. Les tubes ayant été abandonnés à la température du laboratoire, l'hémolyse débutait, le lendemain, au tube 0 c.c. 5 de la série faite avec la solution ancienne de lécithine, tandis que dans la série faite avec la solution fraîche elle commençait à 0 c.c. 3.

IV

Nous avons recherché la réaction d'activation du venin de cobra dans quelques liquides céphalo-rachidiens de paralytiques généraux et dans le liquide pleural d'un de ces malades : dans tous ces cas nous n'avons constaté que des réactions négatives. Mais il en a été bien différemment avec les sérums de ces malades (1).

Au cours de la démence sénile (1 cas), de la démence syphilitique (2 cas), chez un dégénéré excité maniaque, nous avons eu des résultats négatifs. Chez un débilité mental, nous avons eu une réaction positive. Au cours de la paranoïa, nous avons eu 2 résultats positifs sur 4 malades examinés. Au cours de la polynévrite alcoolique avec syndrome de Korsakov, et au cours de la manie, la réaction nous a paru au contraire d'une constance et d'une intensité remarquables : sur 3 malades atteints de polynévrite alcoolique avec syndrome de Korsakov, 2 nous ont fourni un résultat très fortement positif et 1 un résultat moyennement positif; sur 5 patients atteints de manie, 3 nous ont fourni un résultat très fortement positif, et 2 un résultat moyennement positif.

Par contre, au cours des psychoses à forme dépressive, le sérum des malades présente, avec une fréquence beaucoup moins grande, la propriété activante vis-à-vis du venin de cobra. C'est ainsi que sur 13 patients appartenant à ce type clinique, 3 seulement la présentaient; et même un de ces trois résultats positifs ne doit-il être retenu qu'avec réserve parce que le diagnostic hésitait chez ce malade entre mélancolie et démence précoce. Aussi pensons-nous que, sans avoir, au cours d'un état mental, de valeur pathognomonique, le résultat négatif de la réaction d'activation du venin de cobra est susceptible d'aider le clinicien à porter le diagnostic de psychose à forme dépressive.

Chez les paralytiques généraux et les déments précoces, la réaction s'observe au contraire avec une fréquence très grande sur laquelle nous voulons maintenant insister.

Nous avons pu examiner le sérum de 35 sujets atteints de paralysie générale progressive : 22 d'entre eux, soit 62.8 %, avaient un sérum capable d'activer le venin de cobra. Nous avons examiné d'autre part le sérum de 23 malades atteints de démence précoce : 17 d'entre eux, soit 73.9 %, avaient un sérum capable d'activer le venin de cobra.

Si ces chiffres témoignent de la grande fréquence de la réaction au cours de la paralysie générale et de la démence précoce, ils soulignent cependant ce fait qu'un certain nombre de paralytiques généraux (37.2 %) et de déments précoces (26.1 %) ne la présentent pas. Le fait peut paraître au prime abord d'autant plus remarquable que c'est l'existence d'une désintégration nerveuse intense qui rend le mieux compte, pensons-nous, de la fréquence, dans le sérum des malades atteints d'affections mentales, de substances activantes vis-à-vis du venin de cobra : or, cette explication devrait impliquer justement la constance de la réaction chez tous les malades atteints de processus morbides aussi profonds que le sont l'une et l'autre de ces deux maladies.

Mais, si l'on regarde les faits de plus près, loin d'infirmer notre conception de l'origine de ces substances activantes, ces exceptions sont au contraire la confirmation de notre théorie.

Si, en effet, dans le groupe des paralytiques généraux, on recherche quels sont les malades dont le sérum n'est pas susceptible d'activer le venin de cobra, on est frappé de ce fait qu'il s'agit dans tous ces cas de malades avancés et très profondément atteints.

Tel était le cas des 13 malades qui, parmi nos 35 paralytiques généraux, ne nous ont pas fourni la réaction d'activation du venin de cobra. Un d'entre eux est coprophagique et gâteux; 7 sont profondément déments, alités et plongés dans un gâtisme profond; un est dans une démence entrecoupée de crises épileptiformes; 2 autres sont arrivés à la dernière période de la maladie et présentent des symptômes aphasiques; 2 enfin sont morts peu après notre examen.

Par contre, les paralytiques généraux qui ont un sérum très activant vis-à-vis du venin de cobra nous ont semblé être à l'ordinaire des paralytiques généraux moins pro-

(1) A. Rousset et M. Bouvat. Un cas de démence précoce à forme catatonique; quelques recherches sur la psycho-réaction du sang chez les déments précoces. (*Arch. d'anthropol. crim.*, 15 janv. 1913.)

(2) E. L. Brückner et H. Much. Weitere Mitteilungen über die Hemmungsreaktion menschlicher Sera gegenüber Kobragift. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 16 août 1909.)

(3) Un certain nombre de ces recherches ont été faites avec la collaboration de M. Edmond Lévy. Le plus grand nombre des sérums que nous avons examinés ont été gracieusement mis à notre disposition par MM. Capgras, Pactet et Vigouroux.

(1) Il n'existe aucun parallélisme entre la réaction d'activation du venin de cobra et la réaction de Wassermann.

fondément atteints ou arrivés à une période moins avancée de leur évolution; c'était en particulier le cas de tous les malades provenant du service de l'un de nous, qui pouvaient continuer à être soignés dans un hôpital général, et dont l'hospitalisation dans un asile spécial n'était pas absolument indiquée.

Toutefois, la valeur pronostique d'une réaction positive est moindre que celle d'une réaction négative. Si celle-ci nous paraît être symptomatique de lésions arrivées à un stade très avancé, celle-là n'implique pas par elle même que la maladie n'est qu'à son début. Il ne faut pas oublier, en effet, que d'autres causes peuvent intervenir pour mettre en liberté, dans le sérum du malade, des substances activantes vis-à-vis du venin de cobra : on sait en particulier combien la tuberculose est fréquente chez les aliénés; c'est là une cause d'erreur qu'il faudra toujours avoir présente à l'esprit.

La valeur pronostique d'une réaction négative est vraiment illustrée par l'histoire d'un de nos malades chez lequel nous avons assisté à la disparition d'une réaction positive précédemment existante. A un premier examen, cet homme avait une réaction faiblement positive et un état mental satisfaisant; à un second, la démence avait manifestement progressé, en même temps que le sérum avait perdu la propriété d'activer le venin du cobra.

Pour les déments précoces, il est possible de faire semblables constatations. Comme chez les paralytiques généraux, c'est surtout chez les déments précoces arrivés à une période avancée de leur maladie, hospitalisés à l'asile et alités souvent depuis longtemps, que la réaction est négative.

Ainsi, nous l'avons dit, sur 23 malades atteints de démence précoce, 6 seulement nous ont fourni un résultat négatif; or, un de ces malades est profondément confus, un autre plongé dans le mutisme avec stéréotypie, les six sont arrivés à une phase tardive de leur maladie. D'ailleurs, ici, comme pour les paralytiques généraux, et pour les mêmes raisons d'ailleurs, la valeur pronostique d'une réaction négative est bien supérieure à celle que l'on peut tirer du caractère positif de la réaction.

V

Il ressort des recherches que nous venons d'exposer que la réaction d'activation du venin de cobra présente un réel intérêt au cours des affections mentales. Si elle ne peut permettre un diagnostic de psychose, étant donnée sa fréquence au cours d'un certain nombre d'autres maladies, au premier rang desquelles il convient de placer la tuberculose pulmonaire; si elle ne peut fournir un argument absolu en faveur de tel diagnostic ou de tel autre, sa fréquence inégale au cours des différentes affections mentales est susceptible de lui conférer une certaine valeur diagnostique : nous avons vu sa rareté au cours des psychoses à forme dépressive, sa constance, au contraire, au cours de la manie et du syndrome de Korsakov, sa fréquence au cours de la paralysie générale et de la démence précoce. C'est au cours de ces deux états que l'intérêt de cette réaction nous a paru le plus grand, étant données les déductions pronostiques que l'on peut en tirer. L'absence, chez un paralytique général ou un dément précoce, du caractère activant du sérum vis-à-vis du venin de cobra, est un signe révélateur d'une affection arrivée à une période très avancée de son cycle morbide. Ce signe vient souvent confirmer les renseignements cliniques, qu'il tempère ou corrige parfois.

La fréquence, au cours des maladies mentales, d'un sérum capable d'activer le venin de cobra tient à la fréquence et à l'intensité dans ces états de la désintégration encéphalique. La maladie, en s'attaquant au cerveau, met en liberté, dans les humeurs, des graisses phosphorées, de la lécithine, des lipoïdes, à la présence desquels est dû justement le pouvoir activant du sérum vis-à-vis du venin de cobra. La réaction, en permettant de mesurer en quelque sorte la quantité de ces substances que renferme le sérum, mesure indirectement l'intensité de l'altération encéphalique. Aux périodes tardives de la paralysie générale et de la démence précoce, le cerveau ayant abandonné tous les lipoïdes qu'il était susceptible de céder au sérum, la lutte étant virtuellement close, les substances provenant de la désintégration cérébrale ne sont plus versées dans le sérum aussi rapidement qu'elles y sont détruites ou qu'elles en sont éliminées; et, précurseur de la cachexie terminale, le pouvoir activant vis-à-vis du venin de cobra disparaît du sérum.

Dr M. Klippel, Médecin de l'hôpital Tenon. — Dr Mathieu-Pierre Weil, Ancien interne des hôpitaux de Paris.

CHIRURGIE PRATIQUE

La fixation opératoire comme cause de retard dans la consolidation des fractures.

Dès les débuts de la période qui a vu prôner le traitement opératoire des fractures même fermées et diaphysaires, on a fait observer que ces interventions semblaient entraîner un retard dans la consolidation des os (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 76). Cette proposition n'ayant pas été admise sans conteste, il nous semble utile de signaler tout d'abord un fait que vient d'observer M. John B. Roberts (1), professeur de chirurgie à la « Philadelphia Polyclinic ».

Un homme de vingt neuf ans s'était fracturé le tibia droit un peu au-dessous de son milieu; il existait de plus une fracture double du péroné. Les téguments se trouvaient intacts et la santé générale était bonne. Une tentative de réduction sans et sous anesthésie, puis des tractions continues ayant échoué à corriger le déplacement, M. Roberts découvrit au quatorzième jour les fragments tibiaux, les réduisit et les fixa par une attelle métallique vissée de 10 centimètres de longueur; elle reposait sur la face péronière du tibia; on ne toucha pas au péroné. Un appareil plâtré fut ensuite appliqué, simplement pour soutenir le membre. Opératoirement parlant, l'intervention eut un plein succès. Mais, dix semaines plus tard, la consolidation du tibia n'était pas encore obtenue; le péroné semblait solide; la forme du membre était toujours satisfaisante; il n'y avait pas de cal tibial apparent. Le patient fut soumis à un traitement calcique ou phosphatique, au régime du plein air, à la congestion passive par un lien de caoutchouc, à la marche dans un appareil plâtré. Au bout de seize semaines, il n'y avait toujours pas de consolidation. Aussi M. Roberts prit-il le parti d'extraire l'attelle; il en profita pour inspecter la fracture : il n'existait pas trace d'interposition; on ne nota que de petites zones de ramollissement autour des vis. Dix-sept semaines plus tard, enfin, la fracture parut en voie de se consolider.

La première pensée qui viendra au lecteur et *a fortiori* aux partisans convaincus du traitement chirurgical des fractures, c'est que M. Roberts n'eut pas beaucoup de chance ou qu'il dut tomber sur un patient atteint d'une dyscrasie quelconque. On pouvait effectivement reprocher au blessé d'être un grand fumeur, mais, à vrai dire, la modération dont il fit preuve dans la suite ne parut guère influencer l'évolution de sa fracture. Il faut donc abandonner cette piste.

Du reste, à se placer à un autre point de vue, le fait de M. Roberts n'a rien d'inouï. Par le travail publié dans ce journal et auquel nous nous référions tantôt, on a pu voir qu'un certain nombre de voix s'étaient déjà élevées pour accuser le traitement opératoire de retarder l'ostéogenèse. Depuis lors, des voix nouvelles se sont jointes aux précédentes. Elles se sont fait surtout entendre dans le Nouveau Monde, où, s'il faut en croire quelques chirurgiens en vue, le mot fracture est devenu, pour beaucoup de praticiens, synonyme d'intervention sanglante.

Il y a quatre ans et, de nouveau, il y a deux ans, M. Leonard Freeman (1), professeur de chirurgie à « University of Colorado » de Denver — inventeur pourtant d'un appareil destiné à la fixation opératoire des fractures — signalait la lente consolidation des cas ainsi traités. Dans son dernier travail il disait notamment : « Le tibia est un des sièges les plus communs des consolidations retardées ou des pseudarthroses; ceci est particulièrement vrai des fractures opérées, peut-être même de celles qu'on maintient par des fils ou des attelles métalliques ».

Il y a deux ans, un autre chirurgien des Etats-Unis, M. William Hessert (2) (de Chicago), s'exprimait ainsi : « Après les fixations opératoires par attelles j'ai noté que la consolidation tarde à se produire pendant des semaines et même des mois, bien que je n'aie pas eu un cas d'infection ». De son côté, M. Edward Martin (3), professeur de chirurgie à « University of Pennsylvania » de Philadelphie, a jugé bon de revenir sur ce sujet à deux reprises. Au cours de son dernier article publié l'année passée il déclarait : « L'union est généralement retardée; parfois elle manque complètement ». Si donc on parvenait à juxtaposer convenablement les os par voie opératoire, il conseillait de se passer de toute prothèse et même d' « attelles osseuses intramédullaires, lesquelles semblent retarder ou arrêter l'ostéogenèse ».

Vers la même époque encore, M. William Darrach (4), chirurgien adjoint à l'hôpital Roosevelt, à New-York, — qui avait pourtant opéré 52 fractures et qui par suite ne saurait être taxé d'hostilité — confirmait la lenteur à se consolider des fractures opérées.

En présence de ces témoignages d'hier ou d'avant hier, il semble donc peu contestable que le traitement opératoire tende à ralentir la consolidation, voire à l'inhiber complètement. Mais, si le fait a grande chance d'être acquis, il est plus difficile d'en donner la raison. M. Martin, comme on vient de le voir, incriminait directement le corps étran-

(1) John B. Roberts. Operative fixation as a cause of delay in union of fractures. (*Ann. of Surgery*, avril 1913.)

(1) Leonard Freeman. Immediate operative treatment of certain fractures. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, fév. 1909.) — The treatment of oblique fractures of the tibia and other bones by means of external clamps inserted through small openings in the skin. (*Ann. of Surgery*, sept. 1911.)

(2) William Hessert. Treatment of fractures of the long bones. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, août 1911.)

(3) Edward Martin. The open treatment of transverse fracture of the femoral shaft. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, août 1911.) — Treatment of ununited fractures. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, sept. 1912.)

(4) William Darrach. The operative treatment of fractures and dislocations. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 3 août 1912.)

ger : « La présence d'une attelle prothétique, disait-il encore, loin de stimuler l'ostéogenèse, la retarde ». Si c'est vrai, c'est un peu surprenant, car on se serait volontiers imaginé qu'un corps étranger déterminât une irritation salutaire. On n'a sans doute pas oublié — car les traités classiques en font toujours mention — que pour les pseudarthroses on a prôné jadis l'introduction de chevilles d'ivoire et qu'après les sutures tendineuses on recommandait de ne pas trop assécher la plaie, afin de permettre aux caillots d'exercer une action irritante et de favoriser ainsi la cicatrisation du tendon.

Si, malgré tout, le corps étranger ne rend aucun des services qu'on en pouvait espérer, on a vu, par l'observation susmentionnée de M. Roberts, que l'ablation de l'attelle fixatrice n'exerça qu'une très médiocre influence sur la consolidation, puisque celle-ci ne débuta que dix-sept semaines après l'extraction. On peut invoquer alors les destructions que subit le périoste en cours d'intervention; mais, avec un opérateur un tant soit peu ménager, elles sont probablement légères; c'était pourtant à cette cause que s'en prenait M. Martin dans son premier travail sur la question.

Bref, nous ne voyons pas qu'on puisse sérieusement incriminer autre chose que les caractères les plus spécifiques du traitement opératoire lui-même. Ces caractères sont au nombre de trois. Le premier est la suppression de tout épanchement plastique entre les os et autour d'eux du fait de l'incision et de la toilette des extrémités osseuses; l'intervention se passant de préférence entre le cinquième et le dixième jour, on peut dire qu'elle supprime presque entièrement tout le premier travail de réparation et le second, celui qui fait suite à l'opération, est probablement d'une intensité bien inférieure. Le deuxième caractère est l'adaptation trop rigoureuse des os, adaptation qui supprime les jetées ostéophytiques d'un fragment à l'autre; l'effet radiographique de ces jetées est des moins esthétiques, mais leur valeur fixatrice ne peut être niée. Le troisième est l'immobilisation absolue des fragments; c'est elle qu'incrimine M. Hessert en réclamant pour les os le droit au frottement : « Vit-on jamais une fracture de côte ne pas se consolider ? » Il a peut-être raison.

De ces quelques considérations résulte donc, une nouvelle fois, que le mieux est souvent l'ennemi du bien. Par conséquent, sans parler du danger d'infection et de la maîtrise technique que réclame l'intervention, le traitement chirurgical des fractures demeure en général un traitement de dernier ressort. Les indications admises par MM. Ashhurst, chirurgien de la policlinique de l' « Episcopal Hospital » de Philadelphie, et John (1), médecin résident au même hôpital, grands partisans d'appareils, et M. Darrach, que n'effraie pas l'intervention, semblent pour l'instant les plus prudentes : il ne faut opérer que les fractures dont la réduction convenable — car la réduction absolue n'existe pas — ou dont la contention est impossible, étant sous-entendu, il va sans dire, qu'il n'y ait pas de contre-indications. Parmi ces dernières signalons, avec M. Hessert, la trop grande « comminution ». Cette prudence est le véritable moyen de conserver toute sa valeur à une thérapeutique qui, en somme, est une des plus belles conquêtes de ces dernières années.

(1) Astley P. C. Ashhurst et Rutherford L. John. The treatment of fractures of the forearm, with notes of the end results of 52 cases treated without operation. (*Amer. Journ. of the Med. Sciences*, juin 1912.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

L'hérédité de l'ulcère rond de l'estomac, par M. F. Dauwe.

On a incriminé, dans l'étiologie de l'ulcère de l'estomac, de nombreuses causes prédisposantes, telles que l'anémie et la chlorose, une alimentation vicieuse ou insuffisante, l'hyperchlorhydrie, les traumatismes, etc. Or, dans ces dernières années, l'attention de l'auteur a été frappée par un facteur étiologique, qui paraît loin d'être négligeable : c'est l'hérédité. Aucun traité classique n'en fait mention, et, dans la littérature médicale, M. Dauwe n'a pu trouver, sur ce sujet, qu'un travail de M. Huber, ayant trait à 11 observations d'ulcère gastrique, dans lesquelles l'affection intéressait plusieurs membres d'une même famille, et qui constituaient à peu près 15 % du nombre total des cas d'ulcère de l'estomac que cet auteur a eu à traiter pendant le même laps de temps, à savoir en l'espace de deux années (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 257). De son côté, M. Dauwe rapporte 8 faits d'ulcère gastrique, dûment contrôlés par l'examen clinique et les procédés de laboratoire, où l'hérédité a paru indéniable. L'hérédité maternelle lui a semblé jouer un rôle plus considérable que celle du père, ce qui est, du reste, conforme à la théorie générale de l'hérédité pathologique. D'après son expérience personnelle, les ulcères héréditaires se rencontreraient dans une proportion de 25 % de la totalité des ulcères gastriques, chiffre plus élevé que celui qu'indiquait M. Huber. Toutefois, il est bon de rappeler que, d'après une communication faite à cet auteur par M. Bernhard, la proportion des cas où l'effet de l'hérédité se laisse nettement constater atteindrait 33 %. Il est d'ailleurs vraisemblable que ce dernier chiffre même est plutôt au-dessous de la réalité, les renseignements sur les antécédents héréditaires des malades étant souvent très incomplets et ne remontant guère au delà de la génération la plus proche, sans compter que l'ulcère de l'estomac évolue fréquemment d'une manière plus ou moins latente.

Les ulcères gastriques héréditaires présentent-ils une évolution clinique particulière? D'après les observations de M. Dauwe, la tendance à la récidive, les degrés élevés de l'hypersécrétion, le début de l'affection dans le tout jeune âge, tout en constituant des caractères plus ou moins communs à tous les ulcères, paraissent cependant plus accentués dans les cas où le rôle de l'influence héréditaire semble incontestable. (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, juillet 1913.) — L. Ch.

Les variations de l'azote résiduel du sérum sanguin; leur importance comme signe d'insuffisance hépatique, par M. P. Brodin.

Le sérum sanguin renferme, outre les albumines proprement dites, des substances azotées plus ou moins dégradées, dites *azote total*, ayant perdu les réactions de précipitation des albumines vraies et que l'on peut par là même facilement isoler en précipitant ces dernières. Si l'on déduit, de l'azote total, l'urée et l'ammoniaque, il reste un groupe de constitution très complexe, l'*azote résiduel*. De l'étude de cet azote résiduel chez l'homme sain et chez le malade, on peut conclure, avec M. Brodin, à l'importance de son élévation comme signe d'insuffisance hépatique.

Normalement, tandis que la quantité d'azote total et d'azote uréique varie avec la richesse de l'alimentation en matière azotée, la quantité d'azote résiduel reste constante, toujours inférieure à 0 gr. 10 centigr. par litre de sérum.

Au cours des lésions rénales non compliquées de lésions hépatiques, le chiffre reste normal ainsi que cela ressort de l'étude de 10 malades faite par M. Brodin. Au contraire, chez les patients porteurs de foie cardiaque (11), d'hépatite tuberculeuse (2), de colique hépatique (2), d'ictère (5), de cancer du foie (2) ou de cirrhoses de causes variables (alcoolique, syphilitique, paludéenne), le taux de l'azote résiduel s'élève proportionnellement au degré de la lésion hépatique, pouvant atteindre 0 gr. 15 ou 0 gr. 18 centigr. par litre de sérum. D'autre part, l'azote résiduel diminue dans le sérum lorsque la lésion hépatique s'améliore. Quand, au cours d'un état aigu, l'azote résiduel augmentera dans le sérum, il y aura donc tout lieu de craindre une lésion hépatique et de réserver le pronostic.

L'expérimentation confirme ces constatations cliniques : chez le chien, après ligature des uretères, il y a augmentation de l'azote uréique, mais non de l'azote résiduel, qui s'élève au contraire lors de ligature du cholédoque. L'azote résiduel est donc au foie ce que l'azote uréique est au rein. (*Thèse de Paris*, 1913.) — M.-P. W.

Le vertige glaucomateux, par M. L. Dor.

Ce qui caractérise les diverses formes de vertige oculaire, qui surviennent surtout à la suite de paralysies musculaires de l'œil ou encore sous l'influence du port de verres correcteurs non appropriés ou mal centrés, c'est que ce vertige disparaît par l'occlusion des yeux; à plus forte raison ne peut-on pas concevoir un vertige oculaire chez un sujet aveugle. Le vertige glaucomateux, sur lequel M. Dor attire l'attention, peut au contraire survenir malgré la cécité. Il semble produit par l'augmentation de tension du globe de l'œil et paraît reconnaître un mécanisme analogue à celui qui détermine le vertige de Ménière dans les variations de pression des liquides labyrinthiques; cliniquement, d'ailleurs, le vertige glaucomateux se comporte comme le vertige de Ménière. Il survient parfois subitement sans une relation directe avec un effort d'attention visuelle; il peut être assez intense pour que le patient soit sur le point de tomber, mais, sous l'influence de l'émotion, il se produit un afflux de sang à la tête et le vertige disparaît. Sans doute, on peut rencontrer chez des glaucomateux le vertige oculaire ordinaire produit par l'attention visuelle, comme on peut rencontrer le vertige stomacal, le vertige artériosclérevx ou le vertige labyrinthique. Mais, en se basant sur ses observations personnelles, l'auteur estime qu'il y a lieu de reconnaître, à côté de tous les vertiges décrits jusqu'à présent, un vertige exclusivement lié à la présence du glaucome.

C'est une énucléation, pratiquée à une religieuse âgée de soixante-dix-huit ans, qui a révélé à M. Dor l'existence de ce vertige particulier : cette malade avait un glaucome absolu, très douloureux, avec cécité monoculaire complète; après l'énucléation, elle répéta si souvent qu'elle « n'avait plus ses vertiges » que l'auteur fut amené à l'interroger sur ce symptôme. Au bout de dix-huit mois, la patiente se présenta de nouveau avec quelques légers vertiges : son autre œil avait été pris de glaucome et, cette fois, la pilocarpine suffit pour faire disparaître ces vertiges.

L'histoire de cette malade engagea M. Dor à questionner tous les glaucomateux au sujet de l'existence chez eux de vertiges, et il fut ainsi à même de se convaincre de la réalité du vertige glaucomateux. L'auteur en relate 3 autres cas, se rapportant à des sujets âgés respectivement de soixante-cinq, quatre-vingts et cinquante-deux ans. Sur les 4 malades en question, 3 avaient une cécité monoculaire complète et la quatrième présentait une limitation considérable du champ visuel, équivalant presque à une cécité monoculaire : on ne peut donc pas dire qu'il s'agissait, dans ces cas, d'un vertige oculaire habituel, produit par l'accommodation ou par une fausse localisation des objets dans l'espace, comme dans le vertige oculomoteur. On ne saurait, non plus, prétendre qu'il y avait, en l'espèce, une coïncidence d'un glaucome avec un vertige artério-scléreux, gastrique, labyrinthique ou cérébelleux, puisque la suppression de la tension glaucomateuse a suffi, chez les 4 malades, pour faire disparaître le vertige.

La conclusion pratique qui se dégage de ces faits est qu'il peut être indiqué d'intervenir

même en présence d'un glaucome non douloureux et incurable au point de vue visuel, l'opération pouvant débarrasser le malade d'un symptôme très pénible. (*Lyon médical*, 6 juillet 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Recherches sur la valeur et la signification pratique de l'examen du sang dans l'intoxication saturnine, par M. J. Schönfeld.

Les auteurs étant loin d'être d'accord sur la valeur de l'examen hématologique pour le diagnostic du saturnisme, M. Schönfeld a jugé utile d'entreprendre, à cet égard, une série de recherches sur une grande échelle. Cette tâche lui a été facilitée par sa situation de médecin de la caisse des malades de Leipzig, ville où l'industrie typographique et, d'une manière générale, les industries de plomb sont, comme on le sait, très développées. Grâce à ces circonstances, l'auteur a été à même de pratiquer 556 examens portant sur 495 sujets exposés à l'intoxication saturnine.

Au point de vue clinique d'abord, il est intéressant de noter que le liseré gingival peut faire défaut dans le saturnisme au début, ainsi que dans les cas où le patient prend soin de sa denture : sur 128 malades atteints d'intoxication saturnine certaine, M. Schönfeld a noté 48 fois un liseré gingival net, 36 fois un liseré douteux et 44 fois l'absence complète de ce signe; il convient, du reste, de faire remarquer que les personnes dépourvues de dents ne présentent jamais de liseré gingival. Chez les individus non atteints d'intoxication saturnine, l'auteur a trouvé environ 90 % sans liseré, et à peu près 10 % (avec denture mal soignée) chez lesquels on pouvait soupçonner l'existence de ce signe.

Pour ce qui est de l'examen hématologique, on constate presque toujours une diminution de la teneur du sang en hémoglobine, le taux moyen étant de 62 % chez les femmes et de 86 % chez les hommes. Mais ce qui est particulièrement caractéristique, c'est l'altération spéciale des globules rouges sur laquelle M. Grawitz a, le premier, attiré l'attention (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 40), et qui consiste dans la présence de fines granulations basophiles. La valeur diagnostique de ce phénomène, constatée par M. P. Schmidt, par M. Trautmann (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 533), etc., se trouve pleinement confirmée par les recherches de M. Schönfeld. A en juger d'après l'expérience de l'auteur, il est encore un autre signe qui témoignerait de l'intoxication saturnine : c'est la présence d'un grand nombre de globules rouges métachromatiques.

Voici quelles seraient, suivant M. Schönfeld, les professions les plus exposées au saturnisme, groupées par ordre de fréquence de cette intoxication : lithographie en couleurs, fonderie de caractères, fabrication de couleurs, peinture des bâtiments, galvanoplastie, fabrication de limes, polissage des métaux, stéréotypie et professions similaires. Quant aux compositeurs, ils ne viendraient qu'en dernier lieu : sur 185 qui ont été examinés à cet égard, 20 seulement ont donné un résultat positif, et encore la plupart d'entre eux étaient-ils très faiblement atteints. Or, c'est précisément parmi les compositeurs, qui sont généralement préoccupés de l'éventualité d'une intoxication saturnine, que les phénomènes d'hystérie saturnine s'observent le plus fréquemment : ils viennent habituellement trouver le médecin avec le diagnostic tout fait, et c'est en pareille occurrence que l'examen hématologique est appelé à rendre de grands services, en permettant d'assurer au malade que les troubles dont il se plaint ne sont pas dus au saturnisme.

Par des examens répétés du sang, M. Schönfeld a été à même de se convaincre que, en faisant aussitôt quitter au patient la profession qui l'expose à l'intoxication saturnine, il est parfaitement possible d'obtenir une guérison réelle (sur 40 cas de ce genre, l'auteur a eu à enregistrer 18 guérisons). Ce résultat se montre, d'ailleurs, d'autant plus rapidement qu'il s'agit d'une phase plus précoce de l'intoxication; or, l'examen hématologique permet précisément d'établir le diagnostic de saturnisme dès le premier stade de la maladie, à un moment où l'on n'en constate encore aucun signe. Parallèlement à la disparition des globules rouges à granulations basophiles, on voit se relever la teneur du sang en hémoglobine, en même temps que les manifestations cliniques vont en s'effaçant. C'est dire que les examens répétés du sang sont de nature à permettre de contrôler constamment les effets du traitement institué. (*Medizinische Klinik*, 18 mai 1913.) — L. CH.

Contribution à l'étude de la péritonite biliaire, par MM. Sick et Fränkel.

Ce qui fait l'intérêt tout particulier de cette contribution, c'est que l'intervention a eu lieu très tôt, quarante heures environ après le début des accidents, qu'elle a permis de découvrir une perforation vésiculaire, une perforation toute petite, à l'extrémité d'un trajet intrapariétal oblique et sinueux, et que l'examen de la vésicule enlevée a fourni le moyen de préciser le mode pathogénique de cette perforation. On sait, en effet, que, dans ces épanchements biliaires intrapéritonéaux, on n'a souvent trouvé aucune déhiscence de la vésicule ou des canaux, et MM. von Haberer et Clairmont en étaient venus à incriminer une transsudation de la bile à travers la paroi vésiculaire ou canaliculaire : la stase, derrière un obstacle (et, dans la plupart des observations relatées, la vésicule ou les canaux contenaient des calculs), en donnerait la raison.

L'explication prêtait à de légitimes critiques, et l'on ne pouvait se défendre de cette idée, que, si la bile s'échappait au dehors, il y avait, quelque part, un orifice, sur les canaux ou sur la vésicule, un orifice qui se dérobait souvent aux recherches, mais que peut-être on cherchait mal. Cette interprétation était, en particulier, défendue tout récemment par MM. Nauwerck et Lübke, et le fait qu'ils rapportaient présente d'étroites analogies avec celui de MM. Sick et Fränkel.

Voici ce dernier, en raccourci. Un homme de trente-deux ans, le 14 décembre 1912, au soir, monte deux étages, chargé d'un lourd sac de charbon. Le lendemain matin, il souffre du côté droit du ventre; il met une ceinture; les douleurs s'accroissent; le soir, il entre à l'hôpital de Hambourg-Eppendorf. On pense à une appendicite, la douleur occupant surtout la région cæcale; toutefois, il n'y a pas de fièvre, pas de vomissements, pas de nausées. Le 16 au matin, tout le côté droit du ventre est douloureux; la température est toujours normale. On opère : le péritoine pariétal est d'un jaune verdâtre; dès qu'il est ouvert, il s'échappe une grande quantité de bile claire. L'appendice est sain; on prolonge l'incision, et l'on met à découvert la vésicule : elle est bien pleine, mais, sur la face inférieure, la bile coule par un tout petit orifice, comme une piqûre d'aiguille de Pravaz. On procède à la cholécystectomie; on réunit, en laissant un drain. La guérison se produit simplement (la bile était, du reste, stérile). Il convient d'ajouter qu'on n'avait trouvé rien de pathologique au niveau de la vésicule et des canaux, pas de calculs, pas d'adhérences.

Or, sur la muqueuse de la vésicule, en regard de la perforation, on constata une minime érosion, au fond de laquelle une fine soie pénétra obliquement jusqu'à l'orifice péritonéal; une seconde érosion, de pareil aspect, mais non perforée, siégeait tout près de là, sur la face adhérente du vésicule. L'examen histologique de la paroi, à ce niveau, montra qu'il ne s'agissait pas, en réalité, d'une érosion vraie, d'une perte de substance, mais d'une étroite zone, où la muqueuse et la couche musculaire étaient dissociées, infiltrées de sang; il n'y avait aucune trace de processus inflammatoire.

Ces lésions, d'après MM. Sick et Fränkel, témoigneraient d'une origine traumatique; au moment où l'homme, dont ils rapportent l'histoire, montait ses deux étages avec sa lourde charge, les muscles abdominaux, tendus dans l'effort, ont exercé une violente compression sur la vésicule, elle-même remplie, sans doute, de bile, et l'ont fait « éclater »; l'éclatement n'a pas, du reste, intéressé d'emblée toute l'épaisseur de la paroi; il s'est traduit par les deux zones d'attrition des tuniques internes, signalées tout à l'heure, et, au niveau de l'une d'elles, quelques heures plus tard, sous l'influence des contractions de la paroi abdominale ou d'une réplétion nouvelle de la vésicule, la perforation s'est complétée. Ainsi s'expliquerait l'apparition des douleurs le lendemain seulement du traumatisme originel.

Ce n'est là, du reste, qu'une hypothèse; mais l'origine traumatique des lésions vésiculaires semble bien démontrée; les caractères anatomiques de ces lésions, l'étroite perforation sont à retenir. Il y avait, dans le cas de MM. Nauwerck et Lübke, 3 « érosions » du même genre, dont la plus large était perforée, et l'orifice était, du reste, si étroit, qu'on ne put le cathétériser avec une fine soie, et qu'on ne réussit à le découvrir qu'en procédant à des coupes en série de la vésicule.

Ces faits permettent de comprendre qu'on ait décrit des péritonites biliaires sans perforation, mais ils montrent aussi que l'appellation est, sans doute, le plus souvent inexacte, la perforation existant bien, mais ayant des caractères et une situation tels, qu'elle échappe aisément.

Toujours est-il que, dans ces conditions, même lorsque l'examen de la vésicule, au cours de la laparotomie, ne révèle aucun orifice, et que, effectivement, l'orifice originel est oblitéré, il y a tout intérêt à pratiquer la cholécystectomie, la multiplicité habituelle des « érosions » exposant à une perforation secondaire. (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1913, LXXXV, 3.) — L.

Nouvelle contribution à l'étude de l'emploi thérapeutique du benzol, par M. G. Királyfi.

Nous avons eu l'occasion d'attirer l'attention sur une série de faits, tant expérimentaux que cliniques, qui tendent à montrer que l'emploi thérapeutique du benzol commande beaucoup de circonspection (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 48, 137 et 173). Nous avons notamment signalé le cas rapporté par M. Neumann et qui est, à cet égard, particulièrement instructif : il s'agissait d'une leucémie myélogène avec un taux de leucocytes peu élevé (56,000), mais avec une rate excessivement volumineuse; le traitement par le benzol dura trente-six jours, et, au bout de ce laps de temps, le nombre des globules blancs n'était plus que de 5,300, la rate avait diminué de moitié et la patiente se sentait très bien; or, malgré la suppression de l'emploi du benzol, le nombre des leucocytes continuait à s'abaisser, atteignant finalement le chiffre de 200 par millimètre cube, en même temps que l'état général de la malade s'aggravait progressivement, se compliquant de poussées fébriles, de diarrhée, d'épistaxis répétées et très abondantes; la patiente finit par succomber trente-neuf jours après la fin du traitement (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 188). M. Királyfi a eu l'occasion d'observer, dans le service de M. von Korányi, un cas à beaucoup de points de vue analogue à celui de M. Neumann : on avait affaire à une jeune fille de dix-huit ans, dont l'affection remontait à deux ans; au moment de son admission à l'hôpital, on comptait 2,100,000 globules rouges et 73,000 globules blancs, parmi lesquels 20 % de myélocytes; la rate était énormément hypertrophiée, remplissant tout le côté gauche du ventre et dépassant même la ligne médiane; il existait des poussées fébriles allant de 39° à 40°. Comme la malade supportait assez mal le benzol administré *per os*, on lui fit prendre ce médicament par voie rectale, sous forme de petits clystères renfermant 2 grammes de benzol dans 50 grammes d'huile d'olive, répétés trois fois par jour. L'effet de ces lavements fut remarquablement prompt, à tel point que, dans l'espace d'une semaine, le nombre des globules blancs diminua de plus de moitié (33,200), alors que celui des globules rouges augmentait jusqu'à 2 mil-

lions 340,000. Au bout de quinze jours le taux des leucocytes n'était plus que de 8,000, c'est-à-dire parfaitement normal, et le nombre des hématies atteignait 2,700,000. La rate allait en diminuant de jour en jour, de sorte qu'elle ne dépassait plus que de trois travers de doigt le rebord costal. La patiente n'avait plus la moindre élévation de température et se sentait très bien, à telles enseignes que l'emploi du benzol fut supprimé. Le cas paraissait, en somme, devoir être considéré comme un des plus brillants succès du traitement par le benzol. Or, on ne tarda pas à constater que le nombre des globules blancs continuait à diminuer, s'abaissant d'abord à 4,200 et, bientôt à 2,800. Sur ces entrefaites, la malade fut prise d'une épistaxis très grave, qui se montra rebelle non seulement à tous les hémostatiques locaux, mais encore aux injections de gélatine et de sérum, tout comme au tamponnement des fosses nasales et même au procédé de Belloc. L'hémorrhagie nasale persista sept jours, en même temps que le nombre des globules blancs tombait à 1,000 et celui des globules rouges à 1,500,000; sous l'influence de la décomposition du sang et des sécrétions nasales retenus par le tampon et aussi par suite de l'aggravation de l'état général, la température monta de nouveau à 38°, voire même à 39°, l'activité cardiaque alla en s'affaiblissant constamment, et, vingt-deux jours après la fin du traitement par le benzol, la patiente succombait. Le jour de la mort, le taux des globules rouges n'était plus que de 960,000 et celui des globules blancs de 460; on ne trouvait plus de myélocytes et la proportion des myéloblastes était seulement de 3 %; d'autre part, parmi les globules rouges, il n'y avait plus d'éléments nucléés : le pouvoir de régénération de la moelle osseuse était donc complètement épuisé.

Sans doute, il est difficile de dire dans quelle mesure l'épistaxis en question doit être attribuée à la diathèse hémorrhagique leucémique et dans quelle mesure elle a pu aussi être déterminée par l'emploi du benzol. Quoi qu'il en soit, il importe de se souvenir que le benzol continue à exercer son action même après la suppression de la médication : aussi, M. Királyfi conseille-t-il d'en suspendre l'usage dès que l'on constate une tendance marquée à la diminution du nombre des leucocytes, sans attendre que celui-ci soit redevenu normal.

Un autre point qui mérite d'être retenu, c'est que dans les cas où le benzol n'est pas toléré *per os*, on peut l'administrer avec succès par voie rectale, qui assure une absorption tout aussi prompte que la voie stomacale.

L'auteur relate un autre cas intéressant de leucémie, qui montre l'influence fâcheuse qu'exerce la grossesse sur l'évolution de cette maladie : il s'agissait d'une femme de trente-six ans, chez laquelle deux cures de benzol amenèrent une amélioration notable de la leucémie; mais, la malade étant devenue enceinte, on vit se produire brusquement, peu de temps avant la délivrance, une rechute intense.

Ajoutons que M. Királyfi a également eu l'occasion d'essayer le benzol dans un certain nombre d'hyperplasies de l'appareil ganglionnaire ne s'accompagnant pas d'une augmentation pathologique du nombre des globules blancs, c'est-à-dire dans les pseudo-leucémies. D'après son expérience, l'efficacité de ce médicament serait quelque peu moindre dans les granulomatoses que dans les formes lymphocytiques de la pseudo-leucémie, où l'action du benzol peut être considérée comme presque certaine. (*Wiener klinische Wochenschrift*, 26 juin 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

L'excision et la suture dans le traitement des rétrécissements uréthraux serrés ou imperméables, par M. Charles Green Cumston.

Un usage, certainement très répandu, est de laisser une sonde à demeure dans les urèthres dont on a excisé le rétrécissement et rétabli la continuité par suture. C'est contre cet usage que s'élève M. Cumston. Théoriquement, la sonde doit conduire les urines au dehors, sans leur permettre de toucher les parois uréthrales, mais outre qu'elle ne remplit pas toujours son office, dans le cas où un bouchon muqueux ou un caillot vient à l'obstruer, elle joue le rôle de corps étranger et, même dans un urèthre vierge, elle favorise l'ascension et la pullulation des germes; il en résulte la désunion plus ou moins étendue de la ligne de suture et une cicatrisation par seconde intention; un tel aboutissant conduit presque fatalement à la récidive du rétrécissement. Il est à noter aussi que la présence d'une sonde à demeure favorise la production des orchites. M. Cumston est donc d'avis qu'il faut renoncer à son emploi et recourir alors à la dérivation des urines. Voici un bref résumé de sa technique :

Quand on aura bien reconnu les deux segments de l'urèthre (au besoin par le cathétérisme rétrograde, si le bout vésical est introuvable), on disséquera légèrement les deux segments, afin de pouvoir les affronter sans tiraillement; sur l'urèthre membraneux la dissection ne s'étendra pas au delà de 1 ou 2 centimètres; l'urèthre pénien peut être libéré jusqu'à concurrence de 3 à 5 centimètres; toutefois, pour compter sur le succès, la libération totale sur les deux segments ne doit pas dépasser 6 centimètres. Il importe de placer deux sutures d'appui, de préférence dans les tissus péri-uréthraux, afin que le rapprochement par les sutures uréthro-uréthrales s'opère sans tension. On commence par placer, sans les nouer, les deux premières sutures devant occuper la paroi antérieure, en évitant d'intéresser la muqueuse; on passe alors une grosse sonde dans la vessie, après quoi on noue les deux premières sutures antérieures. On place les autres points en se servant de la sonde comme support et tous les nœuds doivent se trouver en dehors du canal.

La suture terminée, on libère la face postérieure de l'urèthre dans la région bulbaire, sur la sonde comme guide, et on lui fait une boutonnière de 1 centimètre. La sonde est alors retirée et un cathéter placé dans la vessie à travers la boutonnière qui vient d'être faite et dont les lèvres ont été repérées avec des pinces; on fixe le cathéter par deux crins de Florence passant à travers la peau. On termine l'opération en reconstituant le périnée, sauf au niveau du point de sortie de la sonde vésicale; en avant de cette dernière on place un petit drain.

Au cas où il aurait fallu pratiquer le cathétérisme rétrograde, c'est la cystotomie sus-pubienne qui servirait au drainage. Que si le rétrécissement était tellement postérieur que la dérivation devrait porter sur l'urèthre membraneux ou prostatique, ce serait encore à la taille sus-pubienne qu'on s'adresserait. Les jours suivants, on lave la vessie avec une solution au nitrate d'argent (à 1/2000), mais on laisse l'urèthre en paix et l'on n'y passe pas d'instrument avant le douzième jour. Le cathéter de dérivation est enlevé au dixième jour et on laisse le malade uriner par les voies naturelles; tout d'abord les urines passent par la fistule périnéale, mais au bout de quarante-huit heures, elles prennent le chemin de l'urèthre; cinq à sept jours plus tard la fistule de dérivation se ferme. S'il existait de la cystite, on maintiendrait la dérivation plus longtemps : pendant trois semaines ou un mois. (*Annals of Surgery*, avril 1913.) — R. DE B.

Anomalie congénitale du rein et des uretères, par M. J. D. Rolleston.

L'anomalie qui fait l'objet du présent mémoire a été constatée à l'autopsie d'un petit garçon de douze ans ayant succombé, au quarante-septième jour de la maladie, à une paralysie généralisée consécutive à une diphtérie pharyngée et nasale grave. A l'ouverture de la cavité abdominale, on constata que le rein droit était absent, tout comme la capsule surrénale, l'artère et la veine rénales correspondantes. Par contre, il y avait bien, de ce côté, un uretère qui, partant de la vessie, s'étendait en haut jusqu'au milieu de la région lombaire, où il se terminait en cul-de-sac, sa longueur étant d'un peu plus de 12 centimètres. Le rein gauche, qui occupait la position normale, était notablement hypertrophié : il mesurait environ 12 centimètres de long, 5 centimètres de large et près de 4 centimètres d'épaisseur, c'est-à-dire qu'il avait les dimensions que présente généralement le rein d'un sujet adulte; son poids était de 180 grammes. Il existait une duplicité partielle de l'uretère, la branche supérieure, de 10 centimètres de long, desservant le tiers supérieur du rein, tandis que la branche inférieure, qui mesurait 9 centimètres de long, correspondait aux deux tiers inférieurs du rein. Les deux branches venaient se rejoindre au niveau du bord du bassin, à une distance de 7 centim. 1/2 de la vessie. En ouvrant celle-ci, on constata que les orifices des deux uretères avaient les mêmes dimensions. L'uretère droit était parfaitement perméable dans toute son étendue. Il n'existait aucune anomalie congénitale du côté des organes génitaux, pas plus que du côté de l'appareil circulatoire ou de tout autre système organique.

Le rein unique est, le plus souvent, une trouvaille d'autopsie. Chez le malade de M. Rolleston, on ne remarqua, pendant la vie, aucun symptôme particulier. Il y avait eu une albuminurie abondante et persistante, telle qu'on l'observe généralement au cours de la diphtérie grave. Pendant les dix-huit premiers jours de la maladie, on avait mesuré le taux des urines, sans avoir noté d'oligurie, ce qui prouve que, en l'espèce, le rein unique était parfaitement apte à effectuer le travail fonctionnel de deux reins.

Le fait en question paraît être unique en son genre : l'auteur n'a pu trouver, dans la littérature médicale, la relation d'un autre cas de rein asymétrique avec duplicité partielle de l'uretère coexistant avec un uretère perméable du côté où le rein est absent. D'une manière générale, le rein unique est loin d'être fréquent : d'après M. Morris, il ne se rencontrerait que 1 fois sur 2,400 autopsies; M. Anders a recueilli 286 observations dans la littérature médicale, et M. Dorland a pu, en 1911, porter ce nombre à 300. Il est vraisemblable, d'ailleurs, que ces chiffres sont encore trop élevés, quelques cas, notamment ceux qui ont été décrits par les anciens auteurs, se rapportant à la fusion des deux reins plutôt qu'à un rein unique.

Des exemples de double uretère (duplicité généralement incomplète) ne sont pas aussi rares : d'après Lessing, on les rencontrerait dans une proportion de 1 à 2 % du nombre total des nécropsies. L'association d'un rein unique avec une duplicité complète ou partielle de l'uretère, quoique rare, a cependant été signalée par Morgagni, par Blaise, par Rufz, par MM. Laroche et Gérard. Au contraire, la présence d'un uretère du côté où le rein fait défaut est tout à fait exceptionnelle : sur les 286 cas de rein unique, collationnés par M. Anders, il y en avait seulement 24 dans lesquels il existait un uretère plus ou moins rudimentaire du côté où le rein était absent. Dans la grande majorité de ces faits, l'uretère en question était imperméable, et M. Rolleston n'a pu trouver que 6 cas autres que le sien, dans lesquels l'uretère était perméable dans toute sa longueur.

Au point de vue médical, il est intéressant de noter que le rein unique est particulièrement sujet à la néphrite chronique. Il va de soi que le pronostic est, en pareil cas, plus défavorable.

D'autre part, au point de vue chirurgical, le rein unique prête à des considérations intéressantes. Le fait rapporté par M. Rolleston montre combien il importe, avant d'entreprendre une opération sur le rein, de s'assurer non seulement s'il existe deux orifices urétéraux, mais encore si l'urine s'échappe de chacun de ces orifices : en d'autres termes, il est nécessaire de ne pas se borner à la cystoscopie, mais de pratiquer aussi le cathétérisme des uretères. La duplicité de l'uretère vient encore augmenter la difficulté du problème : suivant que l'on recueille, par le cathétérisme urétéral, l'urine provenant de la branche supérieure ou

de la branche inférieure, on peut se faire une idée erronée sur la valeur fonctionnelle du rein. Et cela d'autant plus que la disposition des parties peut être variable : comme nous venons de le dire, chez le malade de M. Rolleston, le tiers supérieur du rein était desservi par la branche supérieure de l'uretère, la branche inférieure correspondant aux deux tiers inférieurs de l'organe. Il en était de même dans le fait relaté, l'année dernière, par M. Jeanney. Par contre, MM. Mauclaire et P. Séjournet ont communiqué, en 1910, à la Société anatomique de Paris, un cas de duplicité incomplète de l'uretère droit, où les deux tiers supérieurs du rein étaient desservis par une branche, le tiers inférieur de l'organe par une autre. (*British Journal of Children's Diseases*, avril 1913.) — L. CH.

Calculs des vésicules séminales simulant la néphrolithiase, par M. M. C. S. James et J. W. Shuman.

Le fait relaté dans le présent travail est intéressant non seulement par l'extrême rareté de l'affection, mais encore par les symptômes cliniques anormaux auxquels les calculs des vésicules séminales donnèrent naissance.

Un homme de trente-trois ans fut pris un jour de phénomènes douloureux rappelant la colique néphrétique, à en juger par le siège de la douleur dans le flanc droit, la rigidité du muscle droit, les mictions fréquentes, les irradiations péniennes et une vive sensibilité au palper dans la région du rein droit. Les exercices physiques augmentaient les douleurs. Les urines contenant quelques érythrocytes, le diagnostic de néphrolithiase n'en parut que plus certain; et en fait deux jours plus tard le patient émettait un petit calcul irrégulier, gros comme un grain de blé et recouvert d'un peu de sang coagulé. Au toucher rectal la prostate était ferme, régulière; les vésicules séminales ne purent être senties. Pendant un an le patient éprouva d'une façon plus ou moins continue les mêmes symptômes. On lui conseilla donc en fin de compte une néphrotomie qu'il accepta. Le rein droit fut incisé; on n'y découvrit ni calculs ni anomalie notable. Les suites opératoires furent bonnes jusqu'au septième jour où l'on enleva le drain. A partir de ce moment le malade présenta des urines sanglantes; celles-ci contenaient de plus des diplocoques intra et extracellulaires et l'on apprit à ce moment que, quatorze ans auparavant, il avait contracté une blennorrhagie avec orchite droite. Trente-cinq jours après l'opération, il succomba aux suites de l'anémie engendrée par ses hématuries.

A l'autopsie, on trouva des caillots dans le bassinet droit; un d'eux se continuait jusqu'à la substance corticale du rein et aboutissait à un ancien point de suture; à ce niveau le parenchyme n'était pas cicatrisé et le petit foyer qui en résultait se continuait avec le tractus laissé par le drain. Les vésicules séminales étaient hypertrophiées : quatre calculs occupaient celle du côté droit; de coloration blanchâtre, taillés à facettes, ils étaient gros tout au plus comme un grain de blé. Le liquide séminal contenait plusieurs diplocoques donnant une réaction positive par le Gram. A l'analyse chimique, les calculs se montrèrent formés de 85 % de phosphate et de carbonate de chaux et de 15 % de matière organique (contenant des spermatozoïdes). En résumé, le patient avait succombé à une néphrite hémorrhagique suppurée du rein droit, imputable à une infection blennorrhagique latente. (*Surgery, Gynecology and Obstectrics*, mars 1913.)

PUBLICATIONS ITALIENNES

La valeur hématopoiétique du sérum des animaux anémiés par saignée, par MM. R. Massalongo et U. Gasperini.

Depuis que les recherches de M. P. Carnot et de Mlle Deflandre ont montré que le sérum d'un lapin obtenu par saignée complète de l'animal, pratiquée vingt heures après une première saignée de 20 ou 30 c.c., possède la propriété de produire en injection sous-cutanée, chez un animal de même espèce, une polyglobulie considérable (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 429), ce fait a pu être mis à profit dans un but thérapeutique, tant par M. Carnot et Mlle Deflandre, eux-mêmes, que par MM. Sonneville et Minet, par MM. Deléarde et Paquet, par M. Dufour, par M. Gibelli, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 202; 1909, p. 582, et 1912, p. 78). De leur côté, MM. Massalongo et Gasperini ont entrepris l'étude clinique de l'action du sérum préparé suivant cette méthode, en ne se bornant pas seulement à suivre les modifications du nombre des globules rouges, comme l'ont fait presque tous les auteurs qui se sont intéressés à la question, mais en observant aussi les effets que le sérum pouvait exercer sur le taux de l'hémoglobine : ils partaient de cette considération qu'un état d'hyperglobulie qui ne s'accompagne pas ou n'est pas suivi, à plus ou moins brève échéance, d'une augmentation correspondante de la teneur du sang en hémoglobine et de la disparition rapide et plus ou moins complète des symptômes subjectifs et objectifs de l'anémie, ne saurait être envisagé comme une amélioration réelle.

Après s'être assurés, à leur tour, que le sérum sanguin des animaux anémiés par une saignée préalable possède réellement la faculté d'augmenter le nombre des globules rouges, si on l'injecte à des animaux sains, MM. Massalongo et Gasperini ont expérimenté ce sérum dans le traitement des diverses anémies chez l'homme. Ils ont été ainsi à même de constater que, dans la chlorose, la chloro-anémie et les anémies secondaires de type commun, le sérum hématopoiétique, administré par voie hypodermique ou *per os*, détermine une augmentation rapide et considérable du taux des hématies (de 1 à 3 millions et plus), tandis que, dans les chloroses graves, dans l'anémie pernicieuse et dans les anémies secondaires sévères, consécutives à l'ankylostomiase, au cancer, etc., l'action stimulante exercée par ce sérum sur l'hémopoïèse est très limitée, voire même complètement négative. Cette manière différente dont les organes hématopoiétiques réagissent à l'égard de l'emploi du sérum des animaux saignés peut constituer un excellent moyen d'exploration de l'état fonctionnel de ces organes, moyen pouvant très utilement compléter les renseignements diagnostiques et pronostiques fournis par l'examen morphologique du sang.

Mais ce qu'il importe surtout de noter, c'est que l'hyperglobulie provoquée par le sérum hématopoiétique n'est suivie ni d'une augmentation simultanée du taux de l'hémoglobine, ni d'aucun symptôme clinique, subjectif ou objectif, d'amélioration de la crase sanguine. Dans les diverses formes d'anémie, tant primitives que secondaires, on n'obtient une réelle amélioration qu'après avoir associé à l'emploi du sérum en question l'usage des préparations ferrugineuses : cette combinaison permet d'assurer au bout d'un laps de temps relativement court, concurremment avec l'augmentation du nombre des globules rouges, une élévation du taux de l'hémoglobine de 20, 30 ou 40 %, élévation qui ne se produit pas, au même degré et aussi rapidement, lorsqu'on a recours à la médication martiale seule. (*Policlinico*, partie médicale, 1913, XX, 6.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Un procédé simple d'inhalation régulière des anesthésiques.

On sait que la narcose est d'autant plus régulière et plus exempte d'accidents et d'inconvénients tardifs que l'administration de l'agent anesthésique est plus égale. M. le docteur A. Virno, assistant de M. le docteur R. Bastianelli, chirurgien à l'« Ospedale al Policlinico Umberto I » de Rome, a pensé que l'on pourrait obtenir, à cet égard, le maximum d'effet en utilisant l'évaporation continue de l'anesthésique, qu'il a réussi à rendre en quelque sorte automatique.

Comme instrumentation, il suffit d'avoir un flacon ordinaire (de contenance de 30 grammes pour le chloroforme ou de 100 grammes pour l'éther), une bandelette de gaze hydrophile de 3 centimètres plus longue que le flacon et juste assez large pour pouvoir passer, sous une légère pression, à travers le col de ce flacon et plonger dans le liquide, et, enfin, une pièce de toile ou une compresse à laparotomie, dans laquelle on pratique une boutonnière. On commence par faire passer dans cette boutonnière le goulot du flacon, que l'on fixe avec un ruban, dont on attache l'autre bout à l'oreille ou au bonnet du malade, ou encore au coussin. Après avoir plongé dans le flacon, contenant l'anesthésique, la bandelette de gaze, de manière à la faire émerger de 3 centimètres, on dispose l'extrémité du goulot de la bouteille, placée de côté et le long de la lèvre supérieure, à un demi-centimètre au-dessus et en avant de la pointe du nez du patient, celui-ci étant couché sur le dos. On replie alors la compresse sur la face du malade, de manière à laisser un petit espace limité par le nez, le sillon naso-génien, l'angle de la bouche et le menton, espace dans lequel reste isolée la bandelette de gaze. Par capillarité, celle-ci est toujours largement baignée d'anesthésique et, à sa superficie, l'évaporation se fait d'une façon continue et dans une proportion quelque peu plus large qu'à l'air libre, soit par suite de la chaleur de la joue du patient, soit à cause de la respiration, qui maintient comme une sorte de ventilation de la mèche de gaze.

Le malade ayant été préparé à la narcose et le flacon de chloroforme ou d'éther étant adapté comme nous venons de l'indiquer, M. Virno, au lieu d'engager le patient à compter, ce qui ne saurait guère favoriser le sommeil anesthésique, lui recommande simplement de choisir une position commode et le laisse absolument libre. En procédant de la sorte, on observerait bien quelques mouvements, mais jamais une véritable période d'excitation; parfois, le malade proteste et affirme ne pouvoir supporter l'anesthésique : en pareil cas, on y remédie en le faisant asseoir; mais la grande majorité des sujets — on pourrait dire tous, dans les conditions favorables — finissent par s'assoupir en l'espace de deux à cinq minutes. La graduation de la narcose est basée principalement sur le volume de la mèche émergente et sur l'épaisseur de la compresse; la mèche peut, d'ailleurs, être extraite ou introduite sans que l'on ait besoin d'enlever la compresse : il suffit de la saisir, à travers celle-ci, avec deux doigts et de faire exécuter à la bouteille un mouvement de vis. Si de légères oscillations se produisent dans le sommeil anesthésique, l'accélération ou le ralentissement de la respiration, en favorisant plus ou moins l'évaporation du liquide, ramènent rapidement la narcose au degré antérieur.

Grâce à ce procédé, on obtiendrait une économie remarquable, en consommant seulement environ le cinquième de ce que l'on dépense d'anesthésique dans toute autre narcose bien faite. De plus, les contre-indications à l'anesthésie générale, constituées par les maladies du cœur, des bronches et du poumon, par l'alcoolisme, par la débilité du sujet, se trouveraient réduites au minimum, en raison de la régularité de la narcose. Le procédé présenterait, en outre, l'avantage d'augmenter l'étendue des régions de la tête accessibles à l'opération sous anesthésie générale, la compresse pouvant être adaptée de manière à ne recouvrir que les narines et la lèvre supérieure : M. Bastianelli a pu opérer de la sorte sur l'orbite (exentération) et jusque sur le dos du nez (intervention plastique). Enfin, ce qui n'est pas à dédaigner non plus, c'est que, avec ce procédé, la totalité de l'anesthésique est absorbée par le patient, tandis que, dans les autres méthodes de narcose, la plus grande partie s'en répand dans l'atmosphère, en incommodant le chirurgien et ses assistants.

Ajoutons que, chez aucun de ses malades soumis à ce mode d'anesthésie, M. Virno n'a eu à enregistrer d'accidents fâcheux au cours

de la narcose même et qu'aucun d'entre eux n'a présenté, dans la suite, ni vomissements, ni complications bronchiques.

L'alcool comme moyen de pansement des plaies.

Encore que l'alcool ait été préconisé pour la désinfection des mains et du champ opératoire (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 573), un certain nombre d'auteurs soutiennent cependant qu'il n'a, en réalité, aucune action antiseptique. A en juger d'après les recherches expérimentales, instituées par deux chirurgiens russes, MM. les docteurs M. A. Zaoussaïlov et E. V. Télitchenko (d'Ekatérinoslav), l'alcool ne posséderait pas de pouvoir désinfectant à proprement parler, c'est-à-dire qu'il serait incapable de détruire les microorganismes, mais il serait doué, en revanche, de la propriété d'arrêter la pullulation des microbes et d'entraver leur développement. Cela étant, il a paru intéressant d'essayer d'appliquer l'alcool au traitement des plaies.

Les premiers essais dans ce sens ont porté sur de très petites plaies, consistant en des pertes de substance déterminées par un objet souillé, et qui, par conséquent, hébergeaient à leur surface des microorganismes purulents. Le pansement, qui se composait de plusieurs couches de gaze stérilisée, imbibée d'alcool, était renouvelé quotidiennement ou tous les deux jours. Il était généralement très bien supporté : pendant les quelques premières secondes seulement, certains patients se plaignaient d'éprouver une sensation de cuisson, qui du reste disparaissait rapidement et d'une manière définitive; d'autres malades n'accusaient même pas cette sensation. A quelques exceptions près, l'alcool ne provoquait jamais d'irritation ni au niveau de la plaie, ni du côté de la peau avoisinante. Dans tous les cas, la plaie s'asséchait rapidement et cicatrisait sans la moindre suppuration.

En présence de ces premiers résultats, MM. Zaoussaïlov et Télitchenko ont commencé à utiliser les pansements à l'alcool dans le traitement des grandes plaies infectées, telles que déchirures plus ou moins étendues, survenues au cours des accidents de chemins de fer, etc., etc. Là encore, cette manière de procéder produisait de très bons effets, les plaies (si les tissus n'étaient pas seulement « mâchés ») cicatrisant, sous le pansement, sans aucune suppuration. Dans les cas où, par suite du traumatisme, une partie de la peau avait été nécrosée sur une plus ou moins grande étendue, cette partie se desséchait, se momifiait, sans subir de décomposition, ni provoquer aucune suppuration.

Forts de ces constatations, nos deux confrères russes ont fini par adopter le pansement à l'alcool pour le traitement de toutes sortes de plaies. En procédant ainsi, ils ont vu les plaies opératoires devenir complètement exemptes de complications. Même dans les grandes opérations, comme l'extirpation des grosses tumeurs, lorsque la pratique habituelle paraissait commander de ne pas suturer la totalité de la plaie, afin d'instituer un drainage, ils procédaient cependant à l'occlusion complète de la plaie, et, sous le pansement à l'alcool, celle-ci cicatrisait très bien *per primam*, sans aucune suppuration.

MM. Zaoussaïlov et Télitchenko ont employé ce pansement même dans les plaies suppurées. En pareil cas, les résultats varient suivant que la surface purulente est plus ou moins accessible pour être mise en contact immédiat avec la gaze imbibée d'alcool. S'agit-il d'une plaie cavitaire, avec trajets fistuleux, le pansement à l'alcool n'aura naturellement que peu d'action; mais, quand on a affaire à une plaie dont toute la surface est accessible, le pansement a pour effet de diminuer rapidement et, ensuite, d'arrêter complètement le processus purulent.

Voici quelle est la façon de procéder, adoptée par nos confrères russes :

Avant d'appliquer le pansement, on essuie la plaie, ainsi que les téguments avoisinants, avec de la gaze humectée d'alcool. Cela fait, on prend de la gaze stérilisée, que l'on plie en plusieurs couches (suivant les dimensions de la plaie, l'épaisseur de la gaze varie de quatre à douze doubles), et, après l'avoir soigneusement imbibée d'alcool, on l'applique sur la plaie, en la recouvrant d'une couche de papier paraffiné, puis d'ouate, et l'on fixe le tout avec une bande. Chez les sujets à peau très délicate ou lorsqu'il s'agit d'une région où les téguments sont particulièrement fins, comme le scrotum par exemple, on supprime le papier imperméable, en le remplaçant par quelques couches de gaze stérilisée sèche. Comme nous l'avons déjà dit, ce pansement est renouvelé tous les jours ou tous les deux jours, parfois même plus rarement. Pour les plaies suppurées, il y a avantage à additionner l'alcool d'iode, dans la proportion de 0.05 à 0.10 %.

MM. Zaoussaïlov et Télitchenko, qui, pendant les années 1911 et 1912, ont eu l'occasion d'appliquer, à l'hôpital des chemins de fer d'Ekatérinoslav, plus de 12,000 pansements à l'alcool, estiment que ce procédé doit trouver un large champ d'utilisation partout où l'on est appelé à traiter généralement des plaies infectées, ainsi que dans les cas où le milieu ne permet pas d'assurer l'asepsie dans toute sa rigueur, notamment dans la pratique de campagne ou des chemins de fer et en chirurgie de guerre, pour les premiers pansements d'urgence.

Rappelons, en terminant, que MM. Göppert et Dörken ont préconisé l'année dernière, pour les pansements humides, l'emploi d'un mélange composé, par parties égales, d'alcool et de glycérine (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 510).

NOTES CHIRURGICALES

Sur une forme particulière d'emphysèmes et d'épanchements gazeux cavitaires.

Ce serait une longue histoire à écrire que celle des épanchements gazeux, interstitiels ou cavitaires; quant à leur mécanisme originel, il se résume dans les deux termes que voici : le gaz épanché provient d'une effraction des parois extérieures ou d'un organe creux; ou bien il naît sur place, par un processus microbien.

A cette dernière variété correspondent la gangrène gazeuse et les abcès gazeux. Ceux-là ne sont pas rares, dans l'abdomen surtout, lors d'appendicite, par exemple : il arrive même que la poche, pour énorme qu'elle soit, ne soit presque remplie que de gaz fétide; dans un cas de ce genre, que j'opérai il y a deux ans, une voussure considérable, et tympanique, occupait la fosse iliaque droite, le flanc, la zone sous-hépatique, et s'étendait en dedans jusqu'à l'ombilic; l'incision fut suivie d'une bruyante éruption de gaz, et tout s'affaissa. Ce ne fut qu'à la partie déclive de la poche que je trouvai trois ou quatre cuillerées de pus brunâtre, et un appendice sphacélé; le cæcum était intact.

Tout cela est de notion courante, et ne surprend plus. Il n'en est pas de même des collections gazeuses, exclusivement gazeuses, sans pus, sans gangrène, que l'on peut voir se développer, un peu partout, et, en particulier, dans la paroi abdominale ou dans l'abdomen, à la suite d'interventions.

Un homme de trente-quatre ans est opéré, le 30 mai dernier, d'une appendicite à froid, par l'incision de Jalaguier; l'opération est très simple et vite achevée. Deux jours après, l'état général étant, d'ailleurs, excellent, et la température normale, on s'aperçoit que les bourses sont un peu tuméfiées; on palpe, et l'on a très nettement la crépitation gazeuse; pas d'ecchymose, pas d'œdème. On défait le pansement, et l'on découvre un emphysème sous-cutané qui remonte le long de la région inguinale droite et occupe le flanc droit et le flanc gauche, mais non la zone opérée : la plaie réunie est de parfait aspect. Il n'y a aucune douleur, aucun accident. L'emphysème s'étendit un peu le lendemain, puis il s'affaissa progressivement, et, au bout de sept à huit jours, il avait disparu. La réunion *per primam* fut complète, et la guérison des plus simples.

Il y a quelques mois, M. le docteur E. Gergö, privatdocent et assistant de M. J. Dollinger, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Budapest, relatait 2 cas de ce genre. Un homme de cinquante ans est opéré de gastro-entérostomie pour une sténose pylorique ulcéreuse; les suites sont des plus bénignes; il n'y a pas de vomissements; l'opéré se lève le quatrième jour; on retire les fils le huitième jour; la plaie est réunie, sauf à l'angle inférieur, où suinte 1 c. c. environ de liquide brunâtre, sans odeur. On constate, sous les deux arcades costales, une double zone d'emphysème sous-cutané, large comme la paume de la main, qui se termine en dedans à quatre travers de doigt de la plaie, et n'a aucun rapport avec elle. Le soir, la température est de 37°7, et la petite élévation thermique persiste le lendemain, pour disparaître ensuite définitivement. Deux jours après, l'emphysème s'étend, en haut, jusqu'aux mamelons, en bas, jusqu'aux arcades crurales, en arrière, jusqu'aux lignes axillaires postérieures. Au bout de cinq jours, il commence à se réduire peu à peu, il se transforme en une série d'îlots disséminés; au bout de douze jours, il s'était complètement effacé. Il n'avait, du reste, créé aucun accident, et la guérison n'avait été troublée que par une bronchite.

Dans l'autre observation, l'emphysème sous-cutané de la paroi abdominale s'était développé, chez un jeune homme de dix-sept ans, quatre jours après une opération d'hydrocèle funiculo-vaginale, en communication, par un étroit orifice, avec le péritoine. Tout s'était bien passé au cours des trois premiers jours ; le soir du troisième, la température monte à 40°8, le pouls à 140 : l'opéré n'ayant pas encore eu de selles, on pense à des accidents stercoraux, on administre un lavement, qui est suivi d'évacuations abondantes. Le lendemain, la température est retombée à 37°4; mais on trouve, à trois travers de doigt au-dessus de l'angle supérieur de la plaie, une zone d'emphysème sous-cutané, large comme la main. Le jour suivant, l'emphysème diminue déjà; il disparaît vite. Au huitième jour, les fils sont enlevés : réunion *per primam*. Notons encore une amygdalite fébrile, qui céda aussi très vite.

Voilà, en somme, des cas bénins. Les allures étaient tout autres, et l'inquiétude fut autrement justifiée, dans un autre fait, que rapportait tout récemment M. le docteur C. Falkenburg (de Hambourg) et où l'épanchement gazeux occupait la cavité abdominale. Un homme de cinquante-trois ans est opéré de péritonite appendicitaire; on évacue une abondante quantité de liquide fétide; on ouvre un gros abcès intra-pelvien; on résèque l'appendice, rétro-cæcal, perforé; le cæcum est distendu, sans perforation; on draine. Les quatorze premiers jours se passent aussi bien que possible. Au quinzième jour, survient un frisson, une fièvre élevée; l'état général s'altère; le ventre se ballonne de plus en plus, bien qu'il n'y ait aucune espèce d'arrêt stercoral. Au vingt-deuxième jour, l'abdomen est distendu comme un tonneau (*wie ein Fass*); cette fois, il n'y a plus d'évacuation de matières ni de gaz, et l'on fait une nouvelle laparotomie, dans le but de pratiquer l'entérostomie. Dès que le ventre est ouvert, il s'en échappe, en sifflant, une énorme quantité de gaz, sans la moindre odeur, et qui, sous la main, se dégage de tous les points de la cavité abdominale; en une demi-minute, le ventre est tombé; on trouve l'intestin affaissé, aplati, non adhérent; il n'y a pas trace d'exsudat, même au niveau de l'ancien foyer appendicitaire. On réunit la paroi, en laissant une étroite mèche. Les suites de l'intervention sont des plus bénignes, la température redevient normale, et la guérison s'achève.

Il est aisé de comprendre quelles alarmes avait provoquées cette étrange complication, apparaissant au quinzième jour, et qui s'annonçait par un frisson, une brusque élévation thermique, et un ballonnement progressif du ventre. Etait-ce une reprise tardive de la péritonite? Un médecin fort connu, écrit M. Falkenburg, appelé en consultation, dans les der-

niers jours, se rangea à cette hypothèse, tint le pronostic pour désespéré, et conseilla de renoncer à toute tentative opératoire. On intervint pourtant, et il suffit d'évacuer l'épanchement gazeux intra-abdominal, pour faire tomber tous les accidents.

Notre confrère expose un autre cas analogue, qui lui a été communiqué par M. le docteur W. Rüder, chef du service gynécologique de l'hôpital général de Hambourg-Eppendorf, et qui est, lui, d'ordre obstétrical. Chez une femme de trente-huit ans, une opération césarienne est pratiquée par voie vaginale. Aucun incident ne se montre dans les premiers jours; au quatrième, la température monte à 38°1, le ventre se ballonne. La fièvre persiste, et le ballonnement s'accroît pendant les six jours suivants, le cœur faiblit, et finalement, bien qu'il n'y ait pas d'arrêt stercoral, on réintervient, pour faire une entérostomie. A l'incision du péritoine, une grande quantité de gaz, inodore, s'élimine avec bruit; on ne trouve rien d'autre; on referme, en laissant un drain, qui, dans les premières heures, donne passage à un liquide clair, albumineux. La guérison ne tarde pas.

D'où viennent ces gaz, et quelle est l'origine de ces épanchements gazeux? Il ne saurait être question, bien entendu, d'une aspiration de l'air ambiant; qu'il reste de l'air, et parfois, sans doute, beaucoup d'air dans le ventre, après certaines laparotomies, le fait est certain, et, d'autre part, des emphysèmes sous-cutanés peuvent se développer au voisinage d'une plaie, traumatique ou opératoire, à la faveur de certaines conditions de siège, de mouvements, etc. Mais on ne saurait oublier que, dans les cas plus haut cités, la réunion avait été faite, la collection gazeuse s'était montrée à distance de la plaie, n'était apparue, d'ordinaire, qu'un certain nombre de jours après l'intervention, et s'était étendue progressivement. Pour les collections intra-abdominales, le gaz sans odeur, l'examen pratiqué au cours des laparotomies, les suites et la guérison finale démontraient l'absence de toute perforation viscérale originelle.

Il s'agit donc, en pareille occurrence — et c'est là, précisément, ce qui crée le caractère particulier de ces épanchements — d'une production gazeuse autonome, si l'on peut dire, qui se fait sur place, et, tout probablement, par l'action propre de certains microbes anaérobies. Les réactions thermiques et générales, signalées dans quelques-unes des observations, témoignent, du reste, de ce mode pathogénique; et telle est l'interprétation admise par M. Gergö et M. Falkenburg. Toutefois, ils ne peuvent apporter aucune preuve bactériologique à l'appui, l'examen du gaz et des parois n'ayant pas été pratiqué dans les faits qu'ils ont observés.

Cette preuve, je l'ai eue dans un cas qui date de plus de douze ans, et où l'emphysème « autonome » s'était développé, non au ventre, mais au membre inférieur. Il s'agissait d'un jeune homme de vingt ans, que je soignais avec mon ancien interne, M. le docteur L. Guillemot, aujourd'hui médecin des hôpitaux de Paris, pour une vaste plaie contuse infectée de la jambe gauche; la situation était grave, et, chaque jour, des injections sous-cutanées de sérum artificiel étaient pratiquées. Un jour, à la cuisse droite, nous trouvons un emphysème qui occupe les faces externe et antérieure et descend jusqu'au genou. Ce n'était point une suite d'injection; la dernière piqûre avait été faite la veille au matin; nul incident ne s'était produit; le soir, la face externe de la cuisse ne présentait rien d'anormal. Le lendemain seulement, l'infiltration gazeuse était apparue, et s'était rapidement développée. Elle continua de s'accroître le jour suivant, la cuisse était d'un tiers plus volumineuse, et le haut de la jambe était également insufflé. Cet emphysème progressif, survenant dans de telles conditions, ne laissa pas que de nous alarmer fort, et l'idée de la gangrène gazeuse se présentait tout naturellement. Mais, pendant ce temps, l'état général et local s'améliorait, la fièvre se réduisait peu à peu; l'emphysème dura un dizaine de jours et disparut sans la moindre complication. La guérison fut lente, mais complète. Eh bien! M. Guillemot avait prélevé une certaine quantité de sérosité gazeuse : il obtint des cultures pures du *Bacillus perfringens* qu'il a étudié.

Il semble donc que la pathogénie de ces collections gazeuses soit à peu près élucidée : elles sont d'origine microbienne, quel que soit le mode d'apport, dans l'abdomen ou sous la peau, des anaérobies qui deviennent les agents du processus. Dans sa première observation d'appendicite suppurée, M. Falkenburg estime que les microbes en question ont pu rester au contact du foyer détergé; chez la malade de M. Rüder, il serait plus probable que, à la suite du traumatisme opératoire, les agents anaérobiques eussent traversé la paroi intestinale. Ailleurs, ils pénètrent au cours des manœuvres opératoires, et ce que nous savons de leur résistance aux procédés coutumiers de désinfection explique aisément le fait.

Toujours est-il que ces collections gazeuses et ces emphysèmes sont de nature septique, et l'on devra s'en souvenir. La septicité est, du reste, souvent fort atténuée, puisque la résorption se fait vite, et sans le moindre à-coup; mais on ne sait d'avance ce que seront, d'une part, l'énergie microbienne, si l'on peut ainsi dire, et, de l'autre, la défense vitale. Aussi fera-t-on bien de garder toujours quelque arrière-pensée, et cela surtout, lors d'épanchements gazeux intra-abdominaux. L'incision évacuatrice, qu'il s'agisse du ventre ou des plans superficiels, paraît suffire, du reste, même dans les cas d'allures suspectes, à faire cesser brusquement les accidents.

F. Lejars.

VINGT-SIXIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris du 6 au 11 octobre 1913.

Traitement curatif des ankyloses par la méthode sanglante.

M. A. Baumgartner (de Paris), *rapporteur*. — On doit entendre par ce titre un traitement qui rend la mobilité à une articulation immobile; et seule la méthode sanglante peut y conduire dans les cas d'ankylose constituée. Je n'envisagerai d'ailleurs que les opérations qui donnent la mobilité dans les articulations elles-mêmes, et non pas les néo-arthroses para-articulaires (ostéotomies, etc.), contrairement aux errements habituels. Les différentes opérations, destinées à la cure radicale et sanglante des ankyloses, sont les suivantes : 1° résections : *a*) résection simple, articulaire ou semi-articulaire; *b*) résection avec luxation temporaire des os; *c*) arthrolyse; 2° interposition de corps étrangers : *a*) anorganiques (argent, or, étain, etc.); *b*) organiques (caoutchouc, baudruche, etc.); *c*) résorbables (ivoire, os décalcifié, magnésium); 3° interposition de parties molles à lambeaux pédiculés (muscle, tendon, aponévrose, cartilage); 4° transplantations de tissus simples (séreuses, graisse, aponévrose, périoste, cartilage); 5° greffes articulaires : *a*) semi-articulaires; *b*) greffes d'articulation sans capsule ni synoviale; *c*) greffes d'articulations totales.

Toutes les ankyloses ne sont pas justiciables de l'un quelconque des procédés ci-dessus de cure sanglante. Tout dépend de l'âge, de la profession, de l'état général des malades, ainsi que de la nature, de la forme et de la durée de l'ankylose.

Pour les membres, l'âge moyen pour la cure radicale est de dix-huit à trente ans.

Chez les enfants, avant les interpositions, les ankyloses n'étaient guère justiciables d'un traitement curatif; d'ailleurs, c'est chez eux que les greffes ont le plus de chance de succès. L'état général du sujet est d'une importance capitale; il ne faut pas opérer au cours de l'évolution de la syphilis, de la tuberculose, de la blennorrhagie et d'une infection quelconque. L'état mental est aussi à considérer; on doit se méfier par suite des accidents du travail. Il faut se rappeler que les ankyloses blennorrhagiques sont de beaucoup les plus difficiles à traiter.

La crainte de l'atrophie musculaire ne doit pas pousser le chirurgien à faire une opération avant l'extinction complète du processus pathologique qui a amené l'ankylose; c'est là un point capital. Beaucoup d'échecs sont dus à ce que l'intervention a été faite trop tôt après la maladie causale. Il faut que l'opérateur se trouve en face de tissus bien limités, « secs », pour que le bistouri puisse les circonscrire complètement et les extirper en entier. La question est surtout importante pour les ankyloses traumatiques avec productions ostéophytiques ligamenteuses et ostéomes musculaires; dans les cas d'origine blennorrhagique; dans les ankyloses tuberculeuses ou ostéomyélitiques. Un an entre la dernière manifestation aiguë et l'opération n'est pas un trop long espace de temps, a écrit M. Payr.

Pour la tuberculose, cette question de l'extinction d'un processus morbide est plus importante encore. Il faut, avant d'intervenir, une guérison locale parfaite, et l'assurance qu'aucun foyer éloigné, viscéral ou autre, n'est en évolution. La résection orthopédique ne donne de résultats que dans ces conditions.

Enfin, l'indication de la cure radicale se tire du fait de la position du membre ankylosé. Les ankyloses sont vicieuses ou non; une ankylose vicieuse nécessite d'abord le simple redressement du membre, puis le retour à la mobilité. Or, ces deux temps sont très distincts.

Avec les progrès de la thérapeutique moderne, on peut dire que l'indication de la cure radicale s'est affirmée au membre supérieur. Au membre inférieur, la recherche de la mobilité est justifiée aujourd'hui dans des cas nombreux; mais il faut tenir compte de la solidité, en bonne position, et de l'absence de douleur, de cette ankylose. L'aléa est encore trop grand pour conseiller l'opération toujours, envers et contre tout; il faut savoir être prudent.

Mais il est certain que les résultats cliniques déjà obtenus en cette matière autorisent les chirurgiens aux plus grands espoirs. Pourtant, il faut d'abord laisser parler la clinique.

M. Denucé (de Bordeaux), *co-rapporteur*. — J'étudierai plus spécialement les procédés de cure radicale applicables aux ankyloses de chaque articulation en particulier.

Pour l'articulation temporo-maxillaire, il faut, que la maladie soit uni ou bilatérale, toujours intervenir. Les différentes interventions sont les suivantes : résection simple; résection suivie d'interposition; résection cunéiforme de la branche montante, suivie d'interposition musculaire. Le dernier procédé est le plus facile et le plus bénin. La question de l'anesthésie joue un grand rôle dans ces opérations et, pour certains, la trachéotomie préventive s'impose. Les procédés de choix sont les opérations de Rochet, de Huguier et de Gernez-Douai (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 515), quoique celle de Rochet ne soit que para-articulaire.

Pour l'articulation de l'épaule, il y a trois méthodes à considérer : la résection simple, la résection suivie d'interposition ou transplantation et la résection avec greffe. En réalité, l'articulation scapulo-humérale est une de celles où l'ankylose réclame le moins souvent la cure radicale. On emploiera surtout la résection avec interposition d'un lambeau libre d'aponévrose. Mais il faut savoir qu'ici le traitement post-opératoire doit être minutieux et longtemps poursuivi.

La chirurgie de l'ankylose du coude est plus complexe. Nous avons : les opérations simples, arthrotomies ou résections; les opérations avec interposition ou transplantation; les greffes articulaires. Actuellement, on ne peut pas faire état des greffes totales, quoique ce soit là le procédé de l'avenir. Par contre, les greffes autoplastiques sont dès aujourd'hui très légitimes. Les meilleurs procédés actuels sont l'interposition pédiculée, musculaire ou aponévrotique, et la transplantation aponévrotique libre.

Au poignet, il faut distinguer l'articulation radio-cubitale inférieure et la radio-carpienne;

cette dernière seule a un intérêt clinique. On peut faire la résection complète ou une résection avec interposition. Dans les cas traumatiques, l'ablation de quelques os du carpe suffit souvent (grand os, semi-lunaire); dans les faits anciens, l'hémirésection peut encore être suffisante, et l'on peut interposer un lambeau aponévrotique ou musculaire.

Il n'y a pas lieu de s'appesantir sur les ankyloses des doigts.

A la hanche, deux faits sont à retenir. Au point de vue étiologique, il faut distinguer d'abord les cas pathologiques et traumatiques et ceux qui ont trait à la coxalgie. D'autre part, la position du membre joue un rôle considérable, car, au membre inférieur, c'est la solidité qui l'emporte sur la mobilité. On doit classer ainsi les opérations utilisables : 1° arthrotomies et résections simples, avec les ostéotomies simples ou énarthrodiales para-articulaires; 2° les arthrotomies et résections suivies d'interpositions ou de transplantations libres, avec les ostéotomies para-articulaires avec interposition ou transplantation; 3° les greffes articulaires. Les opérations avec interposition sont préférables, car elles donnent plus de sécurité, au point de vue de la mobilité et de la solidité de l'articulation. Dans l'ankylose totale, l'arthrotomie modelante est nécessaire et l'interposition indispensable. Pour l'ankylose postcoxalgique, la conduite à tenir est toute différente : il ne faut opérer que très exceptionnellement.

On traite les ankyloses du genou par les trois mêmes méthodes que ci-dessus : ostéotomies intra-articulaires, arthrotomies, et résections simples; ostéotomies articulaires, arthrotomies et résections suivies d'interposition ou de transplantation; greffes articulaires. Ici, une ankylose solide vaut souvent tout autant qu'une mobilisation, souvent aléatoire. Aussi beaucoup de chirurgiens n'interviennent-ils qu'à leur corps défendant. Il n'y a pas à insister sur l'ankylose fémoro-rotulienne, qui doit être toujours traitée par les interpositions musculaires ou aponévrotiques pédiculées. Quant à l'ankylose complexe ou fémoro-tibiale, l'interposition aponévrotique pédiculée et la transplantation aponévrotique libre sont les seuls procédés qui ont donné de vrais succès.

On s'est peu occupé jusqu'ici de la mobilisation des articulations du pied; et on le conçoit.

Pourtant l'ankylose tibio-tarsienne ou du cou-de-pied mérite d'être traitée. Il faut, à ce point de vue surtout, tenir compte des procédés de Payr et de Putti (avec interpositions). L'ankylose de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil n'a guère d'intérêt pratique. Je rappelle simplement pour mémoire les opérations de Jones et de Putti.

Le traitement post-opératoire des ankyloses est de première nécessité. La règle adoptée est que, après l'opération, le membre doit être *immobilisé* pendant quelques jours. Mais il faut *mobiliser* rapidement, à condition que cette manœuvre ne soit *jamais douloureuse*. La technique de cette mobilisation varie avec chaque chirurgien. On y joindra, bien entendu, tous les autres adjuvants (massage, chaleur, faradisation, méthode de Bier, etc.). Les injections de thiosinamine doivent être abandonnées. La reprise des mouvements actifs ne peut guère être soumise à des règles générales. Enfin, souvent des interventions secondaires sont nécessaires. Comme on le voit, toute cette chirurgie est des plus complexes et nécessite une grande expérience clinique.

M. Tubby (de Londres). — Je vais faire connaître seulement mes observations personnelles. J'ai opéré 8 malades.

Une ankylose du coude traumatique, opérée, m'a donné un résultat parfait après quatre ans. Une double ankylose de la hanche a été traitée successivement par deux opérations; il y a eu un insuccès. Trois ankyloses du genou chez des adultes ont été opérées. Il s'agit d'une femme dans le premier cas; le résultat fut peu brillant. Dans le second, chez un homme, l'amplitude des mouvements était suffisante. La troisième opération se rapporte à une femme, qui obtint 45° d'amplitude pour les mouvements volontaires.

Chez une jeune fille, l'intensité des douleurs empêcha de retirer de l'opération tous les bénéfices souhaitables. Les autres faits sont relatifs à des insuccès.

L'opération ne doit être entreprise que chez des malades ayant une grande énergie morale, car les mouvements nécessaires sont extrêmement douloureux.

L'étendue de la résection d'os doit varier avec le membre. Quand on n'enlève pas assez de tissu osseux, les douleurs de mobilisation peuvent être très fortes.

Je préfère un lambeau musculaire; mais le lambeau périostique peut suffire. Le péritoine de bœuf donne d'excellents résultats. La substance adventice doit être suturée aux tissus, pour obtenir une synoviale aussi parfaite que possible. Le drainage est indispensable.

Le point principal dans le traitement consécutif est la mobilisation; mais il ne faut la commencer qu'au bout de cinq à six semaines. La méthode de Putti est un progrès.

M. Putti (de Bologne). — Je me bornerai à citer mon expérience personnelle. D'ailleurs, j'ai décrit déjà ma technique, celle que j'ai employée dans une trentaine de faits que j'ai publiés.

L'indication de l'opération résulte d'une foule de phénomènes; et l'on doit tenir compte d'un grand nombre de considérations; mais je crois qu'il faut ne pas se préoccuper des ankyloses tuberculeuses, que je laisserai de côté.

A la hanche, l'intervention donne d'excellents résultats; mais, au genou, le succès est plus difficile à obtenir, avec la méthode que je préconise.

Si les incisions opératoires peuvent être très larges, les résections osseuses doivent être économiques. Les extrémités articulaires doivent être recouvertes par des *substances isolantes;* c'est un lambeau aponévrotique, libre, du *fascia lata* qui paraît être le meilleur tissu isolant. Les lambeaux *libres* sont préférables aux *pédiculés*, à condition qu'ils soient suffisamment vastes, surtout si l'on peut les *redoubler*.

Il faut laisser reposer le membre opéré pendant plusieurs jours. La période active du traitement commence quand la plaie opératoire est guérie. Il faut être bien outillé au point de vue *mécanothérapie*.

On ne peut pas fixer de règles générales; il n'y a pas deux cas semblables. Chaque articulation a une prognose qui lui est propre et même exige une technique particulière.

M. Roux (de Lausanne). — Je n'ai pas eu souvent l'occasion de faire des opérations pour des ankyloses. Mais, à la suite des résections exécutées suivant les méthodes anciennes, j'ai pourtant acquis certaines notions, qui me paraissent utiles à faire connaître et à mettre en relief. Je ne suis pas très partisan de la méthode nouvelle, car elle est tout aussi compliquée que l'ostéotomie para articulaire classique.

Comme au genou et aux phalanges les résections ne valent rien, c'est d'après ces cas-là qu'il faut juger les procédés nouveaux. Si l'opération par transplantation, dans ces circonstances, arrive à donner de beaux résultats, il faudra s'incliner profondément devant ce véritable triomphe.

J'ai opéré une ankylose de la hanche par la résection avec un beau résultat. Une double ankylose de la hanche a été traitée de la même façon avec un succès seulement partiel.

Je n'ai pas d'opinion définitive sur les interpositions musculaires; mais cependant je crois à leur avenir, au moins pour certaines articulations.

M. Campenon (de Paris). — Je ne parlerai que de la résection du coude. L'opération ne suffit pas; il faut s'occuper surtout de la mobilité anormale, qui en est presque toujours la conséquence, et qu'il faut éviter à tout prix.

J'ai fait 17 résections du coude, dont 10 pour tuberculose et 7 pour ankyloses (4 fibreuses et 3 osseuses). Or, j'ai toujours obtenu la mobilité (extension et flexion) cherchée.

Je fais une incision postéro-externe longue et une résection assez considérable. Je ne cherche pas à modeler les surfaces articulaires. Le pansement est, après drainage, maintenu à l'aide de bandelettes type Scultet; puis j'applique par-dessus un petit appareil prothétique, qui ressemble à un compas de charpentier, pourvu de deux anneaux, l'un pour le bras, l'autre pour l'avant-bras. Je mobilise ensuite, sans jamais toucher au coude, deux fois par jour; cette mobilisation quotidienne, qui débute au douzième jour, m'a permis d'éviter la mobilité latérale.

M. Willems (de Gand). — Les ankyloses articulaires sont très fréquentes; la cause en est le dogme chirurgical de l'*immobilisation*. Si l'on immobilisait moins en cas de maladies articulaires, on observerait beaucoup moins de cas d'une telle complication. Il faut donc mobiliser en cas d'affections des articulations, surtout celles qui sont dues au traumatisme; il y a peu d'exceptions, à mon sens, à cette loi (fractures intra-articulaires).

La mobilisation *active* doit être imposée au traumatisé. Mais il ne faut pas trop compter sur le malade; par conséquent, la mobilisation passive doit être faite par le chirurgien, d'une façon régulière, dès le premier jour. En procédant ainsi, il n'y a plus d'ankylose traumatique.

D'ailleurs, la mobilisation précoce n'a aucun inconvénient; si l'arthrite gonococcique, éminemment ankylosante, est traitée par la bande de Bier, l'articulation restera libre.

Les greffes articulaires seront certainement très utilisées à l'avenir; mais il y a des procédés plus simples. A l'épaule, par exemple, je me suis bien trouvé des interpositions musculaires (à l'aide du deltoïde). Pour le coude, je préfère la résection, que je fais large; mais il faut bien éviter la mobilité latérale.

Au membre inférieur, je n'opère pas, surtout dans la tuberculose, à moins d'ankyloses vicieuses, qui guérissent très bien d'ailleurs par les résections classiques.

M. H. Delagénière (du Mans). — Les 30 observations qui sont le point de départ de cette communication peuvent être divisées en deux catégories : les ankyloses consécutives à une tumeur blanche guérie; les ankyloses traumatiques suite de luxations ou de fractures.

Les ankyloses suite de tumeur blanche sont au nombre de 17. Elles ont toutes été traitées par la résection plus ou moins large et dite sous-périostée. Cependant, dans certains cas, le périoste a aussi été sacrifié. Les résultats ont été satisfaisants dans tous les faits; excellents dans certains, précisément ceux où avec une résection large le périoste avait encore été enlevé. Chez tous les malades les mouvements ont été conservés presque normaux, puisque tous ont pu recommencer à travailler de leur métier. Un certain nombre d'entre eux présentent, il est vrai, des mouvements de latéralité, mais qui ne les gênent en rien.

Les ankyloses traumatiques sont au nombre de 13 : 9 consécutives à des luxations et 4 à des fractures. Les résultats sont moins satisfaisants que pour les ankyloses de la première catégorie. La réduction sanglante après d'anciennes luxations non réduites a été employée chez des enfants, afin de leur permettre de terminer leur croissance avant de subir la résection. Dans ces conditions, l'ankylose s'est reproduite à des degrés moindres. De même, une ostéotomie cunéiforme et les résections économiques n'ont pas donné de résultat suffisant. Seule la résection large avec extirpation soignée de toutes les jetées osseuses a été suivie d'un résultat complet. Comme chez les malades de la première catégorie, on a presque toujours constaté des mouvements de latéralité.

Les résultats de la résection sont d'autant meilleurs que les soins consécutifs sont donnés avec plus de méthode. Il faut laisser l'avant-bras en extension pendant cinq ou six jours, puis le placer en flexion modérée. Chaque jour après l'opération il faut faire exécuter tous les mouvements à l'avant-bras : flexion, extension, pronation et supination. Il faut com-

mencer les vrais massages dès que la plaie est cicatrisée; plus tôt les massages seront commencés, meilleur sera le résultat définitif. Les massages doivent s'adresser non seulement à la nouvelle articulation, mais encore aux muscles et aux articulations voisines.

M. Bœckel (de Strasbourg). — Malheureusement, les insuccès dus aux opérations nouvelles pour ankyloses sont encore très nombreux. La plupart de mes opérations pour ankyloses étant anciennes (j'en opère moins depuis dix ans), elles sont donc forcément du type classique.

Les résections du genou chez les enfants sont parfaitement défendables, à condition de ne pas être trop considérables ; mais il faut immobiliser longtemps.

J'ai fait 5 résections de l'épaule, avec 5 insuccès fonctionnels ; c'est donc surtout pour cette articulation qu'il faudra tenter les interpositions musculaires.

Au pied, les résections donnent de meilleurs résultats, si la mobilisation est précoce.

Pour la hanche, je préfère l'ostéotomie sous-trochantérienne, car j'ai pratiqué 7 fois cette opération avec succès.

Au genou, j'ai fait plusieurs résections cunéiformes pour ankyloses vicieuses.

Au coude, des ankyloses traumatiques ont été traitées par des résections étendues avec d'excellents résultats, sans aucune interposition.

Je ne rejette pas les transplantations; mais la question n'est pas encore au point.

M. Doyen (de Paris). — Les injections de colloïdes favorisent la résolution des infections causant les ankyloses. Les greffes ne donnent pas d'aussi bons résultats au point de vue *mobilité articulaire* qu'on l'a dit. J'ai fait de nombreuses résections du coude, même chez des enfants. A part le genou, pour toutes les autres articulations on doit rechercher la mobilité; mais la résection simple est suffisante. A l'épaule, malheureusement, on note souvent de l'atrophie du deltoïde. A la hanche, j'ai obtenu de bons résultats, comme aux pieds et aux orteils. Je ne place d'appareils qu'au genou; partout ailleurs je mobilise dès le début.

M. Vallas (de Lyon). — Je ne parlerai que du coude; j'ai, d'ailleurs, une expérience très personnelle pour cette articulation. Pour l'ankylose, je reste partisan de la résection complète, pure et simple, sans aucune interposition, comme pour le poignet. J'ai observé toutes sortes de cas, depuis le simple obstacle au mouvement jusqu'à l'ankylose osseuse totale. J'ai fait sur le coude 64 opérations, dont 16 pour ankyloses. Je ne repousse que l'incision médiane postérieure. Je fais la dénudation sous-périostée; c'est là tout le secret du succès! On n'a pas ainsi d'articulation ballante. Je ne pratique plus la résection sous-périostée interrompue d'Ollier. Je soumets le membre à l'immobilisation pendant dix jours en flexion. On mobilisera lentement et méthodiquement. Plus tard, le malade agit lui-même et fait manœuvrer l'article. Très souvent, j'ai obtenu tous les mouvements; mais, dans tous les autres cas, le résultat fonctionnel a toujours été très suffisant. Je conclus qu'au coude les interpositions sont inutiles. Il n'y aurait que la greffe totale qui pourrait entrer en ligne de compte avec la résection simple.

M. Nové-Josserand (de Lyon). — J'ai à citer 10 cas de résection du coude pour ankylose. J'ai employé le procédé sous-périosté d'Ollier dans tous les faits, relatifs à des enfants. Dans 5 cas, la cause de l'affection était une infection, et je n'ai eu qu'un succès; par contre, dans les 5 autres cas, d'ordre traumatique, les résultats sont parfaits.

En conséquence, il faut tenir grand compte des espèces d'ankyloses et ne pas confondre tous les faits. C'est, d'ailleurs, ce que disait Ollier, avec beaucoup de justesse. Il ne faut donc pas déclarer qu'il y a un traitement unique de l'ankylose.

M. Bérard (de Lyon). — Je ne parlerai que du membre inférieur. Il est certain que l'interposition de muscles ou d'aponévroses est à recommander; mais cette question n'est pas encore résolue. Il faut d'ailleurs tenir compte des atrophies et des courbures des membres, que les greffes, etc., ne peuvent pas faire disparaître.

Au cou-de-pied, l'astragalectomie est suffisante. Au genou, on a exagéré; mais, quand l'ankylose est vicieuse, la résection peut donner un membre très solide dans la plupart des cas. A la hanche, si l'ankylose est unilatérale, il ne faut rien faire ; en cas d'ankylose vicieuse, l'ostéotomie suffit.

On ne doit tenter de refaire une articulation que dans les cas où le succès est possible, grâce à la persistance des puissances musculaires nécessaires.

M. Savariaud (de Paris). — Les néarthroses obtenues par les méthodes nouvelles au membre supérieur sont acceptables; mais souvent elles ne donnent pas de plus brillants résultats que les résections. Au membre inférieur, il faut s'en tenir aux formules classiques anciennes; les procédés récents sont là loin d'avoir fait leurs preuves.

M. Dujon (de Moulins). — J'ai souvent observé des décollements épiphysaires de l'extrémité inférieure de l'humérus. Assez fréquemment, ce traumatisme est suivi d'ankyloses ou de consolidations vicieuses, qu'on doit traiter par la résection. Il faut faire une incision antérieure médiane, en passant entre les fibres du biceps et du brachial antérieur, et en décollant le périoste.

M. Calot (de Berck-sur-Mer). — Je ne parlerai guère que de l'ankylose suite de coxalgie. Est-il possible de la traiter? Oui, car les os ont là peu de tendance à se resouder après l'opération. Faut-il la traiter? C'est la grande question. Je réponds : non! Je crois, en effet, que c'est rendre aux malades un très mauvais service. Cela se comprend, quand on sait ce qu'est une vieille coxalgie. D'ailleurs M. Murphy lui-même a eu un insuccès. Les opérés, en réalité, marchent plus difficilement après qu'avant l'opération. Dans les ankyloses doubles, faut-il opérer? Non, puisque l'intervention donne de mauvais résultats et que ces malades arrivent à marcher à peu près convenablement.

Au genou, dans l'ankylose suite de coxalgie, l'opération est permise; mais elle ne donne des succès que dans la moitié des cas.

M. Lardennois (de Reims). — La conduite doit être différente suivant qu'il s'agit du bras ou de la jambe. Au membre inférieur, il faut de la solidité; voilà le fait qu'il ne faut pas perdre de vue. J'ai revu plusieurs de mes réséqués du genou; mais je n'ai jamais été tenté de guérir leur ankylose! Ce qui m'a arrêté souvent, c'est l'état des muscles du membre atrophié ; chez les enfants surtout, il faut craindre la flexion en arrière.

Au coude, j'ai opéré 5 fois. J'ai interposé des fragments musculaires, et j'ai eu de très beaux résultats dans tous les cas, qui étaient d'origine traumatique. J'emploie la méthode des incisions bilatérales; l'incision postérieure est mauvaise, car, par cette voie, on touche au triceps. L'asepsie doit être minutieuse.

M. Abadie (d'Oran). — J'ai opéré une ankylose de la mâchoire avec interposition et une ankylose de la hanche. J'ai fait de nombreuses résections du coude, du poignet, du genou et de la hanche pour des tuberculoses; je suis intervenu 5 fois au coude pour guérir des ankyloses d'origine traumatique. Or, les résultats obtenus par l'hémirésection, dans 3 cas, n'ont pas été bons. C'est pour cela que j'ai pratiqué dans un fait, après résection, une interposition de cartilage et, dans un autre, une interposition de tissu graisseux. La dernière opération seule a réussi excellemment. Il ne faut pas opérer trop tôt après le traumatisme; il est inutile de drainer. Mais il faut mobiliser très rapidement, si possible dès le huitième jour.

M. Judet (de Paris). — Mes travaux sur la greffe articulaire ne me semblent pas très en faveur auprès de beaucoup de chirurgiens. Cependant il est évident que le cartilage articulaire est très bon pour la greffe ; l'expérience physiologique l'a prouvé.

On ne doit donc pas avoir peur de tenter de telles opérations.

M. Dehelly (du Havre). — J'ai vu les excellents résultats obtenus par M. Murphy, à Chicago; on ne peut donc pas mettre en doute les résultats qu'il annonce. En particulier, j'ai vu un malade, qui avait été opéré d'une ankylose double de la hanche et qui avait des mouvements très étendus; le fait est indiscutable. Pour les suites opératoires, l'*extension continue*, poursuivie pendant des semaines, joue un rôle considérable, sur lequel il faut insister; la position à donner aux cuisses (abduction) est aussi d'importance primordiale.

M. Roux. — Je n'ai jamais contredit les affirmations de M. Murphy et je crois qu'il y a là une méthode de grand avenir; mais je ne l'ai pas encore expérimentée.

M. von Eiselsberg (de Vienne). — En ce qui concerne les opérations de résections du coude, je suis d'avis que, au quatrième jour, on doit faire des mouvements passifs; ensuite on procède à des mouvements actifs. Les résections sont partielles ou totales. Diverses sortes d'incisions ont été employées. Sur 16 malades que j'ai opérés, quelques-uns ont eu des ankyloses post-opératoires; mais plusieurs ont guéri depuis; et, en somme, il n'y a qu'un coude qui soit resté raide. Le point capital est de mobiliser très rapidement.

M. Baumgartner résume la question en faisant ressortir les bénéfices que donne aujourd'hui la simple résection classique.

Stérilisation par les vapeurs de formol.

M. Barthélemy (de Nancy). — J'ai constaté, avec M. Gross, que le formol est un excellent désinfectant. Une substance poreuse absorbe complètement à froid (à 17°) les vapeurs de formol en quarante-huit heures. A chaud (50°), l'absorption est très rapide (une demi-heure) ; mais, à 60°, le formol se décompose. Tous les objets mis au contact avec le formol en vapeurs, lesquelles ne sont pas caustiques, sont et demeurent stérilisés. On sait que depuis longtemps on stérilise les sondes, les cystocopes et les gants par ce procédé; nous utilisons, d'ailleurs, deux séries de gants : l'une pour les opérations aseptiques, l'autre pour les opérations septiques. Les instruments se stérilisent aussi très bien avec ces vapeurs; les bistouris ne voient pas leurs tranchants altérés par ce système. Les fils de lin, de soie, les compresses, etc., etc., sont stérilisés de même par lesdites vapeurs, avec les meilleurs résultats.

M. Moty (de Sainte-Adresse) déclare qu'il stérilise le catgut par le formol depuis longtemps; c'est une excellente méthode, qui, d'ailleurs, est très simple.

Asepsie des mains.

M. Sorel (de Nice). — J'ai fait des expériences sur l'asepsie des mains; j'ai constaté qu'il était très difficile de l'obtenir, d'une façon absolue. La teinture d'iode ne donne pas une sûreté complète.

Le meilleur moyen de ne pas avoir des mains infectées, c'est de se laver les mains comme d'ordinaire et d'user de gants en ville. Dans la salle d'opérations, il faut se borner à protéger ses mains à l'aide de gants chirurgicaux stériles. Le lavage des mains avant l'opération est parfaitement inutile.

J'apporte l'expérience d'une année de chirurgie exécutée dans ces conditions et les résultats sont excellents.

Anesthésie locale dans les grandes opérations.

M. Pauchet (d'Amiens). — *La narcose* cause si rarement des morts opératoires (1 pour 6,000 avec l'éther) que ce danger est presque négligeable; mais elle joue un grand rôle dans les morts post-opératoires, par suite de son action toxique sur le foie, les reins, le cœur, les poumons, etc.

Ces morts sont attribuées généralement au shock ou à l'infection.

Quelques morts post-opératoires peuvent être également attribuées à une mauvaise anesthésie générale : sommeil pénible ou insuffisant, ayant provoqué quelques fautes de

technique, mauvaise hémostase, péritonisation insuffisante, manœuvres violentes, etc.

La rachianesthésie, qui provoque une résolution musculaire plus complète, une ischémie relative, a constitué un progrès pour les opérations graves des membres inférieurs, du périnée et du bassin; en admettant qu'elle soit plus dangereuse que la narcose (ce qui est à démontrer), elle rend, somme toute, la chirurgie plus bénigne, puisqu'elle permet une meilleure technique.

L'anesthésie locale peut être exécutée dans 50 % au moins des opérations. La méthode doit être une combinaison du procédé par infiltration (Reclus) et du procédé par injection des troncs nerveux ou des tissus péri-nerveux (Braun). Nous avons pu ainsi, depuis six mois, exécuter un grand nombre d'opérations graves.

Le champ d'anesthésie locale et régionale peut être encore étendu par l'anesthésie veineuse segmentaire de Bier et par l'injection du plexus brachial, qui assurent l'anesthésie de tout un membre.

L'anesthésie locale et régionale présente *trois inconvénients :* 1° elle nécessite de la part du chirurgien *une véritable rééducation; 2° elle est d'une exécution lente*, de sorte que le chirurgien se trouve dans l'alternative ou de faire peu d'opérations dans la même séance, ou de confier l'anesthésie à un assistant spécialisé, qui pratique l'analgésie pendant que l'opérateur opère dans une pièce voisine. Au cours de l'intervention, il n'y a jamais de nouvelle injection à faire; 3° *nos tables d'opérations*, faites pour les sujets endormis, paraissent dures, inconfortables pour des malades éveillés, surtout quand l'opération dure cinquante, soixante minutes et davantage. J'ai la conviction, toutefois, que, par suite de son innocuité absolue, l'anesthésie locale et régionale va de plus en plus remplacer l'anesthésie générale.

M. Regnault (médecin de la marine). — Je tiens à appuyer les conclusions de M. Pauchet. La rachianesthésie générale ne donne pas toujours, en effet, de bons résultats; par conséquent, l'anesthésie régionale a de grands avantages. Sur 474 hernies, j'en ai opéré 406 de cette façon. J'ai pratiqué aussi de nombreuses opérations diverses de cette manière. L'inconvénient principal du procédé est sa lenteur.

M. Chevassu (de Paris). — L'anesthésie locale est destinée à jouer un rôle de plus en plus considérable en chirurgie générale, comme en chirurgie urinaire. Mais souvent il faut y associer le chlorure d'éthyle, qui donne quelques minutes d'anesthésie générale.

M. de Martel (de Paris). — Les anesthésies générales ne suppriment pas tous les *réflexes;* or, il n'en est pas ainsi avec les rachianesthésies et les anesthésies locales, où ces réflexes n'existent pas.

M. Forgue (de Montpellier). — Les résultats obtenus sont concluants, en particulier en chirurgie crânienne. La combinaison d'une anesthésie générale courte et rapide par le chlorure d'éthyle avec l'anesthésie locale est excellente pour les grandes opérations, même abdominales.

M. Bérard. — J'ai pratiqué 17 gastrostomies et 5 laryngectomies totales, sous l'anesthésie locale; les malades n'ont pas souffert en général.

M. Jonnesco (de Bucarest). — Il n'y a pas de comparaison, au cours d'une opération abdominale, entre la rachianesthésie et l'anesthésie locale. La première est nettement supérieure, de l'avis de tous ceux qui emploient cette méthode.

M. Forgue. — La rachianesthésie générale ne peut pas être appliquée chez tous les malades, surtout chez les cachectiques.

M. Pauchet. — L'anesthésie locale ne doit pas être réservée seulement aux cas *in extremis.*

Dosage préopératoire de l'urée sanguine pour déceler l'urémie latente.

M. Chevassu. — L'albumine des urines ne révèle pas le véritable état des reins. Les néphrites urémigènes ne donnent en effet que des traces d'albumine. La recherche de cette substance ne fournit que des renseignements très incomplets et trompeurs, de même que l'analyse complète des urines.

Il est un moyen excellent de déceler l'urémie latente : c'est la recherche de l'urée dans le sang. Quand il y en a plus de 0 gr. 50 centigrammes, il y a danger de par le rein. Chez les prostatiques, cette méthode donne d'excellents résultats. Le procédé d'Ambard est certes très bon; mais il est un peu trop complexe, pour la chirurgie générale au moins.

Je ne fais plus, depuis deux ans, d'opérations sans rechercher la quantité d'urée se trouvant dans le sang. J'ai perdu précisément sous le chloroforme un malade qui n'avait pas été soumis à cet examen.

La méthode d'évacuation aqueuse du rein (polyurie expérimentale) a aussi des avantages; mais il ne faut pas trop s'y fier.

M. Verhoogen (de Bruxelles). — Je suis de l'avis de M. Chevassu; mais le dosage de l'urée est toujours difficile. D'ailleurs, il y a d'autres produits à rechercher dans le sang. C'est pour cela que j'emploie la cryoscopie et l'examen au carmin.

Autonomisation graduelle des lambeaux cellulo-cutanés très étendus ou à pédicule peu nourri.

M. A. Ceci (de Pise). — Parfois les lambeaux cellulo-cutanés ou cellulo-muqueux, qui ont été préparés dans le voisinage de la perte de substance à combler et qu'on doit glisser ou incliner, fléchir, tordre, ou renverser, peuvent présenter des conditions défavorables ou même difficiles de nutrition. Cela résulte de leur largeur trop considérable et de la petitesse relative de leur pédicule, ou de la compression des vaisseaux du pédicule peu nourri, que détermine le déplacement du lambeau même si celui-ci n'est pas large. Aussi, depuis des années que je pratique la chirurgie plastique, j'ai mis en œuvre des artifices opératoires pour créer peu à peu dans les lambeaux une individualisation circulatoire et pour les habituer à supporter sans danger de nécrose la position nouvelle dans laquelle ils doivent être déplacés définitivement. Tout cela constitue ce que j'appelle : *autonomisation graduelle des lambeaux.*

Dans un cas de fibrome cutané récidivé, occupant la plus grande partie du quadrat abdominal inférieur droit, le flanc droit et la région pubienne et qui, après son ablation, avait laissé une perte de substance, jusqu'aux aponévroses, de forme quadrilatère, mesurant 32 centimètres sur 16, j'ai imaginé un mode de préparation des lambeaux en étapes de la façon suivante : tout en remettant l'extirpation de la tumeur après l'autonomisation des lambeaux, je circonscrivis les limites de la tumeur par une incision superficielle à distance convenable. Suivant le côté gauche de la limite de la future ablation de la tumeur, je formai un lambeau abdomino-pectoral avec deux incisions parallèles de 32 centimètres, arrivant jusqu'au sein gauche et distantes entre elles de 7 centim. 5. Je décollai le lambeau des aponévroses en le laissant à pont avec deux pédicules : pectoral et fémoral. L'hémostase accomplie, je remis le lambeau à sa place et je suturai les incisions qui le circonscrivaient aux tissus environnants. De même, partant du côté droit de la future perte de substance, avec deux incisions de 32 centimètres parallèles et distantes entre elles de 6 centim. 5, je circonscrivis le lambeau coxal à la face antérieure de la cuisse droite. Décollé des aponévroses, le lambeau coxal restait à pont avec une insertion en haut dans la région fessière et un autre en bas près du genou. L'hémostase accomplie, je replaçai le lambeau dans son lit et je resuturai les incisions. Une zone cyanotique, qui apparut à l'union du tiers moyen avec le tiers supérieur du lambeau abdomino-pectoral, disparut dans les jours suivants. Au contraire, le lambeau coxal présenta, à l'union du quart moyen avec le quart inférieur, une zone cyanotique où se produisit de la nécrose sur la moitié de sa largeur. Les eschares éliminées, la cicatrisation se compléta un mois après et je fis alors la section des pédicules périphériques des deux lambeaux en étapes, en pratiquant une incision transversale à 2 centimètres environ des cicatrices finales des deux lambeaux respectifs et en la suturant de nouveau. Comme les deux lambeaux n'offraient aucune altération, peu de jours après j'enlevai la suture des incisions transversales; j'incisai les cicatrices longitudinales jusqu'aux incisions transversales, j'ouvris les cicatrices longitudinales et je libérai entièrement les lambeaux en les décollant du plan aponévrotique où ils avaient pris des adhérences solides. J'enlevai enfin la tumeur en découvrant le plan aponévrotique au-dessous et, tandis que je suturai le lambeau abdomino-pectoral incliné à droite, un de mes assistants cousait la plaie laissée par le lambeau en la transformant en une ligne de suture. De la même façon, le lambeau coxal fut employé à combler la partie inférieure de la perte de substance.

L'opération eut un succès complet, en ce qui regarde le lambeau abdomino-pectoral; dans le lambeau coxal, il survint de la nécrose du tiers inférieur, bien que l'extrémité périphérique fût saignante pendant l'opération.

Outre cette préparation graduelle en étapes, j'emploie pour les lambeaux pas très larges, mais à pédicule peu nourri, un autre artifice. Après la préparation complète du lambeau, je replace celui-ci *in situ* en le suturant de nouveau aux parties dont il a été momentanément détaché. J'attends pour son isolement et son déplacement définitifs trois ou quatre jours au plus, c'est-à-dire que sa circulation soit devenue autonome.

Incisions transversales de l'abdomen.

M. Verhoogen. — Il n'y a, sur la paroi abdominale, que les muscles droits qui aient une direction *longitudinale;* tous les autres tissus sont *transversaux.* Dans ces conditions, on comprend que les sutures transversales soient plus solides que les longitudinales. Avec les incisions transversales, on coupe d'ailleurs beaucoup moins de branches nerveuses.

Pour mon compte, j'emploie systématiquement, depuis un an, l'incision de Pfannenstiel. Voici les remarques que j'ai faites à ce propos. Les résultats en sont excellents que quand il ne s'agit pas d'extraire des tumeurs trop volumineuses ou d'opérations très complexes. L'incision transversale est très bonne dans les hernies ombilicales, dans la chirurgie de l'estomac; mais la suture des muscles droits doit être très soignée avec des points en U. Pour le foie, on doit abandonner l'incision de Kehr, car celle-ci donne beaucoup d'éventrations. L'incision transversale peut être employée aussi pour le rein, l'appendice et les côlons; mais, évidemment, il ne faut pas généraliser.

Epithéliomas mélaniques à évolution lente.

M. Viannay (de Saint-Etienne). — Il y a des mélanomes qui n'ont pas d'évolution aussi rapide qu'on le dit dans les classiques. En voici des preuves : 1° tumeur du bord cubital de l'avant-bras; extirpation; opérée encore vivante quinze ans après l'opération; 2° épithélioma du gros orteil; amputation; récidive dans l'aine; opéré trois fois depuis six ans, *avec succès;* 3° épithélioma de la plante du pied; désarticulation de Chopard; pas de récidive après deux ans. Dans ces 3 cas, la lésion a donc évolué très lentement.

Transplantation hétérogène de la peau conservée en chambre froide.

M. de Martigny (de Montréal). — Je conserve de la peau ordinairement pendant plusieurs jours. Pour la transplantation, j'enlève tout le tissu adipeux. Le pansement doit être un peu compressif. La solution de Ringer suffit pour ces opérations, exécutées avec de la peau conservée en chambre froide parfois très longtemps.

M. Le Dentu (de Paris) fait une communication sur *les embolies pulmonaires non septiques consécutives aux interventions sanglantes sur les veines variqueuses.*

Dr Marcel Baudouin (de Paris).

(*A suivre.*)

PÉDIATRIE PRATIQUE

Une forme légère de néphrite chronique infantile.

On sait que les néphrites infectieuses laissent parfois subsister des albuminuries chroniques intermittentes, dont le pronostic n'est généralement pas défavorable. M. Eichhorst a fait connaître, il y a quelques années, un certain nombre de cas de ce genre, ayant trait à des jeunes gens, dont l'âge variait entre quatorze et vingt-cinq ans (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 417) : tantôt il s'agissait d'une albuminurie pure ; tantôt on trouvait, à côté de l'albumine, des cylindres hyalins, fort peu nombreux il est vrai; d'autres fois, enfin, on avait affaire à une albuminurie chronique intermittente néphritique, les urines restant tout à fait normales durant plusieurs jours, voire même quelques semaines, et montrant ensuite, pendant un certain nombre de jours, de l'albumine, des cylindres épithéliaux et des globules rouges.

De pareilles albuminuries chroniques intermittentes peuvent également s'observer au cours de l'enfance. Les petits patients qui en sont atteints ne présentent généralement point de troubles généraux alarmants. L'albuminurie est, d'ailleurs, légère, et disparaît, parfois, complètement durant des semaines; toutefois, il n'est pas rare de constater, pendant cette période, la présence de cylindres, qui témoignent de la persistance du processus morbide. Au cours des périodes d'albuminurie, on peut remarquer quelquefois un léger degré de bouffissure de la face; parfois aussi, les petits malades se plaignent de céphalalgies, et c'est tout.

I

A côté de ces albuminuries chroniques intermittentes, il faut classer une forme particulière de néphrite chronique infantile que M. le docteur O. Heubner (1), ancien professeur de clinique pédiatrique à la Faculté de médecine de Berlin, a décrite sous le nom de *pædonephritis levis*. Par son caractère bénin, par son étiologie, ainsi que par les indications thérapeutiques qu'elle suggère, cette forme légère de néphrite chronique infantile se rapproche, en effet, du groupe des albuminuries chroniques intermittentes, mais elle s'en distingue par la présence *constante* d'albumine dans les urines.

Cette néphrite chronique légère se rencontre assez rarement dans la pratique hospitalière. Sur environ 17,000 malades que notre confrère a pu observer dans son service pendant dix-sept années, il n'a eu à enregistrer que 13 cas de ce genre. Si l'on tient compte que le nombre total des néphrites chroniques, parmi ces malades, a été de 73, on voit que la *pædonephritis levis* y entre à peine pour un sixième. Il serait, toutefois, erroné de vouloir admettre le même rapport pour la pratique de ville, car il est vraisemblable que, parmi les patients atteints de ces formes légères, la proportion de ceux qui se font soigner à l'hôpital est bien moindre que parmi les sujets atteints de néphrites graves.

Cette variété particulière de néphrite chronique infantile se distingue par l'absence d'œdèmes, d'exagération de la pression sanguine, d'hypertrophie du cœur, d'altérations de la rétine, etc. Si l'on ajoute à cela que l'apparence des urines n'offre, dans la plupart des cas, rien d'anormal, on comprend que les petits malades en question puissent garder pendant des mois et des années leur albuminurie, sans que l'on ait le moindre soupçon de leur affection. Parfois, c'est une circonstance occasionnelle qui engage à faire l'analyse des urines, et l'on parvient ainsi à se rendre compte que celles-ci contiennent de l'albumine. D'autres fois, il s'agit d'enfants qui présentent bien certains phénomènes morbides, mais sans que ceux-ci puissent être rattachés directement à une affection des reins. Ils sont pâles, somnolents, se fatiguent facilement, ont souvent des frissonnements, etc., tous symptômes que l'on met généralement sur le compte de l' « anémie » et que l'on s'efforce de combattre par un traitement correspondant à ce diagnostic. Quelques-uns de ces petits patients se plaignent également d'anorexie, de douleurs dans le ventre ou de maux de tête, surtout pendant le travail en classe; de temps à autre, on peut aussi voir survenir un léger boursouflement des paupières.

Quoi qu'il en soit, une fois que l'on a eu l'attention attirée sur les urines, on peut constater que le taux journalier de celles-ci est presque toujours parfaitement normal. Par contre, elles présentent souvent une densité élevée (surtout chez les gros mangeurs de viande); leur réaction est acide et leur coloration est généralement jaune, mais parfois aussi rougeâtre. L'analyse montre que ces urines contiennent de l'albumine, le plus souvent en petite quantité, de 0.5 à 1 ‰, quelquefois cependant davantage. L'urine du matin n'est pas plus exempte d'albumine que celle qui est émise à tout autre moment de la journée. L'examen du sédiment montre habituellement la présence de cylindres hyalins et granuleux, de leucocytes et, de temps à autre, de globules rouges. C'est que, en effet, cette forme de néphrite infantile présente ce trait particulier qu'elle s'accompagne, de temps en temps, de faibles hémorrhagies, qui presque toujours sont liées à des maladies infectieuses aiguës légères d'autres organes, notamment des amygdales : l'état infectieux une fois dissipé, on voit aussi disparaître le sang.

Si l'on observe les petits malades en question de près et de façon continue, on ne tarde pas à se convaincre qu'il ne s'agit point d'une albuminurie transitoire, mais d'une anomalie rénale durable : malgré l'absence de tout trouble général tant soit peu appréciable, la néphrite peut persister pendant des années.

II

En ce qui concerne l'étiologie, il est intéressant de faire remarquer tout d'abord que la *pædonephritis levis* s'observe presque exclusivement au cours de la seconde enfance. Parmi les observations de M. Heubner, une seule a trait à une fillette de trois ans, et encore s'agit-il d'un cas qui n'est pas tout à fait certain, la petite patiente n'étant restée que peu de temps à la clinique. Tous les autres malades étaient âgés de plus de six ans; 7 d'entre eux, c'est-à-dire plus de la moitié, avaient de dix à douze ans. Il n'est pas sans intérêt, non plus, de noter la prédominance du sexe féminin : on comptait, en effet, 9 fillettes contre 4 garçons.

Ce qui mérite encore d'être retenu au point de vue étiologique, c'est que l'infection scarlatineuse semble jouer un rôle plus marqué dans la genèse de cette néphrite légère que dans celle des autres formes : sur les 13 cas observés par notre confrère, il y en avait 6 dans lesquels la néphrite s'était déclarée peu de temps ou immédiatement après l'atteinte de scarlatine. Il faut, toutefois, compter aussi avec l'influence d'autres infections : c'est ainsi que la néphrite en question peut se produire à la suite d'une otite moyenne ou d'amygdalites suppurées répétées. L'apparition passagère de sang dans les urines, au cours de pareilles affections intercurrentes, témoigne d'ailleurs suffisamment de leur rôle étiologique.

III

Au point de vue du diagnostic, il importe surtout de se rappeler que la véritable nature de la maladie peut être masquée par des manifestations d'anémie. A cet égard, l'une des 2 observations rapportées dernièrement par M. le docteur I. V. Stavsky (1) (d'Odessa) est particulièrement instructive. Il s'agissait d'un petit garçon de dix ans qui, après une atteinte de scarlatine remontant à trois mois, ne parvenait pas à se remettre complètement, se plaignant de céphalalgies, de nausées et d'anorexie. L'examen clinique ne paraissait dénoter aucune lésion des organes internes, et l'on ne pouvait conclure qu'à l'existence d'une anémie, consécutive à la scarlatine récente. La cutiréaction à la tuberculine resta négative. Notre confrère allait instituer un traitement arsenical, lorsqu'il eut l'idée de procéder, auparavant, à l'examen des urines : or, il y constata la présence d'albumine (0.5 ‰), de cylindres hyalins et de globules blancs. Les analyses ultérieures montrèrent que l'on avait affaire à une albuminurie durable, le taux de l'albumine oscillant entre 0.5 et 0.8 ‰, en même temps que le microscope décelait constamment, dans les urines, des cylindres hyalins, et parfois des cylindres granuleux.

Il est assez difficile de se prononcer, dans chaque cas particulier, sur le pronostic de cette variété de néphrite infantile. Comme nous l'avons déjà dit, elle peut persister pendant des années. Malgré cette longue durée, l'affection est susceptible d'aboutir à la guérison complète, et M. Heubner en a relaté des exemples typiques. S'agit-il là de cas exceptionnels ou, tout au moins, rares? La question reste ouverte. Toujours est-il que, jusqu'à présent, notre confrère n'a jamais eu l'occasion de voir une de ces néphrites légères se transformer en une forme grave, et cela alors même que les circonstances paraissaient devoir favoriser cette évolution (maladie infectieuse intercurrente, par exemple). Jamais, non plus, il n'a eu à enregistrer le moindre retentissement sur le cœur. La pression sanguine était normale dans tous les cas.

IV

Si la néphrite en question peut, ainsi que nous venons de le dire, aboutir à la guérison complète, il faut reconnaître que le traitement n'y est généralement pour rien. Sans doute, il convient, aussitôt que l'on a dépisté l'affection, de maintenir le petit malade au lit pendant quelques semaines et d'instituer un régime approprié. Mais, lorsque, au bout d'un certain laps de temps, on constate que ces moyens n'ont pas amené d'amélioration, — et le cas est loin d'être rare — on peut autoriser l'enfant à se lever et à se livrer à ses occupations habituelles, en ayant soin seulement d'éviter les refroidissements et de proscrire, de l'alimentation, tout ce qui est susceptible d'exercer une action irri-

(1) O. Heubner. Die chronischen Albuminurien im Kindesalter. (*Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde*, 1908, II, p. 567.) — Ueber chronische Nephrose im Kindesalter. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1913, LXXVII, 1.)

(1) I. V. Stavsky. Contribution à l'étude de la forme légère de la néphrite chronique infantile (*pædonephritis levis* de Heubner) (en russe). (*Pediatria*, juin 1913.)

tante sur les reins (moutarde, poivre, rave, radis, céleri, etc.). Pour tout le reste, le petit patient peut se comporter comme un enfant bien portant, et il est tout à fait inutile de le tourmenter par une diète lactée prolongée ou par un régime déchloruré.

Mais ce qui importe surtout, c'est de rassurer les parents, en leur faisant comprendre qu'il s'agit d'une affection qui, quoique très longue, n'en reste pas moins bénigne. Faute de cette précaution, il se crée dans l'entourage une atmosphère d'inquiétude (analyses des urines répétées presque tous les jours, etc.), qui ne manque naturellement pas d'exercer une influence fâcheuse sur l'état du malade. L'histoire du petit patient de M. Stavsky en apporte une preuve remarquable. Lorsque notre confrère le revit, pour la seconde fois, au bout de trois mois, les parents lui firent part de toute une longue série d'analyses des urines, dont les résultats ne différaient guère entre eux, le taux de l'albumine n'ayant dépassé qu'une fois 1 ‰. M. Stavsky apprit aussi que, pendant ces trois mois, l'enfant avait été soumis au repos au lit, à un traitement diététique et même à l'opothérapie rénale, sans que ces divers moyens eussent fait disparaître ni l'albuminurie, ni la pâleur des téguments. Au point de vue subjectif, l'état du malade s'était même aggravé. Attribuant cette aggravation au régime et aux inquiétudes constantes au milieu desquelles vivaient le patient et son entourage, notre confrère engagea les parents à renoncer à la fois au traitement diététique et aux analyses fréquentes des urines : il s'est écoulé, depuis lors, environ un an, et, actuellement, le petit malade se sent beaucoup mieux, quoique l'albuminurie persiste toujours.

A un autre point du vue encore, ce fait comporte un enseignement utile : si M. Stavsky n'avait pas procédé à l'analyse des urines, il aurait prescrit, pour combattre les manifestations anémiques, un traitement arsenical, qui n'aurait pas manqué d'exercer une action fâcheuse sur les reins déjà malades. Est-ce à dire que l'on doive, dans tous les cas d'anémie, s'assurer, avant d'ordonner l'arsenic, s'il n'existe pas d'albuminurie? Notre confrère russe répond par l'affirmative, car, quoique rares, il est cependant des cas où l'anémie ne fait que masquer une forme légère de néphrite chronique. Il se peut même, du reste, que les faits de ce genre soient, en réalité, beaucoup plus fréquents qu'on ne serait porté à le croire, ces néphrites légères ne se manifestant, la plupart du temps, par aucun autre phénomène que l'albuminurie et leur diagnostic n'étant dû, parfois, qu'à une analyse occasionnelle des urines.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Sclérose de l'artère pulmonaire, secondaire à certains états pulmonaires chroniques, par M. F. C. Arrillaga.

Il s'agit d'une insuffisance cardiaque particulière, sur laquelle M. Ayerza a attiré l'attention dès 1901, mais dont le substratum anatomo-pathologique n'a pas encore été décrit. Le présent travail, basé sur 11 observations, est appelé à combler cette lacune et à tracer le tableau complet de l'état morbide en question.

Presque toujours, on a affaire à des sujets n'ayant pas dépassé la cinquantaine ; quelquefois, les malades sont même très jeunes : c'est ainsi que M. Arrillaga a eu l'occasion d'observer une jeune fille de vingt-quatre ans qui présentait toute la symptomatologie du « cardiaque noir » (c'était, d'ailleurs, la seule femme de toute la série). Ce sont des asthmatiques, des individus atteints de bronchite chronique, des anciens tuberculeux, des bronchectasiques, des malades ayant eu une pneumonie ou une bronchopneumonie dans leur enfance et dont l'appareil respiratoire est resté définitivement touché ; bref, des sujets qui, par suite d'un processus pulmonaire chronique, datant de longues années, ont perdu l'élasticité du tissu pulmonaire : ils ont de l'emphysème, et c'est cette lésion qui va réagir secondairement sur l'artère pulmonaire en la sclérosant et sur le cœur droit en l'hypertrophiant.

On pourrait se demander pourquoi, étant donnée la fréquence des bronchites chroniques, si peu de malades arrivent à réaliser le type clinique en question. L'auteur serait enclin à croire qu'il s'agit d'individus dont l'appareil vasculaire se trouve sensibilisé par des processus inflammatoires très lents ou par des intoxications générales, et, à cet égard, il attribue la première place à la syphilis, sans oublier, toutefois, le paludisme, l'alcoolisme, etc. Cela étant, on comprend que des perturbations mécaniques prolongées dans le domaine de la petite circulation — qui, sur des artères normales, n'éveilleraient que de légers processus de défense — puissent arriver à déterminer, sur un arbre artériel déjà prédisposé pathologiquement, ces grosses lésions disséminées d'endartérite de l'artère pulmonaire que l'on trouve à l'autopsie des cardiaques noirs, sous forme de taches jaunâtres ou de saillies arrondies, isolées les unes des autres ou formant des traits qui suivent l'axe du vaisseau.

Pendant de longues années (quelquefois vingt et même trente ans), le patient ne présente que de la toux avec expectoration abondante. Puis, on le voit devenir cyanotique, mais il continue encore à vaquer à ses occupations, pendant des mois et parfois même des années, jusqu'au jour où apparaît un symptôme de grande importance, à savoir la dyspnée d'effort. En dehors de ces deux manifestations, — cyanose et dyspnée — on ne remarque aucune de ces perturbations d'ordre mécanique qui sont propres à l'insuffisance cardiaque : il n'y a jamais trace d'œdèmes des membres inférieurs, ni de congestion du foie ; les bases pulmonaires sont libres et l'on ne voit pas de veines distendues au cou.

La cyanose est très marquée tant aux extrémités qu'à la face, où elle intéresse non seulement la totalité du tégument cutané, les lèvres, le nez et les oreilles, mais aussi la conjonctive palpébrale et bulbaire, la langue (qui est couleur lie-de-vin) et toute la muqueuse buccale, la surface des amygdales, la luette, les piliers du voile et la partie postérieure du pharynx. Les doigts sont déformés en baguettes de tambour et la main est cyanosée, sur sa partie dorsale, jusqu'à la région médio-carpienne. Il en est de même pour les pieds. Cette cyanose, qui s'accompagne du refroidissement subjectif et objectif des parties intéressées, augmente pendant le sommeil. L'examen hématologique dénote constamment une polyglobulie, le nombre des globules rouges (parmi lesquels on n'a jamais trouvé de formes anormales) pouvant atteindre 7,520,000 par millimètre cube de sang ; le taux de l'hémoglobine est toujours augmenté.

La dyspnée, insignifiante au début, s'accentue lentement et graduellement, comme toutes les dyspnées d'origine cardiaque. Au moment où le cardiaque noir présente son aspect typique, il se fatigue au moindre effort, sans que sa dyspnée disparaisse, d'ailleurs, complètement au repos : on compte toujours environ trente respirations à la minute. Souvent on observe, chez ces malades, assez régulièrement de petites hémoptysies dues, non pas à des poussées congestives, mais à l'hypertension existant au niveau de la petite circulation et à l'état de sclérose de l'artère pulmonaire. Les patients se plaignent, en outre, de céphalalgies, surtout nocturnes et qui augmentent considérablement sous l'influence des accès de toux. Ils éprouvent aussi de légers étourdissements et même des vertiges, pouvant aller jusqu'à la production de syncopes alarmantes. Enfin, ils manifestent une tendance constante au sommeil. Quelquefois, ils offrent des crises de dyspragie intermittente angioneurotique pulmonaire, se traduisant par une augmentation de la cyanose, avec malaise et angoisse, le tout s'accompagnant d'une douleur à la base du cœur, avec irradiation vers la profondeur des poumons : ces phénomènes rappellent l'*angor pectoris* et reconnaissent vraisemblablement le même mécanisme pathogénique, avec cette différence que la vasoconstriction porte ici sur l'artère pulmonaire.

A l'examen du thorax, on trouve un état d'inspiration permanente avec tirage sus-sternal, sus-claviculaire et xiphoïdien. L'incursion respiratoire est très diminuée et les espaces intercostaux sont élargis. Les vibrations sont diminuées dans les deux poumons ; la sonorité à la percussion est augmentée, descendant en arrière jusqu'à la première vertèbre lombaire ; on ne constate presque pas de matité hépatique, la sonorité pulmonaire allant jusqu'au rebord des fausses côtes ; la matité cardiaque a, elle aussi, presque disparu. A l'auscultation du poumon, l'inspiration paraît rude et l'expiration prolongée ; il existe des râles ronflants et sibilants disséminés. L'inspection du cœur montre un soulèvement systolique à la région épigastrique ; la pointe n'est accessible ni à la vue, ni au palper. En auscultant le cœur, on constate que le premier bruit n'est plus perçu, comme à l'état normal, vers le quatrième espace intercostal : on l'entend à deux travers de doigt en dehors de l'appendice xiphoïde ; de même, le deuxième bruit ne s'entend plus vers le second espace intercostal, et l'on doit descendre presque jusqu'à la base de l'appendice xiphoïde pour le percevoir. Ce deuxième bruit est renforcé au niveau de l'artère pulmonaire. On ne remarque point de souffles, ni de bruits surajoutés. L'examen radiographique montre une clarté pulmonaire excessive ; le cœur est très descendu et l'ombre cardiaque est allongée. Ce qui frappe surtout, c'est le grand développement qu'ont pris les cavités droites, le ventricule droit dépassant considérablement le bord droit du sternum. Sur le bord gauche du cœur, on trouve, de bas en haut, l'ombre du ventricule gauche, une petite convexité due à l'oreillette gauche, puis une grande ombre due à l'*artère pulmonaire dilatée*, et enfin l'ombre normale de l'aorte.

Comme dans tous les troubles cardiaques consécutifs à des lésions d'origine artérielle, le pronostic est grave ; mais il l'est à longue échéance : en l'absence de complications, les cardiaques noirs peuvent vivre de longues années. Tous ne finissent pas, d'ailleurs, de la même façon. Chez les uns, la dégénération du myocarde se fait d'une façon précoce, et, après avoir présenté cette forme particulière d'asystolie des cardiaques noirs, ils font une asystolie complète du ventricule droit : le foie se tuméfie et devient douloureux ; ils ont des œdèmes et meurent comme les autres cardiaques. Chez d'autres, l'évolution se prolonge jusqu'à la fin avec toutes ses caractéristiques : ils n'ont presque pas de troubles circulatoires et meurent en dormant. Enfin, très fréquemment, ces sujets succombent à une affection intercurrente, comme la bronchopneumonie, ou bien ils font des complications graves (thrombose, grosses ruptures artérielles, etc.).

Au point de vue thérapeutique, il importe surtout d'avoir présent à l'esprit le rôle étiologique de la syphilis. Lorsque, chez un malade atteint de bronchite chronique, on décèle l'existence de la vérole, on doit instituer le traitement spécifique, faute de quoi le patient risque de subir une localisation fâcheuse de sclérose sur l'artère pulmonaire. Au surplus, M. Arrillaga a observé des individus qui niaient tout antécédent syphilitique et dont l'état ne s'en est pas moins trouvé amélioré par le traitement mercuriel et ioduré. En présence d'autres intoxications ou inflammations, on peut recourir aux médicaments préconisés contre l'artériosclérose généralisée. (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, août 1913.) — L. Ch.

Existe-t-il une polynévrite par intoxication oxycarbonée? par M. H. Claude.

M. Claude, frappé par certaines particularités cliniques, tant de cas par lui observés que d'autres recueillis dans la littérature et considérés comme des exemples classiques de névrite oxycarbonée, se basant en outre sur les résultats de l'expérimentation et de l'anatomie pathologique, se demande si l'oxyde de carbone est vraiment capable de provoquer, à l'instar de l'alcool, de l'arsenic ou de la toxine diphtérique, des altérations inflammatoires ou dégénératives diffuses des nerfs du même ordre que ces poisons.

L'existence, au cours des autopsies et des expériences, de lésions surtout hémorrhagiques dans les centres nerveux montre que l'oxyde de carbone ne semble pas, comme certains l'ont prétendu, posséder une affinité spéciale pour le tissu nerveux; il paraît être capable de déterminer avant tout des lésions vasculaires et sanguines. Avec M. Lhermitte, l'auteur n'a jamais pu produire d'altérations des nerfs périphériques; argument évidemment peu important, puisque chez les animaux les résultats ont également été toujours négatifs avec l'alcool.

Mais, en lisant les observations cliniques, on constate que bien souvent l'intoxication par l'oxyde de carbone n'a provoqué de polynévrite typique qu'à la faveur d'un alcoolisme chronique antérieur et les lésions très prononcées, constatées dans quelques rares autopsies pratiquées quarante-huit heures après l'intoxication, semblent par leur intensité même devoir faire admettre un facteur étiologique identique. D'autres fois, il s'agit certainement de phénomènes hystériques ou de lésions centrales. Au contraire, dans les cas de paralysie périphérique nettement relevable de l'intoxication oxycarbonée, comme ceux de Brouardel et M. Landouzy, de M. Schachmann, etc., les phénomènes moteurs et sensitifs sont toujours localisés à certaines branches nerveuses et accompagnés de troubles vasomoteurs et trophiques intenses; le plus souvent il est possible d'observer une tuméfaction sur le trajet du nerf, indice d'une hémorrhagie para ou intranerveuse. La compression nerveuse explique les douleurs localisées et les éruptions zonateuses ou bulleuses, le peu d'importance de la réaction de dégénérescence et la guérison rapide en cas d'hémorrhagie à l'extérieur du nerf. Le pronostic est plus réservé en cas d'apoplexie intranerveuse ou d'association de foyers centraux.

M. Claude arrive donc à nier absolument l'existence d'une polynévrite oxycarbonée. La constatation du tableau polynévritique, chez un sujet relevant d'une intoxication de ce genre, devra éveiller chez le médecin, et en particulier chez le médecin légiste, le soupçon d'une intoxication alcoolique antérieure. (*Progrès médical*, 24 mai 1913.) — F. R.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur les troubles de la sensation de la pesanteur dans les affections homolatérales du cervelet, par M. K. Goldstein.

M. Lotmar d'abord, M. Maas ensuite ont attiré l'attention sur ce fait que des individus atteints d'une affection unilatérale du cervelet se trompent dans l'estimation de poids, avec la main du côté atteint, par opposition au côté sain. Les observations de ces auteurs étaient purement cliniques. Les complications d'une opération portant sur la fosse cérébelleuse chez un malade de M. Goldstein réalisèrent ce symptôme d'une manière pour ainsi dire expérimentale.

Il s'agit d'un homme de vingt-quatre ans, souffrant depuis quatre semaines de céphalée, de vertiges et de vomissements. A l'examen, on constatait, à côté d'une forte papille de stase bilatérale, des symptômes indiquant comme siège probable de l'affection la fosse cérébrale postérieure et principalement son côté gauche : paresse des réflexes cornéens, parésie du facial inférieur gauche, accélération du pouls dans les changements de position, légère ataxie du bras gauche, ralentissement léger des mouvements rapides de ce bras, tendance à tomber vers la gauche. L'état du malade passa par des alternatives marquées d'aggravation et d'amélioration. A l'opération, on n'ouvrit la dure-mère qu'au niveau de l'hémisphère cérébelleux gauche; par la fenêtre un jet de liquide jaillit et un vaisseau cérébral saigna abondamment. L'intervention eut les suites favorables ordinaires au point de vue de l'hypertension, mais les mouvements des membres gauches étaient ralentis, non seulement dans la recherche de l'adiadococinésie mais encore dans les mouvements élémentaires. De plus, le malade appréciait mal les poids de la main gauche, les jugeant, malgré un excès de 50 ou de 100 grammes, soit égaux, soit inférieurs à ceux qu'il tenait de la main droite. Ce symptôme n'avait pas existé avant l'opération.

A l'autopsie du malade, mort une huitaine de jours plus tard, on trouva une méningite à cysticerques bilatérale sans prédominance de l'un ni de l'autre côté. Dans l'hémisphère cérébelleux gauche on nota, au niveau des lobes semi-lunaires inférieur et supérieur, une lésion provenant sans aucun doute de l'opération et de l'hémorrhagie qui s'était produite pendant son cours. De plus, d'autres points hémorrhagiques d'étendue variable parsemaient cet hémisphère.

L'incapacité d'apprécier les poids de la main gauche n'ayant fait son apparition qu'à la suite de l'intervention, on ne peut l'attribuer à la méningite à cysticerques, mais aux lésions du cervelet. Ce symptôme peut donc être utile dans le diagnostic des affections cérébelleuses. (*Neurologisches Centralblatt*, 1er septembre 1913.) — F. R.

Repas d'épreuve à la viande, par Mlle G. Skray.

Il est des cas où le repas d'épreuve, tel qu'on l'emploie habituellement, ne paraît pas se prêter d'une façon parfaite à l'étude du chimisme gastrique : ce sont les faits dans lesquels on constate, à la suite de ce repas d'épreuve, une diminution de l'acidité gastrique et où l'on peut se demander si, par un excitant plus intense, tel qu'un repas mixte, on n'obtiendrait pas une sécrétion plus considérable. En d'autres termes, il s'agit de savoir si l'on se trouve en présence d'un simple trouble fonctionnel (par excitation insuffisante de l'appétit, par exemple) ou d'une altération plus accentuée de l'appareil sécréteur de l'estomac. Dans le but d'élucider ce problème, l'auteur a entrepris, sur les conseils de M. le professeur E. Schütz, une série d'essais cliniques qui ont consisté à ajouter au repas d'épreuve ordinaire 30 grammes de jambon cuit et finement haché.

Ces essais ont porté sur 46 sujets, dont 4 présentaient une acidité gastrique normale ou même légèrement élevée, tandis que, dans les 42 autres faits, le repas d'épreuve habituel montrait de l'hypochlorhydrie ou de l'achylie (dans 12 d'entre eux, il s'agissait d'un cancer de l'estomac). Chez les individus à acidité normale, le repas d'épreuve à la viande ne produit qu'une légère augmentation de cette acidité. Par contre, dans les cas d'hypochlorhydrie ou d'anacidité, parfois aussi dans l'achylie, on peut constater, après ce repas d'épreuve modifié, une augmentation de l'acide chlorhydrique libre, augmentation pouvant même atteindre le taux normal. Mais, chez les sujets atteints de cancer de l'estomac, le repas d'épreuve à la viande ne détermine aucune modification dans ce sens.

Ces constatations tendent à montrer que, dans tous les cas d'hypo ou d'anachlorhydrie (ainsi que dans l'achylie), il est nécessaire, après le repas d'épreuve ordinaire, de procéder à un nouvel examen avec addition de viande à ce repas, pour pouvoir se faire une opinion exacte sur l'état de la sécrétion d'acide chlorhydrique : c'est alors seulement que l'on peut établir le diagnostic d'hypochlorhydrie ou d'achylie.

Si, après le repas d'épreuve à la viande, on constate de l'acide chlorhydrique libre et même une augmentation de celui-ci, ce fait milite contre l'hypothèse d'un cancer. (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 19 juillet 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Hydrocéphalie interne congénitale; de son traitement par le drainage de la « cisterna magna » à l'intérieur des sinus crâniens, par M. Irving S. Haynes.

Dans le but d'évacuer d'une façon permanente le liquide céphalo-rachidien des hydrocéphales, M. Haynes a imaginé l'opération suivante : on commence par faire sur l'occipital une incision médiane s'étendant du trou occipital à la protubérance externe. L'os à nu, on trépane à égale distance entre le trou et la protubérance, puis on agrandit par en haut de façon à exposer la terminaison du sinus longitudinal; avec un manomètre on mesure la pression du lac cérébelleux inférieur (*cisterna magna*) et celle du sinus. On unit alors avec un tube caoutchouté le lac cérébelleux inférieur avec le sinus occipital, si ses dimensions paraissent suffisantes, ou avec le torcular, dans le cas contraire; ce tube, stérilisé à la vaseline, mesure 15 millimètres de longueur. Les orifices par où il pénètre dans le lac cérébelleux inférieur doivent être juste suffisants, de façon à être obturés par le tube, dont les dimensions intérieures varieront de 1 millim. 5 à 2 millimètres; les parois doivent être fermes, pour qu'elles ne s'affaissent pas sous l'influence de la striction par les orifices dans lesquels il entre. Les extrémités, taillées en biseau pour pénétrer plus facilement, sont munies d'un fil destiné à être passé, dans les parois des cavités à ouvrir, avec de fines aiguilles fortement courbes; on commence par passer les fils, puis on ponctionne au-dessous du lieu de leur passage; il suffit alors de tirer sur eux pour faire pénétrer le tube et de les nouer pour les fixer en place. Le drain sera d'abord engagé dans le lac cérébelleux inférieur; aussi faudra-t-il le pincer pendant qu'on prépare son engagement dans le sinus, afin d'éviter la sortie trop rapide du liquide céphalo-rachidien.

Tel était le plan opératoire de M. Haynes; l'idée, comme il en convient lui-même, n'est pas absolument nouvelle, mais la technique peut prétendre à l'être. Il a tenté de l'appliquer dans 2 cas; toutefois, ainsi qu'on va le voir, il ne parvint pas à le suivre dans tous ses détails.

Dans le premier cas, concernant un enfant de six mois, l'opération dut se limiter aux tout premiers temps opératoires. Le crâne à peine trépané, et malgré tous les calculs faits à l'avance pour ne perforer que lui, il s'échappa un jet de liquide céphalo-rachidien. Il fallut donc refermer la plaie solidement pour que l'issue du liquide n'entraînât pas la mort immédiate du patient. Cette intervention manquée fut suivie d'une amélioration évidente et les fontanelles se rétractèrent, mais au bout de trois semaines les symptômes d'hydrocéphalie reparurent. L'auteur est tenté d'expliquer l'amélioration par le fait que le trépan avait blessé du même coup le sinus occipital et que le liquide céphalo-rachidien s'était épanché dans son intérieur. En dépit d'une ponction crânienne ultérieure, l'état de l'enfant continua à s'aggraver et à l'heure actuelle sa situation paraît désespérée.

Chez le second enfant, également âgé de six mois, une couronne de trépan de 9 millimètres de diamètre fut appliquée à mi-chemin entre le trou occipital et la protubérance. La dure-mère se précipita dans cette petite ouverture. La pression du liquide qu'elle retenait était de 75 centimètres; on se dispensa de prendre celle du sinus, le plan opératoire ayant été modifié en cours d'intervention par un petit incident : comme la trépanation avait amené l'ouverture d'une veine émissaire d'assez gros calibre, M. Haynes prit une canule d'argent coudée à angle droit; un des côtés de l'angle, long de 24 millimètres, fut introduit dans le trou de la veine émissaire et l'autre, plus

court, fut enfoncé à travers la dure-mère et l'arachnoïde dans le lac cérébelleux inférieur. On referma ensuite les téguments. Durant les premières vingt-quatre heures il sortit beaucoup de liquide céphalo-rachidien à travers la plaie. Au deuxième jour après l'opération cette issue diminua. Au troisième jour l'enfant succomba, par suite apparemment de l'issue trop rapide du liquide. L'autopsie, partielle, permit de constater que la canule était sortie de l'orifice méningé, auquel elle n'avait pas été suturée, et que l'autre bout, placé dans la veine, était oblitéré par un caillot. (*Annals of Surgery*, avril 1913.) — R. DE B.

Présence du vibrion cholérique dans les urines, par M. E. D. W. GREIG.

A en juger d'après les recherches bibliographiques effectuées par l'auteur, on ne paraît pas avoir, jusqu'à présent, procédé à des investigations systématiques en vue de se rendre compte de la présence ou de l'absence de l'agent pathogène du choléra dans les urines des sujets atteints de cette maladie. Il est généralement admis que le vibrion a pour siège exclusif le tube digestif. Or, M. Greig est loin de souscrire à cette manière de voir. Il a pu, en effet, établir que, tout comme le bacille d'Eberth, le vibrion cholérique pénètre assez fréquemment dans la vésicule et les voies biliaires, qu'il peut s'y développer et déterminer des altérations pathologiques. D'autre part, l'examen bactériologique des urines provenant de 55 cholériques lui a permis de déceler, 8 fois, la présence du vibrion avec tous ses caractères morphologiques, biologiques et culturaux typiques.

On comprend, sans qu'il soit nécessaire d'y insister, tout l'intérêt qui s'attache à cette constatation au point de vue de l'étiologie et de la prophylaxie de la maladie. Elle montre, en effet, que, dans un certain nombre de cas de choléra, le microorganisme pathogène est charrié par le torrent circulatoire vers les reins, d'où il est ensuite éliminé avec les urines : il s'agit donc, en pareille occurrence, d'une véritable septicémie, et, à cet égard, il est intéressant de signaler que l'auteur a eu l'occasion de noter, dans un cas de choléra, la présence d'un vibrion dans une zone de pneumonie.

En ce qui concerne la prophylaxie, les faits relatés par M. Greig indiquent une voie de propagation possible du choléra, qui était restée jusqu'à présent méconnue et qui doit certainement être prise en considération, d'autant plus que, dans 2 des cas où l'auteur a décelé le vibrion cholérique dans les urines, il s'agissait de patients entrés dans la période de convalescence et qui sortaient pour vaquer à leurs occupations. (*Indian Journal of Medical Research*, 1913, I, 1.) — L. CH.

Radiographie des vésicules séminales au moyen de la vasostomie, par M. WILLIAM T. BELFIELD.

Il y a quelques années, M. Belfield a décrit une méthode de lavage des vésicules séminales et du canal déférent au moyen d'une ponction faite sur ce dernier dans sa portion scrotale. C'est cette « vasostomie » que l'auteur vient d'utiliser pour obtenir une radiographie des vésicules en injectant ainsi dans leur intérieur une solution d'argent colloïdal à 10 %. Les clichés permettent alors de se rendre compte des dimensions des vésicules et par suite de leur transformation éventuelle en sacs purulents. Une des épreuves de M. Belfield, où l'on avait eu recours en même temps à une pyélo-radiographie, montrait un uretère comprimé par la vésicule distendue; ainsi s'expliquaient les phénomènes rénaux que présentait le patient. Ce procédé radiographique aura l'avantage de faire accorder plus d'importance qu'on n'en attribue d'habitude à la pathologie des vésicules; on s'apercevra de la sorte que bien des infections ou des écoulements uréthraux prennent leur source dans les vésicules demeurées malades; celles-ci seront alors traitées par des irrigations convenables au moyen de la vasostomie. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mai 1913.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Altérations anatomo-pathologiques de la glande thyroïde dans la scarlatine chez les enfants, par M. K. GRÉGOR.

Si la thyroïdite primitive paraît être d'une exceptionnelle rareté, il est loin d'en être de même pour les inflammations aiguës de la glande thyroïde qui surviennent au cours ou à la suite des pyrexies infectieuses, telles que la fièvre typhoïde, la diphtérie, la rougeole, le rhumatisme articulaire aigu, etc. Les recherches anatomo-pathologiques, instituées par M. Grégor à l'hôpital municipal pour enfants de Saint-Pétersbourg, ont porté sur 26 cas, dont 21 avaient trait à la scarlatine, les 5 autres devant servir de terme de comparaison (2 pneumonies catarrhales, 1 cas d'entérocolite avec néphrite, 1 cas de rougeole compliquée de pneumonie et 1 cas de traumatisme). Pour ce qui est de la scarlatine, l'auteur a été à même d'examiner la glande thyroïde à diverses périodes de la maladie, à partir du deuxième jour et jusqu'au vingt-septième. L'âge des enfants variait de cinq mois à douze ans.

Macroscopiquement, le corps thyroïde des scarlatineux présente, sur une coupe, une coloration rouge grisâtre. Sous le microscope, on voit les vaisseaux de la capsule dilatés et remplis de sang; par endroits, on rencontre de petits foyers hémorrhagiques. Dans le parenchyme de la glande, les lésions vasculaires sont également très marquées : on constate la dilatation non seulement des vaisseaux des trabécules, mais aussi des capillaires des follicules. Dans un certain nombre de cas, M. Grégor a pu noter la présence d'embolies microbiennes dans les capillaires des muscles, dans la membrane d'enveloppe de la glande, dans les capillaires des follicules; parfois, la coloration au bleu de Löffler permettait de se rendre compte que le microorganisme en cause rappelait par son aspect le streptocoque. En ce qui concerne le tissu conjonctif, ses altérations ne sont pas toujours assez caractérisées; chez les enfants en bas âge, où il est plus développé, on peut y trouver des lésions plus ou moins nettes : c'est ainsi que, chez un petit malade âgé de deux ans et demi, il existait une forte hypertrophie de ce tissu avec altération et épaississement des parois vasculaires, de sorte que l'on pouvait penser, en l'espèce, à une sclérose de la glande. Mais c'est surtout du côté des éléments parenchymateux que les lésions sont très accentuées : les cellules ont partout subi la dégénérescence, avec résorption du protoplasma; les noyaux sont de dimensions différentes et se colorent diversement. Il existe une hyperplasie très marquée des éléments cellulaires, à tel point que certains follicules sont « farcis » de cellules. Sur presque toutes les préparations, on remarque une desquamation intense de l'épithélium folliculaire. Pour ce qui est des modifications qualitatives de la substance colloïde, il est difficile de se prononcer, la question étant jusqu'à présent loin d'être élucidée. Toutefois, l'auteur a noté que, à quelques exceptions près, cette substance avait généralement une consistance plus liquide, car elle se laissait parfaitement colorer par l'éosine. Quant à la quantité de la substance colloïde (ce qui équivaut au nombre de follicules remplis de cette substance), elle variait suivant la période de la scarlatine : dans les cas où la mort est survenue au cours du premier septénaire de la maladie, la glande contenait beaucoup plus de substance colloïde que chez les sujets ayant succombé à une époque plus tardive. Cette diminution de la teneur en substance colloïde était d'autant plus accentuée que l'évolution de la scarlatine avait été plus longue, ce qui témoigne d'un trouble dans le fonctionnement de la glande. C'est là, d'ailleurs, le seul phénomène dont l'intensité varie suivant la période de la maladie : toutes les autres altérations sont plus ou moins accentuées indépendamment de l'époque à laquelle est survenue la mort.

En se basant sur ces constatations, M. Grégor se croit autorisé à conclure à l'existence d'une thyroïdite scarlatineuse toxique et parfois aussi microbienne, comme le prouve la présence d'embolies bactériennes. Cette thyroïdite est de nature à pouvoir jouer un rôle étiologique dans le développement de certaines affections de la glande thyroïde et en particulier de la maladie de Basedow.

Ajoutons que les recherches de l'auteur font partie de toute une série de travaux, entrepris au laboratoire anatomo-pathologique de l'hôpital municipal pour enfants de Saint-Pétersbourg, et qui ont porté sur les lésions des divers organes dans la scarlatine : altérations du myocarde et de ses ganglions automatiques, du plexus cœliaque, du système vasculaire, du foie, des reins, des capsules surrénales, de la glande thyroïde et du pancréas. Dans tous ces organes, on a pu noter des lésions accentuées du côté des vaisseaux, ainsi que des altérations parenchymateuses intenses. (*Pédiatria*, avril 1913.) — L. CH.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 7 et 14 octobre 1913.

Les crises subintrantes d'angine de poitrine.

M. Fiessinger appelle l'attention sur le pronostic et le traitement des crises subintrantes d'angine de poitrine.

Ces crises succèdent à toutes les variétés d'angine de poitrine; bénignes dans les formes névrosiques, elles entraînent fréquemment la mort quand un élément rénal, myocardique ou aortique est surajouté.

L'issue fatale peut être évitée, à condition de prévenir dès les premières heures la fatigue du myocarde que les douleurs angineuses produisent si aisément. Les petites doses de morphine (0 gr. 002 milligr.) en injection, toutes les trois heures, associées à de faibles doses de trinitrine (de 2 à 4 gouttes de la solution à 1/100, deux ou trois fois par jour), et renforcées par l'action analgésiante d'une vessie de glace sur la région du cœur, viendront en général à bout de l'accès.

Le régime lacto-hydrique de réduction sera maintenu dans toute sa rigueur, ainsi que le repos au lit.

Si la violence de la crise amène des troubles de défaillance cardiaque (extrasystoles, tachycardie, faiblesse du pouls), les petites doses de digitaline (0 gr. 0001 décimilligr.), l'emploi de la théobromine (2 cachets de 0 gr. 50 centigr. par jour) et des injections d'huile camphrée remettront d'ordinaire le cœur d'aplomb.

Les anévrysmes et les blessures des nerfs en chirurgie de guerre.

M. Laurent (de Bruxelles) communique une statistique de 13 cas d'anévrysmes observés au cours de la guerre des Balkans, dans lesquels il est intervenu chirurgicalement. Ces 13 cas se répartissent ainsi : 1 anévrysme de la carotide, 3 gros anévrysmes de l'axillaire, 4 de l'humérale, dont 1 artério-veineux, 5 de la fémorale et de la poplitée dont 1 artério-veineux.

Le procédé de choix est la double ligature du vaisseau; dans 2 cas seulement on a eu recours à l'extirpation de la poche anévrysmale.

La plupart de ces anévrysmes étaient dus à des balles; 2 seulement avaient été occasionnés par des shrapnells.

L'orateur relate, d'autre part, 61 cas de section, ordinairement incomplète, des nerfs, sur lesquels 18 ont nécessité une opération (suture ou engainement).

Celle-ci ne doit pas être trop hâtive; elle donne de meilleurs résultats à la période de refroidissement.

La plupart des blessures des nerfs de la face et du cou ne réclament pas d'opération; par contre, l'intervention sanglante est indiquée dans presque toutes les lésions nerveuses des membres.

Le pronostic social des accidents du travail.

M. Imbert (de Marseille) lit une note dans laquelle il montre comment le point de vue médical s'est peu à peu transformé en ce qui concerne le pronostic des accidents du travail : à côté des conséquences purement médicales de la lésion, il est devenu nécessaire de réserver une place importante à ses répercussions sociales. Or, c'est au médecin qu'il appartient d'étudier ces répercussions, d'en évaluer la durée et l'importance et de fixer l'époque où l'accidenté récupérera sa valeur sociale et dans quelle mesure il la récupérera, ou si, au contraire, sa capacité ouvrière doit être considérée comme définitivement perdue.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 6 octobre 1913.

Un vaccin antigonococcique atoxique ; son application au traitement de la blennorrhagie et de ses complications.

MM. Ch. Nicolle et **L. Blaizot.** — Nous avons réussi à supprimer totalement la toxicité du vaccin antigonococcique, en même temps qu'à obtenir un produit stable, qui conserve indéfiniment ses propriétés thérapeutiques à la façon d'un sérum. Le pouvoir curatif de notre vaccin atoxique s'est trouvé considérablement accru. Inoculé aux mêmes doses qu'auparavant, il provoque une guérison plus rapide ; à doses supérieures, il montre une efficacité plus grande, sans qu'on observe la moindre réaction locale ou générale.

Vingt-quatre cas d'ophtalmie blennorrhagique ont donné 24 guérisons, en trois à dix jours, les inoculations de vaccin étant répétées tous les jours ou tous les deux jours.

Vingt cas d'orchite blennorrhagique ont été guéris par 4 à 6 inoculations, répétées tous les deux jours.

Trois cas de rhumatisme blennorrhagique ont guéri après 2 à 8 inoculations, répétées tous les deux ou trois jours.

Enfin, dans 127 cas d'uréthrite aiguë ou chronique, la guérison a été obtenue assez rapidement, en général après 7 ou 8 inoculations ; mais la vaccinothérapie ne doit pas dispenser du traitement local (lavages).

Sur l'origine du sucre sécrété dans la glycosurie phlorizique.

MM. R. Lépine et **Boulud.** — On admet généralement que la glycosurie phlorizique est due à ce que les cellules rénales produisent du sucre. L'un de nous (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 457-460) soutient au contraire que le sucre urinaire provient exclusivement du sucre dégagé, aux dépens du sucre virtuel, dans les capillaires du rein (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 317). En fait, la quantité du sucre urinaire excrété pendant un certain temps n'est pas supérieure à celle qui peut se dégager dans les capillaires du rein pendant le même temps.

Les expériences que nous avons récemment faites démontrent d'une manière plus directe que la source du sucre urinaire n'est pas dans les cellules rénales. Elles ont porté sur des chiens jeunes, d'assez forte taille, et nous avons procédé avec la méthode que nous avons précédemment exposée (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 480). Des canules sont introduites dans les uretères : d'un côté on fait pénétrer de l'eau salée renfermant de 0.25 à 0.50 % de phlorizine et, de l'autre côté, de l'eau salée physiologique.

Le fait constant qui résulte de ces expériences, c'est que l'urée et le sucre sont en quantité moindre du côté phlorizine pendant les heures qui suivent la décompression. On peut conclure de ce fait que les cellules rénales, du côté où elles ont été touchées directement par la phlorizine, sont atteintes d'insuffisance fonctionnelle, explicable par la toxicité de cette substance. Cette insuffisance fonctionnelle est en parfait accord avec le fait classique depuis longtemps connu, et utilisé par les chirurgiens, qu'un rein malade, sous l'influence de la phlorizine, donne moins de sucre qu'un rein sain.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 octobre 1913.

Myxœdème acquis consécutif à une infection de l'enfance.

M. Achard relate, en son nom et au nom de M. Saint-Girons, 2 cas de myxœdème acquis consécutif à une infection de l'enfance.

Le premier malade avait été atteint d'une rougeole grave à dix ans : à partir de ce moment son développement jusque-là normal cessa de progresser, la taille s'arrêta à 1 m. 32, les traits du visage s'empâtèrent, le corps grossit et les cheveux poussèrent mal. Les fonctions génitales retardées firent seulement leur apparition à vingt-deux ans, mais l'intelligence se développa suffisamment pour que le patient pût être successivement garde champêtre, puis représentant de commerce. A trente-six ans, il présentait tout à fait l'aspect d'un myxœdémateux et la médication thyroïdienne améliora son état.

A quarante ans, étant à l'hôpital, il contracta une fièvre typhoïde qui évolua sans complications. Par la suite il présenta des troubles psychiques qui allèrent en s'accentuant progressivement et son activité physique diminua. Cet homme succomba à cinquante-deux ans. A l'autopsie, on ne trouva dans le tissu cellulo-adipeux du cou aucune trace de corps thyroïde, mais une glandule parathyroïde put être isolée à droite. L'examen histologique de cette glandule décela une structure à peu près normale avec un peu de suractivité et une assez forte proportion de matière colloïde.

Ce fait montre l'indépendance pathologique du corps thyroïde et du système parathyroïde mise en lumière par MM. Roussy et Clunet dans le myxœdème congénital, mais dans le myxœdème acquis cette indépendance n'a été observée qu'une seule fois par M. Forsyth.

Le second malade, à l'âge de huit ans et demi, avait été atteint d'une maladie qui semble bien avoir été une attaque de rhumatisme articulaire aigu. L'impotence dura jusqu'à l'âge de onze ans, époque où le patient cessa de grandir et devint bouffi. Une nouvelle crise de rhumatisme survint à treize ans entraînant des déformations articulaires et obligeant l'enfant à garder le lit. A quatorze ans, il présentait un aspect myxœdémateux et infantile sans œdème vrai et des déformations articulaires de la colonne vertébrale et des membres qui rendaient la station verticale impossible. La radiographie montra un développement normal des épiphyses. Il existait, en outre, une albuminurie irréductible. Le traitement thyroïdien assez mal supporté n'a pas donné de résultats bien nets.

De la fréquence comparée des réactions de Wassermann et de Noguchi chez les adultes indemnes de syphilis en évolution.

M. Mathieu-Pierre Weil communique, en son nom et au nom de M. R. Giroux, les résultats de l'étude comparative des réactions de Wassermann et de Noguchi chez 43 adultes.

Ces réactions furent l'une et l'autre négatives dans 32 cas, positives dans 2. Chez 7 sujets la réaction de Wassermann était positive, celle de Noguchi négative : 3 d'entre eux étaient des patients dont l'histoire clinique ne permettait pas de soupçonner la syphilis, 2 étaient des aortiques, 2 des sujets atteints de méningite syphilitique tertiaire. Chez un seul malade la réaction de Noguchi était positive, celle de Wassermann négative ; dans ce cas, d'ailleurs, la cuti-réaction était d'une intensité toute particulière et même, du côté où une piqûre témoin avait été faite avec du sérum artificiel, une réaction intense s'était développée, preuve d'une sensibilité cutanée toute particulière. Enfin, chez une malade porteuse probable de gommes frontales les réactions de Wassermann et de Noguchi se montrèrent négatives.

Taches pigmentaires des lèvres d'origine syphilitique.

M. Milian montre une jeune femme sur les lèvres de laquelle sont apparues, en même temps que des plaques de leucoplasie buccale, des taches pigmentaires. Ces taches pigmentaires sont donc manifestement de nature syphilitique et non d'origine ethnique, comme aurait pu le faire supposer la nationalité de la malade qui est Roumaine.

VINGT-SIXIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris du 6 au 11 octobre 1913.

(Suite et fin. — Voir notre précédent numéro.)

Chirurgie du côlon pelvien (cancer excepté).

M. P. Duval (de Paris), *rapporteur.* — Je ne traiterai que de la technique opératoire du côlon pelvien. Les interventions sont d'ailleurs nombreuses, les procédés encore loin d'être complètement établis, et les idées directrices de cette chirurgie délicate souvent opposées. Je n'ai pas à insister sur l'anatomie du gros intestin ; mais je dois dire que, chirurgicalement, il faut distinguer trois parties au côlon pelvien : 1° la partie moyenne ; 2° le segment ilio-pelvien ; 3° le segment recto-sigmoïde, parce que chacune d'elles a sa technique opératoire propre. Il y a deux voies d'accès : les laparotomies médiane et latérale, cette dernière s'appliquant au côlon ilio-pelvien plus particulièrement.

La première opération à citer est la *colopexie.* Il faut en rapprocher la *coloplicature*, qui doit être faite sur l'axe de l'intestin et perpendiculairement à lui ; il est bon d'ailleurs de la compléter par une fixation de l'anse colique au péritoine pelvien.

Les *colectomies* doivent être précédées d'une manœuvre spéciale, appelée le décollement colo-pariétal, aisé avec la laparotomie latérale. Ces opérations doivent être classées : colectomie en un temps, en deux temps, en trois temps ; colectomie extra-abdominale. Il y a, en tout cas, deux procédés bien distincts : la résection intrapéritonéale et la résection extra-abdominale de Bloch (1892), entre lesquels il faut placer la méthode de Volkmann (avec anus contre nature momentané). Je décrirai en conséquence : 1° la colectomie intra-abdominale avec suture immédiate : *a)* sans anus préalable de dérivation (Reybard) ; *b)* avec anus préalable (Baum-Schloffer) ; 2° la colectomie par extériorisation momentanée et résection secondaire : *a)* avec extériorisation sans section du méso et avec fistulisation du bout supérieur, résection secondaire et colorrhaphie circulaire totale extra-abdominale (Bloch) ; *b)* avec extériorisation, avec section du méso, résection secondaire et anus transitoire *in situ*, et fermeture ultérieure de l'anus (Mikulicz) ; 3° colectomie par résection sans extériorisation, mais anus contre nature immédiat *in situ* : *a)* avec résection intra-abdominale, suture des bouts coliques l'un à l'autre par leurs demi-circonférences postérieures, abouchement à la peau en anus des demi-circonférences antérieures (von Volkmann) ; *b)* avec résection à péritoine fermé, suture des deux bouts coliques à la paroi et dérivation du contenu par tube de verre (Paul) ; *c)* résection à péritoine fermé, fermeture extra-abdominale du bord inférieur et dérivation du bout supérieur par tube de verre (Hartmann). Il n'y a pas lieu d'insister sur les autres méthodes opératoires.

La grosse affaire est de déterminer les indications de ces différentes manières de procéder. C'est très difficile. Depuis une dizaine d'années, la vieille colectomie intrapéritonéale regagne le terrain qu'elle avait perdu à la suite de la création des modes opératoires modernes ; elle inscrit tous les jours de nouveaux succès. Après plusieurs années d'étude de la question, j'en suis arrivé à la conviction que c'est là une admirable méthode ; mais elle ne convient qu'aux bons cas, qu'aux opérations faciles ; et alors elle donne de magnifiques résultats. Pour les cas mauvais ou douteux, la méthode de Bloch-Mikulicz est parfaite de sécurité et ne compte plus ses guérisons. Ce ne sont donc pas là deux procédés rivaux ; mais deux méthodes, qui trouvent

chacune dans l'état général du sujet et dans l'état local des côlons des indications très nettes, au moins pour le chirurgien.

Je terminerai ce rapport par l'étude des deux grandes méthodes d'exploration chirurgicale du côlon pelvien : la radiographie et la sigmoïdoscopie ; mais je dois déclarer que cette partie est due la première à M. Aubourg, la seconde à M. Friedel.

La radiologie du côlon pelvien comprend deux ordres d'examens : la *méthode haute* (après absorption d'un lait de bismuth, on examine l'intestin au fur et à mesure de son remplissage); la *méthode basse* ou du lavement bismuthé à l'aide d'un iléoclyseur, le malade couché. Il n'y a pas antagonisme entre les deux procédés, qui se complètent l'un l'autre. Dans les deux, on fait d'abord la radioscopie, puis la radiographie, le malade couché et le malade debout. Les constatations anormales sont les suivantes : vices de progression (sténoses, coudures permanentes); vices de longueur et de calibre (coudures mobiles, mégacôlons, rétrécissements, spasmes); vices de rapports (ptoses); vices de mobilité (adhérences); vices d'aspect extérieur (péricolites, aéro ou pneumocolies).

La sigmoïdoscopie, imaginée d'une façon pratique par M. Kelly (1895), exige une instrumentation spéciale. Pour la pratique, il faut bien se rappeler l'anatomie de l'intérieur du côlon, connaître les aspects normaux fournis par cet examen. On doit d'ailleurs le pratiquer toutes les fois qu'on constate un symptôme anormal dans le côlon pelvien; et l'on en retirera toujours un réel bénéfice. Même un résultat négatif est précieux. Associée à la méthode clinique et à la coprologie, la sigmoïdoscopie rendra accessibles à la thérapeutique médicale et chirurgicale nombre d'affections du côlon inférieur et surtout nombre de cas de tumeurs malignes.

M. Patel (de Lyon), *co-rapporteur*. — Je ne m'occuperai que du côté pathologique de la question. J'exposerai l'état actuel de nos connaissances, montrerai l'évolution et surtout l'enchaînement des lésions, tracerai des tableaux cliniques précis, pour aboutir à un diagnostic pratique et justifier les interventions opératoires. Je laisserai d'ailleurs de côté les maladies atteignant la totalité du gros intestin (entérocolites infectieuses) et les hernies du côlon sigmoïde. Cela dit, j'ai à traiter : les lésions traumatiques, les malformations congénitales, les vices de position, les affections inflammatoires, simples et spécifiques, les tumeurs bénignes.

Les lésions traumatiques comprennent les contusions, les plaies accidentelles, les ruptures pneumatiques ; les corps étrangers sont rangés dans ce chapitre. Les contusions sont rares et représentées par cinq variétés de lésions. On connaît 9 cas d'interventions, avec 6 morts et 3 guérisons. On a pratiqué, après laparotomie, la suture, l'entérorrhaphie termino-terminale, la suture du méso, la fistulisation d'une anse. Les plaies accidentelles sont dues aux armes blanches et à feu, à l'empalement, au chirurgien. Diverses opérations ont été suivies de succès. On connaît 15 cas de ruptures pneumatiques, dues à l'air comprimé, avec 11 morts et 4 guérisons. Les corps étrangers peuvent être d'origine rectale ou intestinale.

Les malformations congénitales ont une histoire clinique plus intéressante ; elles comprennent les atrésies et le mégacôlon iliaque. Il y a des atrésies chez le nouveau-né et chez l'adulte ; elles sont rares et peu connues. Le mégacôlon iliaque peut exister à l'état isolé ou associé ; l'anse sigmoïde est envahie dans 71 % des cas chez l'adulte. On a opéré cette affection (par laparotomie simple, colopexie, coloplicature, colostomie, colotomie, colostomose, colectomie) 57 fois chez l'enfant (63 % de guérisons) et 46 fois chez l'adulte (60 % de guérisons). Je crois que la résection est le vrai procédé de choix.

Les vices de conformation comprennent les coudures, le volvulus, l'invagination. Les coudures sont congénitales ou acquises, ou dues à une mésosigmoïdite. Les opérations qu'on a pratiquées contre elles sont la libération des adhérences, les anastomoses et la colectomie ; la résection semble encore ici le procédé de choix. L'invagination peut être sigmoïdienne ou iliaque avec prolapsus dans le rectum ; 11 interventions n'ont donné que 2 morts. Le volvulus doit être opéré de très bonne heure par laparotomie médiane ; s'il y a sphacèle, il faut réséquer, sinon se borner à la détorsion, suivie de colostomie. Le volvulus à froid ou récidivant sera traité par la résection de l'anse pelvienne.

Les sigmoïdites et périsigmoïdites ont repris leur place dans la pathologie, après avoir été pendant vingt ans détrônées par l'appendicite. Il faut distinguer plusieurs formes cliniques (aiguës non suppurées, suppurées, chroniques, compliquées de péritonite généralisée) pour les inflammations simples, chacune de ces variétés constituant un chapitre très important de la pathologie. La forme aiguë peut être simple ou compliquée de périsigmoïdite plastique. Le type de sigmoïdite chirurgicale par excellence est la forme suppurée ; elle est fréquente, car j'en ai rassemblé 52 cas. Elle donne lieu à diverses variétés d'abcès : antéro-externe, pelvien, postérieur, exceptionnel. Ceux-ci peuvent s'ouvrir dans le péritoine ou passer dans l'espace rétropéritonéal. Bien entendu, il faut toujours ouvrir et évacuer le pus. La sigmoïdite chronique est susceptible de toute une série d'opérations, allant de la laparotomie à la résection. La forme avec péritonite généralisée ou perforante doit être traitée comme une péritonite ; il faut intervenir aussi vite que possible.

Les affections inflammatoires spécifiques sont au nombre de quatre : l'actinomycose ; la dysenterie ; la syphilis ; la tuberculose. L'actinomycose est rare. La dysenterie laisse peu de lésions d'ordre chirurgical. La syphilis est exceptionnelle sur le côlon. La tuberculose revêt trois aspects : formes ulcéreuse, entéro-péritonéale et hypertrophique. L'hypertrophique est la plus importante pour le chirurgien. C'est la résection qui constitue la méthode de choix. La forme entéro-péritonéale peut être fibreuse ou caséeuse.

Les tumeurs bénignes comprennent : les tumeurs exceptionnelles (fibromes, myomes, lipomes) ; les tumeurs vasculaires (varices, angiomes) ; les polyadénomes de l'S iliaque, décrits par Virchow, en 1863, qui se présentent sous quatre aspects : intestin envahi en entier ; gros intestin seul envahi ; partie inférieure du gros intestin (rectum et S iliaque) ; côlon pelvien. D'après tous les auteurs, la localisation au côlon est très fréquente. Le tableau clinique de ces tumeurs est classique : diarrhée constante, hémorrhagie fréquente, douleur abdominale, à gauche principalement. Les moyens chirurgicaux employés sont très nombreux. La résection n'est indiquée que dans les formes localisées ; mais la colostomie est, en général, une opération préliminaire obligatoire, car le traitement endoscopique (cautérisation, ablation) est rarement suffisant. La radiothérapie a fourni des améliorations réelles. Jadis, c'était l'anus contre nature qui était la suprême ressource. A l'heure actuelle, on pourra presque toujours pousser plus loin l'intervention.

M. A. Ceci. — J'ai observé un cas de *volvulus d'un mégacôlon*, à évolution presque foudroyante. Je fis la laparotomie xiphopubienne médiane. Les parois intestinales de l'anse malade s'étaient nécrosées très rapidement et l'opéré mourut.

Je voudrais parler encore ici de la *colite blennorrhagique*, à propos d'une femme que j'ai observée il y a quatre ans et qui était atteinte de cette affection. On confond souvent les rétrécissements syphilitiques du rectum avec ceux qui sont dus aux colites, et avec les rétrécissements consécutifs à la blennorrhagie du côlon. Cette maladie est très difficile à guérir. La proctite chronique de cette variété étiologique peut entraîner des résections du rectum ; j'ai eu l'occasion d'intervenir une fois dans ces conditions et avec succès, l'anus étant continent.

M. H. Delagénière. — Il y a deux variétés de prolapsus rectal : le type classique et l'invagination procidente du côlon. J'ai opéré un enfant de cinq ans, atteint d'un prolapsus très difficile à réduire, ayant d'ordinaire environ 12 centimètres de longueur, et parfois 16 centimètres ; c'était un prolapsus avec *invagination* du côlon. Je fis une laparotomie pour pouvoir agir sur le gros intestin. J'incisai du côté gauche. L'anse oméga était dilatée ; je fis une traction sur le bout inférieur pour réduire et sur le supérieur pour le descendre. J'accolai ces deux parties sur environ 12 centimètres, grâce à un surjet séro-séreux ; puis je pratiquai une *anastomose* à la base de l'anse ainsi exclue. Toute la partie exubérante du côlon pelvien fut donc exclue ; elle n'avait plus de tendance à descendre, d'autant que j'avais diminué la profondeur du cul-de-sac recto-vésical et du Douglas par des sutures. Le petit malade a très bien guéri au point de vue prolapsus, grâce à cette opération aussi facile que la colopexie. D'ordinaire, chez l'enfant, le prolapsus est simple ; cette observation est donc vraiment exceptionnelle.

Dans un autre fait, j'ai obtenu un bon résultat par la *résection* simple. Mais la colopexie donne des insuccès assez fréquemment ; c'est pour cela que je propose de parti pris l'*anastomose* avec *exclusion du côlon pelvien*, qui réalise une *pexie*, sans qu'on ait besoin d'accoler à la paroi abdominale le gros intestin.

M. Roux. — Pour lutter contre le prolapsus de l'enfant, on fait, en Suisse, avec succès, des *injections sous-cutanées d'alcool absolu*. Cette méthode donne de bons résultats et permet d'éviter des opérations graves.

J'ai observé plusieurs malades atteints de *sigmoïdites*. Un fait est relatif à une inversion des viscères. La tuberculose et la syphilis m'ont également amené à intervenir.

J'opère en deux temps, même à froid, dans le cas de sujets très affaiblis. Je fais l'anus contre nature sur le *côlon transverse*, par la laparotomie médiane. L'incision médiane est la meilleure, car elle permet toutes les interventions. J'emploie la sonde rectale à demeure ; elle assure la guérison dans les circonstances les plus délicates.

M. Doyen. — Le diagnostic est parfois difficile à faire entre le cancer et la tuberculose du côlon. Actuellement, grâce à la méthode de la fixation du complément, ce diagnostic devient très aisé, à l'aide d'une petite quantité de sang prise sur le malade ; les risques d'erreur ne dépassent pas 5 à 10 % pour la réaction du cancer.

Je ne suis partisan ni des colopexies ni des coloplicatures. Je crois qu'il ne faut songer qu'aux anastomoses et qu'aux résections. L'anus contre nature peut-être fait sur le *cæcum* ; c'est d'ailleurs le plus facile à guérir. Il faut éviter l'invagination du côlon dans le rectum ; l'opération, qui donne les meilleurs résultats, est l'*exclusion de la totalité du côlon pelvien* et même du *côlon en entier ;* cela même dans les cas de résection très peu étendue du côlon pelvien.

M. Bérard. — Je ne parlerai que de la sigmoïdite chronique. Dans un cas, vu par moi, il s'agissait d'une sigmoïdite avec diverticulite. Dans un autre fait, j'ai eu affaire aussi à une forme aiguë. Mais je suis intervenu surtout pour la variété chronique. Un malade fut opéré par un anus cæcal avec succès. Un autre fut traité pour un cancer ; or, il s'agissait d'une pseudo-tumeur, d'ordre inflammatoire. Le décollement de l'S iliaque est très important dans cette chirurgie.

La sigmoïdite tuberculeuse n'est pas rare. J'en ai observé 3 cas. Chez le premier sujet, j'ai fait une entéro-anastomose avec succès. Chez le second, il y eut de l'occlusion aiguë et je pratiquai un anus contre nature, suivi de mort.

Enfin, dans le troisième cas, découvert à l'autopsie d'un sujet de cinquante ans, atteint de tuberculoses chirurgicales multiples, ostéo-articulaires et épididymo-prostatiques, j'ai trouvé sur l'S iliaque une zone infiltrée, avec sténose en voie de formation, sans ulcération

de la muqueuse, mais avec une infiltration œdémateuse et graisseuse des autres tuniques; les coupes révélèrent dans cet intestin des tubercules sous-muqueux et sous-séreux avec cellules géantes. Dans ce cas, il s'agissait très probablement d'une infection par voie sanguine. C'est à ce titre surtout que cette observation est fort intéressante.

M. Lippens (de Bruxelles). — La *sténose du côlon pelvien* est rare; mais elle existe. La cause en est la sigmoïdite et les ulcérations de l'intestin, avec périsigmoïdite, etc. La symptomatologie de cet état anatomo-pathologique est connue. Des crises aiguës peuvent conduire à des occlusions véritables. Les lésions consistent en des épaississements des parois intestinales avec, au-dessus, de la dilatation. On songe souvent au cancer; aussi le diagnostic est-il très difficile en général. La radiographie ne renseigne pas suffisamment. Les réactions spéciales ne permettent d'éliminer que les causes spécifiques. Faut-il opérer de suite? Non. Il faut commencer par la dilatation lente, comme pour l'œsophage. Il faut évidemment rejeter la dilatation brusque et n'employer que des instruments particuliers. Cette thérapeutique peut s'appliquer aux rétrécissements haut situés, à condition, bien entendu, de pratiquer au préalable un anus contre nature pour une action rétrograde. Dans un cas simple, j'ai obtenu une bonne guérison; dans un autre fait, j'ai eu une récidive grave; mais, cependant, la dilatation a permis de guérir un rétrécissement très serré et très long; le résultat se maintient parfait depuis plusieurs mois.

M. Savariaud. — J'ai pratiqué avec succès une *résection colorectale par invagination sans tube et sans suture*. Il est vrai qu'il s'agissait, non d'une lésion bénigne, mais d'un cancer. Par une laparotomie médiane, j'ai isolé la tumeur, sans trop y voir; puis j'ai attiré le bout supérieur dans le rectum et l'ai fixé simplement à l'anus par l'extérieur. J'ai drainé à l'aide d'un tube, passant entre les deux cylindres invaginant et invaginé. J'ai seulement fait en haut une péritonisation, *sans aucune suture intestinale*. Une petite invagination se produisit; mais elle s'est réduite d'elle-même et la guérison a été absolue. En réalité, c'est là une méthode d'une simplicité idéale.

M. Lardennois. — Ce qui domine la chirurgie du côlon pelvien, c'est la difficulté d'aborder la partie la plus inférieure. C'est là la grande différence avec la chirurgie du gros intestin. La grosse difficulté, en réalité, c'est de recoudre; ce n'est pas de couper! J'ai préconisé pour cela le procédé de la *pince porte-bouton*, qui est d'un emploi très aisé. Quinze observations ont été publiées déjà. Pour mon compte, j'ai récemment employé trois fois à nouveau cette méthode dans des cas de lésions bénignes et je m'en suis très bien trouvé.

M. Princeteau (de Bordeaux). — J'ai étudié les rapports des annexes avec le méso-sigmoïde et le côlon pelvien, à propos d'une observation très rare. Il s'agissait d'une femme, atteinte d'hématocèle rétro-utérine, qui eut une rupture de l'anse sigmoïde. A la laparotomie, on trouva des lésions très étendues, qui obligèrent à faire un anus contre nature, suivi de mort.

J'ai observé encore un kyste rétropéritonéal à cils vibratiles, communiquant avec l'anse sigmoïde. Enfin, dans un cas de corps étranger du côlon (pinceau), j'ai pu l'extraire, sans inciser l'anus.

Appendicites pré-lombo-sacrées.

M. Baudet (de Paris). — Il existe des appendicites qui provoquent des abcès au niveau de la partie antérieure des vertèbres lombaires inférieures. L'appendice, dans ces cas, est en rapport d'ordinaire avec la cinquième lombaire. L'abcès pré-lombo-sacré peut contenir beaucoup de liquide. Il est généralement enkysté; mais quelquefois il s'ouvre dans le petit bassin ou dans la grande cavité péritonéale. Le diagnostic est très difficile, car la douleur siège ordinairement ailleurs qu'au point de McBurney; mais celle-ci a toujours un certain degré d'intensité dans la fosse iliaque droite. J'ai observé 8 fois cette variété spéciale. Il faut se hâter d'intervenir. L'incision iliaque doit être très longue; il faut décoller lentement l'intestin. On voit l'appendice au-dessous de l'anse iléale. Je l'enfouis dans le cæcum après résection. Je ne referme pas la plaie iliaque. Cette forme est assez fréquente (8 cas sur 60 environ), d'après ma statistique personnelle.

De l'appendicectomie.

M. Dupuy de Frenelle (de Paris). — Le segment digestif iléo-cæcal est souvent la cause de douleurs et de stase stercorale; ce qui est fréquemment dû à des *adhérences*. Ces faits expliquent la persistance des accidents après l'appendicectomie, peut-être parce que cette opération n'a pas été assez complète. Il faut donc faire une incision assez grande, pour bien voir l'état des parties au moment de l'intervention.

M. Walther (de Paris). — J'insiste sur la nécessité de vérifier, dans les opérations d'appendicite, tous les environs de l'appendice, et même toute la partie correspondante du côlon. La longueur de l'incision n'a pas grande importance. Quand j'ai à examiner l'état de l'angle droit du côlon, je fais une incision moyenne, spéciale, avec désinsertion du petit oblique; l'incision, au niveau du pubis, de M. Dupuy de Frenelle n'est pas commode dans ces cas.

M. Dupuy de Frenelle. — Je ferai remarquer que je radiographie toujours les appendices malades; je sais donc *où ils sont*, quand j'opère. Quand l'appendice est haut situé, je n'incise pas en bas, évidemment! C'est élémentaire.

Kyste de l'S iliaque.

M. Chalier (de Lyon). — Il s'agit d'un homme de soixante ans, ayant une tumeur énorme du ventre. A l'examen, il n'y avait que des signes d'une tumeur kystique. Aucune douleur, mais de la constipation. On diagnostiqua un kyste du mésentère ou de l'épiploon. A l'opération, on trouva un kyste adhérent à l'intestin grêle, appendu à l'S iliaque, à l'union du rectum, dans la zone sous-séreuse. Il n'y avait pas de pédicule vrai et la tumeur s'était développée dans la paroi intestinale. C'était, en réalité, un pseudo-kyste avec sang à l'intérieur et, en somme, un *cysto-endothéliome*. Ces faits sont, jusqu'à présent, extrêmement rares. Je n'en connais pas d'autre exemple.

Colopexie pour prolapsus rectal.

M. Gross (de Nancy). — Il faut toujours commencer par la colopexie dans le traitement du prolapsus rectal. La colopexie à recommander est celle qui a pour base la méthode de MM. Quénu et Duval. J'apporte 5 observations très probantes, où l'opération fut faite à l'aide de la technique indiquée. Les guérisons persistent depuis plusieurs années. Ces faits prouvent, une fois de plus, que le prolapsus rectal est bien une affection qui a un point de départ congénital.

M. Delorme (de Paris). — Je ne puis admettre la pathogénie défendue ici par M. Gross. J'ai, en effet, observé des cas de guérison de prolapsus rectal, sans qu'on ait touché ni au côlon ni au plancher pelvien. Il ne faut donc pas être exclusif et reconnaître que cette maladie peut avoir des causes non congénitales.

M. Brunswic-le-Bihan (de Tunis). — J'ai opéré à peu près par tous les procédés; mais je préfère le *cerclage* au fil d'argent de la marge de l'anus.

M. Lenormant (de Paris). — De toutes les opérations portant sur l'anus, le *cerclage* paraît la meilleure; mais, souvent, ce n'est qu'un palliatif. Ce procédé n'est pas cependant suffisant dans les cas de grande et longue invagination, desquels M. Gross, comme MM. Quénu et Duval, s'est surtout préoccupé.

M. Gross maintient l'évidente congénitalité des prolapsus avec invagination énorme.

M. Veyrassat (de Genève). — Un prolapsus rectal, chez une femme adulte, était très gênant. Il fallut en arriver à une opération, en raison de la gravité de l'affection. Je l'ai exécutée récemment et j'ai pratiqué la *colopexie*. L'intestin a été fixé par ses *tuniques musculaires* aux lèvres du péritoine de la plaie abdominale. Les suites furent des plus simples, après des lavements chauds à l'huile stérilisée. Le résultat s'est maintenu et la cicatrice abdominale est très solide. En somme, la colopexie est une bonne opération; mais *il ne faut pas fixer l'intestin par le mésentère*. Les sutures fixatrices doivent, d'ailleurs, être assez nombreuses.

L'opération élargie dans le cancer du rectum.

M. Hartmann (de Paris). — Sur 49 cas d'exérèse de cancer du rectum par voie basse, j'ai eu 7 morts opératoires (14 %); sur 20 malades suivis, 10 récidives (50 %). Si bien qu'au total 64 % des opérés ont succombé. Les statistiques d'ensemble donnent d'ailleurs 68 %. Cela montre que l'opération par voie basse est très médiocre. Il faut donc opérer par voie combinée.

Malheureusement, l'opération élargie présente une gravité immédiate considérable. Sur 24 cas, j'ai eu 11 morts; d'ailleurs, les statistiques d'ensemble donnent 37.7 %. Par contre, cette intervention fournit des résultats éloignés excellents. Sur 13 cas suivis, nous avons 10 malades bien portants sans récidives : 1 après huit ans, 2 après quatre ans, 2 après trois ans, 2 après deux ans, etc. Dans ces conditions, il fallait s'attacher à perfectionner la technique et c'est ce que j'ai fait.

Il faut toujours commencer par un temps abdominal, qui permet d'explorer les parties et de s'arrêter à temps dans quelques cas. Après ligature de la mésentérique inférieure au-dessus du promontoire, on incise le péritoine latéralement au rectum et en avant de lui. On le décolle en râclant la concavité sacrée, de manière à soulever tout l'appareil vasculaire et lymphatique; la ligature de l'hypogastrique est inutile. Il faut prendre garde de ne pas léser l'uretère gauche. Pour éviter la gangrène, on doit lier le tronc artériel assez haut au-dessus de l'arcade anastomotique de l'hémorrhoïdale avec les coliques. Il faut ménager une certaine largeur du méso-côlon. S'il est impossible d'abaisser l'intestin en lui conservant les arcades artérielles, il vaut mieux supprimer tout le bas de l'intestin et faire une colostomie iliaque. Rien de spécial pour le temps périnéal. Dans un troisième temps, on revient à l'abdomen. On péritonise avec soin le pelvis; c'est très important. En veillant à ces divers points, on évitera un certain nombre des accidents et l'on améliorera les résultats opératoires, surtout si l'on opère des malades âgés de plus de soixante ans, en particulier chez les obèses, résultats qui seront ainsi très supérieurs à ceux que donnent les méthodes opératoires actuelles.

Sir Arbuthnot Lane (de Londres) fait un exposé de sa théorie sur la *stase intestinale chronique* (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 241-244).

Traitement des plaies du crâne par petits projectiles.

M. H. Billet (médecin militaire), *rapporteur*. — Je me réserve de ne parler ici que des *petits projectiles de guerre*. J'envisagerai en premier lieu les indications de l'intervention primitive; puis j'étudierai le traitement des principales complications, exigeant une intervention dite secondaire.

En ce qui concerne le traitement des plaies du crâne, il y a trois opinions principales dans les milieux chirurgicaux. Les uns, c'est la minorité, sont systématiquement *abstentionnistes;* les autres sont formellement *interventionnistes;* les troisièmes représentent les *éclectiques*.

Les indications de l'intervention sont, en tout cas, les suivantes, dans les cas de petits projectiles : d'une part, l'hémorrhagie; d'autre part, les signes d'irritation corticale. L'hémorrhagie reconnaît pour causes tantôt la blessure d'un sinus, tantôt une plaie de l'artère méningée moyenne, tantôt une lésion des vaisseaux de la pie-mère ou du cerveau, se traduisant par des écoulements de sang sous-

dure-mériens, qui provoquent parfois des hématomes, susceptibles de comprimer le cerveau.

L'irritation corticale résulte de la présence d'esquilles ou de corps étrangers ; elle peut se traduire cliniquement par une foule de phénomènes divers.

Il faut étudier séparément ce qui a trait aux balles de fusil et aux balles de shrapnell, car les lésions produites diffèrent essentiellement, ainsi que l'a montré la campagne des Balkans. Les balles de fusil moderne sont caractérisées par leur petit calibre (de 6 à 8 millimètres) et leur vitesse initiale considérable (de 600 à 860 mètres). La balle la plus employée aujourd'hui est dite pointue ou conique, ou encore humanitaire, expression bien impropre, surtout en ce qui concerne le crâne!

Quand la perforation a lieu de part en part, ce qui est la règle, il faut, pour qu'il y ait survie, que le projectile n'ait atteint aucun centre noble du cerveau. L'orifice d'entrée et l'orifice de sortie présentent des caractères analogues, mais en sens inverse. Le trajet intracérébral est réduit au minimum (zone de contusion de 2 à 3 centimètres); parfois on trouve des corps étrangers (cheveux, sable osseux, etc.). La conclusion qu'on a tirée de ces lésions est que l'intervention, dans les coups de feu perforants de part en part, est inutile, même si l'on considère, ce qui n'est d'ailleurs pas, ces blessures comme infectées d'emblée. En effet, il y a des blessures qui évoluent aseptiquement, sans la moindre réaction; mais, d'autre part, il y en a d'infectées; or, celles-ci guérissent parfois aussi! En somme, cette variété de lésions est remarquablement bénigne. L'intervention d'emblée est donc inutile.

En ce qui concerne les perforations simples avec séjour du projectile dans le cerveau, ce n'est que dans des cas bien déterminés que l'intervention sera justifiée d'une façon primitive, à condition d'opérer secondairement pour parer aux complications infectieuses. La recherche de la balle n'est justifiée que si celle-ci est visible; quand elle est en plein cerveau, l'extraction primitive est formellement condamnée. La règle générale est donc l'abstention. Le débridement systématique de l'orifice d'entrée est inutile. Mais il faut surveiller ces blessés, souvent justiciables d'une intervention secondaire.

Les coups de feu tangentiels, au contraire, exigent impérieusement une intervention particulièrement active et précoce. L'opération est obligatoire, même lorsque — et c'est fréquent — la symptomatologie est silencieuse, car l'infection secondaire est ici de règle. En effet, la statistique prouve que la mortalité est de 20 %, si l'on n'opère pas.

Pour les coups de feu par balles de shrapnell, il faut distinguer, en outre des catégories ci-dessus, les contusions et les fractures par contact. Celles-ci, en apparence bénignes, correspondent toujours à des lésions étendues de la table interne. La trépanation s'impose, pour prévenir l'infection et la compression.

Les perforations simples avec inclusion de projectile sont très nombreuses avec les balles de shrapnell. Ici, c'est le projectile qui est infectant; il faut donc opérer. Si l'on extrait la balle, la guérison est presque certaine. Dans les cas de perforations de part en part et de coups de feu tangentiels, même thérapeutique que plus haut: abstention dans le premier cas; intervention dans le second.

En l'absence d'hémorragie et d'irritation cérébrale, syndromes qui sont des indications formelles d'intervention, il faut donc, dans la pratique, s'en tenir aux règles que je viens de formuler. L'opération ne devra être faite que dans une formation sanitaire stable, possédant les moyens d'opérer avec une asepsie parfaite, et non pas dans un poste de secours.

L'intervention secondaire est nécessaire dans trois circonstances : 1° pour parer à l'infection (cas habituel); 2° pour extraire un projectile ou un corps étranger inclus; 3° pour traiter une des complications tardives, qui assombrissent si singulièrement le pronostic.

Les accidents infectieux sont la méningo-encéphalite, les abcès cérébraux, la hernie cérébrale. Les complications éloignées sont des troubles moteurs (paralysies, contractures, épilepsie jacksonienne); des troubles sensitifs et sensoriels (céphalées, vertiges, etc.); des troubles psychiques (démence traumatique, manie, délires mélancoliques, paralysie générale, etc.). Ces séquelles des traumatismes ne paraissent pas tirer grand bénéfice d'une intervention : ce qui se comprend d'ailleurs. Seule l'épilepsie retire quelquefois des avantages d'une action opératoire. En somme, une thérapeutique bien réglée et adaptée aux circonstances améliore nettement le pronostic immédiat de ces blessures du crâne et sauve des malades dans une plus forte proportion qu'autrefois.

M. A. Demoulin (de Paris), *co rapporteur*. — Je ne m'occuperai que des blessures dites par *armes de poche* et que de la *pratique civile* (ville ou hôpital), relative à ces accidents. Les plaies sont rarement dues à des carabines, à des fusils de chasse ou à des revolvers chargés à balles de plomb. Actuellement, il s'agit surtout de balles de revolvers automatiques, dont le type est le browning. Le projectile, chemisé de cuivre ou de nickel, a une force de pénétration énorme. En face de cet état de choses nouveau en clinique, j'ai donc dû me livrer, avec M. Lepelletier, à des expériences cadavériques, pour étudier l'action, encore mal connue, de ces balles, et la comparer à celle des anciennes armes. Ces recherches m'ont permis de constater que les esquilles pariétales au point d'entrée et les esquilles libres entraînées dans le cerveau sont beaucoup moins fréquentes avec les balles du browning qu'avec les balles de plomb : fait clinique très important, faisant rentrer, en réalité, ces balles dans la catégorie des « humanitaires »!

La question radiographique a été traitée par M. Aubourg; il a étudié la localisation des balles intracrâniennes et des esquilles, à l'aide de la radioscopie, de la radiographie et en particulier de la *téléradiographie*, procédé encore peu connu en France. M. Aubourg conclut qu'il existe aujourd'hui des moyens assez simples, permettant, en premier lieu, de repérer les corps étrangers intracrâniens, de les localiser ensuite, d'abord par une bonne radiographie de la région, de face et de profil, puis par un examen radioscopique, sans qu'il soit nécessaire de recourir aux méthodes géométriques. La téléradioscopie et la téléradiographie surtout donnent des résultats remarquablement précis. Mais il est exceptionnel de déceler, sur le vivant, des esquilles osseuses avec cette méthode.

Les accidents qui suivent ces plaies sont : 1° les accidents primitifs; 2° les accidents secondaires, d'origine essentiellement infectieuse, apparaissant du deuxième au huitième jour, ordinairement le troisième jour; 3° les accidents tardifs, survenant après une période de tolérance notable.

En présence d'un sujet qui vient d'être blessé, il faut s'abstenir de toute recherche dans la blessure, et se borner à désinfecter la plaie crânienne à la teinture d'iode et à la panser aseptiquement. Mais, quand on est dans des conditions d'action chirurgicale aseptique, il faut pratiquer immédiatement la trépanation préventive, suivre les lésions pas à pas, déterger le foyer, enlever les esquilles, et extraire la balle. Toutefois, on ne doit pas dépasser les limites de la zone nerveuse blessée.

Les signes d'infection ne permettent pas dans nombre de cas de faire le diagnostic exact de la lésion, méningo-encéphalite diffuse ou localisée. Cependant la première se montre généralement vers le troisième jour, tandis que dans les lésions circonscrites l'infection n'apparaît guère qu'à la fin du premier septénaire. Dès que les accidents se manifestent, s'il n'y a pas eu de trépanation préventive, il faut opérer; mais il ne faut pas rechercher systématiquement le corps étranger. Les guérisons ne sont pas rares, même sans son extraction.

Quand, après la trépanation préventive, la ponction lombaire montre l'infection du liquide céphalo-rachidien, il faut pratiquer tout d'abord des évacuations journalières répétées de ce liquide (elles ont donné quelques résultats dans les méningo-encéphalites, suites de coups de feu de l'oreille); et, si les symptômes ne s'amendent pas, il faut rouvrir le crâne, pour drainer largement l'espace sous-arachnoïdien, car la gravité de la situation autorise les interventions les plus hardies. Les abcès cérébraux profonds apparaissent en général après des mois. Il faut souvent intervenir spécialement pour les combattre.

Quand la balle non enlevée détermine des phénomènes d'intolérance, l'opération est formellement indiquée; mais la multiplicité des fragments du projectile, ne paraissant pas pouvoir être enlevés par un seul orifice de trépanation, est une contre-indication, malgré la gravité des symptômes.

En cas de tolérance parfaite du projectile, faut-il intervenir, sous prétexte que, dans la moitié environ des cas, les sujets qui conservent une balle présentent des accidents tardifs? L'intervention est logique, à la condition que la balle soit d'une extraction aisée et pas trop profondément située. Cette question de l'extraction systématique secondaire de balles bien tolérées est posée, évidemment; mais je n'ai pas les éléments nécessaires pour la résoudre.

Il faudrait distinguer encore les plaies de la voûte, de l'intérieur de la bouche, de l'orbite, des oreilles, chacune de ces variétés ayant des caractères particuliers et des indications spéciales. En tout cas, je dois dire que ceux qui ont proclamé la bénignité de ces plaies par balles de revolvers modernes se sont trompés. Les statistiques de la Morgue prouvent que la moitié des sujets blessés ont été trouvés morts et ont par conséquent succombé rapidement! D'un autre côté, la mortalité des revolvérisés du crâne conduits dans les hôpitaux est très élevée et atteint près de 50 %. Si bien qu'en réalité, à Paris, un quart seulement des blessés survit; et, de plus, de nombreuses personnes de ce dernier groupe présentent des accidents tardifs. La balle du browning, pour être, elle, dite « humanitaire », n'en cause donc pas moins des désastres nombreux.

M. Willems. — Je suis documenté sur cette question, grâce à mon séjour récent au milieu des soldats qui ont fait la guerre des Balkans (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 168). Cette guerre a consacré la valeur de l'évacuation des blessés, d'autant plus que, dans ce pays, il n'y avait pas de moyens de communication rapides, et que l'éloignement des champs de bataille était considérable. La grande majorité des blessés évacués s'est bien trouvée de cette manière de faire. Le procédé d'évacuation à outrance doit-il être recommandé pour les plaies du crâne? Cela dépend des cas. Pour des blessures tangentielles, il faut certes trépaner; mais cette trépanation ne doit être faite qu'après l'évacuation.

Il y aurait peut-être des précautions préventives à prendre en cas de bataille. On pourrait badigeonner le crâne, comme les mains, à la teinture d'iode. C'est parce que le milieu est détestable qu'il ne faut pas opérer dans les formations sanitaires. On doit se borner aux pansements, à l'évacuation et au triage des blessés. C'est d'ailleurs là un rôle très honorable, quoi qu'on dise.

M. Lejars (de Paris). — Je souscris entièrement aux conclusions de M. Demoulin, et je ne crois pas qu'on doive, dans la pratique civile, faire état des réserves qui s'imposent en pratique de guerre. A mon sens, il faut *toujours intervenir* dans les plaies du crâne par petits projectiles, du temps de paix, et cela, quelle qu'en soit, au début, l'apparente bénignité; sous ces dehors rassurants des premières heures, on trouve souvent de graves lésions profondes.

L'intervention consiste essentiellement à débrider, déterger et drainer le foyer de fracture compliquée du crâne; l'extraction de la balle, fragmentée ou non, est un complément fort utile, mais ce n'est pas le but exclusif de l'acte opératoire immédiat. On la trouve, du reste, assez souvent, lorsqu'elle est restée au contact du crâne, soit en dehors, soit en dedans, où il

faut savoir la chercher, en dessous et quelquefois assez loin du trou d'entrée crânien, soit même à la face interne de la dure-mère. Est-elle profonde, intracérébrale, que toute recherche est formellement contre-indiquée; j'ai le souvenir de m'être laissé aller, autrefois, à explorer quelques trajets intracérébraux avec la sonde molle que Terrier avait recommandée : je ne m'en suis jamais bien trouvé, et j'ai renoncé depuis longtemps à toute manœuvre de ce genre. Enfin l'extraction prudente, et aussi complète que possible, des esquilles, est de toute nécessité.

A la suite de ces interventions, j'ai abandonné le tamponnement traditionnel, qui expose à la rétention des liquides septiques; je laisse un drain, qu'il convient d'envelopper d'un large pansement, car le suintement est, d'ordinaire, notable durant les premières quarante-huit heures.

Je voudrais insister encore sur les plaies très basses de la région temporale, qui entraînent parfois la cécité, par section des deux nerfs optiques : j'en ai vu 2 exemples; dans ces cas, l'intervention primitive, pour se bien faire, suppose le tracé d'une incision courbe déclive et le relèvement d'un lambeau comprenant le muscle temporal.

Quant aux extractions tardives, la question est tout autre; elles ne sont légitimées que, d'une part, en présence de certains accidents, et, de l'autre, si le corps étranger a pu être suffisamment localisé. Dans mes 3 dernières observations, cette localisation avait été faite par M. Infroit, et le repère qui m'était donné se montra des plus exacts; chez le premier de mes opérés, ce ne fut pas la balle que je trouvai, mais un groupe de trois esquilles, qui furent extraites : les crises d'excitation cérébrale qui se répétaient depuis l'accident cessèrent; chez le second, je découvris la balle, au point indiqué, dans le lobe frontal droit, non loin de la crête orbitaire. Dans le troisième fait, il s'agissait d'un jeune homme de vingt et un ans, qui s'était tiré, trois mois auparavant, un coup de revolver à la tempe droite; l'examen radiographique localisa le projectile à la région occipitale gauche; je trépanai à ce niveau, et, après incision duremérienne, je rencontrai la balle dans les couches superficielles du cerveau, et je la retirai; mais, en débridant la dure-mère, j'avais sectionné le sinus latéral : je laissai à demeure deux pinces de Kocher qui enserraient à la fois chacune des deux moitiés du sinus et la paroi crânienne; elles furent enlevées au sixième jour. La guérison fut très simple, et s'est maintenue.

Nous n'avons pas besoin, du reste, en pareil cas, d'un point mathématique; et ce que nous devons demander à la radiographie, c'est qu'elle nous renseigne sur la profondeur du corps étranger, et qu'elle détermine une aire de quelques centimètres dans laquelle il soit accessible. Après une trépanation de suffisante largeur, l'exploration directe fournira les moyens d'en poursuivre la recherche et de le découvrir.

M. Doyen. — De 1888 à 1891, j'ai fait des expériences sur les plaies par petits projectiles. Quand il s'agit de balles de plomb, il faut se méfier de l'infection; et, dès qu'on a des doutes sur l'asepsie de la plaie, on doit intervenir sans faire de dégâts. Une légère exploration aseptique permet parfois de trouver la balle. Il ne faut pas exagérer la valeur de la teinture d'iode; l'alcool formolé est meilleur. On abuse de l'iode sur les champs d'aviation à l'heure actuelle, car on en verse à flots sur toutes les plaies.

M. Imbert (de Marseille). — L'évolution des plaies par shrapnell me semble être la même que celle des blessures par armes à feu que l'on constate dans la pratique civile. J'ai observé autant de suicides que d'attentats; mais je ne veux parler ici que des coups de feu de la voûte et des accidents primitifs. Dans ces conditions, je suis très interventionniste; et pourtant je n'ai pu opérer que 9 fois sur 22 cas. En agissant ainsi, je veux surtout traiter l'infection de façon primitive. Sur 9 cas, j'ai trouvé 5 fois la balle. L'intervention est utile dans plus de la moitié des faits, malgré les apparences cliniques. En chirurgie civile, il y a très souvent des esquilles; j'en ai toujours trouvé au cours de mes opérations; et c'est une raison de plus pour agir. La hernie cérébrale, malgré sa gravité, est un signe utile pour le diagnostic. Les fractures par contact se voient comme sur le champ de bataille. L'intervention doit être assez large, mais il ne faut pas aggraver la lésion. Souvent la balle est entre la dure-mère et le crâne, ou entre la dure-mère et le cerveau.

M. Peugniez (d'Amiens). — Il faut se garder d'imprimer des chocs à la boîte crânienne après la radiographie, car le projectile peut se déplacer, ainsi que je l'ai constaté au cours d'une opération. A mon avis, il ne faut pas intervenir dans la pratique militaire; mais, dans la pratique civile, il faut toujours agir, car, en province, on en est encore aux balles de plomb. Je suis donc pour la trépanation préventive; mais je vais plus loin. Je suis pour l'extraction des balles, parce que souvent elles sont septiques. La statistique montrant que la moitié de ceux qui conservent une balle dans le crâne succombent, je crois qu'il faut toujours opérer. L'extraction est, en réalité, assez facile avec une instrumentation appropriée.

M. Auvray (de Paris). — Je suis partisan de l'intervention primitive; il faut agir même dans les cas où il n'y a aucun symptôme. Dans un fait, d'apparence anodine, à petite porte d'entrée, il y avait une lésion importante du lobe central. Il faut toujours nettoyer les foyers de bouillie cérébrale, pour éviter des cicatrices cérébrales vicieuses, en dehors de la question d'infection. A mon avis, la thèse de M. Blandin a résolu le problème de l'intervention.

Mais l'opération doit être le plus simple possible; il ne faut pas comprimer le cerveau par des tamponnements sous prétexte de drainage; un drain suffit. L'anesthésie au chloroforme ne paraît pas dangereuse.

Deux fois, j'ai trouvé la balle entre le cerveau et la dure-mère. Je n'ai vu qu'un cas de blessure de l'artère méningée moyenne. Sur 163 faits de lésions des sinus, il n'y a que 13 cas de perforation des sinus due à des balles. Pour traiter l'hémorrhagie des sinus, il faut *tamponner* ou faire la suture latérale; le tamponnement est la méthode de choix. Ces plaies sont, en réalité, extrêmement graves.

M. Vanverts (de Lille). — Je suis toujours intervenu. Dans un cas, avec coma, j'ai enlevé des esquilles; mais la mort est survenue. J'ai observé un autre malade qui a guéri avec une balle dans le crâne.

M. Bergalonne (de Genève). — Je désire communiquer un cas curieux de plaie de la région antérieure du crâne. Il s'agit d'un ingénieur, s'étant tiré une balle de revolver dans la tête. Le projectile avait traversé de part en part et atteint les cavités orbitaires. J'ai traité les plaies des yeux. Mais la matière cérébrale sortait par quatre orifices et il survint une cécité complète. Actuellement, trois ans et demi après, le blessé est complètement guéri. L'état cérébral est parfait : il n'y a que de la cécité et de l'anosmie. C'est une balle browning qui a déterminé ces lésions en passant sous le cerveau et en produisant cinq orifices (entrée et sortie, les deux orbites, et la cavité nasale).

M. de Boucaud (de Bordeaux). — Je suis intervenu avec succès dans 2 cas : dans le premier, il s'agissait de trois coups de feu dans la tempe gauche, avec non-pénétration; dans le second fait, il y avait une plaie de la tempe droite, sans accident clinique.

L'organisme est donc très tolérant; mais cela ne doit pas encourager à ne pas intervenir.

M. Gauthier (de Luxeuil). — Deux radiographies à 90° peuvent suffire pour la recherche des projectiles, à condition d'avoir des repères précis. Je vous présente une bande métallique, en *fausse équerre en T*, qui me sert à préciser le point où se trouve la balle, après mensuration des radiographies. L'aiguille de couturière, montée sur un manche, vaut mieux qu'un stylet pour la recherche du projectile.

Voici mon observation : balle de revolver de 7 millimètres dans la tempe droite; peu de shock; désinfection de la plaie; bon résultat; dix-huit jours après l'accident, épilepsie jacksonienne. La balle est dans la zone corticale à gauche. Craniotomie à lambeau avec pédicule temporal et extraction facile du corps étranger; guérison rapide. Aucune crise épileptique depuis l'intervention.

M. Oser (de Vienne). — Il ne faut opérer que s'il y a des symptômes cliniques; il ne semble pas qu'on doive intervenir dans tous les cas, comme certains le veulent. Sur 47 faits, observés à la clinique de M. von Eiselsberg, il y eut une dizaine de cas de mort rapide; 15 fois on put faire l'autopsie et l'on constata des lésions essentiellement diverses.

M. Le Fort (de Lille). — Dans la dernière guerre des Balkans, j'ai constaté que les blessés du crâne envoyés sur l'arrière sans intervention auraient dû être opérés primitivement. Il faut donc faire quelque chose; mais où le tenter? A l'arrière, c'est opérer trop tard. C'est à l'ambulance qu'il faut intervenir et faire alors une simple opération de propreté.

Quand un projectile est difficile à saisir, en appuyant simplement sur le cerveau, tout autour de la balle, on peut parfois le faire sortir.

M. Delorme. — Je ne suis pas de l'avis de M. Willems à propos des évacuations sur l'arrière, en ce qui concerne le crâne. Je crois qu'il faut au contraire intervenir à l'ambulance ou à proximité du champ de bataille. Il ne faut pas reporter toute la chirurgie à l'arrière (car les évacuations ne se font pas vite), surtout en ce qui concerne les coups de feu tangentiels du crâne. Ceux-ci doivent être traités à l'ambulance, car, à l'arrière, le blessé arriverait trop tard. C'est, d'ailleurs, ce qu'a remarqué M. Le Fort dans les Balkans.

J'ajoute qu'il ne faut pas compter sur la désinfection préventive des soldats, sur laquelle M. Willems a trop insisté à mon sens.

M. Rémy (de Paris). — Le repérage des projectiles du crâne est beaucoup plus facile qu'on ne le dit. Je rappellerai à ce sujet un cas cité dans le rapport de M. Périer à l'Académie de médecine, où l'on a employé l'appareil de MM. Peugniez-Rémy. La technique de M. Tuffier est d'un emploi beaucoup plus compliqué.

Fulguration et cancer.

M. Juge (de Marseille). — La fulguration ne doit être qu'un élément du traitement du cancer. Elle n'allonge que peu l'acte opératoire. Elle n'offre pas, en réalité, de dangers. Je ne fais plus, désormais, d'eschare en opérant et je ne recherche plus d'ailleurs cette éventualité; je me borne à susciter certaines réactions en quelque sorte physiologiques. La lymphorrhée n'est jamais septique, car elle se produit pendant l'opération elle-même.

La réaction fibreuse est réelle et manifeste, quoi qu'on en ait dit. La grande nocivité des récidives après la fulguration, très localisées d'ordinaire, est fort remarquable; après les opérations ordinaires, il y a, au contraire, des récidives diffuses. Dans des expériences sans plaie sur le cobaye, la fulguration donne les mêmes phénomènes physiologiques qu'après l'ablation des cancers. Les photographies que je présente sont démonstratives au point de vue du traitement des épithéliomas des lèvres, de la face, de l'orbite, du nez, ayant parfois atteint les os. Deux épithéliomas de la langue sont guéris depuis plus de quatre ans et trois ans.

M. Bégouin (de Bordeaux). — Je constate que tous ces faits sont relatifs à des cancers de la face et à des cancers du sein très opérables. Or, ce sont ces formes qui guérissent par les opérations simples. Mais la fulguration n'apporte rien de nouveau pour les cancers que nous n'opérons pas et les cancers de l'utérus, en particulier.

M. Juge. — Je reconnais, en effet, que la méthode ne donne rien dans les cancers de l'utérus. La fulguration remplace parfois l'opération dans certains cas de cancers du sein plaqués sur le thorax. Sur 100 opérés, je n'ai eu que 3 récidives; pourtant je m'attaque aux types les plus dangereux.

M. de Martel. — On doit se servir contre le cancer de tous les procédés physiques, qui fournissent des résultats. Or, la fulguration n'est que l'un d'eux. L'air chaud donne des guérisons comparables à ceux de la fulguration.

M. E. Reymond (de Paris). — Je considère que les observations apportées par M. Juge et les comparaisons, qui viennent d'être faites avec d'autres méthodes destructives, sont fort intéressantes.

Je crains que les conclusions qu'en peuvent tirer soit les malades, soit même certains praticiens, deviennent dangereuses.

Il est vrai que la méthode de M. Juge est post-opératoire; mais n'a-t-on pas dit que l'opération pouvait être moins large, si elle était suivie de procédés analogues?

Si je m'en tenais à ma seule expérience, je résumerais ainsi les résultats fournis par les méthodes destructives des néoplasmes: 1° jamais de guérisons qu'on n'eût été en droit d'attendre de la seule ablation chirurgicale; 2° nombreux cas traités par une méthode destructive et qui demandent l'ablation, alors qu'elle est impossible.

Adhérences périgastriques.

M. Maire (de Vichy). — J'ai vu 3 malades atteints d'adhérences périgastriques que j'ai traités par la laparotomie. J'ai sectionné les adhérences et j'ai eu 3 guérisons.

J'insiste sur les *douleurs tardives* que présentent les patients; elles ne sont pas en rapport avec l'ulcus, puisque celui-ci n'existait dans aucun de ces cas. L'ulcus ne produit pas de douleurs, à moins d'être accompagné d'adhérences. Ces douleurs sont épigastriques. La libération des adhérences suffit, sans gastro-entérostomie.

Résections larges du foie.

M. Walther. — Les résections larges du foie sont très rarement faites, surtout en plein tissu hépatique presque sain. J'apporte une série de 3 cas exécutés avec une technique spéciale.

Une femme avait des crises ressemblant à des coliques hépatiques; je trouvai à la laparotomie un lobe surnuméraire du foie, avec rein mobile. J'ai réséqué ce lobe, il y a dix ans; guérison avec drainage.

Une autre femme, opérée en 1912, avait une tumeur sous-hépatique prérénale; j'ai trouvé une hypertrophie du lobe carré, à l'opération. Réunion sans drainage; guérison.

Enfin, un jeune garçon présentait une énorme tumeur du foie, qui semblait être un adénome du lobe gauche. Résection médiane du foie; guérison sans drainage depuis quelques mois. L'état général est redevenu excellent. C'était en réalité une cirrhose partielle hypertrophique ou cirrhose parcellaire.

Dans ces 3 cas, j'ai employé un procédé spécial de suture. Il vaut mieux faire d'abord la suture préventive, surtout dans les cas de résection considérable. La suture en chaîne dans les foies alcooliques a des inconvénients; elle occasionne de petites hémorrhagies. J'ai utilisé des *points en U enchevêtrés*, qui m'ont donné un résultat excellent, au point de vue hémostase.

M. Pauchet. — J'ai opéré jadis une cirrhose hypertrophique parcellaire du lobe carré, en utilisant des points en U, entre-croisés et passant en outre à travers la paroi abdominale; ce qui a réalisé une hépatopexie complémentaire.

M. Walther ne croit pas utile de fixer ainsi le foie à la paroi.

Abcès du foie et émétine.

M. Daspres (de Toulon). — J'ai observé un abcès du foie avec amibes, à Toulon, chez un soldat n'ayant pas quitté la France. Le diagnostic n'avait pas au début été porté. Un abcès à la face convexe du foie se déclara plus tard. Je fis des injections sous-cutanées d'émétine; et j'ai eu un bon résultat, parce que l'abcès avait été ponctionné. L'émétine prévient la formation des abcès du foie; cela ne paraît pas discutable.

Vésicule flottante.

M. Villard (de Lyon). — La vésicule flottante donne lieu à des accidents aigus ou chroniques. La forme clinique dite aiguë correspond au volvulus et à la torsion. Le type sans ictère chronique simule des crises de coliques hépatiques. A la laparotomie, chez une femme, j'ai trouvé une vésicule très longue et plissée, se coudant facilement. En 1906, j'ai fait, dans ce cas, une cholécystostomie avec succès; cette opérée va toujours bien.

Dans un autre fait, il s'agissait d'une femme présentant des crises incessantes, avec irradiations, mais sans ictère. Mêmes dispositions anatomiques: mobilité et sillon sur la vésicule. A la laparotomie, je ne trouvai pas de calcul: cholécystendyse et cholécystopexie; guérison. Un troisième cas est analogue; j'ai constaté de l'hydropisie intermittente de la vésicule chez cette dernière malade. Cholécystostomie; guérison.

Le diagnostic est très difficile, quoique l'ictère manque toujours dans ces vices de position. La *pexie* simple est peut-être une opération incomplète, car on pourrait ainsi laisser échapper un petit calcul latent. La *cholécystostomie* vaut mieux, parce qu'elle draine temporairement. La cholécystendyse ne doit être qu'un procédé d'exception.

Bascule antérieure de l'utérus pour prolapsus.

M. Abadie. — L'intervention la plus logique pour les prolapsus génitaux avec cystocèle semble être l'opération de Delanglade-Chaput (suture antérieure des releveurs); mais ce procédé a pourtant quelques inconvénients. J'ai cherché à l'améliorer et je viens proposer la *bascule antérieure de l'utérus* avec suture des ligaments ronds aux releveurs de l'anus; on termine par une colpectomie plus ou moins étendue. Cette opération est supérieure aux procédés de Schauta et de Le Dentu et Pichevin.

Je puis citer 9 cas de cette opération avec des résultats excellents, qui datent de deux ans. J'ai pourtant eu affaire deux fois à des prolapsus graves. Il faut réserver cette intervention aux femmes âgées, ayant dépassé la ménopause, présentant de la cystocèle marquée; mais le prolapsus doit être réductible. De cette façon l'espace qui sépare les releveurs est comblé par le corps utérin, amené ainsi sous la vessie et maintenu dans cette position par des sutures.

Résection transversale du centre utérin.

M. Jayle (de Paris). — J'ai opéré une malade, âgée de trente-deux ans, portant un gros fibrome, développé en arrière de l'utérus. Je voulais faire une myomectomie; mais, le fibrome mou se continuant dans le tissu, j'enlevai la partie moyenne de l'utérus avec la tumeur. Je suturai alors le fond et le col. Cette femme est guérie depuis sept ans; les règles sont normales et régulières. Cette opération (résection segmentaire transversale de la partie moyenne de l'utérus) me paraît donc préférable à une hystérectomie totale.

Grossesse et fibrome.

M. Pasquereau (de Nantes). — Il s'agissait d'une femme ayant une tumeur abdominale très grosse, divisée en deux parties. C'était en réalité un fibrome compliqué de grossesse avec utérus en rétroversion, ainsi qu'on le constata à la laparotomie. Il y eut impossibilité de faire une opération conservatrice et l'on dut pratiquer l'hystérectomie subtotale. Le fœtus avait quatre mois. Les suites opératoires furent simples et la guérison fut complète.

Kyste dermoïde de l'ovaire.

M. Lancial (d'Arras). — Je suis intervenu, il y a huit ans, pour un kyste dermoïde volumineux de l'ovaire droit, chez une jeune fille de vingt ans. On n'avait jamais diagnostiqué qu'une tumeur du pelvis. La malade avait un très mauvais état général. Une partie du kyste était enclavée dans le cul-de-sac et inextirpable par l'abdomen; je dus ouvrir le kyste par le vagin; guérison. Il y a eu plusieurs grossesses ultérieures; par conséquent l'ovaire gauche était normal.

L'anesthésie transsacrée dans les opérations sur le périnée et le petit bassin.

M. R. Danis (de Bruxelles). — J'ai employé une nouvelle méthode d'insensibilisation, qui consiste à injecter une solution anesthésique dans les trous sacrés. J'obtiens ainsi un vaste territoire insensible, qui comprend le péritoine, les organes génitaux externes sauf les testicules, le petit bassin et son contenu, à l'exception du corps utérin et des annexes.

Le malade étant couché sur le ventre, j'enfonce une aiguille mince et longue en un point situé à deux centimètres et demi au-dessous de l'épine iliaque postérieure et inférieure et à deux centimètres et demi au-dessous de la ligne sacrée; je pénètre dans le troisième trou sacré et j'y injecte quelques centimètres cubes d'une solution anesthésique additionnée d'adrénaline. Je répète l'injection à deux centimètres et demi plus bas, dans le quatrième trou sacré et je recommence du côté opposé en cas d'opération bilatérale. J'ai pu opérer de la sorte des hémorrhoïdes, faire un curettage et amputer un rectum cancéreux.

M. Jonnesco communique la statistique des opérations pratiquées en Roumanie à l'aide de sa méthode de rachianesthésie générale (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 497). Le total de ces opérations s'élève à 11,324, dont 1,035 opérations hautes et 10,289 basses; sur ce nombre, 2,426 ont été pratiquées par M. Jonnesco lui-même.

La chirurgie nerveuse.

M. de Martel. — Depuis cinq ans, j'ai fait 400 opérations cérébrales et 50 interventions médullaires. J'ai constaté que, dans la chirurgie nerveuse, le shock existe vraiment, quoi qu'on en ait dit. Le système nerveux est très délicat et doit donc être respecté au maximum. On doit opérer à 37°; mais c'est très dur à supporter pour le chirurgien. Il faut irriguer au sérum pour éviter la dessiccation et diminuer autant que possible les manipulations. Il importe de surveiller la tension artérielle avec le sphygmomanomètre de Pachon. Quand l'opération dure des heures, il faut anesthésier au protoxyde d'azote sous pression.

J'ai opéré une tumeur intramédullaire avec succès. L'anesthésie locale est très supérieure à l'anesthésie générale, parce qu'elle évite le shock par douleur. J'anesthésie localement pour les sections de racines. Il ne faut pas opérer les malades nerveux en position de Trendelenburg; cette technique provoque la mort.

M. Marick (de Bruxelles) appuie la portée des remarques de M. de Martel par la relation d'expériences physiologiques récentes, relatives à l'abaissement de la tension artérielle pendant les anesthésies.

Antrotomie et mastoïdites.

M. Moure (de Bordeaux). — Pour réparer les brèches osseuses causées par les antrotomies pour mastoïdites, certains chirurgiens ont proposé diverses greffes ou des procédés nombreux de prothèse secondaire. Ma pratique, basée sur 1,400 opérations sur la mastoïde, me permet d'avoir des idées propres sur le traitement post-opératoire. Quand l'opération a été bien complète, on peut fermer la plaie entièrement, à condition de drainer l'antre. Dans la forme ostéomyélitique, la fermeture immédiate est beaucoup plus discutable; il vaut mieux laisser ouvert.

Kystes dermoïdes et angiomes de l'orbite.

M. Lagrange (de Bordeaux). — Les kystes dermoïdes de l'orbite se remplissent souvent de matière sébacée et augmentent de volume lors de la puberté; ils peuvent aussi s'ulcérer à leur surface interne dans les mêmes conditions. Je pourrais citer plusieurs cas relatifs à des accidents de cette nature.

Croyant avoir affaire dans un cas à un tel kyste dermoïde, je suis tombé sur un *angiome;*

dans cette tumeur il y avait des formations lymphoïdes, représentant une sorte de poussée fibromateuse de la tumeur. Quand une tumeur de l'orbite présente une poussée aiguë, ce peut donc être soit un kyste dermoïde, soit un angiome. L'opération de Krönlein est l'intervention de choix, car, avec elle, on respecte la musculature de l'œil et le ganglion ophtalmique.

Staphylorrhaphie de Lane.

M. Gaudier (de Lille). — Le procédé autoplastique de staphylorrhaphie de Lane est très différent des méthodes classiques, car il accole non des bords, mais des surfaces planes, avec des lambeaux pivotant sur les bords libres. J'ai utilisé plusieurs fois cette technique, assez compliquée, exigeant des aiguilles spéciales, très fines, et une instrumentation particulière. M. Lane affirme qu'il faut opérer le plus près possible de la naissance, de un à trois jours, et des enfants sans dents. Il meurt beaucoup de ses opérés; mais ceux qui guérissent *se développent admirablement !* J'ai opéré moi-même 20 fois; 13 enfants n'avaient pas deux ans; parmi eux 4 sont morts de shock. Sur les 16 autres cas, je n'ai eu que 2 désunions totales et 4 partielles.

Le procédé de Lane consiste en la dissection de lambeaux pris sur le palais osseux et membraneux, lambeaux pivotant sur le bord libre de la division palatine. On les suture, d'une part, au côté opposé, en en insinuant une partie sous la fibro-muqueuse du palais osseux, décollée préalablement et, d'autre part, au voile du palais dédoublé. L'opération est d'une exécution réellement difficile, surtout quand on imite strictement M. Lane, qui ne veut opérer que sur des enfants n'ayant pas de dents, parce que cela lui permet d'utiliser une partie de la gencive du rebord alvéolaire pour former les lambeaux.

Tumeurs du maxillaire inférieur.

M. Gault (de Dijon). — J'apporte 2 faits d'intervention *endobuccale* pour tumeurs du maxillaire inférieur, avec résection partielle. Je préfère la scie à chaîne à celle de Gigli. Cette intervention se fait avec un éclairage très intensif. Dans un cas, où il s'agissait d'un sarcome du bord supérieur, j'ai conservé une partie du bord inférieur du maxillaire pour servir de tuteur après l'ablation. Ce mode de faire permet de conserver une bouche intacte, ne communiquant pas avec l'extérieur; on élimine ainsi les complications pulmonaires.

Laryngectomie totale.

M. Gibert (de Rouen). — Je vous présente un opéré de laryngectomie totale pour épithélioma, et guéri depuis deux ans. Je suis intervenu en deux temps, selon la méthode décrite par M. Sebileau. Le malade a augmenté de 34 livres.

Les sujets privés de larynx gardent la *voix chuchotée;* ce n'est donc pas avec le larynx que l'on parle ! Le langage articulé, on le sait, n'est que le résultat d'une série de mouvements cervico-faciaux, acquis par l'homme dans la série des temps. Le larynx n'est qu'un organe producteur de sons.

Dans les interventions sur le larynx l'anesthésie locale est préférable à l'anesthésie chloroformique.

Pharyngo-laryngectomie totale.

M. Sargnon (de Lyon). — Avec M. Bérard, j'ai pratiqué 2 nouvelles laryngo-pharyngectomies totales pour des cancers du larynx par le procédé que j'emploie depuis plusieurs années. Cette opération a déjà été faite un grand nombre de fois à l'étranger et en France. Quelques faits se rapportent non pas à des cancers, mais à de la tuberculose; dans cette dernière affection, il ne faut pas enlever le larynx.

Kyste du sterno-cléido-mastoïdien.

M. Guyot (de Bordeaux). — Une tumeur du cou fut diagnostiquée kyste *hydatique*. J'opérai et constatai qu'elle siégeait dans le muscle sterno-cléido-mastoïdien. Cette localisation devrait s'accompagner de torticolis; or, dans les 8 cas connus de kyste hydatique, il n'y avait pas, en réalité, de myosite, et, par conséquent, pas d'attitude vicieuse.

Traitement de la scoliose par la méthode d'Abbott.

M. Calot. — Jusqu'à ces dernières années, nous ne savions pas guérir la scoliose. Mais la méthode d'Abbott est venue; et nous avons désormais en elle un excellent moyen thérapeutique. J'ai traité ainsi 60 malades avec un réel succès, comme le montrent les photographies. Il n'est pas de contre-indication dépendant de l'âge ni de la cause de la maladie.

Si l'on n'utilise pas la méthode d'Abbott, le redressement, sans corset spécial, est suffisant pour guérir le premier degré de la scoliose. Dans la scoliose, au deuxième degré, avec courbure secondaire, il faut aussi des corsets spéciaux à trois fenêtres.

Au troisième ou quatrième degré, la méthode d'Abbott est presque souveraine, au moins pour le troisième degré; et d'ailleurs, dans quelques années, on n'aura plus à soigner de scolioses au quatrième degré, parce qu'on aura guéri la maladie à l'un de ses trois premiers degrés.

C'est pour les scolioses hautes, qui échappent au plâtre d'Abbott, que je préconise surtout mon procédé personnel et mon grand corset plâtré. On peut employer avec succès un corset amovible en celluloïd à 2 ou 3 volets, suivant les cas; il permet une compression des parties déviées du rachis et la correction douce et progressive de l'affection.

M. Mencière (de Reims). — Je suis partisan du principe d'Abbott (colonne en *flexion*), pour obtenir la *détorsion* des vertèbres; mais j'insiste surtout, pour réaliser la correction du thorax, sur le rôle de la respiration même du sujet sous appareil passif (plâtré).

Ce principe est celui qui m'a guidé dans la construction de mon automodeleur à pression pneumatique pour l'application de la gymnastique respiratoire à dos recouvert. Je suis persuadé que le principe d'Abbott, « avec correction active sous appareil passif », doit changer le pronostic de la scoliose. Mais, contrairement à la technique d'Abbott, qui met le sujet en décubitus dorsal sur un hamac, je place le malade assis, tronc incliné, en décubitus abdominal reposant sur une sangle, avant-bras sur pupitre, suivant en cela, dans un but correcteur, pour obtenir une scoliose en sens inverse, le mécanisme habituel de la scoliose scolaire, par attitude vicieuse, sujet assis, coude sur pupitre.

M. Lance (de Paris). — Sauf quelques exceptions, la méthode d'Abbott doit être réservée aux scolioses fixées. C'est entre quatorze et dix-huit ans que la réduction est la meilleure; moins facile chez l'adulte, elle est impossible chez le petit enfant. Certaines contre-indications sont tirées de l'état local (rachitisme, autres déviations, gravité extrême); d'autres de l'état général (tuberculose pulmonaire). Les malades atteints d'insuffisance cardiaque récente liée à la scoliose pourront être redressés.

Par la comparaison de moulages en séries et de radiographies, on constate que la méthode d'Abbott a une action certaine et nette sur la rotation costale et vertébrale; elle amène dans tous les cas une amélioration et souvent une guérison totale de la gibbosité.

Pour la déviation vertébrale latérale, la correction complète n'est obtenue que dans les cas où il n'existe que peu ou pas de déformations osseuses. Quand il y a des vertèbres très déformées, je n'ai pu jusqu'ici obtenir qu'un redressement incomplet; mais, avec le port prolongé d'un corset de celluloïd, la correction obtenue paraît se maintenir.

M. Lamy (de Paris). — Pour étudier les résultats que donne la méthode d'Abbott dans le traitement de la scoliose, j'ai moulé, avec M. Calvé (de Berck-sur-Mer), plus de 30 malades; puis nous avons coupé ces moulages pour les comparer entre eux aux différents stades de traitement. Nous avons ainsi constaté que la méthode est *active*, car elle force les parties primitivement atrophiées à se dilater, en même temps qu'elle déplace, les uns sur les autres, les différents segments thoraciques. Elle n'est pas *nuisible*, car, non seulement le système respiratoire bénéficie considérablement de ce traitement, ainsi que le prouvent surabondamment les nombreuses observations spirométriques auxquelles sont systématiquement soumis tous les malades, mais encore l'état général s'améliore dans de grandes proportions. Enfin, bien que ne devant pas être inconsidérément appliquée à tous les cas indistinctement, la méthode semble répondre à presque tous les desiderata.

Chirurgie des malformations congénitales ou acquises du cœur.

M. Doyen. — Consulté par une jeune fille de vingt ans, qui était atteinte de maladie bleue ou cyanose, et qui avait chaque jour plusieurs syncopes, je diagnostiquai un rétrécissement de l'infundibulum de l'artère pulmonaire. Les résultats satisfaisants de la suture des plaies accidentelles du cœur me donnant à penser qu'il n'était pas impossible de perforer le cœur et de tenter la section d'un orifice rétréci, je fis construire un ténotome spécial et je déterminai la technique de l'opération que j'allais entreprendre, après m'être muni de l'autorisation de la famille, la malade étant mineure. Pendant ces quelques jours, l'état de la jeune fille s'aggrava; et, le matin où elle fut opérée, elle avait eu plusieurs syncopes. Je découvris le cœur et introduisis le ténotome dans le ventricule droit; toutefois, la tentative de section du point rétréci ne réussit pas à augmenter l'entrée du sang dans le poumon, et la cyanose persista, malgré les inhalations d'oxygène pur. La malade supporta l'opération; mais elle succomba dans la matinée.

L'examen de la pièce montra que le rétrécissement était disposé tout autrement qu'on ne l'avait supposé. Le ventricule droit communiquait avec le ventricule gauche et une cloison empêchait au contraire sa communication avec l'artère pulmonaire, cloison au milieu de laquelle se trouvait un petit orifice de 4 millimètres de diamètre à bords enflammés, et qui avait dû se rétrécir pendant les dernières semaines. Cet examen m'a permis de reconnaître aussi qu'en pareil cas on pourrait remédier à la malformation, non pas par une ténotomie, mais en faisant une petite incision au-dessous de l'artère pulmonaire et en enlevant rapidement une petite couronne de tissus tout autour de l'orifice trop étroit. On pratiquerait ensuite une suture immédiate du cœur et tout serait terminé.

J'ai étudié en même temps la technique opératoire qui pourrait convenir aux rétrécissements assez fréquents de la valvule mitrale, rétrécissements qui sont souvent d'origine rhumatismale; et j'ai déterminé une technique précise, pour pratiquer la *ténotomie de la valvule mitrale rétrécie.*

Il est à noter que l'on ne peut tenter une pareille opération qu'en ayant les mains revêtues de gants de caoutchouc, et, par-dessus les gants de caoutchouc, de gants de fil, afin de pouvoir maintenir doucement le cœur dans la main gauche sans empêcher ses pulsations.

Anesthésie du plexus brachial.

M. Lippens. — On tend désormais à substituer l'anesthésie locale à l'anesthésie générale. Or, il n'est pas d'anesthésie locale plus élégante et plus sûre que celle du plexus brachial. Des auteurs divers ont employé cette technique, qui est très pratique. Au ras de la clavicule, on enfonce la seringue qui atteint toujours le plexus; on injecte de suite la solution anesthésique. Quand un nerf est piqué directement, il est aussitôt anesthésié; mais, d'ordinaire, très vite, le membre supérieur est virtuellement mort. L'anesthésie persiste deux heures. J'ai eu recours 30 fois à ce procédé, sans aucun accident. Toutefois, on peut piquer l'artère sous-clavière; alors il faut faire une autre injection. La paralysie du nerf phrénique n'amène des accidents que d'un

côté et par suite n'est pas grave; j'ai observé 3 fois cette complication.

Capsulorrhaphie du coude.

M. Billet. — J'ai observé 2 fois des laxités articulaires du coude, suite d'accidents; les mouvements de latéralité peuvent atteindre un fort degré. Devant l'insuccès des moyens classiques, j'ai eu recours à la capsulorrhaphie par plissements, comme à l'épaule. C'est une opération qui semble difficile, mais qui, en réalité, est facile, du moins *en avant*, par la gouttière bicipitale interne. On découvre la capsule derrière le brachial antérieur. Les résultats sont très satisfaisants.

Fractures du coude chez l'enfant.

M. Silhol (de Marseille). — Chez l'enfant, les fractures du coude peuvent être réduites sous anesthésie; mais, en général, le résultat n'est pas brillant, même à la longue, comme le prouvent 2 de mes observations. Actuellement, je suis partisan de l'intervention sanglante, que j'ai utilisée dans 47 cas, avec des résultats encourageants. Dans les fractures avec déplacements, on n'obtient une course de 150° à 170° qu'avec une opération. En effet, ce qui bloque le coude, c'est le condyle externe de l'humérus déplacé ou augmenté de volume; le désordre condyle-cupule radiale est le plus grave. Le modelage du condyle seul ne donne rien; il faut l'enlever jusqu'à la lèvre externe de la trochlée. L'intervention est efficace. Quand le triceps est suturé, le cubitus est très bien maintenu. L'opération *primitive* sous la bande est excellente. Les coudes revus montrent qu'il se fabrique un très petit condyle externe. L'interposition musculaire est inutile.

Homogreffe osseuse.

M. Termier (de Grenoble). — Je réserve le mot d'*homogreffe* à une greffe où le greffon n'est pas pris sur le sujet lui-même, mais sur un autre de même espèce.

Chez une femme, j'ai fixé un péroné à la place de la partie centrale d'un radius, extirpé pour sarcome. J'ai revu récemment l'opérée; l'os est bien en place et semble vivre. Mais ce greffon, paraissant actuellement vivant, est en voie de disparaître; il s'est décalcifié. D'ici plusieurs mois, il n'existera donc plus. Si le greffon vivait, l'homogreffe serait aussi bonne que l'autogreffe; mais cela n'est pas absolument certain. Il ne faut donc pas compter sur le tropisme d'une greffe osseuse. Il ne paraît pas y avoir de reproduction de l'os. Aussi l'autogreffe semble-t-elle préférable : ce qui est d'ailleurs assez logique. Nous n'aurions donc pas de *semblables*, au sens propre du mot!

Radiographie et coxalgie.

M. Ménard (de Berck-sur-Mer). — La radiographie est appelée à jouer un grand rôle dans l'étude de l'évolution des arthrites tuberculeuses et en particulier de la coxalgie. Pour le diagnostic, la radiographie supprime au début de la maladie la moitié des erreurs, qui sont au nombre de 10 % environ. Deux variétés de *coxa vara* et la luxation congénitale sont à éliminer; il faut distinguer aussi la *tuberculose du col chirurgical* d'avec celle du *grand trochanter*, et même celle du col anatomique. Quand la radiographie est muette, on doit attendre pendant quelques mois et songer à la syphilis, à l'ostéomyélite, etc. Dans la coxalgie ulcéreuse, la radiographie révèle des altérations plus ou moins grandes, évoluant en deux ou trois ans. Les épreuves successives montrent les déplacements qui se produisent; à la fin de la première année, il y a de l'hydarthrose, qui écarte la tête. La deuxième année, il existe un état flou des surfaces, avec mauvaises limitations osseuses.

Plus tard, il y a de la *sclérose* de la périphérie de la tête et du cotyle (troisième et quatrième années). Jamais la sclérose (ligne noire nette) n'apparaît avant la troisième année. Comme la lésion limitée ne s'étendra pas, ce renseignement est donc important en clinique; mais l'évolution n'est pas terminée. La coxalgie ulcéreuse n'aboutit pas toujours à l'ankylose. Il y a diverses formes d'ankylose, avec ou sans hyperostose. Pour qu'il y ait ankylose, il faut une application serrée des os les uns sur les autres; sinon il y aura pseudarthrose intracotyloïdienne, avec mobilité (petite tête atrophiée, flottante, dans un cotyle large et profond). Le col peut disparaître : alors il y a résection spontanée. La luxation est complète ou incomplète, avec ou sans ankylose. La radiographie aide donc à fixer les indications orthopédiques après la guérison de la coxalgie.

M. Frœlich (de Nancy). — En 1910 (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 492), j'ai signalé l'intérêt des radiographies au début de la coxalgie. Il y a quatre variétés de coxalgie au début : 1° la forme fugace; 2° la forme à *coxa vara;* 3° la forme sèche; 4° la forme ulcéreuse, classique. La forme fugace n'a pas d'importance; la forme à *coxa vara* ne présente pas de tubercules, mais est tuberculeuse quand même; la forme sèche offre deux variétés : *a)* celle à *cotyle* malade; *b)* celle à *tête* malade (tête plus petite).

L'insuffisance de la hanche.

M. Gourdon (de Bordeaux). — J'ai déjà décrit, en 1906, des affections de la hanche, qu'il faut bien distinguer de la coxalgie (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 488). Ce sont des lésions de développement ou des affections congénitales, qui portent surtout sur le cotyle (diminution dans la profondeur). J'ai publié alors 3 faits typiques. Récemment j'ai vu d'autres cas analogues. La radiographie permet seule le diagnostic. Dans un fait, j'ai pu avoir des pièces anatomiques : une femme de trente ans, ayant des douleurs dans la hanche, ne marchant pas, mourut d'une affection médicale; or, on constata une *torsion* de la diaphyse fémorale, sans aucune lésion rhumatismale.

En me basant sur 10 cas analogues chez l'adolescent et l'adulte, je puis ébaucher une étude clinique de l'insuffisance de la hanche. Il y a disparition des ligaments ronds. Les symptômes sont : de la fatigue à la marche et à la danse; des crampes douloureuses en dedans de la hanche; des douleurs du genou apparaissant après la marche ou la station verticale prolongée. La thérapeutique la meilleure est la gymnastique, l'électrisation, le massage; on peut pratiquer la ténotomie des adducteurs dans les cas graves. Il faut ensuite faire porter une ceinture de celluloïd.

M. Coudray (de Paris). — J'insiste sur l'importance des faits que vient de signaler M. Gourdon. J'ai observé plusieurs cas rentrant dans cette catégorie d'accidents, qui sont très communs.

Fractures spontanées sus-condyliennes.

M. Codet-Boisse (de Bordeaux). — Sur 117 malades, j'ai observé 7 cas de fractures spontanées sus-condyliennes dans le décours du traitement non sanglant des luxations congénitales de la hanche. Il s'agit d'enfants de deux à huit ans. Il ne faut pas confondre cette variété de fracture avec celle qui est dite opératoire, survenant au cours d'une intervention active. Il ne s'agit pas non plus d'un décollement épiphysaire.

Cette lésion est toujours la même : trait de fracture très net, avec engrènement. Le pronostic est bénin; l'extension continue suffit. Cette maladie peut être méconnue, si l'on n'y songe pas, car elle peut se montrer après la réduction obtenue. La cause de ces fractures est l'ostéoporose; et celle-ci est comparable à celle qu'on observe parfois après la coxalgie. La décalcification est ici seule en cause; la tuberculose n'y est pour rien. Les appareils plâtrés sont, en somme, la cause première de cette ostéoporose.

M. Redard (de Paris). — Tous les chirurgiens ont observé de ces sortes de fractures. Mais il y en a deux variétés : l'une doit être dite en *bois vert*, sous-périostée, avec inflexion; l'autre est la *disjonction épiphysaire*, avec de très forts déplacements, difficiles à réduire. La cause de ces fractures est bien la décalcification. Donc, il ne faut pas immobiliser trop longtemps, surtout chez les sujets âgés.

M. Codet-Boisse. — Il faut tenir compte de l'âge des malades.

Ostéomyélite de l'astragale.

M. Haller (de Paris). — Je rapporterai un fait d'ostéomyélite primitive de l'astragale, car je n'ai trouvé dans la science que 5 cas analogues. On m'en a communiqué 2 inédits : ce qui fait au total 8 faits. Une seule fois, on avait affaire à un homme; ordinairement, il s'agit du sexe féminin. Les streptocoques et les staphylocoques dorés ont été constatés dans 2 des observations. La nécrose est assez fréquente. Dans l'ostéomyélite secondaire, les lésions sont périphériques, au lieu d'être centrales, comme ici. Les symptômes n'ont rien de spécial. Le pied est immobilisé; mais les points douloureux doivent être recherchés. La radiographie confirme le diagnostic. On pense, d'ordinaire, à la tuberculose; et, souvent, il n'y a que l'opération pour permettre d'éliminer cette pathogénie. Il faut intervenir le plus vite possible (drainage, et parfois astragalectomie).

Pied bot varus équin progressif de la seconde enfance.

M. Frœlich. — J'ai observé 4 cas de pieds bots survenus progressivement à partir de la huitième année et se manifestant par une difformité en *varus équin* avec un certain degré de *pied creux*. A l'examen électrique nulle trace de paralysie, mais seulement un *défaut d'équilibre* entre les quatre groupes musculaires, antagonistes deux par deux, qui assurent les mouvements du pied. Chez mes 4 malades la radiographie montra une malformation sans signes extérieurs de l'articulation sacro-lombaire, consistant en une déhiscence au niveau du dernier arc lombaire et du premier arc sacré. Cette malformation peut être comparée à celle du *spina bifida occulta*, dont elle ne serait qu'une variété atténuée. La cause du pied bot progressif de la seconde enfance serait, soit un *arrêt de développement de la moelle*, d'origine congénitale, mais à manifestation tardive, soit *une conséquence des traumatismes* auxquels est exposé le contenu du rachis du fait de cette fermeture incomplète des arcs vertébraux sacro-lombaires qui souvent s'ossifient trop tardivement ou même restent déhiscents, comme dans les 4 faits dont il s'agit.

Traitement du pied bot varus équin congénital par l'évidement dit sous cutané.

M. Lamy. — Je pratique depuis quatre ans systématiquement l'évidement dit sous-cutané dans tous les cas de pieds bots irréductibles. Cet évidement est, en effet, applicable, d'une part, aux tout jeunes enfants en raison de sa bénignité, et d'autre part, jusqu'à l'âge de huit ans, car jusqu'à cet âge, d'après mes recherches, l'astragale conserve une coque cartilagineuse suffisante pour assurer une régénération parfaite de l'os, ainsi que le prouvent les radiographies. On peut résumer de la façon suivante les avantages de cette opération : simplicité de l'intervention, de l'outillage et du manuel opératoire; innocuité absolue, pas de shock, pas d'hémorragie, risques d'infection réduits au minimum; résultats remarquables combinant heureusement tous les avantages des autres méthodes, osseuse et ligamenteuse, sans en avoir les inconvénients; conservation des surfaces articulaires et des mouvements; pas de raccourcissement du pied; enfin et surtout, en permettant d'agir directement sur le facteur principal, c'est-à-dire sur la constitution intime du squelette. Ce procédé, dû à M. Mencière, assure une correction parfaite.

M. Mencière. — L'opération d'Ogston n'appartient pas à M. Ogston lui-même, car, déjà, en 1905, avant M. Ogston, j'avais moi-même imaginé ladite opération. Ma technique est très spéciale. Je pratique l'évidement des os, mais je n'enlève pas d'os; donc je ne fais pas de tarsectomie. J'emploie aussi ce procédé dans le pied bot valgus.

Dr Marcel Baudouin (de Paris).

TRAVAUX ORIGINAUX

Réflexes d'automatisme médullaire et réflexes dits « de défense » : le phénomène des raccourcisseurs.

C'est une expérience remarquable, et bien anciennement connue des physiologistes, celle qui consiste à observer chez la grenouille décapitée les mouvements coordonnés et en apparence adaptés dont elle demeure capable.

Il semble que la moelle isolée soit chez cet animal susceptible de commander les contractions musculaires synergiques nécessaires à l'équilibre et aux mouvements primordiaux.

On constate, nous le verrons, des phénomènes analogues chez les animaux supérieurs, lorsque, par une section accidentelle, pathologique ou expérimentale, la moelle se trouve isolée des centres cérébraux.

Ainsi donc en dehors des actes complexes qui exigent l'intervention du cerveau, la moelle isolée est susceptible d'accomplir un certain nombre d'actes relativement simples et cependant coordonnés. Cette activité propre de la moelle, qui acquiert un si haut degré de différenciation chez les animaux à sang froid, constitue l'*automatisme médullaire*, automatisme dont l'importance s'exagère dès que la moelle est « libérée » de l'action des centres encéphaliques. Elle est en effet normalement, sous l'influence de ces centres, l'agent inconscient d'une motilité plus ou moins consciente et volontaire.

Par une conséquence incomplètement expliquée mais cependant incontestable, cette activité des centres supérieurs masque, inhibe et dirige l'activité propre de la moelle.

Aussi lorsqu'une lésion sectionne plus ou moins complètement la continuité des neurones qui relient les centres encéphaliques aux centres médullaires, on assiste à la *libération de la moelle* et on la voit développer une activité propre demeurée latente chez le sujet normal.

Il se produit alors toute une série de *mouvements réflexes* d'un type très spécial, car ils sont *coordonnés*. Ces réflexes sont bien des réflexes d'*automatisme médullaire*, puisqu'ils dépendent du fonctionnement automatique de la moelle ainsi *libérée*.

Et de même que le terme *automatisme médullaire* exprime l'ensemble des mouvements coordonnés dont la moelle isolée est susceptible, le terme *libération de la moelle* exprime l'activité nouvelle qui résulte de son isolement des centres encéphaliques.

Et puisque voici définis ces deux termes : « automatisme médullaire », « libération de la moelle », nous pouvons maintenant condenser en deux propositions les notions précédentes, nécessaires à l'intelligence de faits dont elles sont à la fois la déduction logique et la synthèse :

1° Il existe dans la série animale un automatisme médullaire qui permet à la moelle isolée d'accomplir par elle seule des mouvements coordonnés et, en apparence, adaptés;

2° Cet automatisme, latent dans les espèces supérieures, tant que la moelle demeure sous l'influence du cerveau, redevient évident dès qu'elle se trouve libérée de cette influence par le fait d'une lésion pathologique ou expérimentale.

I

Examinons tout d'abord comment les faits se présentent chez l'homme.

On observe assez fréquemment chez les sujets paraplégiques ou hémiplégiques des mouvements réflexes, parfois évidents, mais qu'il faut, dans d'autres cas, rechercher minutieusement et par des techniques spéciales.

Ces mouvements sont à la fois complexes et coordonnés et constituent précisément, comme nous le verrons plus loin, l'expression de l'automatisme de la moelle libérée.

On peut, en ce qui concerne les membres inférieurs (1), ramener l'ensemble de ces réflexes à trois phénomènes principaux : le *phénomène des raccourcisseurs*, le *phénomène des allongeurs* et le *réflexe d'allongement croisé*.

Le *phénomène des raccourcisseurs* est le plus fréquent et le plus important d'entre eux. Il consiste essentiellement en un mouvement de raccourcissement du membre inférieur déterminé par certaines excitations de la sensibilité superficielle ou profonde de ce membre. C'est un mouvement de *triple retrait*, retrait du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, et de la cuisse sur le bassin, le membre passant ainsi de l'allongement complet à la flexion des trois segments l'un sur l'autre.

La meilleure façon de provoquer le réflexe des raccourcisseurs et de l'observer dans sa pureté est la *flexion forcée passive des orteils*. Pour cela, il faut, la jambe étant en extension, après avoir saisi à pleine main les orteils, exécuter progressivement cette flexion forcée passive jusqu'à ce que l'on sente qu'on tend les articulations métatarso-phalangiennes. Ce mouvement doit être progressif pour ne pas être douloureux, on doit éviter de tendre le pied sur la jambe, manœuvre également fort douloureuse, et il vaut mieux ne pas fléchir le gros orteil dont l'articulation métatarso-phalangienne est généralement très sensible.

Dans ces conditions l'on observe, au moment où se produit la tension des ligaments, la production du triple retrait qui se fait généralement dans l'ordre suivant : retrait du pied sur la jambe, puis de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. On peut également provoquer le *phénomène* des raccourcisseurs par la *pression transversale* du pied qui se montre dans quelques cas préférable à la flexion forcée des orteils, ou par la pression profonde des muscles du mollet, comme dans la recherche du signe de Gordon.

Cette façon de provoquer le signe des raccourcisseurs par l'excitation de la sensibilité des parties profondes présente l'avantage considérable que, tant que persiste l'excitation qui a déclanché le phénomène, celui-ci subsiste semblable à lui-même, immobilisant le membre dans l'attitude du mouvement réflexe et empêchant ainsi toute confusion avec un mouvement volontaire.

Le phénomène des raccourcisseurs est un *mouvement complexe et coordonné* nécessitant l'intervention d'un nombre considérable de muscles synergiques. C'est là un caractère commun aux réflexes d'automatisme, et qui leur confère une allure spéciale.

Le réflexe tendineux, par exemple, consiste dans la contraction d'un muscle dont on a excité le tendon; le réflexe cutané normal consiste dans la contraction d'un muscle ou d'un groupe de muscles dont le territoire correspond en général à la zone d'innervation de la peau excitée (contraction du fessier par excitation de la fesse, des interosseux par excitation de la plante du pied, du crémaster par excitation de la peau de la fosse ovale). Les réflexes d'automatisme comportent au contraire, nous l'avons dit, la contraction d'un nombre considérable de muscles fonctionnellement synergiques, mais anatomiquement distants les uns des autres par leur siège et leur innervation et d'action parfois très variée.

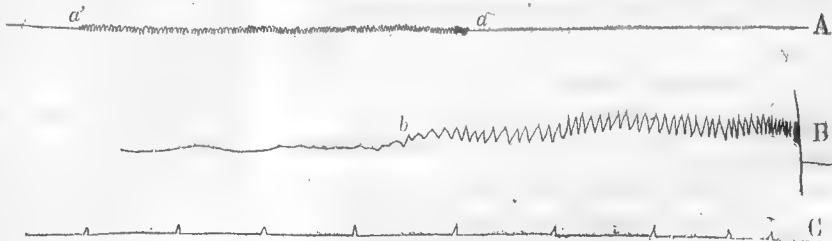


Fig. 1. — INHIBITION DU CLONUS DU PIED.

Le clonus est inscrit en B.
En A, l'excitation inhibitrice est inscrite électriquement.
C inscrit le temps en secondes.
En a se produit l'excitation inhibitrice qui durera jusqu'en a'.
Le clonus diminue aussitôt d'amplitude et s'arrête en b.

Ce phénomène peut être reproduit, ou mieux l'on peut reproduire un phénomène analogue par un grand nombre d'excitations portant sur la sensibilité profonde ou sur la sensibilité superficielle. D'une façon générale, les excitations portant sur la sensibilité profonde, telles que la flexion forcée passive des orteils, ou la pression transversale du pied nous paraissent les meilleures, car elles sont les plus délicates et celles qui démontrent le mieux la nature réflexe du mouvement en maintenant l'attitude de triple retrait autant de temps que l'excitation persiste.

Le phénomène des *raccourcisseurs* présente quelques variétés morphologiques suivant les malades; il en présente surtout suivant le point excité. Ce sont là des faits que nous avons longuement étudiés dans notre article de la *Revue neurologique* (1) et sur lesquels nous ne reviendrons pas.

Par contre, il est un point sur lequel nous voulons insister à nouveau, car il démontre quelle est, à un examen minutieux, la complexité de ces réflexes : le *phénomène des raccourcisseurs* comporte des *phénomènes d'inhibition*.

Ce furent les infirmières de la Salpêtrière qui montrèrent à Charcot l'existence de ces phénomènes d'inhibition. Obligées de remuer, de changer et de transporter les nombreux contracturés du service, elles avaient découvert qu'il n'est pas de membre contracturé en extension, si raidi soit-il, qui résiste à la flexion forcée des orteils.

On peut, comme nous l'avons fait, répéter l'expérience des infirmières de la Salpêtrière, et l'on vérifie aisément l'exactitude de cette constatation purement empirique. La flexion forcée des orteils, avant de déterminer le phénomène des raccourcisseurs, provoque l'inhibition des muscles allongeurs du membre inférieur. Et l'on voit alors ce membre raidi, dont on ne pouvait vaincre la contracture qu'avec la plus grande peine, aller et venir souple sous l'impulsion de la main.

Ces phénomènes d'inhibition ne sont pas rares en pathologie nerveuse, et l'on peut en citer comme exemple l'inhibition des divers clonus (du pied, de la rotule, des fessiers) sur laquelle nous avons insisté. Pour les observer il suffit, chez un grand nombre de malades, de provoquer le clonus; on

(1) On peut, au niveau des membres supérieurs, observer des phénomènes analogues. On les rencontre assez souvent au cours de l'ictus apoplectique, où ils ont été signalés par M. Claude. Nous les avons observés aussi dans un cas de syringomyélie et dans un cas de pachyméningite cervicale. Ces derniers faits semblent marquer que la proximité de la lésion est favorable à la production de ces réflexes.

(1) PIERRE MARIE et CH. FOIX. Les réflexes d'automatisme médullaire et le phénomène des raccourcisseurs; leur valeur séméiologique et leur signification physiologique. (*Rev. neurol.*, 30 mai 1912.)

excite alors par une pincée large la peau du membre inférieur et plus spécialement de la cuisse. Le clonus s'arrête aussitôt.

M. André Thomas a constaté également l'inhibition des allongeurs au cours du réflexe de raccourcissement, et insiste comme nous sur l'importance de cette association de *réflexes dynamogéniques* et de *réflexes d'inhibition* dans un même mouvement réflexe.

Ainsi, le phénomène des raccourcisseurs apparaît comme un *mouvement automatique coordonné complexe*, caractérisé par la contraction de certains groupes musculaires fonctionnels et l'inhibition de leurs antagonistes.

Le *réflexe des allongeurs* est beaucoup plus rare que le précédent. On le provoque par l'excitation du segment proximal du membre : abdomen, flanc et même partie haute de la cuisse. Il consiste en la contraction des muscles allongeurs du membre, déterminant ainsi l'allongement global par extension des trois segments. Ce phénomène des allongeurs se fait ordinairement sans grande force (1). Dans un certain nombre de cas, l'excitation des mêmes territoires provoque le phénomène des raccourcisseurs. Son intérêt est donc avant tout théorique.

Enfin, on peut voir parfois, comme le signale M. André Thomas (2) et comme nous l'avons nous-mêmes observé, un bref mouvement d'allongement avec flexion plantaire des orteils précéder le triple retrait avec extension plus ou moins nette du gros orteil qui constitue le réflexe de raccourcissement. Dans d'autres cas, l'ordre des mouvements est inverse et l'on peut, comme chez une de nos malades, voir une esquisse de triple retrait interrompue par un réflexe des allongeurs pour une seule excitation du tiers inférieur de la cuisse.

Dans les deux cas, cette succession nous paraît être l'esquisse d'un mouvement plus complexe dans lequel l'alternance régulière et prolongée aboutit à la rythmicité, mouvement sur lequel nous reviendrons plus loin.

Quant au *réflexe d'allongement croisé*, c'est un réflexe assez rare et d'observation souvent délicate, mais dont l'importance théorique est capitale. Il consiste en l'allongement de l'un des membres inférieurs provoqué par l'excitation du membre inférieur du côté opposé. Ce dernier, sous l'influence de cette excitation, exécute en même temps un mouvement de raccourcissement. Il en résulte, pour les deux membres inférieurs, un mouvement asymétrique mais synergique : *allongement d'un côté, raccourcissement de l'autre*, sorte de mouvement de pédalage ou mieux de marche.

Pour l'observer, il faut tout d'abord porter l'une des jambes en demi-flexion, tout en laissant l'autre étendue, puis provoquer sur la jambe étendue le phénomène des raccourcisseurs. On voit alors, en même temps que la jambe excitée se raccourcit, la jambe opposée, préalablement fléchie, s'étendre spontanément, exécutant le réflexe d'allongement croisé.

Dans quelques cas, ce mouvement manque de force. Il faut alors, pour le constater, maintenir soi-même ou faire maintenir la jambe légèrement fléchie sur la cuisse et le *pied en flexion forcée sur la jambe*, de manière à tendre les jumeaux. On observe alors, au moment où, de l'autre côté, on provoque le phénomène des raccourcisseurs, un allongement très net du membre demi-fléchi. Mouvement d'allongement et mouvement de raccourcissement sont d'ailleurs sensiblement synchrones, ainsi que le démontre la courbe ci-dessous due à la collaboration de M. Strohl.



Fig. 2. — RÉFLEXE D'ALLONGEMENT CROISÉ ET PHÉNOMÈNE DES RACCOURCISSEURS.

J. D. inscrit le mouvement de la jambe droite excitée.
J. G. inscrit le mouvement de la jambe gauche portée préalablement en demi-flexion.
C inscrit l'intensité de l'excitation, qui était déterminée par un courant faradique.
Cette excitation était progressivement augmentée.
Le phénomène des raccourcisseurs commence en A.
Le réflexe d'allongement croisé commence en B.
Le seuil est un peu moins élevé pour le phénomène des raccourcisseurs que pour le réflexe d'allongement croisé.
Lorsque l'excitation est d'emblée suffisante, les deux mouvements se produisent de façon exactement synchrone.

On doit, croyons-nous, considérer comme une esquisse de ce phénomène les cas où l'on observe, comme chez une malade de M. Guillain (1), une *flexion contralatérale des orteils* par pincement de la cuisse, ou ceux plus fréquents où cette flexion est provoquée par excitation de la plante du pied du côté opposé, ou ceux encore plus nombreux peut-être où cette flexion contralatérale est provoquée par la recherche du phénomène du raccourcisseur du côté opposé. Très justement, M. André Thomas rapproche, comme nous l'avons fait, tous ces phénomènes les uns des autres. D'ailleurs, fréquemment la flexion des orteils est accompagnée d'un allongement du pied sur la jambe.

Cet allongement du pied sur la jambe peut remplacer le réflexe d'allongement croisé dans les cas où, pour une raison quelconque, la jambe est incapable de s'étendre sur la cuisse.

Nous avons ainsi observé 2 malades chez lesquelles une contracture en flexion, due chez toutes deux à une diplégie cérébrale par lésion en foyer, s'était accompagnée d'une rétraction telle des fléchisseurs que l'allongement, même passif, était absolument impossible. Chez toutes deux, cependant, quand on prenait soin auparavant de maintenir le pied en flexion dorsale sur la jambe, on obtenait, par la recherche contralatérale du phénomène des raccourcisseurs, un allongement croisé très net du pied sur la jambe remplaçant l'allongement global que la rétraction rendait impossible.

Nous aurons terminé cette étude morphologique des réflexes d'automatisme quand nous aurons signalé ce fait important que ces réflexes subsistent même au cas de section complète de la moelle, comme en faisaient foi quelques observations plus anciennes et ainsi que le démontre l'observation récente très complète de MM. Dejerine, Lévy-Valensi et Long (1).

Il est donc démontré, non seulement chez l'animal mais encore chez l'homme, *que le fonctionnement automatique de la moelle libérée suffit à la production de ces réflexes. Le terme de « réflexes d'automatisme médullaire » ne comporte donc en lui-même aucune hypothèse, mais constate un fait.*

II

Il nous faut arriver maintenant à l'interprétation pathogénique des réflexes dont nous venons d'énumérer les principaux caractères, et pour cela recourir tout d'abord à la physiologie expérimentale.

Il ne faudrait pas croire, en effet, que ces réflexes soient la propriété exclusive de l'homme malade. On les retrouve chez l'animal au cours des interruptions de l'axe encéphalo-médullaire, et la gamme en est même singulièrement plus riche, plus suggestive et plus variée.

C'est ce que M. Sherrington (2) a pu, en des expériences extrêmement importantes et poursuivies depuis un certain nombre d'années, mettre en lumière chez le chien.

Le savant physiologiste anglais a montré qu'après section de l'axe encéphalo-médullaire, soit au niveau de la moelle cervicale (chien spinal), soit au niveau du mésocéphale (chien décérébré), on voit apparaître une série de mouvements réflexes imputables à l'action de la moelle libérée. Ces réflexes apparaissent donc comme résultant du fonctionnement de l'automatisme médullaire.

Le plus simple de ces réflexes est le *flexion-reflex* qui consiste en le retrait de

(1) Si ce réflexe des allongeurs est beaucoup plus faible que celui des raccourcisseurs, c'est assez vraisemblablement parce que pendant l'acte de la marche l'allongement de la jambe se fait sans grande force musculaire, mais plutôt par l'action pendulaire de la pesanteur et cet allongement persiste, toujours sans grande action musculaire, par le jeu des ligaments articulaires.

(2) ANDRÉ THOMAS. La paraplégie spasmodique avec contracture variable; contracture en extension et en flexion; mouvements réflexes de défense. (*La Clinique*, 20 et 27 juin 1913.)

(1) G. GUILLAIN. Un réflexe contralatéral de flexion du membre inférieur après compression du muscle quadriceps fémoral dans les méningites cérébro-spinales et les réactions méningées aiguës. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 24 mai 1912, p. 711, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 272.) — Syndrome de Brown-Séquard. (*Rev. neurol.*, 15 déc. 1912.)

(1) J. DEJERINE et J. LÉVY-VALENSI. Paraplégie cervicale d'origine traumatique. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 6 juillet 1911, *in Rev. neurol.*, 30 juillet 1911, p. 141.)
J. DEJERINE et E. LONG. Examen histologique d'un cas de section complète de la moelle cervicale inférieure, d'origine traumatique. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 12 déc. 1912, *in Rev. neurol.*, 30 déc. 1912, p. 769.)

(2) C. S. SHERRINGTON. Flexion reflex of the limb, crossed extension reflex, and reflex stepping and standing. (*Journ. of Physiol.*, 1910, XL, 1 et 2, p. 28.) — Remarks on the reflex mechanism of the step. (*Brain*, 1910, XXXIII, 1, p. 1.) — Le rôle de l'inhibition réflexe. (*Revista scientia*, 1911, IX, p. 226.)
Voir aussi les travaux antérieurs de M. Sherrington sur les réflexes proprioceptifs, les réflexes d'inhibition, l'innervation des muscles antagonistes, etc., in *Proceed. of the Royal Soc.*, série B, 1905, LXXVI, p. 160; 1906, LXXVII, p. 478; 1908, LXXX, p. 53 et 552, et *Quarterly Journ. of Experim. Physiol.*, 1909, II, 2, p. 109.

la patte excitée, retrait qui porte sur les trois segments de cette patte.

Mais l'on peut obtenir après section de la moelle des mouvements infiniment plus complexes, et le type le plus complet est ce que le physiologiste anglais appelle *mark-time reflex de Goltz*, du nom de l'auteur allemand qui l'a observé le premier.

Ce *mark-time reflex* consiste en des mouvements alternatifs de marche rythmée que l'on observe parfois spontanément et que l'on peut, dans d'autres cas, provoquer quand on maintient l'animal les pattes suspendues.

Chez le chien décérébré, on constate, en outre, une rigidité spasmodique des membres lui permettant de se tenir debout et transformant le *mark-time reflex* en *standing, stepping, running*, et *walking reflex*.

Le lien qui réunit *cet automatisme de marche* au *flexion-reflex* est le *réflexe d'extension croisée* de Philipson, qui consiste essentiellement en le phénomène suivant :

Un chien « spinal » étant suspendu, les pattes libres, on provoque le *flexion-reflex* d'un côté : on observe alors un allongement croisé de la patte opposée produisant le mouvement simultané d'allongement d'un côté, de raccourcissement de l'autre qui caractérise la marche ou le trot.

On obtient d'ailleurs souvent en même temps des mouvements associés des pattes antérieures, complétant l'attitude de la marche.

Le *réflexe d'extension croisée* constitue donc le seuil de l'automatisme de marche, il ne manque pour l'achever que la rythmicité.

Si nous établissons maintenant un parallèle entre les phénomènes que l'on observe pathologiquement chez l'homme et ceux dont M. Sherrington a fait l'étude chez le chien, nous voyons que l'analogie est complète et que l'on peut superposer le *flexion-reflex* et le *crossed extension reflex* du chien au phénomène des raccourcisseurs et au phénomène d'allongement croisé de l'homme. La morphologie des mouvements, leur mécanisme et la façon dont on peut les provoquer sont les mêmes dans les deux cas.

Il ne manque pour compléter cette analogie que d'observer chez l'homme le mouvement rythmique complet comparable au *mark-time reflex*; et nous verrons que dans certains cas, on observe, à la vérité, un réflexe rythmique chez l'homme.

Il existe de même une parenté étroite, pour ne pas dire plus, entre ces réflexes et ceux que l'on a appelés *réflexes cutanés de défense*. Ces réflexes consistent presque toujours en un mouvement de raccourcissement. Ils ne sont pas, d'ailleurs, à proprement parler, des réflexes cutanés, ou plutôt *ils ne sont pas que des réflexes cutanés*, et l'on peut tout aussi bien les déterminer par l'excitation de la sensibilité profonde que par celle de la sensibilité superficielle, si bien que l'on peut dire que toute excitation sensitive est susceptible de les provoquer.

La nature défensive elle-même de ces mouvements apparaît comme inadmissible. Un mouvement de défense est, en effet, essentiellement un mouvement adapté à un but logique : dérober la partie vulnérée à l'objet vulnérant (fuite) ou bien repousser cet objet (mouvement de répulsion). Quand on détermine chez un sujet sain une douleur excessive, on voit se produire des mouvements de défense essentiellement irréguliers : mouvements alternatifs d'allongement et de retrait, mouvements brusques de latéralité.

Les mouvements qui constituent les soi-disant réflexes de défense sont tout différents des précédents; loin d'être comme ceux-ci des mouvements irréguliers ce sont, au contraire, des mouvements d'une régularité parfaite pouvant être, pour ainsi dire, prévus à l'avance, et comportant toujours une réaction identique pour une même excitation chez un même sujet.

Admettons pour un instant que ces réflexes soient bien un simulacre de défense, ayant pour but de soustraire automatiquement la partie vulnérée à l'objet vulnérant. Les conditions de ce postulat sont, en effet, remplies, dans les cas pathologiques, lorsque l'excitation porte sur la plante du pied; celle-ci, se relevant en même temps que les orteils, semble fuir le contact de l'objet vulnérant. Mais lorsque l'excitation porte sur le mollet ou sur la cuisse, le mouvement de rétraction du membre demeurant le même qu'avec l'excitation du pied, il est bien évident que le membre ne fuit pas le contact vulnérant, puisque, au contraire, il s'en rapproche; on ne peut donc parler ici d'un « mouvement de défense ».

Dans le même travail que nous avons déjà cité, M. André Thomas dit excellemment :

« Chez notre malade la piqûre de la face externe de la cuisse droite suscitait un mouvement d'abduction; était-ce pour repousser l'irritation? Mais la même piqûre appliquée sur la face interne suscitait le même mouvement, était-ce cette fois pour éviter l'irritation? En réalité, nous n'en savons rien, ou du moins une telle interprétation serait très risquée, et si quelques-uns de ces mouvements spasmodiques, avec un peu de bonne volonté dans l'interprétation de la part de l'observateur, peuvent en imposer pour des mouvements défensifs, il n'y en a pas un seul qui s'impose comme tel par l'adaptation précise de sa forme à un but bien défini. »

Il existe d'ailleurs des cas, comme ceux qui ont été mis en lumière par MM. Babinski, Vincent et Jarkowski (1), dans lesquels ces mouvements réflexes des membres inférieurs se produisent en vertu d'une excitation bien plus lointaine, telle que le pincement de l'oreille par exemple. Il est bien difficile ici d'admettre que ce réflexe de retrait des membres inférieurs puisse constituer un geste de défense.

D'autres fois ces phénomènes sont provoqués par des actions non vulnérantes, telles qu'un simple frôlement, ou par l'exercice des fonctions naturelles, la miction, la défécation.

On peut encore les voir apparaître à l'occasion d'un cathétérisme, et si l'on peut dire à la rigueur qu'en pareil cas il y a action vulnérante, il n'en faut pas moins reconnaître que c'est une singulière défense que celle qui consiste à agiter les jambes quand on vous pince l'oreille, ou qu'on vous passe une sonde dans l'urèthre.

Nous venons de montrer que, considérés au point de vue purement objectif, ces réflexes de raccourcissement du membre inférieur ne se présentent nullement comme de vrais « réflexes de défense ». Examinons-les maintenant au point de vue de la pure logique, nous verrons à quel non-sens on se trouve conduit si on leur accorde ce caractère de geste défensif.

Prenons tout d'abord le cas le plus simple : chez un individu sain on excite, par friction avec une épingle, la plante du pied. Que se produit-il? Un mouvement de flexion des orteils et de la plante, de sorte que loin de fuir la cause vulnérante la plante du pied s'en est rapprochée. Excitons maintenant, de la même manière, la plante du pied chez un individu dont la moelle est altérée, que va-t-il se produire? Un réflexe en extension des orteils et de la plante du pied, on voit le pied *fuir* la cause vulnérante. Ainsi donc, chez l'individu sain, alors que toutes les fonctions se trouvent dans leur plein développement, et que le jeu des organes s'exécute de façon à fournir le maximum d'effet utile pour la conservation de l'individu, il n'existe pas de « réflexes coordonnés de défense », — et c'est lorsque la moelle est malade, lorsque ses fonctions sont altérées, que l'on verrait survenir tout un ensemble de mouvements synergiques accompagnés de phénomènes inhibitoires dans les muscles antagonistes! Cela reviendrait à dire qu'un mécanisme des plus compliqués, nécessitant un dispositif anatomique et physiologique approprié, s'est trouvé créé par une altération destructive des centres nerveux. C'est là une chose inadmissible et absurde.

Un semblable raisonnement pourrait, en toute logique, être invoqué pour chacun de ces réflexes dits « de défense »; nous allons voir combien cette explication de réflexes de défense s'accorde mal avec les cas où il s'agit non plus de phénomènes homolatéraux, mais de *phénomènes croisés*.

La solution du problème de la nature de ces réflexes réside pour nous, tout au moins en ce qui concerne les réflexes que nous venons d'étudier, dans l'analogie que l'on constate entre les phénomènes pathologiques chez l'homme, et les phénomènes expérimentaux chez le chien.

Nous avons vu que, chez le chien, ces mouvements constituent l'expression de l'*automatisme de la moelle libérée, exerçant sa fonction coutumière, c'est-à-dire la marche.*

Nous avons vu également, qu'entre le réflexe complet de marche rythmique et les réflexes plus simples, l'intermédiaire était fourni par le réflexe d'extension croisé comportant l'allongement d'un membre pendant le raccourcissement de l'autre, c'est-à-dire l'attitude même de la marche. Or, ce réflexe d'extension croisé existe de la façon la plus complète et la plus typique dans certains cas de paraplégie chez l'homme, constituant ce que nous avons appelé le *réflexe d'allongement croisé* du membre inférieur.

Ce mouvement, représentant en quelque sorte le seuil du mouvement automatique de marche, nous marque la véritable signification de ces phénomènes.

Il s'agit en réalité, chez l'homme comme chez l'animal, de *mouvements automatiques* tendant à reproduire le fonctionnement du segment inférieur libéré de la moelle, c'est-à-dire *l'automatisme de marche.*

Nous avons réussi à compléter cette analogie, en obtenant un *réflexe rythmique du membre inférieur* par le pincement large ou l'excitation électrique de la peau de la face interne de la cuisse.

Pour l'obtenir, il suffit, le membre étant allongé, d'exciter, par un pincement large ou par un courant à interruptions extrêmement rapides de façon à produire des excitations surtout sensitives, la peau de la face interne de la cuisse.

On observe alors, dans quelques cas, un mouvement rythmique extrêmement régulier, dont la cadence est sensiblement égale à celle du pas normal et qui comporte, ainsi que montre le tracé ci-après, dû à la collaboration de M. Strohl, avec qui nous avons étudié ce réflexe, un *mouvement d'allongement*, puis un *mouvement de raccourcissement* séparés par une *pause*.

Ce rythme reproduit exactement le rythme de la marche, qui comporte également, ainsi que l'a montré Marey, un temps d'arrêt, le membre étant allongé, égal au temps de mouvement alternatif.

Ainsi donc ces phénomènes réflexes tendent chez l'homme à l'état pathologique, comme expérimentalement chez l'animal,

(1) J. Babinski, Vincent et Jarkowski. Des réflexes cutanés de défense dans la maladie de Friedreich. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 7 mars 1912, *in Rev. neurol*, 31 mars 1912, p. 463.)

à reproduire les mouvements de la marche. Ils sont dus au fonctionnement automatique

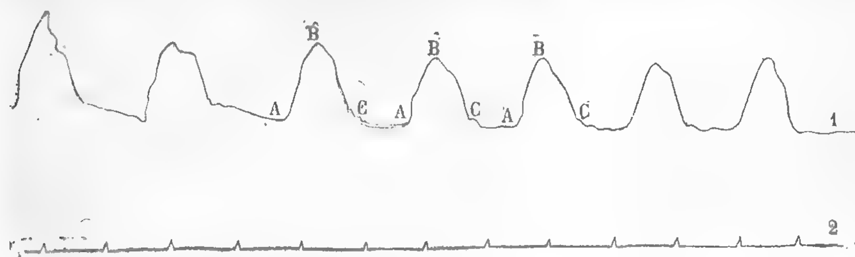


Fig. 3. — Réflexe rythmique du membre inférieur.

Le phénomène est inscrit en 1, et déterminé dans ce cas par l'excitation électrique de la peau de la face interne de la cuisse.

Après une première oscillation plus vive, et une seconde un peu plus prolongée, la courbe se régularise immédiatement.

Chaque ondulation comprend 3 parties :
A B qui correspond au raccourcissement;
B C qui correspond à l'allongement;
C A qui correspond au repos.
En 2, les temps sont inscrits en secondes.

La rapidité du mouvement correspond à un rythme de 90 pas environ par minute, ce qui est le rythme normal de la marche.

La longueur du repos C A = sensiblement A B + B C, conformément aux lois de Marey.

de la moelle et ce sont bien là réellement des réflexes d'automatisme médullaire.

Nous ne voudrions pas dire cependant que tous les réflexes d'automatisme médullaire tendent à reproduire les mouvements de la marche.

Si c'est, en effet, expérimentalement la principale des fonctions dont la moelle isolée tend de façon réflexe à reproduire les mouvements, ce n'est cependant pas la seule, et l'on peut voir ainsi reproduits d'autres gestes réflexes.

C'est ainsi que, notamment chez le chien spinal, l'excitation légère du flanc provoque un réflexe de grattage, *scratch reflex*, indépendant de l'automatisme de marche.

Le *scratch reflex* n'existe pas chez l'homme, mais l'on voit dans certains cas des phénomènes d'abduction ou d'adduction se combiner, pour certaines excitations, aux phénomènes primordiaux de raccourcissement et d'allongement.

Ceci dépend essentiellement de la région excitée. Chaque zone réflexogène, pour employer l'expression de M. van Woerkom, comporte sa réaction propre quelque peu différente de celle de la région voisine. Nous avons d'ailleurs déjà insisté sur ce point et si l'ensemble du mouvement demeure toujours le même, on y retrouve néanmoins quelques dissemblances de détail.

Ainsi donc les réflexes d'automatisme ne sont pas, expérimentalement tout au moins, limités à l'automatisme de marche, et il est vraisemblable de supposer qu'il n'en est pas différemment chez l'homme.

Si nous reprenons maintenant la suite de cette argumentation, nous voyons :

1° Que le terme de *réflexes d'automatisme médullaire* ne comporte en lui-même aucune interprétation et constitue *la constatation d'un fait*, à savoir qu'il s'agit de mouvements réflexes coordonnés susceptibles d'être accomplis par la moelle isolée;

2° Que la nature défensive de ces mouvements réflexes constitue une hypothèse injustifiée et, à notre sens, erronée;

3° Que ces réflexes d'automatisme, dont le plus important est le phénomène des raccourcisseurs, dérivent de l'automatisme de marche, pathologiquement chez l'homme, comme expérimentalement chez l'animal.

III

L'importance pratique de ces réflexes relève de la grande fréquence du phénomène des raccourcisseurs. Celui-ci s'observe, en effet, dans la grande majorité des cas de lésion du faisceau pyramidal. Il se produit de façon précoce, un quart d'heure, une demi-heure après l'ictus, et d'une façon générale partage la fortune du signe de Babinski.

La raison de cette coïncidence nous paraît, quant à nous, fort simple, puisque nous admettons que le signe de Babinski et le phénomène des raccourcisseurs appartiennent à la même classe de phénomènes réflexes.

M. van Woerkom (1), MM. Marinesco et Noïca (2) ont apporté des interprétations différentes. Nous n'entrerons pas ici dans une discussion un peu trop laborieuse, sur laquelle nous nous réservons de revenir plus tard.

On peut cependant, dans un certain nombre de cas, observer la non-coïncidence entre le signe de Babinski et le phénomène des raccourcisseurs. Ceci est assez fréquent en ce qui concerne le signe de Babinski sans le phénomène des raccourcisseurs; cela est plus rare, mais peut se voir, en ce qui concerne la dissociation inverse, phénomène des raccourcisseurs sans signe de Babinski.

L'existence du phénomène des raccourcisseurs suffit alors à affirmer une lésion du faisceau latéral, ainsi que nous avons pu l'observer souvent cliniquement, et le vérifier dans 3 cas par l'examen nécropsique.

Les réflexes d'automatisme médullaire se constatent d'ailleurs avec une fréquence différente au cours des affections spasmodiques des centres nerveux, et l'on peut, à notre sens, à ce point de vue les diviser en deux classes : *a*) les lésions plus ou moins *systématiques du faisceau pyramidal* où ces réflexes sont généralement modérés; *b*) les lésions comportant une *interruption* plus ou moins complète *de toutes les voies de conduction* (myélite transverse, paraplégie par compression) où ces réflexes sont d'ordinaire extrêmement marqués.

L'exagération des réflexes tendineux prédomine dans la première catégorie, celle des réflexes d'automatisme dans la seconde.

Ce n'est pas qu'il y ait là rien d'absolu, et cette règle comporte d'assez nombreuses exceptions. Il s'agit cependant d'un détail de clinique intéressant à connaître et qui peut, le cas échéant, aider à faire un diagnostic souvent difficile.

Ces réflexes peuvent également servir à préciser le siège d'une lésion. MM. Babinski et Jarkowski (3) ont montré qu'ils marquent généralement la limite inférieure d'une lésion, tandis que l'anesthésie en marque la limite supérieure. En ce qui concerne les compressions médullaires, on peut donc en déduire la hauteur probable de la compression et, d'après cette hauteur, son siège vraisemblable extra ou intra-dure-mérien.

Nous avons constaté, de notre côté, que l'absence d'un réflexe d'automatisme, quand la série de ces réflexes est bien développée, permet de conclure à l'existence d'une lésion médullaire ou radiculaire de hauteur correspondante.

Ces règles, cependant, ne doivent, à notre sens, être appliquées qu'avec prudence. Tout d'abord l'énergie de ces mouvements a une tendance naturelle à décroître de bas en haut, ainsi qu'il est aisé de le constater chez les hémiplégiques; il faut donc, pour que leur absence ait une valeur, que cette énergie soit considérable dans les territoires plus bas placés.

D'autre part, comme le fait remarquer très justement M. André Thomas, une compression médullaire est capable de produire des lésions non seulement sur les étages médullaires comprimés, mais encore à une distance plus ou moins grande des limites supérieure et inférieure.

Nous avons observé récemment un cas confirmatif de cette manière de voir. Au cours d'une paraplégie par pachyméningite tuberculeuse, les phénomènes s'étant déclarés de façon brusque et récente, les limites supérieures des réflexes d'automatisme et de l'anesthésie, relevées de façon minutieuse, coïncidaient sensiblement et s'étendaient jusqu'au onzième segment dorsal environ. Quelques jours plus tard, la limite de l'anesthésie remontait au dixième segment dorsal et celle des réflexes descendait au douzième segment dorsal. Le malade mourut et effectivement les lésions médullaires s'étendaient jusqu'en ce point qu'elles débordaient même légèrement, mais les lésions dure-mériennes qui en avaient été l'origine prédominaient plus haut au niveau du neuvième segment dorsal. Il y avait eu, dans ce cas, plutôt une myélite qu'une compression directe.

La morphologie même de ces mouvements, leur intensité, leur plus ou moins grande brusquerie, est intéressante à considérer. D'une façon générale, on peut dire que la brusquerie est proportionnelle à l'intensité, et que le mouvement est d'autant plus brusque que le réflexe est plus fort. Il n'en est cependant pas toujours ainsi et nous pensons, sans être encore en droit de l'affirmer de façon absolument positive, que dans quelques cas la grande brusquerie du mouvement dépend de l'atteinte simultanée des conducteurs cérébelleux.

Ces malades réalisent alors leurs réflexes de façon dysmétrique et brusque comme leurs mouvements volontaires, et il en est notamment souvent ainsi dans la maladie de Friedreich (1).

On le voit, la recherche des réflexes d'automatisme médullaire peut rendre de grands services en clinique. L'étude de leur pathogénie n'est pas moins importante, car elle apporte une liaison entre des faits qui paraissent isolés ou même incompréhensibles et disparates. En ramenant à cet automatisme tout le grand groupe des réflexes sensitivo-moteurs, et en reliant du même coup la pathologie humaine à la physiologie expérimentale, cette étude éclaire d'un jour nouveau les problèmes complexes de la réflectivité et des contractures, dont la solution apparaît encore aujourd'hui tellement lointaine et difficile.

Dr Pierre Marie, Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Dr Ch. Foix, Ancien interne (médaille d'or) des hôpitaux de Paris.

(1) W. van Woerkom. Sur la signification physiologique des réflexes cutanés des membres inférieurs; quelques considérations à propos de l'article de MM. P. Marie et Foix. (*Rev. neurol.*, 15 sept. 1912.)

(2) G. Marinesco et D. Noïca. Sur les réactions des membres inférieurs aux excitations extérieures chez l'homme normal et chez le paraplégique spasmodique; mouvements de défense normaux, mouvements de défense pathologiques. (*Rev. neurol.*, 30 avril 1913.)

(3) J. Babinski et J. Jarkowski. Sur la possibilité de déterminer la hauteur de la lésion dans les paraplégies d'origine spinale par certaines perturbations des réflexes. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 12 mai 1910, *in Rev. neurol.*, 30 mai 1910, p. 666.)

(1) J. Babinski, Vincent et Jarkowski. (*Loc. cit.*)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Considérations sur les tumeurs kystiques de l'utérus d'origine congénitale, par M. VAUTRIN.

On rencontre dans l'utérus, bien qu'assez rarement, des formations kystiques qui sont le plus souvent attribuées à des vestiges du conduit de Wolff. Dans le présent travail, M. Vautrin en relate 2 exemples, mais il estime qu'en l'espèce ces formations étaient imputables à des vestiges du conduit de Müller; du reste, le second de ces faits n'est pas dépourvu d'intérêt clinique.

Le premier concernait une femme de cinquante-quatre ans, atteinte d'une tumeur du col utérin donnant lieu à des hémorrhagies. Dans le vagin, on voyait en effet un corps pyriforme de 10 centimètres de longueur, gros comme un œuf d'oie, d'aspect fongueux et de consistance un peu molle; son extrémité antérieure était ulcérée par nécrose et laissait sourdre une sanie noirâtre; son pédicule s'insérait sur la lèvre postérieure du museau de tanche. On l'excisa au niveau du pédicule qui se fondait intimement avec la musculature utérine. Sur coupe on s'aperçut qu'au centre de la tumeur existait une cavité irrégulière contenant un liquide puriforme. L'examen histologique de la paroi montra qu'il ne s'agissait pas d'un fibrome ramolli, comme on l'avait tout d'abord pensé, mais d'un véritable kyste à parois tapissées d'un épithélium plus ou moins modifié par l'inflammation. D'une façon générale, cet épithélium était cylindrique à une seule couche, mais en un point restreint on trouva de l'épithélium pavimenteux stratifié. Les cellules cylindriques étaient caliciformes, ciliées ou pourvues d'un simple plateau. Dans l'épaisseur des parois on trouvait des îlots de cellules analogues, sans relations apparentes avec la cavité kystique. La paroi, d'aspect variable, était généralement formée de tissu fibroconjonctif enflammé et contenait des îlots de cellules épithélioïdes entourant une cellule géante et qui pouvaient passer pour des tubercules. Quelques traînées de fibres lisses se rencontraient vers la périphérie de la tumeur, mais sans former de couche bien régulière.

Il n'importait guère après tout de savoir si la tuberculose s'était ou non greffée sur cette tumeur; une chose certaine, c'est qu'elle ne l'avait pas provoquée. Au point de vue de sa genèse, on pouvait écarter tout d'abord l'hypothèse d'un œuf de Naboth démesurément grossi. Que s'il s'était agi d'un myome, on aurait trouvé en abondance des fibres musculaires et la cavité n'aurait pas été tapissée d'épithéliums de type varié. Force était donc de s'adresser aux hypothèses d'ordre embryologique: ou bien la tumeur avait pris naissance dans un tronçon du canal de Wolff, c'est-à-dire dans le canal de Gärtner, ou bien dans le conduit de Müller dont une partie n'aurait pas fusionné avec son congénère et aurait été pincée dans la paroi utérine, comme il arrive avec l'épiderme cutané au niveau des fentes branchiales. Entre ces deux hypothèses, il est difficile de se prononcer avec certitude, vu que les lésions apparaissent à une date fort éloignée de celle de leur véritable naissance et que les parties constitutives sont ainsi profondément altérées. Cependant, la diversité des épithéliums rencontrés permet d'incriminer le conduit de Müller. Du reste, il serait singulier que cet organe qui donne lieu à des malformations si nombreuses dans sa partie supérieure (trompes accessoires, par exemple) ou dans sa partie inférieure (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 581) fût incapable d'en produire dans sa partie moyenne (si l'on excepte les arrêts complets de développement qui causent les bifidités utérines).

Dans le second fait, il s'agissait d'une jeune fille de quinze ans qui avait été adressée à M. Vautrin avec le diagnostic de prolapsus utérin. Les symptômes rappelaient quelque peu ceux du fait précédent à part ce détail que le pédicule de la tumeur, polypoïde et du volume d'une orange, s'engageait dans le canal cervical. Mais, à l'examen direct, on apercevait l'orifice de la trompe droite sur la face antérieure de la tumeur et celui de la trompe gauche sur la face antéro-latérale gauche. Il s'agissait donc d'une inversion utérine, dont la cause échappait. Le col n'exerçait aucun étranglement sur la tumeur; toutefois, des tentatives de réduction avec ou sans anesthésie demeurèrent vaines. M. Vautrin se décida en conséquence à une réduction opératoire par le procédé de Küstner: le cul-de-sac vaginal postérieur ayant été ouvert et l'index ayant été placé dans le cul-de-sac de Douglas, on fendit sur ce doigt comme guide la paroi postérieure du col utérin sur la ligne médiane; pendant que le col était maintenu par deux griffes, on tenta de repousser à la main le fond de l'utérus. A ce moment, un kyste placé sous la muqueuse de l'inversion creva et il s'écoula un liquide limpide. L'orifice de rupture fut alors agrandi et, par dissection plutôt que par énucléation, l'opérateur parvint à isoler un kyste du volume d'une grosse noix. Le kyste siégeait en somme au côté droit et un peu au-dessus de l'isthme utérin. Après suture du lit du kyste, l'utérus se réduisit aisément; on reconstitua le col et l'on draina par la plaie de la colpotomie postérieure. Les suites opératoires furent bonnes et depuis la malade va bien; les règles sont maintenant indolores, ce qui n'était pas le cas avant l'intervention.

L'examen histologique montra que la paroi du kyste était essentiellement formée de tissu conjonctif; sur une grande partie de son étendue elle reproduisait l'aspect du chorion de l'endomètre. Un épithélium cylindrique sans cils vibratils recouvrait la cavité. On voyait de plus dans la paroi des glandes nombreuses, gorgées de sécrétion, et dont la structure rappelait les glandes cervicales. En quelques points peu nombreux existait de l'épithélium pavimenteux, mais à ce niveau les glandes étaient toujours du type cervical. Enfin, sur une des coupes on apercevait un canal régulier tapissé d'épithélium cylindrique et qui pouvait représenter un vestige du conduit de Müller. Ici non plus on ne pouvait songer à un kyste tirant son origine d'un œuf de Naboth. Quant aux kystes provenant du conduit de Wolff, ils s'accompagnent habituellement d'inclusions de vestiges wolffiens; or, il n'en existait pas dans le fait en cause. De plus, on ne trouve dans les kystes dérivés du conduit de Wolff qu'un revêtement épithélial cylindrique, le plus souvent cilié, sans glandes et sans îlots d'épithélium pavimenteux. On pourrait peut-être penser à une production kystique développée aux dépens des éléments du rein primitif; on trouverait alors, non pas une simple cavité kystique, mais une tumeur plus composite; en outre, l'épithélium serait cylindrique cilié et les parois n'offriraient pas les caractères histologiques des muqueuses. L'idée d'un kyste développé dans un diverticule du canal de Müller répond au contraire bien mieux aux constatations histologiques précédentes. Ce canal destiné à fournir l'utérus et le vagin, leurs muqueuses et leurs glandes variées, a tout ce qu'il faut pour produire des cavités kystiques où se trouvent réunis des épithéliums cylindriques et pavimenteux ainsi que des glandes à type cervical. (*Annales de gynécologie et d'obstétrique*, juin 1913.) — R. DE B.

Etudes sur le rein des tuberculeux : dégénérescence amyloïde, néphrites chroniques, allergie et lésions aiguës du rein, par M. LÉON-KINDBERG.

Si la fréquence des lésions des reins que l'on constate à l'autopsie de sujets morts de tuberculose pulmonaire est connue depuis longtemps, leur symptomatologie est encore mal déterminée, et les auteurs discutent sur le rôle que pourrait avoir la tuberculose de cet organe dans l'apparition de manifestations cliniques de néphrite.

Et tout d'abord il faut poser en principe, avec M. Léon-Kindberg, que la sécrétion rénale des phtisiques est en règle une sécrétion normale, tant pour l'urée que pour le chlorure de sodium : ce fut le cas de 10 tuberculeux pulmonaires, non cachectiques, ni albuminuriques, sans complication apparente, mais arrivés à des moments variables de l'évolution de leurs lésions pulmonaires, dont l'auteur rapporte les observations.

La plus fréquente des lésions rénales susceptibles d'être observées chez le tuberculeux est l'amylose. Toutefois, la maladie amyloïde ne se fixe dans le rein que d'une manière relativement tardive, elle atteint le foie, la rate et les capsules surrénales avant de frapper cet organe, et, alors que dans le rein seuls quelques glomérules ou quelques artérioles glomérulaires sont atteints, le foie, la rate, les surrénales sont en général complètement envahis déjà par l'amylose. Ce léger degré de dégénérescence amyloïde du rein ne se traduit pas par des symptômes bruyants; seules l'albuminurie, une polyurie anormale peuvent attirer l'attention; mais, par contre, l'étude de la sécrétion urinaire révèle un syndrome très particulier : le taux de l'urée et des chlorures est abaissé dans le sang, tandis que dans les urines urée et chlorures sont en quantité normale. M. Léon-Kindberg pense qu'il s'agit là d'un syndrome révélateur d'hyperfonctionnement du rein, cet organe ayant augmenté son pouvoir de concentration urinaire. L'existence de gros œdèmes et d'albuminurie massive révèle l'amylose du rein quand celle-ci est arrivée à un degré avancé. M. Léon-Kindberg ne croit pas à l'existence d'une néphrite hydropigène ou parenchymateuse d'origine tuberculeuse, sur le compte de laquelle ces symptômes avaient été mis par certains auteurs.

La constatation de bacilles de la tuberculose dans les urines d'un phtisique permet de suspecter le passage de ces agents microbiens à travers le rein, mais non d'affirmer qu'une néphrite est tuberculeuse, car des décharges bacillémiques passagères entraînent parfois une bacillurie également passagère. Il en est de même du résultat positif de l'inoculation au cobaye d'un fragment de parenchyme rénal : au cours d'autopsie de phtisiques, M. Léon-Kindberg a, en effet, recueilli aseptiquement des fragments d'organes ou de tissus apparemment sains (rein, peau, muscle, hypophyse, caillots cardiaques, surrénale, épiphyse fémorale) qu'il a inoculés à des cobayes. Or, ces inoculations ont mis en évidence la banalité de la présence dans un tissu d'un bacille de Koch, venu là sans doute à la faveur d'une bacillémie terminale : sur 81 inoculations, 63, soit 77.7 %, ont été positives.

Si, cliniquement parlant, les phtisiques présentent, d'une manière relativement rare, un syndrome de néphrite banale lié à la tuberculose même, l'étude anatomique de leurs reins révèle cependant avec fréquence des lésions de nature tuberculeuse. Il s'agit, d'ailleurs, le plus souvent, de lésions tuberculeuses typiques. Pour ce qui est des lésions atypiques, elles sont loin, selon M. Léon-Kindberg, d'être aussi fréquentes qu'on a pu le dire. Ces lésions atypiques consistent le plus souvent en amas lymphocytiques ou épithélioïdes, d'aspect presque toujours nodulaire, au sein desquels on constate une nécrose épithéliale plus ou moins intense selon les cas. Autour de ces lésions centrales, une infiltration massive peut s'étendre en nappe ou irradier en suivant les vaisseaux; mais il n'y a jamais de lésion diffuse d'emblée comme en peut créer un toxique.

Parfois, chez un tuberculeux pulmonaire n'ayant jamais présenté de symptôme susceptible de faire penser à une complication rénale, la mort survient brusquement, sans complication apparente, et l'on est surpris de trouver à l'autopsie des lésions pulmonaires relativement peu importantes, et des lésions nécrotiques et hémorrhagiques extrêmement prononcées des reins, qui, fait essentiel, sont diffuses et donnent l'impression d'un processus toxique aigu. Ces faits seraient attribuables, selon M. Léon-Kindberg, à deux causes également nécessaires : d'une part, à une réinoculation

massive, par voie sanguine, de bacilles de la tuberculose et peut-être aussi de leurs toxines solubles; d'autre part, au sujet en état d'allergie, sensibilisé par sa maladie antérieure vis-à-vis l'antigène tuberculeux. Une réaction allergique analogue, mais de moindre intensité, expliquerait certaines néphrites hémorrhagiques, néphrites passagères qui répondraient en clinique à un véritable phénomène de Koch au niveau du rein. (*Thèse de Paris*, 1913.) — M.-P. W.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Culture du microorganisme de la poliomyélite épidémique, par MM. S. Flexner et H. Noguchi.

En employant la méthode, utilisée par l'un d'eux pour la culture des spirochètes parasitaires et saprophytiques, MM. Flexner et Noguchi ont réussi à isoler un microorganisme spécial, en partant d'un matériel de poliomyélite humain ou animal, tant frais que conservé dans la glycérine à 0°.

Le matériel doit être pris le plus tôt possible après la mort et d'une façon strictement aseptique; c'est pourquoi il est préférable de s'adresser au cerveau, dont on coupera un dé de 2 centim. 5 de côté, et comprenant de la substance blanche. On peut également employer des émulsions ou, lorsqu'on craint que le matériel ne soit contaminé, des filtrats sur filtre Berkefeld n° IV ou n° V du liquide obtenu, après avoir écrasé 5 % de tissu nerveux dans 95 % d'eau distillée avec du sable, agité pendant trente minutes et centrifugé.

Le milieu de culture strictement nécessaire est le liquide d'ascite humaine additionné d'un morceau de tissu frais (rein de lapin). La culture doit être anaérobie, mais l'appareil à hydrogène, quoique donnant plus de sécurité, n'est pas nécessaire et il suffit d'une couche d'huile de paraffine. Dans des tubes de $1,5 \times 20$, on dépose un morceau de rein de lapin normal stérile, le tissu cérébral, 15 c.c. de liquide d'ascite et 4 c.c. d'huile de paraffine. Des tubes de contrôle contiennent soit du rein de lapin seul, soit du tissu cérébral seul. On met à l'étuve à 37° ou en partie dans l'appareil à anaérobies. Ces derniers tubes seront laissés en place pendant sept à douze jours, les autres seront inspectés tous les jours. Ceux qui, après vingt-quatre à quarante-huit heures, sont troubles ou contiennent des gaz sont à éliminer; de plus, on fera un prélèvement sur tous les tubes qu'on examinera sur des préparations ou en en faisant des cultures sur milieu ordinaire pour dépister les bactéries accidentelles.

Sur les autres tubes on voit après cinq jours environ, dans le voisinage immédiat du tissu poliomyélitique, une faible opalescence, que l'on peut répartir dans le liquide en imprimant de faibles secousses au tube, en quoi faisant on s'aperçoit que le trouble dans le bas était, en réalité, plus intense qu'il ne paraissait. Les tubes de contrôle restent clairs ou présentent un précipité de particules tissulaires finement granuleux. Dans les trois à cinq jours suivants, l'opalescence dans les tubes ensemencés gagne les parties supérieures du milieu, tandis que le précipité des tubes de contrôle se rabat de plus en plus. Après dix à douze jours, l'opalescence diffuse des premiers se dissout et se sédimente en de très petites particules de forme irrégulière, gagnant lentement le fond du tube. On peut cultiver également sur milieu solide (on ajoute de l'agar à 2 %); mais on ne réussit jamais sur ce milieu en partant du tissu cérébral, et il faut souvent attendre la troisième génération pour pouvoir y transporter la culture. La croissance y débute, après un certain nombre de jours, autour du tissu sous forme d'une opalescence quelquefois granuleuse, qui monte dans le milieu jusqu'à 3 centimètres de la surface où elle s'arrête suivant une ligne de démarcation nette. Lorsqu'il y a beaucoup de colonies, elles sont si petites qu'on ne les voit qu'à la loupe; quand elles sont en moins grand nombre, on peut les voir à l'œil nu. Enfin, on peut, dans les cultures en milieu liquide, se passer du rein de lapin, mais la croissance est alors moins sûre et moins abondante. On obtient facilement des cultures secondaires en prenant du liquide près du morceau de cerveau.

En regardant une goutte du liquide à l'ultramicroscope, on voit au milieu des corpuscules de protéine et d'autres sortes, à oscillations continues, de minuscules corpuscules arrondis, en courtes chaînettes, en paires et en petits conglomérats. Mais les préparations colorées au Giemsa ou au Gram permettent mieux de les reconnaître comme des organismes parasitaires. Au Giemsa, on peut colorer, soit rapidement après fixation à la flamme avec quelques gouttes du colorant dans 20 gouttes d'eau distillée, et en chauffant jusqu'à légère émission de vapeur, soit — mieux — lentement en fixant pendant une heure dans l'alcool méthylique, en lavant dans l'eau distillée, puis, en plongeant dans une solution contenant une goutte du colorant pour 1 c.c. d'eau distillée et en y laissant la préparation pendant une durée de deux à douze ou quatorze heures. Le Gram se fait de la façon habituelle et l'on colore le fond à la safranine. La coloration, avec cette dernière méthode, varie suivant l'âge de la culture et avec la présence de peptone dans le milieu.

Des préparations faites avec les couches profondes des cultures en milieu liquide montrent de très petits corpuscules arrondis, de 0 μ 2 de diamètre moyen, de couleur violette avec le Giemsa, groupés en paires, en chaînettes ou en agglomérats. En milieu solide, il n'y a pas de chaînettes. Après dix jours à trois ou quatre semaines, on observe des corpuscules plus gros et d'autres plus petits, à la limite de la visibilité, constituant tous deux des métamorphoses, probablement. Quelquefois, avec la coloration au Giemsa, on a l'impression d'une capsule.

Les auteurs ont réussi à provoquer chez le singe, par inoculation dans le cerveau ou dans le sciatique et le péritoine, la poliomyélite expérimentale, en partant de cultures pures, tant de provenance humaine qu'isolées d'un matériel adapté par de nombreux passages au singe; ils eurent des résultats positifs avec des cultures de la cinquième, sixième et même dix-huitième et vingtième génération. Les symptômes présentés par les animaux et les lésions des centres nerveux furent identiques à ceux de la maladie expérimentale habituelle, et il fut possible d'obtenir avec le cerveau et la moelle de ces animaux de nouvelles cultures pures. De plus, avec une technique spéciale, imaginée par M. Noguchi, ils purent rencontrer facilement sur les frottis de tissu nerveux, plus difficilement sur les coupes, le microorganisme en question. Il est d'ordinaire extra-cellulaire, mais parfois on le voit dans des leucocytes et même dans des cellules nerveuses. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 15 septembre 1913.) — F. R.

Sur les causes des morts brusques et cliniquement énigmatiques pendant ou peu de temps après l'accouchement, par M. H. Sänger.

L'auteur relate une série de cas de mort subite survenue pendant le travail, que l'on a eu l'occasion d'observer, au cours de l'année dernière, à la clinique obstétricale universitaire de Munich, et qui ont pu être étudiés à l'Institut anatomo-pathologique de ladite ville. Parmi ces faits, il en est un qui mérite particulièrement d'être retenu, car il a trait à un état morbide dont la coïncidence avec l'accouchement ne paraît pas avoir encore été signalée.

Il s'agissait d'une jeune femme de vingt-six ans, qui avait déjà eu trois grossesses, dont la dernière s'était terminée par un avortement. Au cours de la quatrième grossesse, la patiente avait toujours été bien portante. On n'avait constaté, d'ailleurs, rien de particulier du côté du cœur, pas plus que du côté des poumons; les urines contenaient des traces insignifiantes d'albumine, mais il n'existait point d'œdèmes. Une heure et demie après son admission à la clinique, cette femme accoucha spontanément d'un enfant vivant, mesurant 48 centimètres et pesant 2,800 grammes; cinq minutes plus tard, il se produisit l'expulsion également spontanée du placenta. L'enfant, l'arrière-faix et les membranes ne présentaient rien de pathologique. Dix minutes après la délivrance, la patiente se félicitait, devant le médecin de garde, que tout se fût si vite et si bien passé. Or, quelques instants plus tard, elle fut prise de vomissements alimentaires intenses, avec syncope, en même temps que les extrémités et ensuite tout le corps devenaient cyanosés, et elle succomba aussitôt, malgré le massage du cœur et la respiration artificielle. Les circonstances de cette mort soudaine parurent tout à fait surprenantes, la malade n'ayant subi aucune manœuvre obstétricale, ni absorbé aucun médicament. On supposa qu'il devait s'agir d'une embolie ou d'une éclampsie sans convulsions. Mais l'autopsie mit en évidence une nécrose très aiguë du pancréas avec hémorrhagies étendues et altérations hépatiques récentes d'origine toxique.

Dans la littérature obstétricale, M. Sänger n'a pu trouver qu'un cas de mort par « pancréatite aiguë au cours des suites de couches », rapporté par M. Haidlen : il s'agissait, en l'espèce, d'une primipare âgée de trente-trois ans, qui, déjà pendant les dernières semaines de sa grossesse, s'était plainte de douleurs violentes dans l'abdomen; dans le courant de la sixième semaine de la période puerpérale, elle fut prise de vomissements et, au bout de quatre-vingt-seize heures, elle succombait au milieu de phénomènes de collapsus. L'examen anatomo-pathologique montra une pancréatite hémorrhagique.

Pour en revenir à la malade de M. Sänger, il y a lieu de remarquer que, en dehors du trauma obstétrical qui a incontestablement joué le principal rôle étiologique, il convient d'incriminer, à titre de causes prédisposantes, l'obésité très marquée de la patiente et le fait que celle-ci avait, quelques heures avant la délivrance, mangé très copieusement, la réplétion exagérée de l'estomac ayant contribué à augmenter encore la compression du pancréas. L'évolution rapide du travail (délivrance au bout de deux heures et demie après les premières douleurs) et la décompression abdominale brusque ont amené la rupture des vaisseaux pancréatiques, et le sang riche en graisse a dû encore « activer » le poison qui détermine ce que l'on a désigné sous le nom d' « intoxication pancréatique » (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 379). Il serait naturellement difficile de se prononcer sur la question de savoir si les organes de cette femme n'avaient pas déjà été lésés par les toxines élaborées au cours de la grossesse. Toujours est-il que les reins étaient intacts et que les altérations du foie présentaient un caractère tellement aigu qu'elles pouvaient être considérées comme une suite de l'intoxication pancréatique.

Il se peut que la nécrose aiguë du pancréas soit responsable d'autres cas de mort brusque pendant ou peu après l'accouchement, restés inexpliqués.

Parmi les autres causes de mort subite dans ces circonstances, l'auteur passe en revue l'embolie aérienne, la perforation et les hémorrhagies des ulcères gastriques ou duodénaux, ainsi que la perforation des anciennes ulcérations tuberculeuses ou typhoïdiques de l'intestin ou de l'appendice gangrené, ces états morbides latents pouvant subir, sous l'influence de l'accouchement, une aggravation rapide et être masqués par les douleurs du travail. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 17 juin 1913.) — L. CH.

Psammome du plancher du troisième ventricule et kyste arachnoïdal interpédonculaire simulant une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux; opération, par M. H. Higier.

L'observation rapportée par M. Higier est un de ces exemples démontrant l'incertitude dans le diagnostic du siège des tumeurs cérébrales et de la difficulté surajoutée qui en résulte pour intervenir d'une façon utile.

Une petite fille de treize ans souffrait depuis sept mois de céphalée, de faiblesse générale, d'incertitude dans la marche, de vomisse-

ments et d'obnubilation de la vue dans les changements de position brusques de la tête et pendant la défécation. Quatre mois auparavant, elle avait eu une crise épileptique ayant duré deux heures et suivie d'une rémission de son état pendant deux mois et demi. Au moment de l'examen il existait de la diminution de la vision, surtout à gauche, et de l'ouïe à droite, des paresthésies à la joue droite. Objectivement, on notait une démarche cérébelleuse, de la stase papillaire bilatérale, du tremblement intentionnel, de l'asynergie, de l'adiadococinésie de la main gauche, à droite : parésie du moteur oculaire externe, de tout le facial, de l'acoustique et du trijumeau sensitif avec aréflexie de la cornée. La radiographie du crâne ne montra rien d'anormal en dehors d'une ombre circulaire au-dessus de la selle turcique.

Ces symptômes indiquaient une tumeur de la fosse cérébrale postérieure, probablement extracérébelleuse, vu l'intensité des signes du côté des nerfs crâniens droits. A cause de ceux-ci et bien que d'autres phénomènes semblassent montrer l'existence d'une lésion du côté gauche, M. Higier crut à une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit et conseilla une intervention en raison de la nature en général bénigne de ces tumeurs. L'opération permit de constater l'intégrité de l'hémisphère cérébelleux droit, mais quand on posa le doigt dans l'angle ponto-cérébelleux une grande quantité de liquide cérébro-spinal s'écoula soudain. La malade mourut tout de suite après l'intervention.

A l'autopsie, on ne trouva qu'un petit psammome du plancher du troisième ventricule et un kyste à parois épaisses entre les pédoncules cérébraux. Ni l'une ni l'autre de ces lésions n'a pu donner naissance au tableau clinique. Il semble probable qu'un kyste analogue, c'est-à-dire une accumulation enkystée de liquide, devait se trouver dans l'angle ponto-cérébelleux droit; c'est lui qui donna naissance à l'écoulement brusque du liquide au cours de l'intervention. Ces sortes de collections ont été signalées sous le nom de citerne ponto-cérébelleuse. On connaît d'ailleurs les difficultés insurmontables du diagnostic entre les méningites enkystées et les tumeurs cérébrales. Ici la tumeur du troisième ventricule est, comme presque toujours, restée silencieuse et seule l'hydrocéphalie, tant générale que locale et enkystée, a déterminé l'allure clinique du cas. (*Neurologisches Centralblatt*, 16 juin 1913.) — F. R.

100 cas de ventrofixation des ligaments ronds d'après une méthode personnelle et 100 cas d'opération d'Alexander-Adams avec sutures perdues à la soie sans récidive, par M. P. Rissmann.

Ainsi qu'on peut le voir par le titre de ce travail, M. Rissmann dispose d'une série de 100 opérations d'Alquier-Alexander sans récidive et même sans hernie post-opératoire, ce qui est certainement à l'honneur de sa technique. Il en fait remonter le mérite à l'emploi de ligatures à la soie, procédé qui n'est certainement plus beaucoup de mode. Aussi pensons-nous utile de dire quelques mots de sa manière de faire.

Pour l'anesthésie, M. Rissmann recourt d'ordinaire à la rachicocaïnisation et, après son emploi, on est souvent surpris de la facilité avec laquelle l'utérus, jusque-là plus ou moins immobile, se laisse redresser. Pour prévenir les hernies, l'orifice inguinal externe est reconstitué en superposant partiellement les lèvres aponévrotiques. La fixation du ligament rond s'opère au moyen de trois ligatures à la soie fine et un ou deux catguts; tous ces fils traversent l'aponévrose du grand oblique. On a reproché à la soie de donner lieu à des infections secondaires avec élimination ultérieure de fils; mais l'auteur n'a jamais observé cet accident. Les précautions antiseptiques auxquelles il recourt ne sont probablement pas étrangères à ce résultat : la patiente subit deux toilettes, une la veille et l'autre le matin de l'opération, celle-ci se faisant à l'éther, l'alcool et la teinture d'iode. Quant à la soie, elle est soumise à l'ébullition durant vingt minutes et plongée ensuite, pendant longtemps, dans l'alcool absolu. (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, 1913, LXXIII, 3.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Paralysies diphtériques, par M. J. D. Rolleston.

Pendant ces dix dernières années, M. Rolleston a eu l'occasion d'observer, au « Grove Hospital » de Londres, 2,300 cas de diphtérie. En ce qui concerne la fréquence de la paralysie diphtérique, sa statistique mérite d'autant plus d'être retenue que les sujets traités pour diphtérie à cet hôpital ne reçoivent pas leur *exeat* avant la fin de la sixième semaine; or, il est exceptionnel que la paralysie survienne après cette date, sauf dans les cas où l'on a pu noter antérieurement des signes de participation du système nerveux au processus morbide.

Sur les 2,300 cas en question, des phénomènes paralytiques ont été enregistrés 477 fois, ce qui représente une proportion de 20.7 %; parmi ces paralysies, 184 ont été graves et 85 fatales.

A en juger d'après l'expérience de l'auteur, il existerait un rapport étroit entre l'atteinte initiale de la diphtérie et la paralysie consécutive, les formes graves s'accompagnant beaucoup plus fréquemment d'accidents paralytiques que les formes légères, et la gravité même de ces accidents étant en raison directe de celle de la maladie causale. C'est ainsi que, sur 216 angines diphtériques (avec ou sans participation du nez et du larynx) très graves, M. Rolleston a noté 153 cas de paralysie, ce qui représente une proportion de 70.80 %, et, parmi ces paralysies, 104, c'est-à-dire 48.1 %, étaient graves, tandis que, sur 415 angines graves, il n'y a eu que 193 cas de paralysie, ce qui donne une proportion de 46.5 %, avec 65 paralysies graves, c'est-à-dire 15.6 %. La différence est plus marquée encore pour les quatre catégories d'angines de gravité décroissante : 169 angines modérément graves n'ont donné que 39 paralysies, ce qui représente une proportion de 23.07 %, le nombre des paralysies graves étant seulement de 3, c'est-à-dire de 1.7 %, etc. L'opinion contraire, d'après laquelle la fréquence et la gravité des accidents paralytiques seraient indépendantes de la nature bénigne ou sévère de la diphtérie, a été surtout accréditée par les neurologistes, qui n'avaient guère eu l'occasion d'observer les malades dès le début.

En ce qui concerne l'influence de l'âge, l'auteur a pu établir que, contrairement à ce qu'enseigne M. Landouzy, la paralysie diphtérique est beaucoup plus fréquente chez les enfants que chez les adultes, la grande majorité des accidents de ce genre survenant entre deux et six ans. Après l'âge de dix huit ans, M. Rolleston n'a pu observer que 10 paralysies (dont 2 graves), quoique le nombre des diphtériques ayant dépassé cet âge fût de 171. La rareté des accidents paralytiques sérieux chez l'adulte est, d'autre part, prouvée par les données suivantes : sur 80 malades atteints de paralysie cardiaque, le plus âgé avait treize ans; sur 36 cas de paralysie du voile du palais, il n'y en avait pas un seul se rapportant à un sujet ayant dépassé quatorze ans; sur 36 paraplégies, 2 seulement avaient trait à des malades au-dessus de huit ans (l'un de ces patients avait quatorze ans et l'autre vingt-neuf ans); sur 73 cas d'hémiplégie post-diphtérique, le malade le plus âgé avait dix-sept ans, etc.

Non seulement la paralysie proprement dite, mais encore l'abolition des réflexes tendineux paraît plus commune parmi les enfants que chez les adultes. C'est ainsi que, sur 1,550 cas de diphtérie dans lesquels on a recherché le phénomène du genou et le réflexe du tendon d'Achille, le premier se montra aboli 267 fois et le second 196 fois, mais seulement 4 de ces faits se rapportaient à des sujets au-dessus de quatorze ans, alors que le nombre total des malades ayant dépassé cet âge était de 149. Dans un travail antérieur, l'auteur a pu établir la fréquence considérable du signe de Babinski au cours de la phase aiguë de la diphtérie, témoignant d'une perturbation transitoire du système pyramidal, consécutive à une imprégnation par la toxine diphtérique (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 7). Or, l'âge semble également influer sur la production de ce phénomène, qui diminue notablement de fréquence et de durée après huit ans.

Sur l'ensemble des 2,300 cas de diphtérie, 171 ont abouti à l'issue fatale, ce qui représente une mortalité de 7.4 %. Si l'on fait abstraction de 33 malades qui ont succombé dans les vingt-quatre premières heures après l'admission à l'hôpital, le nombre des décès se trouve réduit à 138 et la mortalité à 6 %. La mort a été due à des accidents paralytiques dans 85 faits : pour 5 d'entre eux, il s'agissait d'une paralysie du diaphragme; pour les 80 autres, de paralysie cardiaque.

D'une manière générale, le pronostic de la paralysie diphtérique dépend à la fois de l'âge du patient, de la date de l'apparition des accidents et de la localisation de ceux-ci. Il est d'autant plus favorable que le malade est plus âgé. Les paralysies précoces du voile du palais, survenant au cours de la première quinzaine, ne sont pas seulement plus persistantes que les formes ordinaires, mais annoncent encore fréquemment une paralysie cardiaque fatale. Ce qui montre leur signification fâcheuse, c'est la mortalité de 35.2 % enregistrée sur 141 cas de ce genre, tandis que 190 faits dans lesquels la paralysie s'est déclarée seulement après la fin de la dernière quinzaine n'ont donné qu'une mortalité de 1.5 %. En relation étroite avec la paralysie cardiaque, on note une hypertrophie progressive du foie, due en partie à la congestion et, en partie, à la dégénérescence graisseuse. Cette tuméfaction hépatique est un signe de mauvais augure : sur 111 cas où elle fut constatée, on a compté 71 décès, ce qui représente une mortalité de 63.9 %, alors que 1,920 cas, où cette hypertrophie du foie a fait défaut, n'ont fourni qu'une mortalité de 6.7 %.

Le pronostic de la paralysie pharyngée dépend de la façon dont le patient supporte l'alimentation artificielle, du degré de participation des autres muscles et, en particulier, du diaphragme, ainsi que de l'état du poumon. Une fois que le malade a récupéré le pouvoir de déglutition, les progrès de la convalescence sont très rapides.

Au point de vue prophylactique, M. Rolleston insiste notamment sur l'utilité de l'emploi précoce de la sérothérapie antidiphtérique. Il recommande également de maintenir le patient couché au lit pendant une période qui varie avec la gravité de l'angine initiale : dans les formes légères, on peut l'autoriser à s'asseoir vers la fin de la troisième semaine et à quitter le lit deux jours plus tard; mais dans les cas graves, le malade ne doit pas s'asseoir avant la fin de la sixième semaine, et cela seulement en l'absence de toute paralysie.

Si le caractère transitoire et le développement incomplet des paralysies diphtériques les plus fréquentes — celles du voile du palais et du muscle ciliaire de l'œil — rendent inutile un traitement particulier, il en est tout autrement pour les paralysies cardiaques, ainsi que pour les paralysies du pharynx et du diaphragme, qui exigent des mesures énergiques. Dans tous les cas graves, l'auteur recommande d'administrer, à titre prophylactique, de l'adrénaline soit *per os*, soit par voie sous-cutanée, afin de prévenir ou de combattre l'insuffisance surrénale, qui joue un si grand rôle dans la genèse de la paralysie cardiaque. Pour éviter les vomissements, on substituera à l'alimentation buccale l'usage de lavements nutritifs. Ceux-ci, dans les paralysies pharyngées, sont préférables à l'alimentation par voie nasale, en raison de l'anesthésie du larynx et du risque d'une broncho-pneumonie par déglutition. La méthode des lavements alimentaires peut, d'ailleurs, être adoptée d'autant plus facilement que la paralysie, en règle générale, ne dure pas plus d'une quinzaine de jours. Pendant cette période, il est indiqué de recourir à des injections de strychnine et d'associer aux lavements nutritifs de la teinture de belladone.

Sauf dans les cas d'hémiplégie, l'électricité et le massage sont rarement indiqués. (*Archives of Pediatrics*, mai 1913.) — L. CH.

Le rôle des affections ovariennes comme cause de stérilité, par M. GEO. W. KOSMAK.

Pensant que les conditions anatomiques de l'utérus (sténoses du col, vices de position, etc.) n'opposent qu'un obstacle très relatif à la progression des spermatozoïdes, en raison des dimensions microscopiques de ces derniers, M. Kosmak a été amené à se demander si l'ovaire et notamment l'ovaire sclérokystique ne jouerait pas un rôle beaucoup plus important dans la stérilité. Il lui semblait difficile *a priori* qu'un semblable organe pût fournir des pontes régulières; d'autre part, en raison des troubles circulatoires existants, il est permis de supposer que le fonctionnement du congénère doit être assez gravement troublé. Voici en tout cas un exemple assez typique de cette influence des altérations unilatérales de l'ovaire au point de vue de la stérilité :

Une femme de trente-six ans était mariée depuis sept ans et n'avait pas d'enfants; quatre ans auparavant elle avait subi un curettage avec dilatation du col pour dysménorrhée; cette intervention avait amélioré son état, mais la menstruation persistait peu abondante. Depuis quatre semaines la patiente accusait des douleurs abdominales. M. Kosmak l'examina : l'ovaire et la trompe droits étaient douloureux; le premier paraissait gros comme un œuf de poule; à gauche, on ne découvrait rien d'anormal. L'utérus, mobile, était en antéflexion. A l'intervention, on constata que le col était resserré au point de ne laisser passer qu'une petite sonde; on commença par curetter l'endomètre et l'on plaça un pessaire intra-utérin. L'abdomen fut ensuite ouvert; l'utérus était exempt d'altérations et les trompes se montrèrent perméables. L'ovaire gauche, qui se trouva être le plus altéré, avait le volume d'un œuf de pigeon, adhérait quelque peu à l'anse sigmoïde et au cul-de-sac postérieur de Douglas. Comme il paraissait ne plus contenir d'éléments sains, on l'excisa; l'ovaire droit, d'apparence normale, ne fut pas touché. La guérison s'opéra sans incident et au bout d'un mois on enleva le pessaire intra-utérin. Les premières règles post-opératoires n'avaient duré qu'un jour, mais les secondes en durèrent cinq et furent indolores. Cette amélioration se maintint dans la suite et bientôt après la patiente devint enceinte; elle accoucha spontanément et à terme.

Il est difficile de dire exactement pourquoi l'ablation d'un ovaire malade supprime la stérilité. La thérapeutique précédente est également d'un effet douteux, mais son succès se laisse concevoir et tend alors à prouver que le rôle de l'ovaire est plus considérable que celui des facteurs mécaniques. Quelques-unes de ses anciennes opérées ont également appris à M. Kosmak que l'ablation unilatérale d'ovaires kystiques améliora leur état génital sous le rapport des différentes fonctions; il se peut que ce soit en amenant une hypertrophie fonctionnelle de l'ovaire restant. Ces faits amenèrent l'auteur à faire une enquête auprès d'un grand nombre de confrères. Il n'obtint que peu de réponses, mais quelques-unes de celles-ci furent assez suggestives : dans 19 cas d'ovarite kystique (dont 3 avec grossesse extra-utérine) et où la grossesse normale avait fait défaut avant l'opération, celle-ci (castration unilatérale) fut suivie 3 fois de grossesse dans l'année, 10 fois dans les deux ans et 3 fois entre cinq et six ans (dans un de ces derniers cas, il y eut plusieurs avortements). Cette enquête servit également à prouver, d'après le sexe des enfants nés après l'intervention, qu'ovaire droit ou gauche sont aussi capables l'un que l'autre de procréer les deux sexes. (*Bulletin of the Lying-in Hospital of the City of New York*, juin 1913.) — R. DE B.

Le diagnostic du paludisme latent, par MM. H. W. ACTON et R. KNOWLES.

Les études qui font l'objet du présent mémoire ont porté sur 464 Indiens adultes, paraissant avoir présenté antérieurement des fièvres paludéennes. MM. Acton et Knowles se sont appliqués, tout d'abord, à rechercher l'urobilinurie. La présence de l'urobiline en grande quantité dans les urines témoigne d'une destruction de l'hémoglobine, laquelle est généralement due à l'altération des globules rouges par les parasites de la malaria. Si, au moment où l'on procède à l'examen, le patient est exempt de fièvre, on peut admettre qu'il se trouve dans la période latente du paludisme. L'absence d'urobiline dans les urines peut avoir une double signification : elle indique, en effet, soit qu'il n'y a point d'hémolyse, soit que le foie est encore capable d'accomplir le surcroît de travail que lui imposent les produits de destruction de l'hémoglobine. En pareil cas, on doit rechercher d'autres signes de paludisme latent. Une leucopénie de 2,000 à 7,000 globules blancs par millimètre cube de sang ou une leucocytose allant ou dépassant le taux de 16,000 doivent faire penser, en l'absence de toute autre cause, à la malaria latente. Une augmentation relative du nombre des mononucléaires plaide dans le même sens. Un taux fluctuant des leucocytes avec proportion élevée de mononucléaires à la période de leucopénie témoigne, avec une très grande probabilité, que les hématozoaires du paludisme sont encore présents quelque part dans l'économie. (*Indian Journal of Medical Research*, 1913, I, 1.) — L. CH.

Grossesses ectopiques et anomalies des trompes de Fallope, par M. O. V. HUFFMAN.

Relativement au mécanisme des grossesses ectopiques, les anatomo-pathologistes accusent à tour de rôle les malformations ou les inflammations de la trompe. Le présent travail est en faveur des premières et, si théorie et arguments ne sont pas nouveaux, l'auteur les appuie du moins sur un nombre respectable de pièces.

Il est assez difficile en effet de rencontrer des trompes se prêtant à cette sorte de critique, vu qu'elles sont généralement très altérées par la croissance de l'œuf, les hémorrhagies et les adhérences secondaires; de plus, le chirurgien n'enlève pas toujours celle du côté opposé. Une des pièces recueillies par M. Huffman est donc assez précieuse, attendu qu'elle concernait une grossesse de six semaines, développée dans la portion isthmique de la trompe gauche et que trompes et utérus furent enlevés en bloc. Tout ce qu'on put noter d'anormal au premier abord était quelques fines adhérences entre l'ovaire et le pavillon de la trompe, adhérences qui dérivaient sans doute de l'épanchement sanguin. Mais, en examinant soigneusement les trompes, on découvrit sur chacune d'elles un conduit tubaire accessoire, situé près de l'extrémité libre; la longueur de ces trompes accessoires était de 1 centimètre; elles ne communiquaient pas avec le conduit normal. Chez cette patiente existait donc à l'origine une duplication du conduit de Müller; on peut alors en induire, comme on l'a soutenu, que cette portion de la trompe, destinée chez certains animaux à former une corne utérine, entra dans la constitution de la trompe de la patiente, mais que conservant ses « aspirations » utérines, elle fit en quelque sorte appel à la greffe de l'œuf. Les trompes accessoires ne constituent pas une anomalie très fréquente, bien qu'au sujet de sa fréquence on admette des proportions fort variables. En tout cas, sur 9 autres pièces examinées par M. Huffman et se prêtant par l'état de conservation des trompes à des déductions pathologiques, on relevait dans 6 cas les altérations suivantes : 4 orifices tubaires accessoires; un petit kyste des franges du pavillon; un orifice tubaire accessoire; une petite trompe accessoire occupant la face antérieure du ligament large et trois ovaires surnuméraires; une trompe de structure normale du côté de la grossesse ectopique, mais un orifice tubaire accessoire et un petit kyste caséeux pédiculé près du pavillon de la trompe opposée; une trompe saine fort courte et reposant ainsi que l'ovaire sur un kyste parovarien de 5 centimètres de diamètre. Enfin, des 3 trompes soi-disant normalement constituées, l'une coexistait avec un kyste de l'ovaire de 5 centimètres de diamètre évidemment dérivé du *rete ovarii*. Au regard de ces constatations, on peut donc admettre que plus de 50 % des trompes atteintes de grossesse ectopique présentent des malformations ou des anomalies grossières. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mai 1913.) — R. DE B.

Opération nouvelle pour la reconstitution du plancher pelvien et technique originale ayant pour but d'exposer et d'unir les releveurs de l'anus et le muscle transverse profond du périnée, quand ils sont lésés, par M. BARTON COOKE HIRST.

La suture des releveurs de l'anus, telle qu'on la pratique d'ordinaire dans les périnéorrhaphies — ou telle qu'on ne la pratique pas, car M. Hirst prétend qu'on suture parfois à leur place le muscle transverse — laisse souvent à désirer en elle-même; les releveurs, en effet, sont généralement déchirés au niveau de leurs insertions pubiennes; par conséquent, la suture ne sert à rien du tout, si elle ne porte pas au niveau de la déchirure, puisque les muscles demeurent allongés et privés de leur point d'appui normal. C'est surtout pour remédier à ce défaut que l'auteur a imaginé la technique suivante :

On commence par faire au niveau du périnée une incision transversale; de son milieu en part une seconde se dirigeant en bas (vers l'anus); de ses deux extrémités en partent deux nouvelles se dirigeant vers le pubis et cheminant parallèlement de chaque côté de la colonne postérieure du vagin. On décolle les angles de ces différentes incisions, de sorte qu'on se trouve avoir devant soi une vaste surface cruentée, tout comme dans une opération d'Emmett largement pratiquée. En décollant de plus en plus les bords muqueux des incisions, on arrive au niveau des insertions même des releveurs au pubis et l'on peut constater *de visu* le lieu de la rupture; dans les parties latérales de l'espace cruenté on retrouve également les chefs du muscle transverse profond. Ces lésions bien reconnues, on y remédie par la suture et le périnée musculaire se retrouve alors dans des conditions normales. On n'a plus qu'à refermer la brèche périnéale — qui a pris une forme triangulaire à sommet inférieur — en passant à la fois des fils dans la profondeur et dans la muqueuse suivant le plan original de l'opération d'Emmett; sur les côtés ces sutures doivent comprendre les muscles ischio-caverneux qui ont souvent pâti.

Depuis quelque temps, M. Hirst a pu soumettre ce procédé à une large expérience dans les deux services gynécologiques qu'il dirige et les résultats immédiats qu'il en a obtenus lui donnent la conviction que le périnée ainsi reconstitué est infiniment plus solide et plus physiologique qu'avec les autres méthodes qu'il avait jusqu'ici employées. (*American Journal of Obstetrics*, juin 1913.) — R. DE B.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Hernie diaphragmatique chez un phtisique adulte, par M. LAURITZ MELCHIOR.

La hernie diaphragmatique est une affection assez rare et assez obscure au point de vue diagnostic pour qu'on ait bien le droit de signaler les cas où le chirurgien a eu la bonne fortune de la reconnaître *intra vitam* et d'y remédier par voie opératoire (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 42). Mais il nous paraît non moins légitime de mentionner le fait relaté dans le présent travail et où l'obscurité usuelle des symptômes fut aggravée par ceux d'une phtisie et risqua d'amener le clinicien à formuler un diagnostic presque singulier au premier abord.

Le patient, âgé de quarante-sept ans, avait été admis à l'hôpital pour une tuberculose déjà ancienne. Du côté droit, l'auscultation démontrait une infiltration totale du poumon et l'on percevait de la matité sur les deux faces, antérieure et postérieure, de la poitrine; la respi-

ration était affaiblie et partout on entendait des râles fins. A gauche, on retrouvait également des signes d'infiltration, mais moins marqués; vers la partie inférieure du poumon, en avant et en arrière, la percussion offrait une résonance métallique, la respiration se percevait à peine et s'accompagnait aussi d'un timbre métallique, mais non amphorique; il n'existait pourtant aucun autre symptôme de pneumothorax. Le choc du cœur se sentait dans le cinquième espace intercostal, à 3 centimètres en dedans de la verticale passant par le milieu de la clavicule; la matité cardiaque s'étendait à gauche (dans le cinquième espace) à 7 centimètres en dehors de la ligne médiane. Le cœur n'offrait pas de signes stéthoscopiques anormaux. Le patient succomba quatre semaines après son admission.

A l'autopsie, partielle, on trouva le cœur un peu déplacé vers la droite. Les poumons étaient infiltrés, leurs sommets caverneux. La plèvre droite contenait un demi-litre de liquide; la gauche n'en contenait point. Le lobe inférieur du poumon gauche, un peu emphysémateux, était comprimé par le contenu d'une hernie diaphragmatique. Celle-ci occupait la plus grande partie de la moitié gauche du thorax; elle était formée par l'estomac et une anse colique de 50 centimètres de longueur (appartenant surtout à l'angle splénique); la grande courbure de l'estomac regardait en avant; le gros intestin était surtout placé en dehors de l'estomac et adhérait par une longue bride à la face inférieure du poumon. La perte de substance qui formait l'anneau herniaire occupait le centre tendineux du diaphragme un peu à gauche de la ligne médiane, à 3 ou 4 centimètres de la paroi antérieure du thorax; elle mesurait 6 centimètres de diamètre, ses bords étaient unis et fibreux; à côté des organes la traversant (côlon, pylore) on y faisait aisément pénétrer deux doigts.

Le fait relaté par M. Melchior tire son intérêt des ressemblances cliniques qu'il affectait avec le pneumothorax. Le patient étant trop affaibli, on ne put le soumettre à un examen radiographique qui aurait certainement éclairci le diagnostic. Il est à noter aussi que les lésions pulmonaires du côté gauche étaient beaucoup moins graves que celles du côté droit; les partisans du traitement de la tuberculose par le pneumothorax artificiel peuvent y trouver un argument en faveur de cette thérapeutique. (*Ugeskrift for Læger*, 26 juin 1913.) — R. DE B.

Cancer de la prostate ayant simulé la lymphomatose, par M. Christen Lundsgaard.

Le fait relaté par M. Lundsgaard est d'autant plus digne d'être relevé que ce ne fut pas seulement en clinique, mais à l'autopsie qu'on se crut en présence d'un cas de lymphosarcome; seul l'examen microscopique permit de rétablir la vérité pathologique.

Depuis plusieurs années un homme déjà âgé portait quelques ganglions cervicaux hypertrophiés et, depuis deux ans, leur nombre et leur volume avaient augmenté; ils n'avaient pourtant causé d'autre gêne qu'un peu de dyspnée durant les deux derniers mois. Le patient, fort gros et pesant plus de 100 kilos, avait perdu 30 kilos de son poids au cours des deux dernières années. De temps à autre apparaissait un léger œdème malléolaire. Des deux côtés du cou, on sentait de nombreux ganglions indolents dont le volume variait de celui d'une noisette à celui d'une noix; à gauche, ils formaient une masse presque aussi grosse que le poing; à droite, ils étaient demeurés isolés. Il n'existait aucun symptôme urinaire et la température était normale. Des épreuves à la tuberculine et à la réaction de Wassermann furent négatives. Dix jours après l'admission de ce patient à l'hôpital, on fit une incision du côté gauche du cou sur la partie la plus proéminente de la masse; on enleva plusieurs ganglions dont la chaîne s'étendait jusque dans le médiastin. L'opération fut laborieuse par l'abondance des hémorrhagies veineuses. Les suites opératoires furent bonnes et la convalescence paraissait devoir suivre son cours normal, quand, au douzième jour, alors qu'il se trouvait dans son fauteuil, le malade s'affaissa tout à coup et succomba en un quart d'heure de temps.

A l'autopsie, dans les régions externes, on ne trouva aucun ganglion hypertrophié en dehors de ceux qui avaient été observés durant la vie; il n'existait non plus aucune hypertrophie du tissu lymphoïde. Le corps thyroïde qu'on avait soupçonné, parce que l'examen microscopique des ganglions enlevés avait plus ou moins permis d'envisager leurs lésions comme des métastases cancéreuses d'origine thyroïdienne, était indemne. La prostate était un peu hypertrophiée, surtout à gauche, mais sa coupe, au point de vue macroscopique, n'offrait rien de sûrement pathologique. Du côté des ganglions internes, on trouva de l'hypertrophie et des altérations analogues à celles qui ont été susmentionnées dans les groupes occupant le médiastin, le voisinage de l'aorte, les régions iliaques. Un chapelet ganglionnaire ininterrompu allait donc du cou au petit bassin. Comme cause de la mort, on trouva une embolie de l'artère pulmonaire. Quant à l'embolus, il provenait d'une thrombose de la veine iliaque droite qui avait été comprimée par les ganglions occupant le petit bassin ou les origines de la veine cave inférieure. Le diagnostic nécropsique fut donc : mort par embolie et carcinomatose ganglionnaire et ce ne fut que l'examen microscopique des ganglions qui empêcha de poser le diagnostic de lymphosarcome. On n'en était pas moins assez embarrassé pour fixer le point de départ de cette carcinomatose. La direction de la chaîne ganglionnaire détermina cependant à pratiquer l'examen histologique de la prostate et, dans la moitié gauche de cet organe, on trouva un cancer, du type de l'adénocarcinome ou du carcinome alvéolaire. L'étude nouvelle des ganglions montra qu'ils offraient le même type néoplasique. C'était donc bien de la prostate qu'était partie la généralisation cancéreuse, mais sans que le porteur eût jamais présenté le moindre symptôme urinaire. (*Hospitalstidende*, 2 juillet 1913.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La valeur de la strychnine comme stimulant du cœur.

Employée couramment pour combattre la dépression musculaire générale, la strychnine est aussi utilisée souvent à titre de stimulant du cœur, surtout dans les cas où il faut agir vite. Cette pratique est-elle justifiée ? MM. les docteurs J. Parkinson et R. A. Rowlands ont cherché à s'en rendre compte en instituant une série de recherches sur 50 malades traités dans le service des cardiaques du « London Hospital ». Il s'agissait de patients présentant des phénomènes d'affaiblissement grave de l'activité cardiaque avec ou sans cardiopathie valvulaire (les sujets chez lesquels l'affaiblissement du cœur était consécutif à une affection pulmonaire ou rénale, ainsi que les malades pyrétiques, étaient systématiquement exclus); la plupart d'entre eux avaient un rythme régulier; d'autres présentaient de la fibrillation auriculaire. Les recherches en question ont consisté à laisser le patient d'abord se reposer au lit pendant quelques heures, sans lui administrer aucun médicament, puis à pratiquer, sous la peau de l'avant-bras, une injection de 0 gr. 0044 décimilligr. de sulfate de strychnine, en ayant soin d'étudier l'état du pouls, de la respiration et de la pression sanguine dix minutes, cinq minutes et immédiatement avant l'injection, ainsi que toutes les cinq minutes après l'injection, pendant une heure. Dans 10 cas (5 avec rythme régulier et 5 autres avec fibrillation auriculaire), MM. Parkinson et Rowlands ont procédé à des expériences de contrôle : le jour de l'admission du malade, on injectait simplement de l'eau bouillie et, le lendemain, on pratiquait l'injection de strychnine, comme dans les autres cas.

Il est généralement admis que la strychnine, à doses thérapeutiques, produit une élévation de la pression sanguine. Or, dans leurs essais, nos deux confrères anglais n'ont jamais eu l'occasion de constater la moindre augmentation de la tension sanguine. La pression moyenne était, avant l'injection, de 134 millimètres 1 de mercure, après l'injection de 129 millimètres 6, ce qui représente un abaissement de 4 millim. 5. MM. Parkinson et Rowlands seraient portés à attribuer cette légère diminution de la pression sanguine à l'élévation initiale due à l'appréhension qu'éprouve le malade au début de l'expérience. Ce qui paraît militer en faveur de cette hypothèse, c'est qu'ils ont pu noter un abaissement similaire dans les cas où l'injection d'eau pure était substituée à celle de strychnine. A la même cause on doit, sans doute, attribuer aussi la légère diminution que l'on remarque, à la suite de l'injection, dans le nombre des pulsations (en moyenne 104 au lieu de 107 à la minute). Quant au nombre des respirations, il n'a paru aucunement influencé par l'injection de strychnine; on n'a pas constaté, non plus, de changement dans l'amplitude des mouvements respiratoires. Chez 5 patients, qui présentaient de la respiration de Cheyne-Stokes, la strychnine est restée sans effet sur ce rythme respiratoire anormal.

En résumé, l'injection sous-cutanée de strychnine dans les cas d'affaiblissement de l'activité cardiaque avec rythme régulier ne produit, pendant la première heure qui suit cette injection, aucune modification appréciable dans la pression sanguine, dans le nombre des pulsations et des respirations, pas plus que du côté des troubles généraux. Dans les cas avec fibrillation auriculaire, il en est à peu près de même, l'injection restant sans influence sur le taux et sur l'irrégularité du pouls, sur le nombre des respirations et sur les symptômes généraux. MM. Parkinson et Rowlands se croient donc autorisés à conclure que l'emploi des injections hypodermiques de strychnine à titre de stimulant rapide du cœur ne se trouve nullement justifié.

Le pétrole comme moyen de traitement des brûlures produites par des métaux surchauffés.

Une brûlure provoquée par le contact d'une pièce de métal surchauffé est généralement très lente à guérir, ce qui s'explique par ce fait que le métal, avant d'atteindre la peau, passe ordinairement à travers des vêtements souillés, sans détruire le pouvoir infectieux de ces souillures, car il se refroidit rapidement. Sur le tégument cutané, il n'exerce qu'une action partiellement destructive, laissant une zone plus ou moins large de cellules à demi détruites, qui offrent un milieu de culture très propice aux microorganismes transportés des vêtements. Aussi ces brûlures se transforment-elles toujours en plaies infectées. D'après l'expérience d'un confrère anglais, M. le docteur G. A. Stephens (de Swansea), on pourrait remédier à cet état de choses en recourant au procédé que voici : après avoir débarrassé la plaie des souillures visibles, on pulvérise sur elle une petite quantité de pétrole et l'on fait, ensuite, un pansement sec à la gaze iodoformée. Le pétrole aurait pour effet d'empêcher les enzymes mises en liberté d'agir sur les éléments cellulaires exposés et de donner ainsi lieu à des phénomènes d'autotoxémie; d'autre part, il s'opposerait également au développement des microorganismes. Grâce à ce mode de traitement, on obtiendrait une plaie aseptique et tendant à cicatriser rapidement, alors que généralement les brûlures en question donnent lieu à des ulcérations septiques à évolution torpide.

NOTES CHIRURGICALES

Tumeurs inflammatoires et abcès tardifs de la paroi, après les appendicites.

Que le mot de tumeurs inflammatoires soit mal venu, personne n'en disconvient, mais, pour difforme et irrégulier qu'il soit, il n'en a pas moins, en clinique, une figure nettement

dessinée; il représente bien, dans sa teneur grossière, les caractères et les apparences de ces phlegmons chroniques, indurés, torpides, qui en imposent si aisément pour des néoplasmes. Or, l'histoire de ces soi-disant tumeurs s'est singulièrement étendue dans ces dernières années; on les a décrites dans toutes les régions de l'abdomen, en particulier, et, dans la paroi abdominale elle-même, elles revêtent certaines formes qui demandent à être connues.

Ainsi en est-il des phlegmons chroniques de la paroi, consécutifs aux cures radicales de hernies, et qui apparaissent longtemps après la guérison opératoire. La cure radicale datait de cinq ans et demi, dans le premier exemple rapporté par M. Schloffer, en 1908; elle avait été toute simple et de suites toutes normales; la cicatrice était indolente et souple, lorsque, sans cause appréciable, une masse dure, indolente, elle aussi, avait commencé à se développer dans la paroi iliaque; elle avait acquis le volume des deux poings, et la surface en était irrégulière et bosselée; finalement, elle se ramollit en un point, et, à travers une gangue fibreuse épaisse, une incision ouvrit un petit abcès, d'où s'élimina « une soie » (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 222).

Pareil processus était survenu neuf ans après la cure radicale, chez un autre opéré de la clinique chirurgicale d'Innsbruck, dont l'histoire était relatée, il y a deux ans, par M. Kroiss : au centre de la tumeur fibreuse, on découvrit une petite logette purulente, et un nœud de fil de bronze d'aluminium. On avait, en effet, utilisé le fil de bronze pour la réunion du plan profond, dans la cure radicale.

Tel est, du reste, le type pathogénique coutumier de ces tumeurs inflammatoires de la paroi, qu'on voit se produire, à longue échéance, après une cure de hernie; elles naissent autour de corps étrangers, autour de fils non résorbés; et, si les complications de ce genre, dues aux fils, et surtout à certains fils, tels que la soie ou les fils métalliques, sont de notion courante, elles n'en affectent pas moins, ici, une allure toute particulière et facilement décevante, par la date fort lointaine à laquelle on les rencontre, par le siège de la tumeur, qui ne présente souvent avec la cicatrice que des rapports assez distants et indirects, par le lent accroissement, l'induration, les bosselures de cette tumeur « infiltrée ». Ces phlegmons chroniques pariétaux sont à rapprocher, du reste, des épiploïtes chroniques, de même origine, et qui naissent également autour de ligatures perdues.

Une semblable pathogénie est-elle toujours à invoquer pour les tumeurs inflammatoires et les « abcès tardifs » de la paroi, qui peuvent se montrer à la suite des opérations d'appendicite? M. le docteur Ed. Melchior, assistant de M. H. Küttner, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Breslau, soutenait tout récemment le contraire, et les 3 observations qu'il rapportait sont, en tout cas, fort instructives.

En juillet 1911, un homme de quarante-huit ans est opéré d'appendicite perforante aiguë avec péritonite suppurée; on résèque l'appendice, on déterge le péritoine, et l'on draine, après avoir pratiqué une seconde incision dans la fosse iliaque gauche. Les accidents cessent; deux fistules stercorales se produisent, l'une à droite, l'autre à gauche, et se ferment vite; la guérison est complète. Six mois après, le malade recommence à souffrir de la région iliaque droite, et s'aperçoit d'une tuméfaction à ce niveau. Il rentre à la clinique de Breslau, où l'on constate, sous la cicatrice, une tumeur, grosse comme le poing, immobile, douloureuse; le reste du ventre est normal; la température est de 38°4; au bout de quelques jours, la tumeur ramollie s'ouvre spontanément et donne issue à une grande quantité de pus fétide. C'est un abcès de la paroi qui se ferme rapidement.

Une femme de trente et un ans est opérée d'appendicite suppurée, l'appendice est enlevé; au cours des suites opératoires, un gros abcès intra-pariétal est ouvert et drainé. Finalement la guérison s'achève et durant une année l'état général et local est parfait. Il se produit alors une infiltration épaisse de la paroi iliaque; on réintervient : on traverse une masse fibreuse indurée, et l'on ouvre un abcès, du volume d'une noix, et de cavité irrégulière; on n'y rencontre ni fil ni corps étranger. La guérison s'ensuit, cette fois définitive.

Chez un troisième malade, un jeune homme de vingt et un ans, l'opération d'appendicite remontait à deux ans; elle avait été suivie d'une fistule stercorale, vite guérie. On trouvait l'ancienne cicatrice fortement soulevée par une masse fluctuante : l'incision évacua un abcès fétide, dans lequel on ne rencontra aucun corps étranger, et qui se ferma ultérieurement, sans autre complication. L'examen bactériologique montra du colibacille en cultures pures.

Bien que, à la Société de chirurgie de Breslau, M. le professeur C. Göbel eût soutenu, dans la discussion qui suivit la présentation de ces faits, que les abcès de ce genre sont toujours des « accidents de fils », M. Melchior insiste sur ce fait, qu'il n'a trouvé aucune ligature dans les trois abcès qu'il a observés, et considère que l'imprégnation microbienne de la paroi, lors de l'affection originelle, pourrait en fournir, à elle seule, sans corps étranger, l'explication. Ce serait une nouvelle manifestation de ce microbisme latent (*ruhende Infektion*), que Verneuil avait jadis décrit en précurseur, et dont les exemples ne manquent pas. Toutefois des latences aussi prolongées ne laissent pas que de surprendre, et il y a lieu de se demander, comme le remarquait M. Kroiss, si l'on n'a pas souvent affaire à une réinfection, par voie sanguine, d'un foyer, qui, par suite de certaines conditions, n'a repris qu'en partie sa résistance vitale.

Quel qu'en soit, d'ailleurs, le mode originel précis, ces tumeurs inflammatoires de la paroi, à la suite des appendicites opérées, doivent avoir leur place parmi les séquelles appendicitaires lointaines. D'autres abcès tardifs peuvent s'observer lorsque l'appendicectomie a été incomplète, en particulier lorsque le bout terminal de l'appendice, sectionné transversalement, reste inclus dans quelque recessus du foyer; dans un cas fort curieux de M. le professeur A. Jenckel, chirurgien en chef de l'hôpital civil d'Altona, c'était un calcul stercoral, échappé de l'appendice perforé et abandonné dans le ventre, qui était devenu le point de départ, deux ans après, d'une collection suppurée sous-phrénique. Même en dehors de ces conditions, lorsque rien n'est resté de l'appendice et de son contenu, et que la guérison locale est complète, il faut être instruit de l'éventualité tardive de ces phlegmons chroniques pariétaux, éventualité rare, sans doute, mais qui n'en crée, de ce fait, que plus de difficultés au diagnostic.

NOTES GYNÉCOLOGIQUES

L'exclusion de la grande cavité péritonéale, en vue de prévenir les péritonites post-opératoires.

Certaines opérations gynécologiques, on ne l'ignore pas, sont grosses de risques péritonitiques. Au premier rang figurent les interventions, par voie abdominale, en vue de la cure radicale du cancer utérin. Jusqu'ici, pour éviter le danger, on s'est surtout adressé au drainage et aux tamponnements. Mais, ainsi qu'on l'a vu dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 301-302), un gynécologiste berlinois, M. le professeur E. Bumm, est parvenu à diminuer notablement la mortalité de semblables interventions en recouvrant d'une double suture séro-séreuse les larges surfaces cruentées que laisse l'extirpation en bloc de l'utérus, des paramètres et des annexes. C'est l'anse sigmoïde qui, en s'appliquant sur la première suture séreuse comprenant les débris du péritoine pelvien, forme la seconde barrière opposée à l'infection ascendante du péritoine; car l'ennemi, on le devine, est du côté du vagin, quelquefois même dans les paramètres (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 303).

On ne peut contester à M. Bumm le mérite d'avoir été le premier à systématiser et à signaler l'emploi de cette technique après les hystérectomies pour cancer; on le peut d'autant moins qu'il s'en est autorisé pour renoncer complètement au drainage dont l'usage faisait pourtant loi. Mais il est infiniment probable que sa manière de faire n'est pas absolument neuve. Plus d'un chirurgien, nous en sommes certain, a dû occasionnellement recourir à tous les plis ou replis péritonéaux utilisables et surtout à l'anse sigmoïde, pour renforcer les barrières opposées à l'infection. Cette anse s'offre d'elle-même à remplir pareil office : au moment où l'on s'apprête à refermer le ventre, on la voit en effet retomber le plus naturellement du monde sur le terrain opératoire et le fond du pelvis.

La meilleure preuve en est que six ou sept semaines avant que M. Bumm signalât sa nouvelle technique, un autre gynécologiste allemand, M. le docteur R. Jaschke, privatdocent à la Faculté de médecine de Giessen, décrivait devant la *Mittelrheinische Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie*, dans sa séance du 17 novembre 1912, une technique fort semblable. Il y avait eu recours dans un cas d'hystérectomie pour myome. La tumeur abdominale, très volumineuse, était compliquée d'une tumeur myomateuse, polypoïde, en train de s' « accoucher » et de se nécroser à travers le col utérin. La patiente, fort anémiée, ictérique, avait de la fièvre et dans ses sécrétions vaginales existaient des streptocoques. Bref, elle était si mal en point que l'intervention, si risquée qu'elle fût, semblait le seul moyen de la sauver. Mais, comme une péritonite était des plus à redouter, M. Jaschke, après diverses mesures préliminaires en vue de désinfecter le vagin et l'utérus une fois extirpé par voie abdominale, sutura le péritoine vésical ou rectal aux tranches vaginales et par-dessus ce premier plan il sutura l'anse sigmoïde; une troisième barrière fut même constituée en utilisant un autre segment de l'anse sigmoïde, le cæcum, le mésentère de l'appendice et l'épiploon. Les suites opératoires furent excellentes; on n'observa ni phénomènes péritonéaux ni troubles de la circulation intestinale. Et l'auteur ajoutait : « Ce fait me semble prouver l'excellence de cette méthode pour défendre la cavité péritonéale générale contre un foyer pelvien infecté; elle permet de plus de se passer de tout drainage par la voie haute ».

Selon toute apparence, pareille technique ira en se généralisant et se systématisant. C'est elle que prône maintenant M. le professeur W. Sigwart, privatdocent de gynécologie et chef de clinique de M. le professeur Bumm, quand on est contraint de recourir à l'hystérectomie abdominale pour cause de rupture de l'utérus gravide en travail.

En cas de rupture utérine obstétricale, le vagin, par suite des touchers ou des interventions vaginales, contient le plus souvent des germes et, d'autre part, les paramètres sont quelquefois le siège de gros hématomes résultant de la déchirure de l'artère utérine ou de ses branches. Il y a donc là plus de matière qu'il n'en faut pour allumer l'incendie péritonéal. En cherchant à obtenir une exclusion rigoureuse de la grande cavité séreuse, on peut éviter ce danger. Si donc l'utérus a été enlevé, et après la péritonisation usuelle, on reprend les feuillets péritonéaux avec un catgut fin pour recouvrir une seconde fois le terrain opératoire et opposer une nouvelle barrière à l'ascension des germes. Que si la perte de substance est petite et que l'utérus paraisse devoir être conservé, on commence par fermer la brèche utérine, on applique au-dessus d'elle une double suture séro-séreuse et finalement on l' « extrapéritonéalise », en suturant les deux lèvres de l'incision péritonéale de la laparotomie au pourtour de la suture utérine. Cette dernière manière de faire est, en plus petit, la technique de la césarienne imaginée par M. A. Müller, avec le drainage en

moins (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 110). Sur 12 femmes ainsi traitées, 9 guérirent sans présenter de phénomènes péritonéaux et les 3 décès de cette petite série furent uniquement imputables à l'anémie engendrée par les hémorrhagies contemporaines de la rupture.

Les perforations utérines en cours de grossesse, qu'elles soient accidentelles ou criminelles, seront traitées d'après les mêmes principes. Un premier plan de suture comprend tout d'abord la musculature; au-dessus on place deux surjets séro-séreux et l'on termine en extrapéritonéalisant la portion de l'utérus sur laquelle siège la perforation. Que si la plaie occupe la face postérieure, on rabat l'utérus dans le cul-de-sac vésico-utérin — ce qui s'obtient sans trop de peine grâce à l'extrême mollesse de l'organe — et l'on ramène de la sorte en haut la plaie utérine; celle-ci est suturée et extrapéritonéalisée comme tantôt. Il en résulte bien une sorte d'hystéropexie, d'autant plus forcée que le rabattement de l'utérus a été plus énergique; mais les tractions exercées par l'élasticité de l'organe (faisant ressort) finissent par le libérer; ces fixations n'ont donc en fin de compte aucun inconvénient. Que si la plaie de la face postérieure est beaucoup trop basse pour qu'on puisse tenter pareille manœuvre, le péritoine des annexes ou du cul-de-sac de Douglas fournira l'étoffe nécessaire. Sur 8 cas ainsi traités, M. Sigwart obtint 8 guérisons. Avec semblable technique, on est donc en mesure et en droit d'étendre le champ des indications de la conservation.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 15 octobre 1913.

Le lavage à l'éther contre la péritonite.

M. Broca. — Depuis notre dernière discussion à ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 248), j'ai appliqué à plusieurs reprises le traitement par l'éther aux péritonites diffuses. Deux faits m'ont surtout frappé : tout d'abord la façon dont les enfants le tolèrent ; ils le supportent sans présenter d'accidents d'aucune sorte et la méthode m'a donné des résultats surprenants. Mais, parmi mes opérés, il en est 4 qui ont éprouvé dans la suite des accidents d'occlusion ; 2 ont guéri, 2 ont succombé ; ces accidents étaient dus à des adhérences multiples : brides duodénales chez l'un, adhérences pelviennes chez l'autre.

M. Savariaud. — J'ai vu quelquefois des cas semblables et cela indépendamment du traitement par l'éther.

M. Morestin. — L'éther fait merveille dans les péritonites appendiculaires, comme dans toutes les péritonites. Mais il faut l'employer avec une extraordinaire abondance et remplir littéralement le péritoine d'éther.

Avant-hier encore, j'ai opéré un malade dont l'état était tout à fait mauvais, avec pouls incomptable, facies grippé; j'ai trouvé un appendice gangreneux au milieu d'un abcès en voie de diffusion. J'ai pu l'enlever, et j'ai rempli le ventre d'éther. J'ai refermé sans drainer. Le malade va de mieux en mieux et tout semble faire prévoir sa guérison.

Pour ce qui est des péritonites pelviennes, la question ne se discute plus. Je n'ai plus de mortalité depuis que j'applique cette méthode dans la cure des salpingites, et je pense que l'éther présente une valeur indiscutable comme antiseptique du péritoine.

Traitement des plaies du cœur.

M. Picqué. — Je suis chargé de faire un rapport sur 3 nouveaux cas heureux de chirurgie du cœur : il s'agit de plaies suturées avec succès par MM. Baudet et Grégoire et par M. Silhol (de Marseille).

Le cas de M. Baudet concerne une femme de quarante-six ans qui s'était tiré une balle de revolver. Le péricarde fut abordé à travers un lambeau rectangulaire et cela sans ouvrir la plèvre; il offrait une teinte noirâtre et, une fois ouvert, il en sortit un énorme caillot; il existait une plaie de la face antérieure du ventricule sans plaie de la face postérieure.

La malade de M. Grégoire avait été vue dans la nuit, à son entrée à l'hôpital, par le chirurgien de garde et celui-ci s'était abstenu faute d'indications opératoires précises, mais le lendemain la pâleur et l'état du pouls firent décider une intervention : il existait des symptômes abdominaux, du ballonnement du ventre et de la contracture musculaire. On fit une laparotomie qui ne révéla aucune lésion; on se décida alors à intervenir au niveau de la blessure. Après une thoracotomie, on incisa le péricarde qui était rempli de caillots et l'on put encore suturer une plaie de la face antérieure du cœur. Le péricarde fut drainé, et l'on fit, dans la région précordiale, un désossement de la paroi thoracique pour éviter une symphyse secondaire.

Le troisième cas est relatif à une blessure par coup de couteau qui a également guéri.

Le diagnostic de plaies du cœur n'est pas toujours facile ; il reste douteux dans de nombreux cas. M. Baudet insiste sur les signes fournis par l'auscultation et la percussion, par l'examen du pouls et sur l'importance de la dyspnée. M. Delorme avait déjà fait remarquer qu'il ne fallait pas se laisser impressionner par la gravité immédiate de l'état général. Les signes fournis par l'auscultation sont de deux sortes : on constate l'absence des bruits normaux du cœur, ce qui peut être dû également à l'existence d'un hémothorax développé au devant du péricarde. En second lieu, il existe des bruits anormaux (bruit de rouet, bruit de moulin) qui étaient considérés autrefois comme pathognomoniques d'une plaie du cœur et semblent dus à un épanchement d'air et de sang dans la plèvre; on peut les retrouver également dans des cas de plaie du poumon.

Enfin, il est difficile de diagnostiquer l'existence d'une rupture d'une des valves ou des piliers de la mitrale. Ces lésions ont été décrites par M. Lenormant, et rien ne semble permettre de les différencier d'une lésion valvulaire existant antérieurement. La mortalité dans le cas de plaie du cœur est encore considérable; il convient d'en rechercher la cause soit dans le traumatisme, soit dans les défauts de l'intervention; en outre, il existe souvent des lésions concomitantes : plaies du poumon, de l'estomac, blessure de l'artère mammaire interne, ce qui aggrave le pronostic. Les plaies de la pointe, les plaies de l'oreillette, les plaies doubles des faces antérieure et postérieure sont beaucoup plus graves.

Le drainage primitif du péricarde, après la suture, est condamné par la plupart des auteurs.

Quant aux résultats éloignés, ils sont satisfaisants; il existe quelques cas d'hypertrophie du ventricule droit et de symphyse; on peut éviter ces complications en pratiquant le désossement de la région précordiale, comme dans le cas de M. Grégoire.

Luxation médio-carpienne.

M. Auvray. — M. Mouchet et M. Vennin (médecin militaire) nous ont adressé une observation sur laquelle je dois vous faire un rapport. Il s'agit d'un homme de vingt-cinq ans qui fit une chute de cheval et tomba sur la paume de la main. Il présenta de suite des signes qui firent croire à l'existence d'une fracture de l'extrémité inférieure du radius. On le mit dans un appareil plâtré et on lui fit du massage. Lorsque le malade fut vu en janvier 1913 par MM. Mouchet et Vennin, sa main offrait une déformation en baïonnette, la partie antérieure étant abaissée au devant du poignet et les deux parties séparées par une portion intermédiaire de 20 centimètres environ; l'extension, l'abduction, la flexion étaient très limitées; la pronation et la supination étaient complètes. La radiographie montra l'existence d'une luxation médio-carpienne en avant.

M. Destot a publié 2 cas semblables, dans l'un desquels on a pu arriver à réduire la luxation, le malade ayant été vu quelques heures après l'accident; le fonctionnement de la main était parfait au bout de deux mois. Il existe également des cas de luxation incomplète, où la tête du grand os paraît subluxée en avant; cette lésion semble moins fréquente qu'on pourrait le croire au premier abord. Avant la radiographie, Després avait présenté un malade chez lequel il avait déjà décrit tous les signes de cette affection.

La réduction doit toujours être pratiquée; si elle ne peut se faire simplement, on pourra avoir recours à la méthode sanglante.

Traitement des crises gastriques du tabes.

M. Mauclaire. — J'ai pratiqué, chez une femme, l'opération de Franke, qui est assez simple ; cependant il s'est produit à gauche un léger pneumothorax. La malade qui souffrait beaucoup a été très améliorée, elle a cessé de vomir et a même présenté une augmentation de poids.

Cette intervention, qui consiste à arracher le nerf intercostal au niveau de la tête de la côte, a pour but de détruire les *rami communicantes* qui relient les racines postérieures de la moelle au grand sympathique et d'empêcher ainsi le passage du réflexe venu de la muqueuse gastrique. C'est une opération plus simple que l'élongation du plexus cœliaque, ou même que la résection des racines postérieures, ou du pneumogastrique pratiquée par M. Exner au niveau de la portion terminale de l'œsophage. Elle semble donner des résultats assez satisfaisants, mais cependant incomplets, comme toutes les interventions qu'on a tentées contre les crises gastriques du tabes.

M. Hartmann. — M. Lecène a eu l'occasion de pratiquer dans mon service l'opération de Franke : le résultat immédiat a été parfait, les crises ont cessé de suite. La malade est rentrée chez elle au bout d'une dizaine de jours; mais à partir de cette époque, elle a recommencé à souffrir, comme par le passé.

Corps étranger de la paupière inférieure.

M. Morestin. — Je vous présente une malade qui avait été blessée, il y a quelques années, par un éclat de verre au niveau de la joue. La plaie avait guéri rapidement; mais, quelques mois après, un morceau de verre s'était éliminé par le sillon gingivo-labial. Puis, la paupière inférieure s'était renversée lentement en dedans; il s'était produit un véritable entropion, amenant les cils au contact de la cornée, ce qui était tout à fait gênant pour la malade. On sentait une masse dure verticale dans la partie basse de la paupière. Je fis une incision de la conjonctive et je pus ôter un morceau de verre assez long. Pour relever la paupière, je la suturai à la paupière supérieure, mais il se produisit dans le trajet du corps étranger un cordon fibreux que je dus sectionner à deux reprises avec un ténotome très fin, et je ne pus arriver à relever complètement la paupière qu'en passant au travers des fils de soie en anse, que je fixai au front avec du collodion.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 octobre 1913.

Vaccinothérapie de la fièvre typhoïde.

M. P.-É. Weil. — J'ai traité à l'hôpital Bretonneau 14 enfants atteints de fièvre typhoïde d'intensité moyenne ou grave par des injections du vaccin de M. Vincent. Ces injections ont été pratiquées du troisième au dixième jour de la maladie. Des doses quotidiennes d'un quart, de un demi, de 1 c.c., puis, après un jour de repos, de 1 c.c. 5 et enfin de 2 c.c. furent injectées aux enfants de plus de cinq ans.

Au-dessous de cet âge, on commençait par un huitième de centimètre cube pour terminer par 1 c.c., 1 c.c. 5.

Tous les petits malades ont guéri en un temps variant entre une et deux semaines.

D'une façon générale, l'affection a été trans-

formée dans son aspect, sa durée, sa gravité. Aucune rechute, aucune complication n'ont été observées.

On a injecté même les enfants qui présentaient une grosse rate ou une hémorrhagie intestinale.

Les réactions locales ou générales des inoculations ont été insignifiantes.

M. Josué. — Tous les typhoïdiques, enfants ou adultes, que j'ai soumis à l'autovaccinothérapie ont éprouvé, du fait de ce traitement, une amélioration notable de tous les symptômes. De plus, la durée de la maladie a toujours été abrégée.

M. Weill-Hallé. — J'ai soigné seulement 7 typhoïdiques par des injections du vaccin de M. Vincent. Tous ont guéri et ont donné l'impression d'avoir été très favorablement influencés par le traitement. En tout cas, il est d'ores et déjà permis d'affirmer l'innocuité complète de cette méthode de traitement.

M. Vincent. — Je n'ai traité jusqu'ici que 34 typhoïdiques adultes, par des injections d'extraits bacillaires antityphiques. A la suite de chacune de ces injections, on note dans presque tous les cas une amélioration évidente des phénomènes généraux avec chute de la température et du pouls. La durée de la maladie est, en outre, notablement abrégée dans presque tous les faits. Toutefois, ces différents phénomènes sont peut-être un peu moins marqués chez l'adulte que chez les enfants. Une bonne précaution est de ne pratiquer les injections que le matin, au moment où la température est le moins élevée. C'est dans la première semaine de la maladie qu'elles jouissent de la plus grande efficacité; cependant, on peut encore obtenir un bénéfice très appréciable aux dixième, onzième, douzième et même quatorzième jours. Lorsque la rate est très volumineuse, il faut proscrire les injections qui, dans 95 % des cas chez l'adulte, sont suivies d'un gonflement de cet organe. Plus rarement, on note une augmentation de volume du foie et de la vésicule biliaire.

M. Grenet. — A l'appui de l'efficacité des injections tardives, je puis citer le cas d'une malade qui reçut 1 c.c. de vaccin au cours d'une rechute avec phénomènes généraux extrêmement graves et qui guérit en quarante-huit heures.

M. Josué signale également plusieurs exemples de typhoïdiques injectés tardivement et qui ont guéri.

Névrite optique au cours d'un état méningé.

M. Guillain. — Un jeune homme de dix-huit ans, sans aucun antécédent morbide sauf une blennorrhagie actuelle, fut pris brusquement de céphalée, de vomissements, d'une diminution très rapide de l'acuité visuelle telle qu'il ne pouvait reconnaître les personnes qui l'entouraient et distinguait seulement la lumière de l'obscurité. J'ai constaté à l'examen de ce malade l'existence d'un syndrome méningé avec céphalée, vomissements, constipation, bradycardie, exagération des réflexes rotuliens sans signe de Kernig et avec température normale ou même tendance à l'hypothermie. La ponction lombaire montra une lymphocytose très accentuée du liquide céphalo-rachidien qui était clair, ne contenait pas de microbes et ne tuberculisa pas le cobaye. Le patient n'avait aucun signe de syphilis héréditaire ou acquise, la réaction de Wassermann était négative. L'examen oculaire permit de constater l'absence de stase papillaire, et la diminution très accentuée de l'acuité visuelle conditionnée vraisemblablement, en l'absence de lésion rétinienne, par une inflammation méningée rétrobulbaire.

L'état méningé persista durant six semaines, s'accompagna à certains moments de la présence du signe de Kernig, de parésie faciale, d'incontinence nocturne des urines, puis tous les symptômes rétrocédèrent et la guérison fut complète.

Chez ce malade, il ne s'est agi ni d'une méningite cérébro-spinale aiguë, ni d'une méningite tuberculeuse, ni d'une méningite syphilitique; je ne crois pas, d'après ce que nous savons des complications habituelles de la blennorrhagie, qu'il y ait un rapport de causalité entre l'uréthrite et le syndrome méningé avec névrite optique. On ne peut donc poser ici que le diagnostic d'état méningé, sans ignorer d'ailleurs combien ce terme dissimule notre ignorance sur une pathogénie exacte.

J'insisterai particulièrement sur l'apyrexie ou même l'hypothermie de ce syndrome méningé, sur la coexistence de ce dernier avec une névrite optique et sur l'utilité de la ponction lombaire pour déterminer la cause de certaines amblyopies à début brusque associées à des symptômes méningés cliniques peu accentués.

Au point de vue thérapeutique, je ferai remarquer que dans les états méningés il n'est pas utile, quand le diagnostic est assuré et qu'il n'existe pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, de multiplier les ponctions lombaires. Cette répétition des ponctions lombaires peut provoquer de nouvelles crises de céphalée, des vomissements et être plus nuisible qu'utile.

Actinomycose du sphénoïde.

M. Galliard relate, en son nom et au nom de M. Masson, l'observation d'un homme de vingt ans, marinier de son état, qui lors de son entrée à l'hôpital se plaignait de souffrir de la tête depuis deux mois et présentait une paralysie de la sixième paire du côté droit.

Quelques jours après, les accidents oculaires s'aggravèrent, on nota une ophtalmoplégie bilatérale et une disparition presque complète de la vision.

L'examen du fond de l'œil ne décela aucun signe de compression intracrânienne.

Le malade mourut au bout de sept semaines. A l'autopsie, on trouva le corps du sphénoïde hypertrophié formant une masse compacte qui englobait l'hypophyse détruite et qui contenait des nodules inflammatoires avec des grains d'actinomyces : filaments colorés en violet, crosses périphériques colorées en rose par la méthode de Gram. Sur aucun autre point du squelette, des muscles, des viscères, de la bouche on ne vit trace de lésion actinomycosique, ce qui explique que l'affection ait passé inaperçue pendant la vie.

Deux cas de guérison clinique de tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel.

M. Bernard montre 2 malades traités depuis un an par la méthode de Forlanini.

Le premier avait une tuberculose évolutive avec cavernes d'un poumon; le second avait une lésion cavitaire localisée.

Chez les deux patients le résultat fut parfait; l'état général est excellent, la température est normale ainsi que les forces et l'appétit, l'expectoration est tarie. L'apparence et les capacités de ces sujets sont celles d'un homme bien portant.

Il ne s'agit là, cependant, que de guérison clinique dont l'avenir seul montrera la solidité.

En terminant, l'orateur fait remarquer que chez ses deux malades il n'a jamais pu obtenir la compression complète du poumon lésé et que seule l'immobilisation de cet organe a suffi à produire la guérison.

M. Netter relate l'observation d'une jeune fille de seize ans, présentant des signes cavitaires unilatéraux avec altération de la santé générale, chez laquelle la production d'un pneumothorax artificiel a été suivie d'une guérison clinique complète. Cette jeune fille a quitté l'hôpital il y a cinq mois et son état est assez satisfaisant pour qu'on n'ait pas jugé nécessaire d'entretenir son pneumothorax.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 18 octobre 1913.

Argyrie professionnelle.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. L. Teleky** a présenté un homme de trente-huit ans, occupé dans une fabrique de perles fausses, dont le travail consistait à argenter l'intérieur de perles et de tubes en verre, en aspirant par la bouche une solution à 1 % de nitrate d'argent. Dans ces conditions, il lui arriva parfois d'avaler un peu de la solution. La peau de la face et du cou de ce malade a une coloration bleu grisâtre foncée, dont l'intensité diminue peu à peu en descendant vers la ceinture. La muqueuse buccale offre également une coloration bleu grisâtre. Chez cet homme l'argyrie est apparue après cinq ans de manipulation du nitrate d'argent; dans d'autres cas elle n'est survenue qu'après douze à vingt ans. La coloration caractéristique devient plus foncée au froid ou bien lorsque les malades se mettent en colère; elle pâlit quand les patients cessent de manipuler l'argent, mais ne disparaît jamais complètement.

M. Breitner dit avoir observé, dans le service de M. von Eiselsberg, un cas d'argyrie provoquée par le traitement continu d'un épithélioma de la face au nitrate d'argent pendant deux ans. Ce malade avait déjà été opéré 5 fois dans le service de M. von Eiselsberg.

M. V. Blum attire l'attention sur la coexistence de l'argyrie avec l'épithélioma. C'est ainsi qu'il a observé l'argyrie dans un cas de cancer épithélial de la vessie.

Paralysie flasque périodique des extrémités.

M. Infeld a montré un jeune homme de dix-sept ans atteint d'une paralysie flasque de toutes les extrémités. Cette paralysie apparaît à des intervalles d'un à plusieurs mois, dure un ou deux jours et disparaît complètement. Le malade a ces accès depuis l'âge de deux ans; ils ne sont ni de nature hystérique ni d'origine psychique. Pendant l'accès les réflexes font défaut; parfois, il y a réaction de dégénérescence; l'excitabilité galvanique est augmentée. Le malade présente le phénomène du facial et sa tolérance pour le sucre est élevée. L'étiologie de l'affection est fort obscure; il n'existe que 6 cas analogues dans la littérature médicale.

M. H. Schlesinger déclare qu'il a observé 4 cas de paralysie périodique des extrémités. Dans 2 de ces faits, on a pu admettre une intoxication comme cause de l'affection. Dans l'un il s'agissait d'un homme de cinquante ans, qui fut pris d'une paralysie de ce genre à la suite d'un badigeonnage de la gorge à la teinture d'iode. Après la cessation de ce traitement, les accès disparurent, et reparurent après l'administration expérimentale d'iodure de potassium. Un autre malade fut atteint d'accès de paralysie de toutes les extrémités, mais seulement le lundi, à la suite d'excès de table commis le dimanche. Pendant les accès, ce malade éliminait de l'acétone en grande quantité par les urines.

Traitement des aphasies.

M. Fröschels estime que le malade atteint d'aphasie motrice ne peut apprendre à parler en répétant ce qu'il entend; il faut faire usage de la vue et du tact, en lui montrant la position de la bouche pendant la prononciation des sons et en lui faisant sentir le mouvement de l'air. Dans l'aphasie sensorielle, l'exercice a aussi la plus grande valeur. Les malades atteints d'aphasie corticale apprennent d'abord à imiter la parole avant de parler spontanément; leur aphasie se transforme donc en aphasie motrice transcorticale. C'est pourquoi celle-ci doit être considérée comme une forme légère de l'aphasie corticale.

Le syndrome de l'aphasie motrice peut aussi être provoqué par une insuffisance du centre des images des sons. Dans cet état, ledit centre peut encore percevoir les images des sons venues du dehors, mais ne peut plus les trouver spontanément. M. Fröschels propose de désigner cette forme sous la dénomination d'aphasie sensorielle expressive, par opposition à l'aphasie sensorielle réceptive, dans laquelle les images acoustiques venues du dehors ne sont plus perçues.

Dr SCHNIRER.

ACTUALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

La pneumatose kystique de l'intestin.

Cette curieuse affection s'est toujours révélée comme une surprise, jusqu'ici, surprise d'autopsie ou de laparotomie. Elle se reconnaît, en tout cas, aisément, lorsqu'on la voit; pourra-t-elle, quelque jour, se diagnostiquer à l'examen clinique, être soupçonnée et prévue, tout au moins? C'est là une première question à poser. Quelle en est l'origine? Quelle signification et quelles indications thérapeutiques propres comporte-t-elle? Autant de points encore mal définis, mais que le nombre actuel des faits rapportés permet de discuter et de préciser dans une certaine mesure.

J'en ai observé un cas tout récemment, et ce fut, cette fois encore, une surprise.

Il s'agissait d'une malade de cinquante-trois ans, qui m'avait été adressée pour des accidents gastriques remontant à dix ans, et caractérisés surtout par des vomissements à peu près journaliers. Elle était fort amaigrie, et, depuis huit ans, elle avait peu à peu perdu 30 kilos. La dilatation gastrique était considérable, et l'examen radioscopique montra que la grande courbure descendait jusqu'au pubis; l'aspect à l'écran, après ingestion bismuthée, ne révélait, d'ailleurs, rien qui démontrât le néoplasme. Sténose pylorique, d'origine ulcéreuse probable, tel fut donc le diagnostic, et le 9 octobre courant, j'intervenais. A l'ouverture du ventre, je fus d'abord tout étonné de ne pas tomber d'emblée sur l'énorme poche gastrique; j'aperçus le côlon ascendant et, près de lui, plusieurs anses grêles, dont l'apparence nous frappa; je les amenai: elles étaient parsemées de vacuoles kystiques, arrondies, bulleuses, claires, dont la grosseur variait de celle d'un grain de millet à celle d'un grain de raisin, et qui s'étageaient en grappes sur les parois latérales de l'intestin et sur l'attache du mésentère. J'eus d'abord l'impression d'un néoplasme enveloppé de petits kystes péritonéaux; mais la paroi intestinale, pas plus que le mésentère, ne présentaient la moindre induration. Je me souvins alors des observations de pneumatose intestinale que j'avais parcourues, à propos d'une note récente sur les emphysèmes (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 488); c'était bien cela, et les vacuoles kystiques étaient remplies de gaz. Je ne m'arrêtai pas plus longtemps, et, après avoir constaté que le semis vacuolaire se continuait, avec la même apparence, sur une notable partie de l'intestin grêle et sur le côlon ascendant, je remontai à la recherche de l'estomac, qui, après le lavage pré-opératoire, s'était prolabé tout entier dans l'hypocondre et le flanc gauches. Le pylore et la première portion du duodénum étaient entourés d'adhérences anciennes et recouverts de taches blanchâtres, cicatricielles; la réduction de calibre paraissait être très accusée; du reste, la paroi, épaissie en masse, si je puis dire, ne présentait aucune bosselure localisée; la consistance en était ferme, un peu élastique, mais non indurée; on ne découvrait pas de ganglions, tout autour. Enfin, le diagnostic de sténose par ulcère parut confirmé, et la gastro-entérostomie postérieure fut pratiquée. L'opérée est en excellent état.

En mars dernier, MM. Barjon et Dupasquier (1) communiquaient à la Société nationale de médecine de Lyon une observation semblable. Leur malade, une femme de soixante-sept ans, souffrait de l'estomac depuis l'âge de quarante-cinq ans; dans les dernières années, les vomissements de stase s'étaient établis, et, de plus, il était survenu « six hématémèses et deux melæna »; l'estomac, très abaissé et dilaté, descendait jusqu'au pubis; l'examen radioscopique confirmait la sténose pylorique, et montrait que le foie, refoulé contre la colonne vertébrale, était séparé du diaphragme par des anses claires, qui paraissaient l'entourer de tous côtés. On intervint: on trouva un ulcère cicatrisé, médio-gastrique, un ulcère en évolution, pylorique, compliqué de sténose: la gastro-entérostomie postérieure fut pratiquée. Mais on découvrit, en même temps, « une lésion péritonéo-intestinale excessivement curieuse ». Toute la moitié inférieure de l'intestin grêle était parsemée, « sur sa face antérieure, d'une innombrable quantité de vésicules gazeuses, accolées les unes aux autres, ayant l'aspect d'une série de bulles de savon. Leur volume variait depuis celui d'un grain de blé jusqu'à celui d'une grosse graine de raisin; par places, elles formaient même de véritables grappes. Elles occupaient principalement la face antérieure de l'intestin..... Une grande partie de ces anses étaient remontées très haut entre le foie et le diaphragme », ce qui expliquait l'aspect radioscopique. On ne toucha pas à ces kystes gazeux. La guérison opératoire fut simple.

En France, suivant la remarque de MM. Barjon et Dupasquier, on ne retrouve que 2 autres faits de ce genre, tous deux lyonnais, et datant de 1901. Le premier est un fait d'autopsie: c'est celui de MM. Vallas et Pinatelle (1): un homme de quarante-huit ans souffre depuis dix ans de troubles digestifs, de constipation, de vomissements; il est pris finalement d'accidents aigus, qu'on attribue à une occlusion ou à une péritonite par perforation appendiculaire. On pratique la laparotomie: les anses sont dilatées et recouvertes d'exsudats; du liquide louche, purulent, non fétide, non mêlé de gaz, remplit le Douglas; on lave, on laisse un « Mikulicz ». La situation s'aggrave le surlendemain: une entérostomie est faite *in extremis*; le malade meurt. A l'autopsie, l'appendice est sain; il n'y a de perforation « ni sur le tube digestif, ni sur la vessie ou les voies biliaires ». Mais « on découvre une curieuse tumeur, du volume de deux poings, constituée par un paquet d'anses grêles situées dans l'hypocondre gauche sous la calotte diaphragmatique, et présentant une sorte de dégénérescence polykystique, qui donne à l'ensemble l'aspect d'un nid d'abeilles ou d'une môle vésiculeuse... Vient-on à les percer ou à les écraser [ces kystes], il s'en échappe des gaz inodores; aucun ne contient de liquide... Les deux premiers mètres de l'intestin à partir du pylore sont absolument normaux et la lésion commence brusquement à ce niveau. Elle se poursuit sur une longueur d'un mètre environ d'une façon continue sous forme de kystes confluents... puis sur le mètre suivant, sous forme de kystes isolés ». On constate encore une trentaine de kystes « disséminés au niveau de la fosse iliaque et de l'excavation pelvienne, et une volumineuse colonie en grappe occupant une surface de la dimension de la paume de la main sur la coupole diaphragmatique, à droite ».

C'était au cours d'une laparotomie que M. Jaboulay (2) avait rencontré la pneumatose kystique intestinale, chez un homme de cinquante ans, qui souffrait, depuis huit ans, de troubles gastriques. L'estomac descendait jusqu'au pubis; on sentait, sous le rebord costal droit, « une rénitence et même une induration, qu'il était logique de rattacher à l'orifice inférieur de l'estomac ». On découvrit un pylore rétréci et cicatriciel, et, remontant au-devant et au-dessus de lui, une anse grêle recouverte de bulles gazeuses. Les anses voisines étaient criblées des mêmes bulles; on en trouvait, de plus, un nid dans la concavité du diaphragme. On pratiqua la dilatation digitale du pylore, sans toucher aux bulles; l'amélioration fut très notable, et l'induration qui occupait la région sous-costale droite disparut.

A l'étranger, après les observations nécropsiques de Bang (1) et de Winands (2), le cas de M. Hahn (3), en 1899, est le premier qui ait « fait entrer de plain-pied la pneumatose intestinale dans le domaine clinique », suivant l'expression de M. Vladimir de Holstein (4). Depuis lors, le nombre des faits s'est lentement accru: en 1910, M. Arzt (5) en pouvait rassembler 35, dont 11 observés sur le vivant, au cours de laparotomies. Nous comptons aujourd'hui 18 de ces observations cliniques, et, bien que ce chiffre soit peu élevé, elles nous fournissent pourtant, comme nous le disions plus haut, des données susceptibles d'étayer l'histoire générale de la pneumatose kystique.

I

Elle se verrait à tous les âges: M. Urban (6) en a observé un cas typique, dont nous aurons à reparler, chez un garçon de treize ans; la malade de MM. Barjon et Dupasquier avait soixante-sept ans; on relève une série d'âges intermédiaires. Un point à signaler, c'est la coexistence très fréquente de la pneumatose (je dis coexistence, pour ne rien préjuger) avec la dilatation de l'estomac par sténose pylorique (7); j'en relève 10 cas sur 18; 4 fois, elle était combinée à l'appendicite; 2 fois à la tuberculose intestinale (Kadian, Verebély); en somme, aux affections gastro-intestinales semble bien revenir une part étiologique, dont le mécanisme resterait à définir.

L'aspect extérieur des anses « pneumatosées » est caractéristique: les vésicules, dont la grosseur varie du grain de mil à la noix, sont claires, transparentes, plus ou moins tendues; elles sont confluentes, en grappes, étagées sur la face antérieure et les faces latérales de l'intestin; ou isolées, distantes, aux limites de la zone de confluence. Sessiles le plus souvent, elles sont parfois pédiculées; enfin si, presque toujours, elles restent indépendantes, on a noté, dans quelques cas, une communica-

(1) Barjon et Dupasquier. Kystes gazeux de l'intestin. (*Société nationale de médecine de Lyon*, séance du 3 mars 1913, *in Lyon méd.*, 12 oct. 1913, p. 565.)

(1) Vallas et Pinatelle. Un cas de kystes gazeux de l'intestin et du péritoine. (*Lyon méd.*, 18 août 1901, p. 215.)

(2) Jaboulay. Kystes gazeux de l'intestin; rétrécissement du pylore. (*Lyon méd.*, 26 mai 1901, p. 753.)

(1) B. L. F. Bang. Luftholdige Kyster i Väggen af ileum og i nydannet Bindeväv paa sammes serosa. (*Nord. med. Arkiv*, 1876, VIII, 18.)

(2) Winands. Ueber einen Fall von Gascysten in der Darmwand und in peritonitischen Pseudomembranen. (*Beiträge z. pathol. Anat. u. allg. Pathol.*, 1895, XVII, p. 38.)

(3) E. Hahn. Ueber Pneumatosis cystoïdes intestinorum hominis und einen durch Laparotomie behandelten Fall. (*Deutsche med. Wochensch.*, 5 oct. 1899.)

(4) Vladimir de Holstein. Les kystes gazeux de l'intestin chez l'homme. (*Semaine Médicale*, 1899, p. 419-421.)

(5) L. Arzt. Zur Kenntnis der Pneumatosis cystoïdes des Menschen. (*Frankfurter Zeitsch. f. Pathol.*, 1910, VI, 1, p. 85.)

(6) K. Urban. Ueber Pneumatosis cystoïdes intestinorum. (*Wien. med. Wochensch.*, 23 juillet 1910.)

(7) Cette combinaison est aussi plusieurs fois notée dans les « cas d'autopsie ». Signalons celui de M. Y. Miwa: Ueber einen Fall von Pneumatosis cystoïdes intestinorum hominis nach Prof. Dr E. Hahn (*Zentralbl. f. Chir.*, 20 avril 1901), et celui de M. N. B. Gröndahl: Ein Fall von Darmemphysem (Pneumatosis cystoïdes intestinorum) (*Deutsche med. Wochensch.*, 21 mai 1908), où la pneumatose kystique, occupant 1 mètre de l'iléon, était associée à une dilatation gastrique ancienne par ulcère sténosant du duodénum.

tion de quelques-unes d'entre elles, comme si elles émergeaient d'une nappe commune d'emphysème (1).

Elles paraissent occuper le plus souvent l'intestin grêle ; on les voit aussi sur le gros intestin, cæcum, côlon ascendant; J. Cloquet et Dupraz (2) les ont décrites sur l'estomac.

Leur extension et la longueur de la zone intestinale bulleuse sont très variables : elles traduisent, sans doute, l'ancienneté du processus. Chez un malade dont l'histoire était rapportée, en 1910, par M. Vassiliev (3), six mois après une opération d'appendicite aiguë, les douleurs reparaissent au côté droit; on croit à des adhérences; on réintervient : il n'y a pas d'adhérences, mais la fin de l'iléon, sur une longueur de 7 centimètres, est parsemée de bulles gazeuses. On résèque cette anse, et la guérison s'ensuit. Ailleurs, les kystes gazeux étaient répandus sur presque toute la continuité du grêle, et recouvraient encore un segment plus ou moins important du gros intestin; il semble pourtant que le duodénum et l'origine du jéjunum soient exceptionnellement intéressés.

Ces bulles gazeuses qui se voient sont les bulles sous-péritonéales; d'autres peuvent se rencontrer dans l'épaisseur de la couche musculaire : elles sont rares; sous la muqueuse, elles sont beaucoup plus fréquentes, et donneraient la raison des désordres d'obstruction intestinale que nous aurons à étudier (4). Quel qu'en soit le siège, la paroi ambiante est saine.

Que contiennent ces bulles ? Des gaz inodores; ce dernier caractère, maintes fois signalé, est à retenir. Quelques-unes pourraient renfermer aussi un peu de liquide séreux, lymphatique, jamais de pus. Elles sont exclusivement gazeuses, presque toujours. Ces gaz ont été analysés par Bischoff, autrefois, qui aurait trouvé 15.44 % d'oxygène, 84.54 % d'azote; plus récemment, dans le cas de M. Urban, où la composition était celle-ci : acide carbonique, 4.5 %; oxygène, 15.4 %; azote et hydrogène, 80.1 %; ces résultats n'ont, d'ailleurs, qu'un médiocre intérêt.

Quant à la structure des parois kystiques, elle a été maintes fois étudiée. Dans un mémoire de 1911, M. Miyake (5) décrit et figure trois types de kystes : les premiers sont formés d'une mince couche conjonctive, tapissée de cellules plates, d'apparence endothéliale, et, par places, de cellules géantes; d'autres ne représentent que des espaces fissuraires, sans paroi propre; d'autres enfin sont limités par une coque plus épaisse, fibrillaire, parsemée de fibres musculaires lisses, recouverte, en dedans, d'un endothélium fin et aussi de cellules géantes, mono ou polynucléaires. Les trois formes dériveraient du système lymphatique, et c'est là, du reste, une notion fort ancienne, puisque Winands, en 1895, et Dupraz en 1897, l'admettaient déjà.

(1) Il y aurait lieu, toutefois, de bien distinguer l'emphysème interstitiel de l'intestin et la pneumatose kystique, dans laquelle le gaz occupe des cavités limitées et de paroi propre; Mlle E. Philip y insistait dans sa thèse: Ein Fall von Pneumatosis intestinalis bei Appendizitis. (*Thèse de Leipzig*, 1911.)

(2) A.-L. Dupraz. L'emphysème interstitiel des sous-muqueuses et des sous-séreuses et sa reproduction expérimentale; étude anatomo-pathologique et bactériologique. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, mai 1897.)

(3) Vassiliev. Un cas de pneumatosis cystoïdes hominis (en russe). (*Kazansky méd. journ.*, 1909, p. 383.)

(4) Dans 3 observations nécropsiques, relatées par M. Nowicki : Ueber chronisch enstehendes Gasbläschenemphysem (Pneumatosis cystoïdes) (*Virchows Archiv*, 1909, CXCVIII, p. 143), les kystes sous-muqueux existaient seuls, et figuraient des bosselures transversales; sous la muqueuse amincie; la face superficielle de l'intestin était indemne, et l'on n'y trouvait aucune trace de bulle gazeuse.

(5) H. Miyake. Ueber Pneumatosis cystoïdes intestinorum, insbesondere deren Aetiologie. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1911, XCV, 2, p. 429.)

Quant aux cellules géantes, elles sont notées dans la plupart des examens histologiques, et M. Arzt, qui les décrit et les figure à son tour, les tient pour un élément propre des kystes gazeux d'origine lymphatique. Le gaz agirait comme un corps étranger sur l'endothélium des vaisseaux blancs, et le transformerait plus ou moins vite, en ces grosses cellules, caractéristiques.

Mais il resterait à savoir d'où viennent les gaz, et, en définitive, quel est le mode pathogénique de l'affection.

Deux théories sont en présence : la théorie *infectieuse*, la théorie *mécanique*.

La première était soutenue, dès 1876, par Klebs, pour les kystes gazeux du vagin : c'était à un microbe, créateur de gaz, que le processus était attribuable. Ce microbe, MM. Eisenlohr, Lindenthal, de Camargo, Dupraz ont cherché à l'identifier : les résultats n'ont pas été très démonstratifs, mais l'origine microbienne de la pneumatose kystique de l'intestin n'en a pas moins été généralement admise.

Par contre, MM. Verebély (1), Ciechanovski (2), Urban, Vassiliev se sont rangés à la seconde hypothèse, à la théorie mécanique pure. Les gaz proviendraient de la cavité intestinale; ils trouveraient issue par des fissures microscopiques de la paroi, consécutives aux distensions que cette paroi a subies, et la combinaison fréquente des kystes gazeux avec la dilatation gastrique, l'appendicite ou la tuberculose s'expliquerait alors aisément.

M. Miyake s'est attaché à étayer cette théorie mécanique sur des examens bactériologiques et des expériences. Il n'a trouvé aucun microbe dans la paroi des kystes; les cultures de leur contenu (il était en partie séreux, dans quelques-unes des vésicules, chez son malade) sont restées pareillement négatives, et cela, pour les anaérobies comme pour les aérobies. Chez le cobaye, il a insufflé, avec un tube de verre à pointe capillaire, appareillé à une seringue par un tube de caoutchouc, la paroi intestinale; il a produit, de la sorte, les kystes gazeux les mieux caractérisés; en frottant, avec une compresse, une zone de paroi intestinale, au cours d'une première intervention, pour y produire un exsudat fibrineux, et, quelques jours plus tard, en insufflant à ce niveau, il a pu créer des kystes gazeux pédiculés. Si l'on rouvrait le ventre, au bout de trois, quatre, sept jours, les kystes avaient disparu, sans laisser de traces, et nous verrons que pareille disparition, après simple laparotomie, a été plusieurs fois constatée chez l'homme. Enfin, la structure de ces kystes expérimentaux était toute semblable à celle dont les différents types étaient plus haut décrits. Ce serait donc bien dans les espaces lymphatiques et dans les canalicules de même ordre que le gaz se répandrait et qu'il donnerait lieu, par distension, aux bulles sous-péritonéales ou sous-muqueuses.

Ce gaz émanerait de la cavité intestinale. Il convient d'ajouter toutefois, que, 3 fois, M. Miyake, après avoir érodé la muqueuse intestinale, a lié aux deux bouts le segment correspondant, et insufflé de l'air dans la cavité, avec un fin tube de verre, sous haute pression, et que, dans les 3 cas, il n'a pu produire la pénétration gazeuse intrapariétale et « faire lever » les bulles. Il en conclut que la distension pure et simple, après érosions muqueuses, ne suffit pas, et que certaine condition particulière et mal déterminée est nécessaire, qui, du reste, expliquerait la rareté du processus chez l'homme.

(1) Verebély. Pneumatosis cystoïdes intestini. (*Société des médecins hongrois de Budapest*, séance du 13 avril 1901, *in Wien. med. Wochensch.*, 23 nov. 1901, p. 2218.)

(2) St. Ciechanovski. Ueber Darmemphysem. (*Virchows Archiv*, 1911, CCIII, 2, p. 170.)

On en vient tout de suite à penser que cette condition particulière, c'est, avant tout, l'infection ; et, de ce qu'on obtient, par insufflation, des kystes gazeux, on n'en saurait inférer, d'emblée, avec M. Miyake, que la pneumatose kystique soit un processus absolument « analogue à celui de l'emphysème traumatique ». Il y a, du reste, une raison toute simple qui contredit la théorie mécanique; c'est ce fait, qu'à plusieurs reprises, indépendamment des bulles gazeuses intestinales, on a rencontré des bulles identiques sous le péritoine pariétal, dans la fosse iliaque (Vallas et Pinatelle), sous le diaphragme (Jaboulay); dans l'épiploon (Philip).

Que l'on n'ait pas trouvé de microbes, dans un cas, et que les cultures aient été négatives, il semble difficile d'en tirer un argument irréfragable; et l'on en peut dire autant de la diversité des agents microbiens primitivement décrits. Dans 3 cas humains, et dans un quatrième observé chez le porc, M. Arzt n'a pas rencontré, non plus, de microbes; il n'en tient pas moins l'origine purement mécanique des kystes gazeux pour invraisemblable, et, d'après lui, leur siège lymphatique, démontré par leurs caractères de structure, suffirait à faire repousser une pareille interprétation. Peut-être les microbes en cause restent ils dans la muqueuse ou la sous-muqueuse, alors que seuls, les gaz dont ils ont provoqué le dégagement se diffusent, par les voies lymphatiques, jusqu'à la sous-séreuse, et s'y accumulent en vacuoles saillantes.

La question n'est pas encore toute résolue, sans doute, mais on garde de sérieuses raisons de penser que la pneumatose kystique reconnaît une pathogénie analogue à celle des emphysèmes et des épanchements gazeux cavitaires, dont l'histoire était esquissée, ici même, dans une note récente. Qu'elle soit le plus souvent combinée à d'anciennes affections gastro-intestinales, cela ne prouve nullement que la distension ait été seule en cause, car les affections de ce genre, par la stase qu'elles entretiennent, créent précisément les meilleures conditions à la pullulation microbienne.

Il s'agirait, en tout cas, d'une infection atténuée, puisque les bulles ne contiennent d'ordinaire que du gaz inodore, pas de pus ni de liquide suspect; qu'elles sont susceptibles de s'affaisser et de disparaître, après une simple laparotomie; enfin, que la paroi intestinale, à leur niveau et autour d'elle, ne présente aucune trace de réaction inflammatoire. Une autre preuve en est encore fournie par la curieuse observation de M. Urban, qui, de plus, apporte un exemple des rapports et de la succession possible de la pneumatose intestinale kystique et de la pneumatose péritonéale libre. Le diagnostic de péritonite tuberculeuse avait été porté chez son malade, un garçon de treize ans, qui souffrait, depuis plusieurs années, de coliques, de vomissements, de ballonnement du ventre; à la laparotomie, on ne trouva pas de péritonite tuberculeuse, mais un semis de bulles gazeuses sur l'intestin grêle et le côlon ascendant. On referma. Huit semaines après, on réintervenait pour évacuer une abondante collection gazeuse, libre dans l'abdomen; à la place des bulles, on ne découvrit plus que de petits nodules clairs; une anse grêle de 50 centimètres était encore kystique : on en réunit les deux bouts par entéro-anastomose. Ultérieurement, on dut faire encore deux ponctions, qui ramenèrent chacune un litre de gaz; la guérison complète fut obtenue.

Ce fut un emphysème de la paroi abdominale que l'on observa, le lendemain de

l'opération, chez le malade de M. Bertelsmann, dont l'histoire est rapportée par Mlle Philip dans sa thèse. On l'avait opéré pour une appendicite chronique ; à l'ouverture du ventre, on fut tout étonné de l'aspect du cæcum, tendu, bosselé, et qui semblait néoplasique; il ne l'était pas, mais toute la surface en était recouverte de bulles gazeuses, qui se prolongeaient sur la partie terminale de l'iléon; on trouvait aussi de pareilles bulles dans l'épiploon voisin. Quant au mésocôlon, il était emphysémateux, ainsi que l'appendice, lequel ne présentait, du reste, aucune perforation. On le réséqua, et l'on réunit la plaie abdominale. Le lendemain, la température rectale était de 38°2, l'opéré se plaignait de vives douleurs, et, après avoir levé le pansement, on reconnut un emphysème étendu de la paroi. Les accidents furent passagers; l'infiltration gazeuse disparut très vite, et la guérison s'acheva simplement.

Mlle Philip estime que le développement rapide de cet emphysème pariétal ne cadre guère avec une origine bactérienne, car, une pareille infiltration gazeuse, produite en vingt-quatre heures, supposerait l'intervention d'une grande quantité de microbes, « qui auraient certainement provoqué des réactions générales plus graves ».

Ce que nous savons aujourd'hui des emphysèmes pariétaux, post-laparotomiques, de leur apparition précoce, de leur extension et de leur bénignité, contredit absolument cette interprétation.

A côté de ces pneumatoses du tube digestif, il y a lieu, du reste, de signaler celles du vagin et de la vessie, la colpohyperplasie kystique et l'emphysème vésical. Dans l'une et l'autre de ces affections, il est démontré que les gaz occupent les voies lymphatiques, comme dans la pneumatose intestinale, et, de plus, l'origine bactérienne de ces gaz a été mise hors de doute. MM. Hitschmann et Lindenthal avaient établi, dès 1901, que, dans la pneumatose du vagin, le microbe de Fränkel est l'agent initial du processus. Comme le remarque M. Arzt, il est tout naturel d'admettre, dans ces conditions, que les kystes gazeux de l'intestin reconnaissent une semblable pathogénie. La coexistence de ces kystes intestinaux avec les bulles gazeuses vaginales, observée par Eisenlohr (1), vient encore à l'appui de cette conception.

Enfin, ces pneumatoses s'observent chez le porc, et cela, avec une réelle fréquence. J. Cloquet le notait déjà ; Mayer, en 1825, en avait donné la première description complète, et ce fut lui qui créa le mot de pneumatose kystique de l'intestin (*Pneumatosis cystoïdes intestinorum*) ; Roth, Motz, Ostertag, Kitt, l'ont étudiée à leur tour. Elle siège presque exclusivement sur l'intestin grêle; elle n'entraîne pas la mort des animaux, et, dans l'examen des viandes, on la laisse passer, comme une lésion banale. On s'est demandé, toutefois, si l'affection ne pouvait être transmissible à l'homme. Aucune preuve n'a été apportée, jusqu'ici, de cette transmissibilité, et il semble probable que, chez l'animal comme chez l'homme, l'emphysème kystique traduit un processus microbien de même ordre, dont il resterait à préciser l'agent causal. Telle était, du reste, l'opinion soutenue, en 1906, par M. Jäger (2); pour lui, les kystes gazeux de l'intestin, comme ceux du vagin, procéderaient d'une infection colibacillaire, et ses recherches lui avaient montré que les caractères et l'évolution de la pneumatose étaient identiques chez le porc et chez l'homme, et la structure histologique des kystes toute semblable.

(1) Eisenlohr. Das interstitielle Vaginal-, Darm- und Harnblasenemphysem zurückgeführt auf gazentwickelnde Bakterien. (*Beiträge z. pathol. Anat. u. allg. Pathol.*, 1888, III, p. 101.)

(2) A. Jäger. Das Vaginal- und Intestinalemphysem, zwei ätiologisch zusammengehörige spezifische Coliinfekte. (*Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft*, 10. Tagung gehalten zu Stuttgart, 1906, p. 251.)

II

Quelque vraisemblable que soit l'infection originelle, elle doit toujours passer pour atténuée, comme nous le disions tout à l'heure, et l'évolution clinique de ces kystes gazeux de l'intestin en fournit, à part quelques cas exceptionnels, la démonstration évidente.

Leur découverte a toujours été, jusqu'ici, une surprise au cours des laparotomies. Pourtant, une part leur revient-elle dans la pathogénie des accidents qui imposent l'intervention ? Ont-ils parfois quelques signes propres, qui pourraient, tout au moins, y faire penser, dans les conditions où ils se rencontrent d'ordinaire, c'est-à-dire en présence des sténoses pyloriques anciennes, avec grande dilatation de l'estomac?

M. Jaboulay attribuait à l'anse bulleuse, qui, chez son malade, remontait au devant et au-dessus du pylore, une part notable dans les accidents de sténose. La constipation opiniâtre et les accidents de pseudo-iléus sont indiqués généralement, comme une des manifestations habituelles de la pneumatose; il n'est pas douteux que les kystes sous-muqueux, s'ils sont très développés, peuvent créer un obstacle à la circulation intestinale et devenir un barrage plus ou moins obstruant. Toutefois, l'occlusion complète, que l'on signale couramment comme un des termes de l'affection, n'est survenue que chez la malade de Winands. Celui de Bang, que l'on cite aussi, mourut bien d'occlusion, mais, à l'autopsie, on trouva, avec une pneumatose kystique de la fin de l'iléon, un volvulus de l'S iliaque. Dans le cas de Winands, il s'agissait d'une femme de quarante-neuf ans, qui, depuis six ans, souffrait d'un ulcère de l'estomac; elle fut prise, finalement, d'accidents graves d'occlusion combinés à un météorisme énorme; on fit une ponction de l'intestin, suivie d'une amélioration légère et transitoire, et la mort survint. A l'autopsie, on trouva l'ulcère gastrique et, sur l'intestin, un nombre considérable de kystes gazeux, répandus dans sa paroi et dans les adhérences qui l'enveloppaient.

Chez les malades de MM. Woltmann (1), Vassiliev, la réapparition des douleurs iliaques et des accidents stercoraux, plusieurs mois après une opération d'appendicite, était aussi attribuable à la pneumatose kystique que l'on découvrit, à une seconde laparotomie, sans trouver d'adhérences dans l'ancien foyer appendiculaire.

Les observations les plus nettes sont celles où la pneumatose kystique existait seule, car on ne saurait nier qu'elle n'ait, d'ordinaire, un rôle secondaire et imprécis, lorsqu'elle se combine à une sténose pylorique ancienne ou à une tuberculose de l'intestin. Deux observations de ce genre sont à relever : celle de M. Hahn, celle de M. Urban. Nous avons plus haut résumé la seconde, et rappelé que les accidents, vomissements, coliques, constipation opiniâtre, météorisme avaient fait porter le diagnostic de péritonite tuberculeuse, alors que la laparotomie ne montra que d'innombrables kystes gazeux, disséminés sur l'intestin grêle et le côlon ascendant. Le malade de M. Hahn, un homme de trente-cinq ans, souffrait depuis deux ans de troubles gastriques, accompagnés d'abord de diarrhées profuses, puis d'une constipation opiniâtre. Finalement, l'état général était devenu précaire, lorsqu'on intervint. Or, l'on ne rencontra que des kystes gazeux répandus sur tout le gros intestin et sur presque toute la longueur de l'intestin grêle. Ces kystes, sessiles et pédiculés, furent excisés ou rompus, et le ventre refermé. Le résultat fut très bon.

(1) A. Woltmann. Trois années de chirurgie à la campagne (en russe). (*Prakt. Vratch*, 4, 11 et 18 janv. 1909.)

Il faut noter que, chez ce malade, on avait trouvé, à l'examen du ventre, du reste, très ballonné, une série de masses élastiques, de bosselures sonores, que l'on constatait même, dans le bassin, par le toucher rectal. Ces zones rénitentes, vaguement limitées, mais toujours sonores, sont notées, en tel ou tel point du ventre, d'ordinaire au voisinage de l'ombilic, dans quelques observations; la disparition de la matité hépatique est également signalée plusieurs fois, et s'explique par l'ascension des anses bulleuses.

Dans ces conditions, l'examen radioscopique pourrait fournir de précieuses données, comme l'ont montré MM. Barjon et Dupasquier; chez leur malade, « tout l'abdomen était lumineux depuis la coupole diaphragmatique jusqu'aux crêtes iliaques », et le foie refoulé contre la colonne vertébrale.

Ce serait là, évidemment, un appoint de valeur; surtout si l'on découvrait, en même temps, au palper, ces conglomérats rénitents et sonores, dont nous parlions tout à l'heure. Quoi qu'il en soit, le diagnostic reste assez obscur; mais, en tout cas, il convient de ne plus tenir la pneumatose kystique pour une rareté d'autopsie, mais de lui faire une part dans les éventualités cliniques.

III

Quel en est le pronostic, et quel traitement devra-t-on lui appliquer, lorsqu'on la rencontre ?

M. Hahn avait excisé les kystes pédiculés, écrasé les kystes sessiles, et la pratique a été suivie, au moins en partie, par quelques autres chirurgiens. Pourtant, dès 1901, M. Jaboulay montrait qu'elle est inutile, et que mieux vaut agir, avec la pneumatose kystique, comme avec la tuberculose péritonéale, et n'y pas toucher, lorsqu'on la rencontre dans une laparotomie.

C'est la conduite qui semble aujourd'hui généralement adoptée, et nous exposerons tout à l'heure des faits d'observation qui en démontrent la légitimité. Mais on a eu recours parfois à des interventions d'une réelle importance.

Nous avons résumé plus haut le cas de M. Vassiliev, qui, six mois après une opération d'appendicite, trouvant, à la fin de l'iléon, une anse « pneumatosée » de 7 centimètres, l'avait réséquée, avec plein succès, d'ailleurs. M. Woltmann, en 1909, M. Miyake, en 1910, avaient pratiqué aussi l'entérectomie, et cela, dans des conditions toutes semblables.

Le malade de M. Woltmann était un homme de trente-cinq ans, qui avait été opéré d'appendicite chronique. Six mois après, il recommence à souffrir; on fait une nouvelle laparotomie; on ne trouve pas d'adhérences, mais une anse grêle criblée de kystes gazeux, et dont le calibre paraît notablement rétréci; on la resèque, et les kystes isolés, qui restent épars sur les deux bouts, sont écrasés. La guérison est obtenue, et les douleurs cessent.

Les accidents remontaient à sept ans, chez l'opéré de M. Miyake (un médecin); ils s'étaient traduits quatre fois par des crises douloureuses, compliquées de pseudo-iléus; le ventre était légèrement ballonné : on sentait, dans la fosse iliaque droite, une résistance profonde, que l'on rapporta à

l'appendice, et, en bas et à droite de l'ombilic, une sorte de tumeur profonde, mal limitée. A l'intervention, on découvrit effectivement l'appendice, malade, et qui fut extirpé, et, au voisinage de l'ombilic, une anse grêle de 10 centimètres parsemée de kystes gazeux : elle fut réséquée et les deux bouts furent réunis par entérorrhaphie circulaire. La guérison suivit, cette fois encore.

Ailleurs, dans le même but, pour parer aux accidents d'obstruction, que la pneumatose kystique faisait craindre, on a procédé à l'entéro-anastomose. M. Urban intervint de la sorte au cours de la seconde laparotomie, qui lui avait permis d'évacuer une abondante collection gazeuse intrapéritonéale; il constata que la plupart des bulles gazeuses avaient disparu, mais qu'une anse grêle de 50 centimètres était encore kystique : il anastomosa les deux bouts de cette anse.

M. Mori (1) eut recours d'emblée à la même pratique. Son malade était un homme de trente-sept ans, qui présentait tous les signes d'une sténose pylorique, avec dilatation gastrique considérable; à la laparotomie, il trouve d'abord une anse grêle recouverte de kystes gazeux, pédiculés et sessiles; il pratique la gastro-entérostomie avec entéro-anastomose des deux bouts; puis il se met en devoir de réséquer l'anse; mais il s'aperçoit qu'elle n'est pas seule intéressée, et que tout l'intestin grêle est ainsi transformé, sauf à l'origine du jéjunum et à la fin de l'iléon; il anastomose au bouton de Murphy ces deux extrémités encore indemnes. La guérison opératoire est simple; elle se prolonge huit mois.

Au bout de ce temps, l'opéré revient: il souffre de coliques, de constipation; il s'amaigrit; le ventre est beaucoup moins gros, mais on trouve entre l'ombilic et l'hypocondre gauche, une zone résistante. On se demande tout naturellement si la pneumatose n'est pas en cause. Une seconde laparotomie est pratiquée : on ne trouve plus traces des kystes gazeux, mais l'estomac est coudé et rétréci par des adhérences. On procède à la libération, et la guérison, cette fois, est durable.

Il faut noter cette disparition complète des kystes gazeux, constatée *de visu* huit mois après la première laparotomie. Pareil phénomène a été relevé par M. Urban, au bout de huit semaines, une anse de 50 centimètres restant seule atteinte, alors que la pneumatose était généralisée au cours de la première opération. Or, dans ce cas, on n'avait pas touché aux kystes, ni pratiqué d'entéro-anastomose.

On s'était abstenu également de toute action locale sur les anses pneumatosées, dans le cas de M. Wickerhauser (2), et l'on s'était borné à pratiquer la gastro-entérostomie, pour la sténose pylorique coexistante. Le malade mourut deux mois plus tard, et, à l'autopsie, on ne découvrit plus la moindre bulle gazeuse.

Ces faits sont d'un réel intérêt. Ils démontreraient, au dire de quelques-uns, l'origine mécanique des kystes gazeux, qui s'affaisseraient et disparaîtraient, lorsque l'intervention première a supprimé les causes de stase et de distension intestinale. On peut admettre tout aussi bien, qu'en supprimant la stase, l'intervention en cause a coupé court aux processus microbiens et à l'infection. Quoi qu'il en soit, et sans méconnaître la part d'inconnu qui reste encore dans l'histoire pathogénique de cette curieuse affection, il semble qu'en pratique, elle doive passer pour relativement bénigne, et qu'elle n'impose, en tout cas, aucune intervention directe; l'entéro-anastomose deviendrait seule indiquée, si les anses, parsemées à leur face externe de bulles sous-péritonéales, étaient épaissies, et donnaient l'impression d'une sténose notable de leur calibre, par le développement des kystes sous-muqueux.

Dr F. Lejars,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

(1) M. Mori. Ein Fall von Pneumatosis cystoïdes intestinorum hominis. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1907, LXXXVIII, 4-6, p. 552.) — Nachtrag zu : Pneumatosis cystoïdes intestinorum hominis. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1908, XCI, 5-6, p. 520.)

(2) T. Wickerhauser. Pneumatosis cystoïdes intestinorum hominis Hahn (en croate). (*Lijecnicki Vijesnick*, 1900, p. 275.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Les mouvements de l'intestin en circulation artificielle, par M. R. Glénard.

L'étude des mouvements de l'intestin grêle à l'état naturel et des modifications que ces mouvements subissent sous l'influence de divers facteurs se heurte à des difficultés considérables : le contact de l'air met, en effet, cet organe dans de mauvaises conditions de fonctionnement; la température du milieu n'est plus la même, la surface péritonéale de l'intestin se dessèche rapidement, les capillaires se congestionnent; enfin, on voit apparaître des mouvements anormaux, dits vermiculaires, qui s'opposent à toute recherche de physiologie normale. En présence de ces difficultés, on a cherché, dès le début des expériences sur les mouvements de l'intestin grêle, à se mettre à l'abri du contact de l'air. Les procédés imaginés à cet effet ont été fort nombreux : étude des contractions intestinales à travers le péritoine intact, immersion des anses intestinales dans un bain d'eau salée et chauffée à 38°, radioscopie et, enfin, divers procédés qui utilisent les phénomènes de reviviscence, notamment les expériences sur l'intestin en survie par imbibition. Toutefois, comme cette dernière méthode met l'intestin dans des conditions de nutrition très éloignées de l'état naturel, MM. Carnot et Glénard ont pensé qu'en recourant à un autre procédé basé sur le même principe de reviviscence, à savoir à la circulation artificielle à travers les vaisseaux de l'organe isolé, on réussirait à pénétrer plus avant dans l'étude de la physiologie intestinale.

Chez le lapin, l'intestin grêle, isolé du corps et mis ainsi *en perfusion* par circulation artificielle, à travers ses vaisseaux, de liquide de Locke oxygéné, manifeste des mouvements tout à fait comparables, quant à leur forme, à ce qu'ils sont chez l'animal vivant. Maintenu dans de bonnes conditions de température, l'intestin peut ainsi fonctionner pendant plusieurs heures, durant lesquelles il évacue régulièrement son contenu. Cette aptitude de l'intestin à continuer ses mouvements en circulation artificielle, tout en étant particulièrement développée chez le lapin, ne lui est cependant pas spéciale, mais se rencontre aussi chez la plupart des vertébrés (chat, cobaye, pigeon, anguille, tortue, grenouille). Il importe de remarquer, en outre, que l'intestin grêle n'est pas la seule partie du tube digestif qui soit susceptible de fonctionner dans ces conditions: l'estomac, le duodénum, le cæcum et le gros intestin jouissent de la même propriété.

Grâce à ce procédé de perfusion intestinale, dont la technique a été décrite antérieurement (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 167), il est possible d'étudier l'action exercée sur les mouvements de l'intestin par toute une série de facteurs chimiques, physiques, organiques, etc., etc., que l'on peut faire agir soit directement sur la surface péritonéale de l'organe, soit indirectement par la lumière intestinale ou par le torrent circulatoire. De nombreux procédés de mensuration permettent d'enregistrer les résultats obtenus, mais, en raison de la grande mobilité de l'intestin, le plus pratique de tous est incontestablement la cinématographie, à l'aide de laquelle on peut faire une étude détaillée des contractions intestinales, en examinant au repos, une à une, les nombreuses images successives du « film ». L'étude de la progression du chyme, à l'intérieur des anses perfusées, peut se faire dans d'excellentes conditions, en introduisant dans la lumière intestinale de l'empois d'amidon coloré au carmin, ce qui permet de suivre ses pérégrinations, à travers la paroi transparente de l'intestin du lapin.

Comme nous venons de le dire, les mouvements intestinaux observés dans ces conditions sont très comparables, quant à leur forme, à ceux qui se produisent chez l'animal vivant. Toutefois, pendant la vie, l'intestin présente des mouvements un peu moins rapides, en raison de l'action frénatrice qu'exerce sur eux le système nerveux central. Cette différence est, d'ailleurs, sans grande importance en l'espèce, car, lorsqu'on étudie l'effet exercé par tel ou tel facteur sur les mouvements de l'intestin perfusé, on compare toujours les mouvements obtenus à ceux que donne la perfusion ordinaire.

Les diverses variations qu'on peut apporter dans les éléments fondamentaux de l'expérience ne restent naturellement pas sans influence sur les mouvements de l'intestin perfusé. C'est ainsi que la température, la vitesse de passage du liquide perfuseur à travers les vaisseaux mésentériques, la teneur de ce liquide en oxygène ont, à cet égard, une grande importance. Il en est de même pour la viscosité du liquide perfuseur, cette dernière jouant un rôle considérable dans la vitesse de la circulation et dans l'intégrité des éléments anatomiques de l'intestin.

Le degré d'intensité des mouvements de l'intestin dépendant beaucoup de la plus ou moins grande vitesse de la circulation du liquide à travers les vaisseaux, on comprend que, parmi les causes susceptibles de réagir par ce mécanisme sur les mouvements en question, les influences vasomotrices jouent un grand rôle. L'adrénaline par exemple, même en solutions extrêmement étendues, exerce sur le régime circulatoire de l'intestin perfusé et, partant, sur la motricité intestinale une action très accentuée, mais qui exige, pour se produire, le contact direct de cette substance avec les vaisseaux.

Ainsi que M. Glénard, en collaboration avec M. Carnot, l'a montré précédemment (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 309), la méthode de perfusion a permis d'examiner et de classer, comme substances activant les contractions intestinales, l'acide chlorhydrique étendu, le bicarbonate de soude, le chlorure de baryum, le sulfate de soude, l'aloès, le séné, le chlorure de calcium, la bourdaine, le cascara, la rhubarbe, l'huile de ricin, la phénolphtaléine et divers aliments. Par contre, le sulfate de magnésie, l'opium et ses dérivés, la belladone, l'eau chloroformée se classent comme agents susceptibles de paralyser les mouvements intestinaux.

On sait combien sont obscures encore nos idées sur le mode d'action des substances purgatives. A cet égard, l'appoint que les expériences de perfusion intestinale apportent à la solution de ce difficile problème est loin d'être négligeable. Ces expériences montrent, tout d'abord, que le mode d'action des substances péristaltogènes, qui viennent d'être énumérées, sur la motricité intestinale varie d'une substance à l'autre : aucune théorie ne peut espérer les grouper toutes sous une interprétation unique. En second lieu, ce mécanisme d'action est certainement beaucoup plus complexe qu'on ne serait tenté de le croire : ce serait, en effet, méconnaître les multiples relations des organes entre eux que de supposer un appareil, aussi important que le tube digestif, susceptible d'être impressionné fortement, sans que les autres organes participent aux modifications dont il est le siège. A en juger d'après certaines expériences de l'auteur, qui ont consisté à étudier l'action exercée sur l'intestin perfusé par des extraits et humeurs provenant d'animaux préalablement mis sous l'influence d'un agent péristaltogène, il semble

que le séné et le sulfate de soude, par exemple, provoquent, en arrivant dans les organes digestifs, la formation de substances péristaltogènes secondes, qui, déversées dans le sang à la façon des hormones, se répandent dans tout l'organisme et vont exciter les contractions de l'intestin. (*Thèse de la Faculté des sciences de Paris*, 1913.) — L. CH.

De l'œdème aigu généralisé du fœtus, par M. C. SAUVAGE.

Ayant eu l'occasion de recueillir 3 fœtus atteints de cette affection rare, M. Sauvage a eu de plus la bonne fortune de pouvoir analyser le liquide œdémateux, très abondant, provenant d'un de ces enfants. Ce liquide contenait 6 gr. 66 centigr. de chlorures et 0 gr. 421 milligr. d'urée pour 1,000 c.c. L'analyse du sang total, recueilli dans les gros vaisseaux, donnait 4 gr. 91 centigr. de chlorures et 0 gr. 451 milligr. d'urée; l'absence de coagulation du sang cadavérique ne permit pas de rechercher les proportions de ces principes dans le sérum. D'après les recherches antérieures de l'auteur et de M. Clogne (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 251), le sang du nouveau-né contient à l'état normal : dans le sérum, de 5 gr. 11 à 5 gr. 77 centigr. de chlorures et de 0 gr. 25 à 0 gr. 45 centigr. d'urée; dans le sang total, de 4 gr. 03 à 4 gr. 45 centigr. de chlorures, de 0 gr. 26 à 0 gr. 31 centigr. d'urée. La comparaison de ces chiffres permet de conclure que, dans le fait précédent au moins, la proportion des chlorures était notablement augmentée dans le sang total et surtout dans le liquide d'œdème comparé au sérum. Il est à remarquer que cette hyperchloruration manifeste coexistait, en l'espèce, avec des lésions importantes du foie, des reins et de la rate. Les résultats susmentionnés confirment le rôle attribué à l'hyperchloruration dans la pathogénie de l'hydropisie fœtale et la nécessité du traitement prophylactique par le régime déchloruré chez les gestantes en état de brightisme. (*Annales de gynécologie et d'obstétrique*, juillet 1913.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur les empyèmes parapneumoniques, par M. D. GERHARDT.

La pleurésie purulente survenant à la suite d'une pneumonie est une affection bien connue : on sait notamment qu'elle peut, dans quelques cas, se terminer spontanément par une vomique ou, beaucoup plus rarement, par résorption du pus, mais que, le plus souvent, on ne peut pas en obtenir la guérison sans résection costale. A côté de cette forme *métapneumonique* de l'empyème, il existe une pleurésie purulente *parapneumonique*, qui se développe au cours même de la phase d'acmé de la pneumonie. Dès 1901, M. Siems consacrait sa thèse inaugurale à ces pleurésies « contemporaines de la pneumonie », qui, depuis lors, ont été étudiées par MM. Widal et Gougerot, par MM. Mosny et Dumont, par M. Dufour, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 369, et 1912, p. 299 et 308). De son côté, M. Gerhardt a eu l'occasion d'en observer 5 cas. Les 4 premiers ont été caractérisés par les particularités suivantes : développement de l'épanchement purulent au cours même de la phase fébrile de la pneumonie, caractère bénin de l'évolution de la maladie (les courbes de la température et du pouls, ainsi que la durée de la convalescence n'ont présenté rien de particulier), absence de microbes dans le pus et, enfin, épanchement très peu abondant (dans les 3 premiers cas, on n'a pu évacuer que le contenu d'une seringue de Pravaz).

Mais il serait erroné de croire que cette évolution bénigne fût de règle dans ces pleurésies parapneumoniques. Il est, en effet, des cas d'empyème précoce au cours de la pneumonie qui revêtent rapidement un caractère grave. Comme l'a montré M. Dufour, il est quelquefois assez difficile de séparer ces deux espèces en se basant sur l'intégrité des polynucléaires de l'épanchement : il est plus facile et plus simple de distinguer les pleurésies amicrobiennes et les pleurésies microbiennes (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 308). Et, de fait, le pronostic relève, en grande partie au moins, de la teneur du pus en pneumocoques.

C'est une tout autre question que celle de savoir si les exsudats qui se montrent, lors de la ponction, exempts de microbes ont été aseptiques d'emblée ou si les germes pathogènes qui ont déterminé le processus pleurétique ont simplement été détruits d'une manière précoce. La cinquième observation rapportée par M. Gerhardt paraît certainement militer en faveur de cette dernière éventualité.

Il s'agissait d'un jeune garçon de quinze ans, atteint d'une pneumonie du lobe inférieur gauche à début typique et avec expectoration caractéristique, contenant des pneumocoques. A partir du troisième jour, on remarqua un affaiblissement du murmure vésiculaire et des vibrations vocales au-dessous de l'angle de l'omoplate. Le lendemain, la ponction exploratrice montra, à ce niveau, la présence de pus, qui, ensemencé dans du bouillon, donna une culture de pneumocoques; une souris, inoculée avec ce pus, survécut cependant. Le jour suivant, se produisit la défervescence; la température oscilla, pendant les deux premières semaines, entre 36°6 et 37°6, pour tomber, dans le courant du troisième septénaire, au-dessous de 37°. Le pouls variait de 80 à 90 pulsations à la minute. Déjà au bout d'une huitaine de jours, on pouvait remarquer une forte rétraction du côté malade, dont le périmètre était de 2 centimètres moins grand que celui du côté droit. Plusieurs ponctions exploratrices, pratiquées au dixième et au quatorzième jour de la maladie, ne décelèrent nulle part la présence de pus. Le nombre des leucocytes, qui au début avait été de 20,000, n'était plus, après la défervescence, que de 12,000 ; au bout de huit jours, on en comptait 16,000, mais, une semaine plus tard, leur taux était tombé de nouveau à 10,000. Le poids du corps, qui allait en diminuant jusqu'à la troisième semaine, remonta ensuite rapidement, de sorte que, lors de l'*exeat* du patient, vers la fin du quatrième septénaire, il dépassait de 1 kilo 1/2 le poids initial.

Ce fait est intéressant à plus d'un titre. Et, d'abord, en ce qui concerne le volume de l'exsudat : on avait très vraisemblablement affaire à une collection purulente notablement plus considérable que dans les 4 autres cas. C'est probablement à cause de cette particularité que la convalescence n'a pas évolué d'une manière aussi régulière que chez les autres patients : le pouls et la température n'étaient pas tombés, après la crise, au-dessous des chiffres normaux; la température resta quelque peu incertaine pendant une quinzaine de jours encore, le nombre des leucocytes continua à être augmenté, le poids corporel persista à décliner, comme nous venons de le dire, jusqu'à la troisième semaine. Néanmoins, le pus paraît s'être résorbé totalement. Ce qui doit surtout être noté, c'est la présence, dans ce pus, de pneumocoques vivants, mais non virulents. Cette constatation milite contre l'opinion d'après laquelle il s'agirait toujours, dans les pleurésies purulentes parapneumoniques susceptibles d'être résorbées, d'un pus amicrobien dès le début : il est plus vraisemblable d'admettre que ces empyèmes sont bien déterminés par une infection pneumococcique de la plèvre, mais que les germes pathogènes sont, en pareilles circonstances, rendus assez facilement inoffensifs par l'organisme.

Il est difficile de se prononcer sur la fréquence de ces pleurésies purulentes parapneumoniques bénignes, car, précisément en raison de la quantité réduite de pus, elles restent souvent méconnues, à moins qu'on ne les recherche spécialement. Les 2 premiers cas relatés par l'auteur ont été observés à la clinique médicale universitaire de Bâle, où l'on a traité, pendant quatre ans et demi, environ 300 pneumonies avec 20 empyèmes métapneumoniques. Les 3 autres ont été observés par M. Gerhardt à la clinique médicale universitaire de Wurtzbourg, où, malgré toute son attention portée sur ce sujet, l'auteur n'a pu trouver aucun autre fait de ce genre parmi 95 cas de pneumonie (avec 3 pleurésies purulentes métapneumoniques). Ainsi donc, l'empyème parapneumonique paraît loin d'être fréquent. Il n'en est pas moins intéressant à connaître au point de vue pratique, car il constitue une forme de pleurésie purulente nettement caractérisée et dans laquelle on peut compter, avec de grandes chances de probabilité, sur la résorption spontanée du pus. (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1913, XXVI, 5.) — L. CH.

Recherches sur l'immunité syphilitique obtenue avec des cultures pures de tréponème pâle, par M. J. CHÉRÉCHEVSKY.

A l'aide de cultures pures du tréponème pâle (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 246, et 1910, p. 33), M. Chéréchevsky s'est efforcé d'obtenir une immunité vis-à-vis de la syphilis. Six singes (*Macacus rhesus* et *M. cynomolgus*) furent employés dans ces expériences. Un d'eux, un *Macacus rhesus*, fut inoculé par trois fois en une semaine, à la racine de la queue, avec 1 c.c. 5 d'une culture vivante ; 4 *M. cynomolgus* furent inoculés de la même manière, mais avec des cultures préalablement dissoutes dans l'antiformine et chauffées à 60°. Six jours après la dernière piqûre ces 5 singes, ainsi qu'un sixième qui servit de témoin et qui n'avait pas été préparé, furent inoculés à la région abdominale avec un produit syphilitique provenant d'un même malade.

Les résultats de l'expérience furent les suivants : treize jours après l'inoculation, le *Macacus rhesus* qui avait été inoculé avec des cultures vivantes présenta, au point où il avait été injecté avec du matériel humain, une lésion syphilitique primaire d'une rare intensité. Cet état dura trente jours, ce qui représente chez le singe une persistance insolite pour des manifestations syphilitiques. Le *M. cynomolgus* employé comme contrôle offrit, quinze jours après l'inoculation, des manifestations syphilitiques incontestables.

Quant aux animaux préparés par le vaccin, leur sort fut le suivant : 2 moururent au début de l'expérience de causes indépendantes de celle-ci; les 2 autres ne présentèrent aucune manifestation syphilitique.

Il semble donc que la préparation des animaux avec des cultures vivantes les sensibilise vis-à-vis du virus syphilitique, et que l'on puisse au contraire vacciner les animaux à l'aide de produits renfermant les endotoxines des tréponèmes.

Inoculé dans les veines de lapins à la dose de 1 c.c. 5, ce vaccin provoqua la formation, en huit jours, de précipitines vis-à-vis de différentes souches du tréponème pâle; le sérum de ces animaux fournissait d'autre part une réaction de Wassermann positive.

M. Chéréchevsky employa son vaccin en injections sous-cutanées chez l'homme : les résultats furent nuls chez l'individu sain; ils donnèrent naissance à l'apparition d'une cutiréaction positive chez un certain nombre de syphilitiques. Les malades présentant des manifestations primaires ou secondaires réagissent rarement, ceux qui sont atteints de manifestations tertiaires ou para-syphilitiques beaucoup plus fréquemment. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 28 août 1913.) — M.-P. W.

Angiome de l'urèthre comme cause d'une hémorrhagie violente, par M. A. WOLF.

Si l'on fait abstraction des traumatismes de toutes sortes, les hémorrhagies de l'urèthre peuvent reconnaître pour causes une infection gonococcique aiguë, des ulcérations, qui siègent le plus souvent dans la fosse naviculaire, des varices des veines prostatiques et, enfin, des angiomes. Ces derniers sont extrêmement rares, à tel point que la plupart des traités de chirurgie, d'endoscopie et d'urologie ne mentionnent même pas leur existence, tout au moins en ce qui concerne l'urèthre chez l'homme. Dans la littérature médicale, M. Wolf n'a pu trouver que 3 observations de ce genre, dont 1 appartient à M. Klotz et les 2 autres à M. Seifert. A ces 3 faits, l'auteur ajoute 1 cas personnel.

Il s'agissait d'un jeune homme de vingt et un ans, qui vint consulter M. Wolf pour une hémorrhagie uréthrale datant d'une huitaine de jours. Le sang s'écoulait de l'urèthre goutte à goutte, mais parfois aussi en plus grande quantité, et cela indépendamment des mictions. Dans les antécédents, on ne relevait aucune infection vénérienne, pas plus que le moindre traumatisme. Les organes génitaux externes ne présentaient aucune lésion, et les ganglions inguinaux n'étaient point tuméfiés. Sur la peau de l'abdomen, on remarquait quelques angiomes punctiformes. En introduisant un cathéter dans la vessie, on obtint une urine claire, non sanguinolente, alors que le sang continuait à sourdre de l'urèthre, le long de l'instrument. Une injection de gélatine eut pour effet d'arrêter l'hémorrhagie pendant six heures. L'écoulement ayant repris ensuite, on injecta une solution de cocaïne et d'adrénaline et l'on procéda à l'endoscopie : celle-ci montra, à environ 6 centimètres du méat, sur la paroi supérieure de l'urèthre, la présence d'une saillie plate, grosse comme une lentille, d'une coloration rouge, avec un réseau abondant de très fines veinules et un caillot au centre. On cautérisa cet angiome au galvanocautère, après quoi on laissa une sonde à demeure pendant vingt-quatre heures. Le cathéter une fois enlevé, le patient ne saignait plus, et, depuis lors, l'hémorrhagie ne s'est jamais reproduite. (*Wiener klinische Wochenschrift*, 21 août 1913.)

Sur la pyloropexie, par M. A. HOFMANN.

Partisan du traitement des ulcères du pylore par la gastro-entérostomie avec ligature au moyen de bandes aponévrotiques placées au-dessous de l'ulcère (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 306, et 1913, p. 165), M. Hofmann a modifié de la manière suivante le procédé usuel de cette intervention ; après avoir exécuté la gastro-entérostomie et lié le pylore avec une bande aponévrotique, il soulève le plus haut possible sa ligature et va la fixer à l'aponévrose abdominale profonde avec les extrémités de la bande. Il évite ainsi la ptose du pylore et oppose une digue résistante au contenu gastrique qui tend à forcer le passage malgré la néostomie. En procédant de la sorte, il est inutile de rendre hermétique l'occlusion produite par la ligature; l'élévation du pylore assure l'évacuation totale de l'estomac par la nouvelle bouche.

C'est ainsi qu'une jeune fille de vingt-cinq ans, opérée de gastro-entérostomie un an auparavant, fut d'abord soulagée par l'intervention. La radioscopie montrait alors, avec un estomac encore haut situé, un ulcère profond de la petite courbure. Mais peu à peu les douleurs reparurent avec *circulus vitiosus;* cette fois, la radioscopie montra que l'estomac, sous la traction de l'intestin, était descendu dans le bassin et que le pylore était au niveau de l'anastomose. On fit la pyloropexie avec des liens aponévrotiques et l'on obtint aussitôt un relèvement de 4 centimètres du côté droit de l'estomac; ce mouvement fut suivi partiellement par la grande courbure et bientôt la malade fut complètement rétablie. L'auteur en conclut que la pyloropexie, en augmentant la courbure ascendante du pylore, rend inopérante la poussée du contenu stomacal et que, de plus, elle s'oppose à l'abaissement de l'estomac sous la traction exercée par l'anse anastomosée. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 26 juillet 1913.)

Recherches expérimentales sur la présence du bacille de Koch dans le sperme de l'homme tuberculeux, par MM. H. DOLD et A. ROTHACKER.

Les recherches sur la présence du bacille de Koch dans les organes génitaux mâles ou dans le sperme ont porté, jusqu'à présent, soit sur des animaux (cobayes, lapins), soit sur des cadavres humains. Elles ont, d'ailleurs, donné des résultats assez contradictoires. Aussi n'est-il pas sans intérêt de signaler le travail de MM. Dold et Rothacker.

Dans une première série d'expériences, qui ont porté sur le sperme provenant de 24 cadavres tuberculeux, les auteurs ont pu, 16 fois, mettre en évidence les bacilles de la tuberculose par inoculation de ce sperme au cobaye. Dans ces 16 cas positifs, il s'agissait de tuberculoses pulmonaires graves et ayant amené la mort. Par contre, dans les formes plus légères de tuberculose, MM. Dold et Rothacker n'ont pas réussi à déceler la présence du bacille de Koch dans le sperme; il en fut de même pour des sujets ayant succombé à des affections autres que la tuberculose (5 expériences de contrôle).

D'autre part, les auteurs ont institué une série de recherches sur 8 hommes tuberculeux vivants : dans le sperme de ces sujets, obtenu par *coitus condomatus*, il fut impossible de constater la présence du bacille de Koch, et cela tant à l'examen microscopique qu'à l'épreuve sur l'animal. (*Centralblatt für Bakteriologie*, 21 juin 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Résection d'un tiers du côlon pour intussusception irréductible chez un enfant de cinq jours, par M. CHARLES N. DOWD.

Tant par l'importance que la précocité de l'intervention, le fait de M. Dowd ne semble pas encore avoir son pareil.

Au jour de sa naissance le petit patient semblait tout à fait normal; le lendemain il avait même expulsé son méconium. Mais au cinquième jour il se mit à crier et vomir, puis il eut une selle sanguinolente; par le toucher rectal on sentait une masse qu'on percevait également au palper de la partie gauche de l'abdomen; on posa donc le diagnostic d'intussusception. Les parents ayant un peu hésité, l'opération ne put être faite que trente-sept heures après le début des symptômes. A ce moment le sujet ne promettait guère : il pesait à peine 2,950 grammes, était maigre et prostré. On fit une incision à travers le muscle grand droit du côté droit; on put réduire l'intussusception jusqu'à ce que le sommet de l'anse invaginée fût un peu au-dessus de l'anse sigmoïde; à partir de ce moment et malgré des tractions très douces les tuniques de l'intestin commencèrent à se déchirer. Comme l'enfant semblait déjà moribond, on jugea que la seule chance de le sauver était une résection intestinale. Celle-ci s'étendit du milieu du côlon à la partie supérieure de l'anse sigmoïde; la continuité intestinale fut rétablie par une anastomose latéro-latérale. Après l'opération, rapidement menée, on injecta du sérum artificiel dans chaque aisselle. Contre toute attente, les suites opératoires furent très satisfaisantes : dès le premier jour il y eut une petite selle. Seule la plaie abdominale parut se cicatriser un peu plus lentement que de juste. En raison de la ténuité des tuniques intestinales infantiles, on s'était abstenu de placer des clamps pendant l'exécution de l'anastomose. (*Annals of Surgery*, mai 1913.) — R. DE B.

Trois cas de dysenterie amibienne traités par le dioxydiamidoarsenobenzol, par MM. S. H. WADHAMS et E. C. HILL.

Etant donnés les discussions récentes sur le traitement de la dysenterie amibienne et les remarquables résultats obtenus, dans cette maladie, grâce à l'emploi de l'émétine (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 103, 129, 179 et 190), nous croyons intéressant de signaler les 3 faits suivants, où la thérapeutique fut toute différente, et le résultat rapidement favorable.

La première observation a trait à un malade âgé de trente-trois ans, traité aux Philippines en 1907 pour une dysenterie amibienne; en 1909 et en 1910, la dysenterie ayant revêtu un caractère chronique, le malade dut être hospitalisé à nouveau. En 1912, il présentait, lorsque les auteurs eurent l'occasion de le voir, une diarrhée liquide, sanglante, muqueuse; il allait environ 6 fois par jour à la garde-robe et, après une marche, jusqu'à 20 et 30 fois. Le malade étant syphilitique depuis juin 1912, les auteurs essayèrent sur lui un traitement par le néodioxydiamidoarsenobenzol : une injection de 0 gr. 90 centigr. de ce médicament lui fut faite le 3 décembre 1912, et une seconde le 3 février 1913. Le lendemain du jour où eut lieu la première injection, le patient eut des garde-robes liquides, mais, depuis, il n'eut journellement qu'une garde-robe bien formée, sans sang ni glaire. En mai 1913, il avait repris 10 kilos.

Le second cas a trait à un homme de quarante-sept ans, indemne de syphilis, et chez lequel la réaction de Wassermann était négative. Il avait contracté la dysenterie amibienne, en 1905, aux Philippines, où il avait été soigné pendant six mois à l'ipéca et à la quinine. Cependant la maladie persistait toujours; cet homme avait jusqu'à 12 et 25 selles par jour, qui étaient liquides et glaireuses. Il avait maigri de 19 kilos. Ses matières renfermaient un nombre si considérable d'amibes qu'elles étaient un sujet d'étude pour les élèves. La notoriété du dioxydiamidoarsenobenzol étant venue jusqu'à lui, le malade demanda à être traité par ce médicament. Les médecins durent le lui refuser d'abord, étant donné l'état de cachexie dans lequel il se trouvait; mais devant son insistance on se décida à lui en faire une injection de 0 gr. 60 centigr. Le résultat en fut immédiat : le patient n'eut plus que 1 à 3 garde-robes par jour, et 2 dans la nuit; on ne retrouva plus qu'un petit nombre d'amibes dans ses matières, qui ne renfermaient, d'autre part, que peu de sang et de mucus. Le poids augmenta de 9 kilos. Quinze mois plus tard, MM. Wadhams et Hill refirent à ce malade une injection intraveineuse de 0 gr. 90 centigr. de néodioxydiamidoarsenobenzol : les selles devinrent complètement formées, sans sang, et pendant un mois des examens répétés des matières fécales y montrèrent l'absence d'amibes.

Le troisième fait concerne un homme de quarante et un ans, non syphilitique, offrant une réaction de Wassermann négative, qui avait contracté une dysenterie amibienne aux Philippines en 1901; jusqu'en 1911, il fut en proie à une forme chronique, tenace, sévère; les amibes, le sang et le mucus étaient abondants dans les matières diarrhéiques. En mars 1911, les auteurs firent à ce patient une injection intra-musculaire de dioxydiamidoarsenobenzol. L'amélioration, à la suite de ce traitement, fut marquée : les matières devinrent formées, sans sang, sans glaire, sans amibes, et le poids augmenta de 37 kilos. (*Journal of the American Medical Association*, 9 août 1913.) — M.-P. W.

De quelques problèmes et procédés en chirurgie rachidienne, par M. CHARLES H. FRAZIER.

Des observations techniques faites dans le présent travail nous signalerons les suivantes:

On a dit — bien que M. Frazier pour sa part n'en soit pas convaincu — que les manipulations opératoires portant sur le cerveau étaient sans conséquences fâcheuses. Pour la moelle épinière et ses racines il n'en est certainement pas de même. Les manipulations portant sur les racines antérieures causent très facilement des phénomènes de shock. La dissociation des nerfs de la queue de cheval, en vue de les identifier, et la séparation des racines antérieures d'avec les racines postérieures sont également dangereuses. Dans un cas notamment, alors que M. Frazier cherchait à démêler les nerfs du cône médullaire terminal — ce qui est un travail plutôt pénible — le patient fut pris de troubles circulatoires qu'on ne put imputer à aucune autre cause. Aussi, pour éviter les dangers qui résultent de ces diverses manœuvres, l'auteur a-t-il pris l'habitude de « bloquer » la sensibilité en appliquant sur la moelle, immédiatement au-dessus du siège de l'opération, une solution anesthésique. En répétant l'expérience sur des animaux, il a pu constater que l'excitation des racines antérieures après ces applications analgésiantes n'amenaient plus l'élévation de la pression qu'on observe sans cela.

Au point de vue de l'anesthésie, le mieux est de s'adresser à l'insufflation intra-trachéale suivant le procédé de Meltzer et Auer (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 271), qui est le plus sûr pour des patients couchés sur le ventre; d'après les recherches gazométriques de M. Frazier, en effet, la proportion des gaz émise dans cette position est à celle qu'émettent des patients en décubitus dorsal comme 6 est à 10. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mai 1913.)

PUBLICATIONS ITALIENNES

La pleurésie chez les nourrissons, par M. Mario Reano.

La plupart des traités de pédiatrie ne font pas de distinction entre les pleurésies des nourrissons et celles des enfants plus âgés. A en juger d'après l'expérience de M. Reano, les premières mériteraient cependant une attention particulière. Sur 756 autopsies de nourrissons, pratiquées à l'asile provincial pour enfants de Turin, dans ces dernières années, l'auteur a noté 78 pleurésies fibrineuses ou purulentes. Si l'on tient compte que le nombre total des nourrissons ayant succombé à une bronchopneumonie ou à une pneumonie a été de 418, on voit que les complications du côté de la plèvre forment une proportion de 18 %.

En règle générale, la pleurésie, chez le nouveau-né et chez le nourrisson, constitue un phénomène consécutif à une infection bronchopulmonaire ou une complication d'un processus infectieux général ou local : la forme primitive, si tant est qu'elle existe, est en tout cas exceptionnelle. Les pleurésies compliquant une maladie infectieuse aiguë, telle que la rougeole, la scarlatine, la diphtérie, sont naturellement plus propres à la seconde enfance.

La plèvre du nouveau-né peut être le siège d'un simple dépôt fibrineux ou séro-fibrineux ou encore, mais plus rarement, fibrino-hémorrhagique; d'autres fois, on peut avoir affaire à une véritable pleurésie purulente. Sur les 78 cas qui font l'objet du présent mémoire, on en comptait 45 avec un simple exsudat fibrineux et 32 pleurésies purulentes; dans 1 fait, il s'agissait d'une pleurésie fibrineuse hémorrhagique : le petit malade, âgé de dix-neuf mois et qui était atteint de coqueluche et de bronchopneumonie, succomba brusquement dans un accès convulsif, et à l'autopsie on trouva, outre la bronchopneumonie, une pleurésie fibrineuse avec un peu de liquide hémorrhagique dans la cavité pleurale droite.

Les symptômes cliniques de la pleurésie fibrineuse ou purulente sont, chez le nouveau-né et chez le nourrisson, généralement fort peu marqués, à telles enseignes que l'on est parfois surpris de constater la présence d'un exsudat pleurétique à la nécropsie. Il convient de noter que l'âge des malades était, en l'espèce, 29 fois inférieur à six mois, 7 fois entre le sixième et le douzième mois, et 35 fois entre un et deux ans (1). Parmi les signes d'affections de la plèvre que l'on trouve habituellement chez l'enfant plus âgé, il en est peu qui puissent être utilisés : la douleur et le mode de décubitus ne sont pas constants et ne peuvent être appréciés à leur juste valeur chez le nourrisson; la toux et la dyspnée sont des symptômes communs aux affections broncho-pulmonaires, et la cyanose, elle-même, qui s'observe presque constamment dans les pleurésies purulentes quelque peu abondantes, se rencontre aussi dans d'autres états morbides. La fièvre peut faire défaut et, alors même qu'elle existe, elle ne revêt pour ainsi dire jamais un caractère pyohémique. Chez les nourrissons âgés de moins de six mois, M. Reano a noté 3 fois de l'hypothermie, 3 fois aussi de l'apyrexie, et 9 fois une fièvre irrégulière, souvent avec une seule élévation thermique peu de temps avant la mort. Au-dessus de six mois, les nourrissons réagissent plus facilement par de l'hyperthermie, mais l'auteur n'a pu observer que 4 fois une fièvre pyohémique. Lorsque, au lieu d'un exsudat purulent, on a affaire à un simple dépôt fibrineux, la fièvre n'a pas une grande valeur en raison de l'existence concomitante de la bronchopneumonie. En somme, on peut retenir que le nouveau-né, notamment s'il est prématuré ou athrepsique, offre, quand il est atteint de pleurésie purulente, soit de l'hypothermie, soit une fièvre irrégulière. Le plus jeune des malades de l'auteur, âgé de huit jours et pesant seulement 2,700 grammes, qui avait une bronchopneumonie droite avec pleurésie purulente, a toujours présenté, à côté des symptômes habituels de bronchopneumonie, de l'hypothermie avec une cyanose généralisée intense.

(1) On remarquera que l'addition des trois nombres indiqués par l'auteur ne donne qu'un total de 71 sujets, au lieu de 78. — L. Ch.

L'inspection du thorax du nouveau-né ne donne que peu de renseignements sur l'existence de la pleurésie : c'est seulement lorsque l'exsudat est liquide et moyennement abondant que l'on peut s'attendre à constater son immobilisation, ainsi que la distension des espaces intercostaux ou la déviation de la colonne vertébrale. La palpation de la cage thoracique, pratiquée pendant les cris de l'enfant, peut quelquefois mettre en évidence l'abolition des vibrations thoraciques, signe très important. La percussion, lorsqu'on a soin de l'effectuer très légèrement à cause de l'élasticité considérable du thorax infantile, peut déceler une zone de matité soit axillaire, soit à la base, suivant le siège de l'exsudat. L'auscultation peut révéler une diminution ou même l'abolition du murmure vésiculaire, ainsi que des frottements, mais, dans la plupart des cas, on ne constate que les signes physiques de la bronchopneumonie.

Lorsque la présence d'une zone de matité fait soupçonner l'existence du pus, on doit recourir à une ponction exploratrice, et, comme il s'agit presque toujours d'un pus dense et crémeux, formant une couche plus ou moins épaisse, on doit se servir d'une aiguille plutôt grosse. Alors même que l'aspiration reste négative, il convient de procéder à l'examen bactériologique du liquide ou des parcelles de fausses membranes qui sont restées sur l'aiguille. Enfin, la radioscopie peut contribuer utilement au diagnostic, surtout lorsqu'on a affaire à des pleurésies enkystées, interlobaires ou diaphragmatiques.

En ce qui concerne le siège des lésions, il y a lieu de rappeler que la pleurésie médiastine s'accompagne de douleurs très vives et de crises de suffocation, souvent aussi d'immobilité du thorax avec respiration superficielle. Parmi les cas observés par M. Reano, on comptait 3 pleurésies diaphragmatiques, 3 pleurésies interlobaires et 1 pleurésie enkystée. Assez souvent, les lésions étaient bilatérales et, en pareil cas, il n'était pas rare de trouver une pleurésie pseudo-membraneuse purulente d'un côté et un simple dépôt fibrineux de l'autre.

L'agent pathogène qui produit la pleurésie purulente chez le nourrisson est généralement le pneumocoque ou le streptocoque; parfois les deux microorganismes se trouvent associés.

La pleurésie pneumococcique paraît être la forme la plus fréquente (les cas examinés, à cet égard, par l'auteur ont donné 18 fois le pneumocoque et 8 fois le streptocoque). Elle commence ordinairement par un épanchement séro-fibrineux, riche en leucocytes et en globules rouges, et qui devient rapidement purulent. Elle est toujours précédée d'une bronchopneumonie ou d'une pneumonie, unilatérale ou bilatérale. Au point de vue anatomo-pathologique, on trouve tantôt un liquide trouble, grisâtre, avec des flocons suspects ou du véritable pus en petite quantité (de 2 à 5 c.c.) dans la cavité pleurale; tantôt de simples adhérences fibrino-purulentes, tantôt une mince nappe de pus sur la plèvre viscérale, ou bien une véritable « couenne » épaisse, résistante, d'un aspect pseudo-membraneux, et qui ne se laisse pas facilement détacher même avec un couteau (*pleurésie en galette* des auteurs français). L'épaisseur de cette couche pseudo-membraneuse peut atteindre jusqu'à 1 centimètre 1/2, les deux feuillets de la plèvre étant accolés l'un à l'autre et renfermant entre eux très peu de pus dense et concentré.

Le diagnostic de la pleurésie pneumococcique est presque toujours très difficile, parce que, à la percussion, même légère, la matité ne paraît ni accentuée, ni étendue; la ponction exploratrice peut, elle-même, rester négative, si l'on n'a pas soin d'ensemencer le peu de liquide qui se trouve dans l'aiguille de la seringue. L'évolution de la maladie est toujours très grave, l'issue fatale étant la règle.

La pleurésie streptococcique se présente presque constamment comme une localisation d'une infection générale ou non, l'agent pathogène pénétrant dans l'organisme soit par voie ombilicale, soit par voie cutanée, soit encore par voie respiratoire au cours de l'accouchement. Dans nombre de cas observés par M. Reano, on avait affaire à des infections banales de la peau de la nuque, des talons, de l'ombilic, etc. Il s'agit généralement d'enfants pâles, cyanosés et qui, par leur aspect, donnent l'impression d'une intoxication grave. La fièvre, quand elle existe, est à type pyohémique; toutefois, chez les nourrissons prématurés et athrepsiques, il n'est pas rare de ne constater que des élévations thermiques passagères pendant un jour ou deux. Ces pleurésies sont, le plus souvent, des trouvailles d'autopsie, surtout lorsqu'il n'existe point d'autres symptômes que l'amaigrissement et des vomissements, et quand la fièvre, la toux et la dyspnée font défaut. Chez le nourrisson, elles aboutissent le plus fréquemment à la mort; chez l'enfant plus âgé, la guérison est possible.

Que la pleurésie soit d'origine pneumococcique ou streptococcique, elle peut s'associer à d'autres manifestations du côté des séreuses, telles que péricardite, péritonite, méningite et arthropathies, de la même nature. (*Pediatria*, août 1913.) — L. Ch.

PUBLICATIONS RUSSES

Contribution au diagnostic de la paranéphrite, par M. Bélikov-Chtomitch.

Quoique l'inflammation de la capsule cellulo-adipeuse du rein fût connue depuis fort longtemps, la symptomatologie de cette affection était restée, jusqu'au milieu du siècle dernier, assez peu précise, se réduisant, somme toute, à la douleur et à la tuméfaction de la région lombaire; dans les cas où le pus tendait à se faire jour à travers les muscles, venaient s'ajouter à ces symptômes la rougeur de la peau et l'élévation de la température locale. A l'heure actuelle même, il s'en faut que la symptomatologie de l'abcès périnéphritique soit parfaitement nette. Les descriptions qu'en donnent les auteurs ne sont pas exemptes de contradictions. C'est ainsi que, d'après certains cliniciens, le tableau symptomatologique de la paranéphrite comprendrait des irradiations douloureuses dans le membre inférieur du côté correspondant, tandis que d'autres considèrent ces irradiations comme propres à la psoïtis, à tel point qu'elles permettraient justement de distinguer celle-ci d'avec l'abcès périrénal. Or, en se basant sur 4 cas de paranéphrite qu'il a eu l'occasion d'observer dans le service de M. Alexandrovitch-Dotchevsky, à Tomsk, et dans lesquels le diagnostic a été parfaitement confirmé par l'intervention opératoire, M. Bélikov-Chtomitch croit devoir attribuer une grande valeur à la douleur localisée à l'extrémité inférieure correspondante. Avec la fièvre et la leucocytose neutrophile, cette douleur constituerait un des signes les plus importants permettant d'établir le diagnostic de la paranéphrite. La douleur, tant spontanée qu'à la pression, serait particulièrement accentuée au niveau de certains points du nerf fémoro-cutané. On sait que ce nerf passe sous l'arcade de Fallope et sort de l'abdomen par l'échancrure qui sépare les deux épines iliaques antérieures : c'est précisément sous l'épine iliaque antérieure et supérieure, ainsi que le long du trajet de ce nerf, dans la région externe de la cuisse, que l'on trouve le maximum des sensations douloureuses. (*Meditzinskoïé Obozrénié*, 1913, LXXIX, 9.) — L. Ch.

Deux cas de maladie de Recklinghausen chez deux frères, par M. N. Pismenny.

La maladie de Recklinghausen se caractérise, comme on le sait, par l'existence de tumeurs multiples et de taches pigmentaires de la peau. Elle s'observe surtout chez des sujets présentant des stigmates plus ou moins marqués de dégénérescence ou des troubles du système nerveux. C'est ainsi que l'on note fréquemment, chez ces malades, un dermogra-

phisme accentué, de l'exagération des réflexes tendineux et de la sensibilité douloureuse; parfois, il s'agit d'individus faibles de corps et d'esprit; d'autres fois, il existe des malformations congénitales du système osseux, telles que asymétrie crânienne, raccourcissement d'une extrémité, etc. A cet égard, les 2 faits rapportés par M. Pismenny paraissent particulièrement intéressants, puisqu'ils ont trait à deux frères provenant d'une famille dans laquelle les tares nerveuses étaient très nettes : des 2 autres frères des malades, l'un avait été traité pour une psychose dégénérative et l'autre était atteint d'imbécillité; quant aux 2 patients observés par l'auteur, ils étaient de petite taille et présentaient des troubles du système nerveux (exagération des réflexes rotuliens, dermographisme, etc.); de plus, chez l'un d'entre eux, il existait toute une série de malformations congénitales du système osseux : asymétrie faciale, *genu varum*, etc. (*Meditzinskoïé Obozrénié*, 1913, LXXIX, 10.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de l'anthrax par des vapeurs d'eau simple.

Un chirurgien italien, M. le docteur S. Gucciardello, a depuis quelques années renoncé au traitement sanglant de l'anthrax et se trouve fort bien d'un procédé très simple, qui, même dans les cas les plus graves, ne causerait pas de souffrances aux patients et amènerait rapidement la guérison. Ce procédé consiste à diriger d'une manière convenable sur la partie malade des vapeurs d'eau simple, sans l'emploi d'aucune substance médicinale. Voici quelle en est la technique :

Comme vaporisateur, on peut se servir de n'importe quel récipient, pourvu qu'on puisse y faire bouillir de l'eau et que son couvercle soit muni d'un tuyau d'environ 2 centimètres de diamètre, solidement fixé au récipient à l'une de ses extrémités et recourbé de façon que l'autre extrémité présente une direction horizontale. L'appareil doit être disposé de manière que le jet de vapeur soit dirigé perpendiculairement à la région malade et que la vapeur y parvienne aussi chaude que le patient peut la supporter. Le degré de chaleur devant être toujours égal, le vaporisateur doit être maintenu sur un fourneau à flamme constante et susceptible d'être réglée. Comme il importe de faire agir la vapeur non seulement sur l'anthrax même, mais aussi sur la zone avoisinante, non encore infiltrée, il convient, pour délimiter autant que possible cette région, de l'inclure dans le vide d'un cylindre en carton (toute autre substance risquerait d'occasionner des brûlures), dans lequel on fera pénétrer, par l'extrémité opposée, la vapeur provenant du vaporisateur. Ce cylindre, qui peut avoir une longueur de 30 à 40 centimètres et dont la largeur varie naturellement selon l'étendue de la partie à traiter, peut être soit maintenu par un assistant, soit appuyé sur un soutien approprié. Il n'est pas nécessaire que le cylindre vienne toucher la peau : il est même préférable qu'il en soit quelque peu éloigné. Lorsqu'il s'agit d'un anthrax localisé à la nuque ou à un point quelconque de la tête, il est bon d'envelopper celle-ci de compresses imbibées d'eau froide et exprimées ensuite, afin d'éviter la congestion que pourrait causer la vaporisation (il va de soi que ces compresses doivent être fréquemment renouvelées).

Pour ce qui est du nombre et de la durée des séances, il est à noter que plus celles-ci sont longues et nombreuses, plus la guérison est rapide. On peut faire journellement cinq, six ou sept vaporisations, ayant une durée d'environ une heure et répétées à des intervalles d'une heure et demie. Pendant ces intervalles, il convient d'appliquer sur la région malade une couche d'ouate imbibée d'eau chaude.

Dès les premières vaporisations, le patient éprouverait un soulagement notable, à tel point que le sommeil deviendrait possible; l'extension progressive du processus morbide vers les régions saines s'arrêterait ou, tout au moins, prendrait une allure lente et faisant contraste avec la rapidité notée les jours précédents. L'aréole violacée, qui entoure l'anthrax, deviendrait moins consistante, moins douloureuse et moins étendue, en même temps qu'elle prendrait une couleur qui tend vers le rose. En dehors de ces signes, l'amélioration se manifesterait surtout par l'apparition d'une petite quantité de pus, qui s'écoule lentement à travers les pertes de substance. Sous l'influence des vaporisations ultérieures, la suppuration se montrerait très activée : toutes les fois que l'on renouvelle la compresse, on trouverait sur elle une quantité considérable de pus.

Lorsque le traitement a été scrupuleusement suivi (M. Gucciardello recommande notamment de s'abstenir de tout lavage), la fièvre et l'infiltration aux alentours de l'anthrax disparaissent au bout d'un laps de temps qui varie, suivant la gravité de l'anthrax, de deux à cinq ou six jours.

Les bons effets de ce mode de traitement, que notre confrère a eu l'occasion d'essayer dans une cinquantaine de cas d'anthrax, seraient dus à l'action de la chaleur considérable à laquelle ne saurait aucunement être comparée la chaleur humide des cataplasmes ou des compresses : ceux-ci ne permettent, en effet, de maintenir qu'une température d'environ 38°, très propice, en somme, au développement des microorganismes, tandis que les vaporisations, pratiquées comme nous venons de le dire, donnent une température de 50° à 55° à la surface et d'environ 45° dans la profondeur des tissus infectés, ce qui représente une température peu favorable à la pullulation des staphylocoques. De plus, la chaleur aurait pour effet d'augmenter la résistance organique et la vitalité des éléments défensifs de l'organisme.

Le travail musculaire électriquement provoqué et son application dans les suites de couches.

On se rappelle que M. J. Bergonié, professeur de physique biologique et de clinique d'électricité médicale à la Faculté de médecine de Bordeaux, a préconisé, il y a quelques années, comme moyen de traitement des maladies par ralentissement de la nutrition et, en particulier, de l'obésité, le travail musculaire électriquement provoqué par un courant alternatif de 8 à 12 volts, d'une fréquence de 40 à 100 par seconde et d'une intensité de 50 milliampères, appliqué au moyen de très larges électrodes recouvrant la plus grande partie du corps (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 357). M. le docteur G. Brommer, assistant de M. Seitz, professeur de clinique obstétricale et gynécologique à la Faculté de médecine d'Erlangen, a eu l'idée d'utiliser cette méthode dans les suites de couches, afin de combattre le relâchement des muscles abdominaux hypertendus. On sait que ce relâchement de la paroi abdominale, consécutif à l'accouchement, entraîne souvent des troubles persistants de diverse nature, notamment une paresse intestinale, qui se montre très rebelle aux moyens thérapeutiques usuels. Généralement, pour remédier à l'éventration et à ses suites, on se borne à recommander à la femme qui vient d'accoucher de se serrer le ventre à l'aide d'un bandage; on ne saurait guère songer, en l'espèce, à des exercices musculaires méthodiques, destinés à faire récupérer aux parois abdominales leur tonicité. Or, d'après l'expérience de M. Brommer, basée sur plus de 30 cas, la méthode de M. Bergonié répondrait parfaitement à ce desideratum.

Voici quel est le *modus faciendi* adopté par notre confrère allemand :

La patiente, revêtue d'un maillot de bain, s'assoit sur une chaise, dont le siège et le dossier sont munis de larges électrodes; cela fait, on applique d'autres électrodes, flexibles, sur les parties du corps à traiter (abdomen, cuisses) et l'on surcharge ces parties de sacs de sable. En faisant passer le courant, on provoque des contractions rythmées, absolument indolores et dont l'intensité peut, d'ailleurs, être réglée par la surcharge : si celle-ci est complètement supprimée ou insuffisante, des contractions musculaires énergiques deviennent à la longue douloureuses. Comme on ne cherche pas, en l'espèce, à obtenir une cure d'amaigrissement, on doit se borner à faire agir le courant sur les muscles de l'abdomen et des fesses (il importe, en effet, d'exercer les muscles du plancher pelvien). M. Brommer commence le traitement au cinquième jour après la délivrance et se contente, pour la première fois, d'une séance de quinze minutes en surchargeant le ventre d'un sac de sable pesant 30 livres; les jours suivants, la durée de la séance est portée à trois quarts d'heure, et la surcharge abdominale à 60 ou 70 livres. Au douzième, treizième ou quatorzième jour, les patientes reçoivent leur *exeat*; toutefois, nombre d'entre elles se présentent encore de temps à autre soit en vue d'un simple examen, soit pour continuer le traitement, de sorte que notre confrère a été à même de suivre les résultats de la cure pendant quelques mois.

Il convient, tout d'abord, de noter que, dans aucun cas, M. Brommer n'a eu à enregistrer le moindre accident fâcheux, ni pendant ni après le traitement. Les lochies n'ont jamais été plus abondantes; jamais, non plus, on n'a vu survenir une hémorrhagie ou de la fièvre; quant à l'involution de l'utérus, elle a paru plutôt favorisée qu'entravée; l'allaitement n'a jamais été influencé, et l'appétit augmentait incontestablement à la suite du traitement. Dans deux tiers des cas, il se produisait, au bout d'une à trois heures après la séance, une selle spontanée et sans douleurs, alors que, dans les conditions ordinaires, il est si difficile d'obtenir, chez les accouchées, un fonctionnement régulier de l'intestin. Sous l'influence du travail musculaire électriquement provoqué, on voyait la tonicité de la sangle musculo-aponévrotique abdominale augmenter de jour en jour : après la deuxième ou la troisième séance, la plupart des patientes étaient à même de s'asseoir sans s'aider de leurs bras, et, à la fin de la cure, c'est-à-dire de douze à quatorze jours après la délivrance, les femmes, même âgées, pouvaient se livrer à toute sorte de gymnastique abdominale, avec flexion et rotation du tronc, etc. Le périmètre de l'abdomen, mesuré au-dessus de l'ombilic, diminuait, du cinquième au douzième jour, de 4 centimètres en moyenne. Les éventrations, même très marquées, régressaient visiblement.

Fort de ces résultats, notre confrère a également essayé d'appliquer la méthode en question dans certains cas, non compliqués, de laparotomie (dans le courant de la deuxième semaine après l'intervention). A vrai dire, le traitement ne poursuit pas ici le même but que dans les suites de couches : il s'agit moins de combattre le relâchement de la paroi abdominale que de ramener la patiente à utiliser activement ses muscles abdominaux; d'autre part, il va de soi que, en l'espèce, on doit surtout viser les parois de l'abdomen et beaucoup moins la musculature des fesses. Quoi qu'il en soit, là encore, la méthode décrite par M. Bergonié se montrerait très efficace en assurant promptement l'activité normale des muscles abdominaux et en augmentant les échanges organiques et l'appétit. Tout comme chez les accouchées, le travail musculaire électriquement provoqué aurait pour effet d'amener, chez les opérées aussi, une évacuation intestinale facile, ce qui permet d'éviter l'emploi répété des lavements.

L'alcool comme moyen de traitement des brûlures.

Nous avons signalé, il y a quelques mois, les excellents résultats qu'a obtenus M. Milligan (de Melbourne) en substituant aux solutions antiseptiques, habituellement employées pour le nettoyage des brûlures, des applications d'alcool à 70° (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 246). Sans avoir eu connaissance de la pratique de notre confrère australien, un médecin russe, M. le docteur Breitmann (de Saint-Pétersbourg), vient d'attirer l'attention sur les bons effets que lui donne, dans le traitement des brûlures du premier et du deuxième degré,

l'emploi de l'alcool, auquel il a recours depuis environ quatorze ans. D'après son expérience, toutes les fois que l'on est appelé à voir une pareille brûlure aussitôt après qu'elle s'est produite, aucun des remèdes habituellement préconisés ne donnerait des résultats aussi rapides et aussi certains que l'immersion de la partie brûlée dans de l'alcool, de préférence à 60° ou 70°, ou l'application d'une compresse imbibée de ce liquide. Sous l'influence de ce mode de traitement, la douleur se calmerait promptement, les phénomènes inflammatoires tendraient à disparaître, les phlyctènes s'affaisseraient et se ratatineraient; en définitive, on obtiendrait une guérison sans cicatrice apparente, alors que les procédés thérapeutiques usuels donnent généralement un résultat peu satisfaisant au point de vue esthétique. Dans les cas de phlyctènes non ouvertes, l'action de l'alcool est plus rapide et plus efficace; de plus, la sensation douloureuse, provoquée par le médicament, est en pareille occurrence moins accentuée. Plus la brûlure est ancienne, moins on peut compter sur l'efficacité du traitement par l'alcool seul : il est alors indiqué d'y associer d'autres moyens. Pour ce qui est des brûlures du troisième degré, M. Breitmann n'a eu que rarement l'occasion d'en observer et il n'a pas osé recourir contre elles à l'alcool, dont l'application détermine, en pareil cas, une douleur intolérable. A ce propos, il n'est pas inutile de rappeler que M. Milligan ne procède au nettoyage des brûlures au moyen de gaze, imbibée d'alcool, qu'après anesthésie chloroformique préalable.

Comment expliquer les bons effets que produit l'alcool dans les brûlures du premier et du deuxième degré? En règle générale, la brûlure, en tant que traumatisme provoqué par l'action d'une température élevée, ne comporte pas, par elle-même, d'élément infectieux, et la lésion est, tout au moins au début, aseptique. C'est dire que l'effet cicatrisant de l'alcool ne dépend pas, en l'espèce, des propriétés bactéricides de ce produit et doit être attribué plutôt au pouvoir qu'il a de déshydrater les tissus. Toutefois, les propriétés antiseptiques de l'alcool ne sont pas, non plus, sans jouer un certain rôle, en empêchant l'infection ultérieure de la brûlure. Ce qui mérite également d'être retenu, c'est que l'alcool n'exerce aucune action collatérale fâcheuse sur le tégument cutané.

Rappelons, en terminant, que MM. Zaoussaïlov et Télitchenko ont dernièrement préconisé l'alcool comme moyen de traitement des plaies (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 488).

La valeur de l'adrénaline dans le traitement de la coqueluche.

Les bons effets que donnent les injections hypodermiques d'une solution de chlorhydrate d'adrénaline au millième dans le traitement de l'accès asthmatique (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 372; 1911, p. 84, et 1912, p. 544) ont engagé M. Fletcher à essayer ce médicament contre la coqueluche : dans une quarantaine de cas, l'adrénaline administrée *per os*, à la dose de I à III gouttes, répétée toutes les trois ou quatre heures, a exercé une influence favorable sur la marche de la maladie, en abrégeant notablement la durée de celle-ci et en amenant une amélioration considérable dans l'état général des petits malades, avant même la disparition des quintes (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 43). De son côté, un médecin italien, M. le docteur L. Carta Mulas a eu l'occasion d'expérimenter l'adrénaline dans une quinzaine de cas de coqueluche. Dans 3 de ces faits, où le traitement a été suivi très rigoureusement, la guérison fut obtenue en l'espace de quinze jours. Dans les autres, elle a nécessité trois semaines, parfois même moins. Dans un seul cas, où il s'agissait d'une jeune fille de vingt trois ans, la guérison n'a pas été aussi rapide, tant à cause de l'existence concomitante d'une tuberculose pulmonaire, qu'en raison de l'insuffisance de la dose journalière d'adrénaline administrée. Chez aucun de ses malades, notre confrère n'a eu à enregistrer la moindre rechute, contrairement à ce qui a lieu très fréquemment dans les cas traités par les procédés usuels. M. Carta Mulas n'a pas eu à noter, non plus, de complications. Le fait a, d'ailleurs, été signalé par M. Fletcher: en arrêtant très promptement les vomissements qui accompagnent souvent les quintes, en particulier chez les enfants en bas âge, et en s'opposant ainsi à la dénutrition du petit patient, l'adrénaline aurait pour effet de diminuer considérablement la prédisposition aux complications et aux séquelles de la coqueluche.

Chez les malades de notre confrère italien, l'usage de l'adrénaline n'a jamais provoqué le moindre phénomène fâcheux : l'apparition, dans 2 cas où la dose du remède a été quelque peu forte, de stries sanguinolentes dans l'expectoration ne saurait guère être mise sur le compte de la médication, des stries analogues ayant été notées dans un autre fait, avant même que l'on eût institué le traitement par l'adrénaline.

Quel est le mécanisme d'action de l'adrénaline dans la coqueluche? M. Carta Mulas serait porté à expliquer la prompte décroissance des symptômes morbides par l'influence favorable qu'exerce l'adrénaline sur le rein : avec l'augmentation de la diurèse, il se produirait une élimination rapide des toxines élaborées par l'agent pathogène et qui circulent dans l'organisme. De plus, le fait que, chez aucun des malades en question, pas plus que dans les cas observés par M. Fletcher, on n'a noté la moindre rechute, semble autoriser à croire que l'adrénaline exerce aussi sur cet agent pathogène une action directe, sinon spécifique.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 20 octobre 1913.

Sur la présence, dans la paroi des vaisseaux, d'un ferment mettant en liberté un sucre réducteur, aux dépens du sucre virtuel du sang et dédoublant la phlorizine.

MM. R. Lépine et Boulud. — Personne, à notre connaissance, n'a émis jusqu'ici l'idée qu'un ferment dédoublant les glycosides existât dans la paroi des vaisseaux. Or, c'est ce que prouvent nos recherches sur le chien.

Il convient que l'animal soit préparé par l'injection d'une petite dose d'une substance favorisant la mise en liberté du sucre virtuel, de phlorizine, par exemple. Dès que la glycosurie est établie, on fait *simultanément* au moins trois prises de sang, chacune de 20 grammes environ. La première tombe dans un vase, pesé à l'avance, renfermant du nitrate acide de mercure, et les autres sont reçues dans des ballons tarés immergés dans un bain-marie à 58°, renfermant une quantité connue d'eau. Celle-ci sera en quantité suffisante pour empêcher la coagulation du sang et, en raison de sa température, mettra obstacle à la glycolyse.

Puis on saigne le chien à blanc et, aussitôt, on fait circuler lentement de l'eau salée à travers les vaisseaux pulmonaires, ou bien dans les vaisseaux du rein, ou bien dans ceux du membre postérieur. Une dizaine de centimètres cubes de cette eau de lavage sont portés dans un des ballons qui sont maintenus à 58°. Au bout d'une heure, on fait tomber dans le nitrate acide de mercure le contenu des ballons. Un des ballons n'a reçu aucune addition. Voici les chiffres de sucre pour 1,000 grammes de sang que nous avons trouvés dans une de nos expériences. Sang reçu immédiatement dans le nitrate acide de mercure : 0 gr. 76 centigr.; sang maintenu à 58° (témoin) : 0 gr. 94 centigr.; sang additionné d'eau de lavage des vaisseaux du rein : 1 gr. 42 centigr.; sang additionné de fibrine : 1 gr. 38 centigr.

Les voies de pénétration du virus tuberculeux chez le veau et le pouvoir tuberculigène du lait de vache.

M. P. Chaussé. — Quel que soit le mode de l'infection tuberculeuse chez le veau, on trouve une ou plusieurs lésions aux points de pénétration respiratoire ou digestif, ou dans l'organe infecté par la voie sanguine (foie); de plus, les ganglions afférents à ces organes sont fortement dégénérés quelques semaines après la naissance, ou au moment de la naissance s'il s'agit de tuberculose contractée dans l'utérus : enfin, les ganglions sains sont rarement virulents chez les animaux tuberculeux. En d'autres termes : à une infection locale l'organisme oppose une réaction locale et le stade lymphatique et prolongé n'existe pas.

Dans la nature, l'inhalation est le mode de contagion habituel chez le jeune bovin : sur 6,000 veaux abattus, un seul a de la tuberculose d'origine alimentaire.

D'autre part, étant donnée la morbidité tuberculeuse relativement faible de la femelle bovine en France, le lait de cette femelle ne cause qu'un nombre restreint de cas de tuberculose. Le porc est plus fréquemment tuberculeux par ingestion (1 animal sur 169 abattus), parce qu'il est plus réceptif et parce qu'il ingère des laits mélangés et des déchets divers dont le pouvoir infectant s'ajoute à celui du lait; néanmoins, la morbidité tuberculeuse porcine est encore peu élevée. Si l'on considère que, pour l'usage de l'homme, le lait de vache est généralement bouilli et ingéré en faible quantité, on acquiert la conviction que ce liquide ne peut être qu'une cause secondaire, non négligeable cependant, de la phtisie humaine. Les statistiques montrent bien une relation entre les tuberculoses bovine et porcine, mais elles n'établissent aucun parallélisme entre les tuberculoses humaine et animale. Je suis d'accord enfin avec la généralité des bactériologistes qui constatent que les lésions tuberculeuses humaines contiennent rarement le bacille de type bovin.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 22 octobre 1913.

Formes anormales d'hérédo-syphilis osseuse.

M. Lenormant. — Je suis chargé de vous faire un rapport sur 2 observations d'hérédo-syphilis osseuse que nous ont adressées MM. Mouchet et Meaux-Saint-Marc. Dans les 2 cas, il s'agit de syphilis héréditaire tardive, sans antécédents personnels spécifiques, et l'on retrouve un traumatisme qui semble sans relation avec la lésion osseuse. Le premier a trait à une jeune fille de vingt-deux ans : il existait du gonflement au niveau de l'extrémité supérieure du cubitus, gonflement progressif, accompagné de douleurs nocturnes; la réaction de Wassermann était positive. Chez le second malade, les lésions siégeaient au niveau de l'extrémité inférieure du radius gauche; il existait du gonflement de l'os, avec phénomènes inflammatoires aigus; il y avait de la rougeur et de l'œdème, étendus à tout le dos de la main; on constatait un point douloureux nettement fluctuant, au niveau de l'apophyse styoïde. En un mot, le patient présentait tous les signes d'une ostéomyélite aiguë. Il en avait même les antécédents : cicatrices adhérentes à l'os à l'extrémité inférieure du tibia, ankylose de l'articulation tibio-tarsienne, au niveau de laquelle on avait dû autrefois ouvrir un abcès. Il n'existait qu'un signe certain de syphilis, une réaction de Wassermann positive, et quelques stigmates d'hérédo-syphilis : du prognathisme, une voûte palatine ogivale. Les injections mercurielles amenèrent une amélioration; mais si l'on ne fit pas d'incision, c'est que le malade s'y refusa. Du reste, un abcès s'est ouvert spontanément dans la suite, au niveau du point fluctuant.

La radiographie montra, dans les deux cas, une raréfaction de l'os avec une zone claire centrale. Dans le premier, il existait une cavité osseuse nette et régulière, entourée d'une zone d'hyperostose périphérique; c'est là l'image d'un kyste des os. Dans le second fait, il y avait des trabécules, une corticale peu épaisse, l'os avait l'aspect soufflé, spongieux, et l'on peut faire deux hypothèses : il s'agissait ou bien d'une infiltration gommeuse diffuse très développée, ayant détruit l'os, ou

bien d'une ostéite fibreuse avec kystes multiples de l'os.

Ces lésions anatomiques, bien connues cliniquement, ne le sont aucunement au point de vue pathogénique et rien n'empêche de considérer que la syphilis joue un rôle dans l'étiologie du kyste des os.

M. Savariaud. — J'estime que ces 2 observations ne sont nullement probantes. Dans la première, il s'agit vraisemblablement d'un kyste des os; mais ce n'est pas parce que la malade est hérédo-syphilitique qu'il faut voir là une relation de cause à effet. Les hérédo-syphilitiques sont fort nombreux et ils peuvent présenter des accidents qui n'ont aucune relation avec la syphilis; j'en ai eu un récemment dans mon service, qui présentait une maladie de Madelung; il ne m'est jamais venu à l'idée de rattacher cette affection à l'hérédo-syphilis.

Dans le second cas, la syphilis n'est nullement prouvée; la réaction de Wassermann est l'unique signe, et sa valeur me semble assez discutable à l'heure actuelle. En outre, ce sujet présentait tous les signes d'une ostéite épiphysaire.

M. Delbet. — Je demanderai à M. Lenormant quelles sont, dans ces cas, les indications thérapeutiques, si l'on doit trépaner l'os ou employer les injections mercurielles, et quels ont été les résultats du traitement.

M. Lenormant. — Dans le premier cas, les douleurs nocturnes que présentait la malade ont disparu sous l'influence du traitement; dans le second, l'articulation est redevenue souple et les douleurs ont également cessé. Je ne prétends nullement affirmer qu'il s'agisse là de syphilis indiscutable, mais ces faits présentent un certain intérêt au point de vue pathogénique.

Abcès lombaire d'origine pleurale.

M. Morestin. — M. Piquet (de Sens) nous a adressé une observation d'un réel intérêt, sur laquelle je dois vous faire un rapport. Il s'agit de la guérison complète d'une cavité pleurale suppurante et depuis longtemps fistuleuse. Le malade avait présenté une pleurésie purulente à l'âge de quatorze ans; on lui avait fait un empyème en réséquant la huitième côte. Cette pleurésie avait peut-être été consécutive à des oreillons. Depuis l'intervention il était resté une fistule intarissable et de temps en temps il se produisait de la rétention dans la cavité, rétention accompagnée de phénomènes généraux graves. Tout se terminait tantôt par une vomique, tantôt par une issue du pus à travers la fistule qui se rouvrait. Les choses étaient encore dans cet état au bout de quatre ans. Notre confrère appelé en consultation constata l'existence d'une cavité spacieuse pouvant contenir environ 1 litre de liquide; il conseilla une intervention qui ne fut pas acceptée, mais deux ans plus tard des accidents d'un autre ordre vinrent modifier la situation : à la suite d'une crise de rétention purulente, la région lombaire devint le siège d'un empâtement douloureux, il se produisit un abcès périnéphrétique. M. Piquet fit une incision lombaire et trouva une énorme cavité remontant sous le diaphragme. En agrandissant la fistule thoracique, il put introduire un doigt dans la cavité pleurale et arriva ainsi à se rendre compte que les deux foyers n'étaient séparés que par une cloison extrêmement mince. Cette cloison fut effondrée, il se forma un orifice spacieux, et un drain engagé par la plaie thoracique put être ramené par la plaie lombaire. Dans la suite, on fit des lavages par le drain, et le foyer pleural s'est effacé progressivement, la fistule costale s'est oblitérée et la plaie lombaire s'est refermée.

Cette observation date d'un an; la guérison s'est maintenue complète, il n'est pas sorti une goutte de pus par la fistule depuis cette époque.

Je pense que de nombreux abcès lombaires ont aussi une origine pleurale, les deux régions ayant une communication anormale à travers l'hiatus costo-diaphragmatique.

M. Chaput. — Je ferai remarquer que M. Piquet a dû perforer une cloison; il y avait donc séparation entre les deux cavités, et je me demande sur quoi l'on peut se baser pour affirmer l'existence d'une communication.

M. Thierry. — J'ai opéré dernièrement une malade qui m'avait été amenée d'un service de médecine, avec le diagnostic de pleurésie purulente. On avait fait une ponction et l'on avait ramené du pus. Or, il s'agissait, en réalité, d'un abcès périnéphrétique et d'une pleurésie secondaire. Le tout a guéri par incision lombaire.

M. Delbet. — On ne doit pas toujours conclure à l'existence d'une pleurésie purulente à la suite d'une ponction ayant ramené du pus. J'ai eu l'occasion d'intervenir chez une malade examinée par M. Bourcy à l'hôpital Necker, et qui était précisément dans ces conditions. J'avais l'intention de faire un empyème; je réséquai une côte et j'incisai la plèvre : elle ne contenait pas une goutte de pus. Mais, je remarquai que le diaphragme présentait une voussure tout à fait anormale; je le suturai à la plèvre et, en l'incisant, je tombai dans une vaste cavité remplie de pus. La malade mourut et l'on put se rendre compte à l'autopsie qu'il s'agissait d'un abcès d'origine appendiculaire.

M. Morestin. — L'observation de M. Delbet montre que le diagnostic n'est pas toujours facile. Mais il n'y a là aucun rapport avec le cas dont j'ai parlé, dans lequel il s'agissait d'une pleurésie datant de six ans, avec cavité suppurante restée pleurale pendant tout ce laps de temps.

Traitement du mal de Pott par un greffon osseux intra-épineux.

M. Ombrédanne. — Depuis novembre 1912, j'ai appliqué la méthode de M. Albee, dans le traitement du mal de Pott. Cet auteur emploie un greffon pris sur la face antérieure du tibia; je me suis servi d'un greffon prélevé sur le bord spinal de l'omoplate; on peut avoir ainsi une baguette d'un seul tenant, sans fracture, et cela sans aucun inconvénient ultérieur pour le malade. Sa longueur correspond à celle de sept apophyses épineuses. J'ai fendu ensuite les apophyses épineuses et le ligament interépineux et j'ai introduit mon greffon dans l'angle dièdre; j'ai toujours fendu l'apophyse la plus saillante, celles de la vertèbre supérieure et de l'inférieure, plus quatre : deux au-dessus, deux au-dessous.

J'ai pratiqué cette intervention dans 5 cas : un des malades est mort de méningite tuberculeuse quelque temps après. J'ai pu avoir la pièce entre les mains, et j'ai constaté que la soudure osseuse était parfaite, le greffon solide.

L'opération est, en elle-même, bénigne, mais les résultats éloignés ne m'ont pas semblé très satisfaisants; chez 3 des 4 patients qui ont survécu, la gibbosité a toujours augmenté. Il s'est produit également des abcès qui se sont fistulisés. Mais j'avais affaire à des cas avancés : chez un de mes malades, il existait des douleurs et des troubles nerveux, qui, d'ailleurs, se sont considérablement amendés après l'intervention.

En résumé, je considère l'autoplastie rachidienne comme une intervention simple, facile à exécuter, et presque sans danger immédiat; mais les résultats que j'en ai obtenus sont loin d'être aussi satisfaisants que ceux qui ont été publiés par M. Albee.

M. Mauclaire. — L'opération d'Albee doit être faite de très bonne heure chez les sujets qui ont une gibbosité à peine marquée, car il faut toujours éviter toutes les possibilités de redressement brusque.

Le lavage à l'éther contre la péritonite.

M. Souligoux. — M. Cunéo a voulu attribuer les heureux résultats du lavage à l'éther contre la péritonite à la précocité de l'intervention; mais, depuis notre première discussion à ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 248), la méthode, que l'on peut, suivant une expression heureuse de M. Broca, dénommer l'immersion du péritoine, a été appliquée avec succès dans de nombreux cas. Je viens de l'employer encore récemment chez une malade qui avait subi des manœuvres abortives; elle présentait des signes de péritonite toxique, et, à l'ouverture du ventre, je trouvai des anses grêles dilatées, recouvertes de fausses membranes baignant dans un liquide louche. Je remplis le ventre d'éther, et plaçai un petit drain derrière l'utérus : la malade guérit sans incident.

M. Témoin (de Bourges) m'a adressé 4 nouvelles observations. Trois concernaient des malades atteints de péritonite généralisée, opérés plusieurs heures après le début des accidents et dans un état très grave. Dans un cas, il s'agissait d'une appendicite gangreneuse, opérée à la vingt-sixième heure. Chez ces 3 patients M. Témoin pratiqua le lavage du péritoine à l'éther et obtint la guérison. Dans le quatrième fait, on avait affaire à une hernie crurale étranglée, opérée le quatrième jour, et le malade succomba. L'éther semble avoir empêché les accidents péritonéaux qui seraient survenus par suite de l'irruption des matières dans le ventre. En résumé, je pense que l'on doit, dans tous les cas de péritonite, employer le lavage à l'éther, qui semble être un grand progrès dans le traitement de cette affection.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 octobre 1913.

Vaccinothérapie de la fièvre typhoïde.

M. Dufour communique les courbes de température de 18 typhoïdiques traités à l'hôpital Broussais depuis le 1er janvier dernier.

Six de ces malades ont reçu de l'autolysat de M. Vincent concurremment avec l'administration de bains froids, les 12 autres ont été traités uniquement par les bains froids. Tous ont guéri.

Trois vaccinothérapisés ont reçu 3 injections d'autolysat correspondant respectivement à 2 milliards, 4 milliards 500 millions et 6 milliards 500 millions de bacilles d'Eberth. Un a reçu une injection correspondant à 1 milliard.

Défalcation faite de 3 malades dont les courbes doivent être écartées parce que 2 ont eu des rechutes et le troisième un abcès périsplénique, 9 malades non traités par le vaccin ont fourni des courbes très voisines de l'une ou l'autre des 6 courbes appartenant aux malades injectés.

De l'examen de ces courbes, l'orateur conclut qu'il faut encore attendre avant de se prononcer sur la valeur de la vaccinothérapie et se borne à signaler, comme M. Vincent à la précédente séance, le gonflement de la rate qui succède aux injections d'autolysat (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 516). En l'état actuel, ce qu'il faut surtout préconiser, c'est d'éviter l'apparition de la fièvre typhoïde en répandant le plus possible la vaccination préventive antityphoïdique.

M. Grenet relate, en son nom et au nom de MM. Variot et Dumont, les résultats qu'il a obtenus dans le traitement de la fièvre typhoïde par les injections de vaccin polyvalent de M. Vincent (vaccin bacillaire ou autolysat) chez l'adulte et chez l'enfant.

Dans un cas terminé par la mort, l'injection fut faite alors qu'il existait déjà des signes de perforation.

Les 15 autres malades ont guéri : chez 4 d'entre eux la défervescence complète a été obtenue en quinze jours au plus. Dans un autre cas, la température est tombée à 37° dès le treizième jour pour remonter ensuite légèrement et se maintenir entre 37° et 38°. Enfin, chez un patient atteint d'une rechute grave compliquée de phénomènes méningés et d'érythème infectieux, la température est tombée définitivement en quarante-huit heures après une injection de 1 c.c. de vaccin bacillaire.

Dans les autres faits, la durée de la maladie n'a pas été aussi nettement abrégée, mais, d'une façon constante, l'état général a été très amélioré.

La dose injectée a été chaque fois de 1 c.c. Dans quelques cas on n'a pratiqué qu'une seule injection; dans d'autres, il y en a eu 2 ou 3 à deux ou trois jours d'intervalle. Dans aucun cas on n'a constaté de réaction notable en dehors d'une élévation de température le soir

même de l'injection. La vaccinothérapie de la fièvre typhoïde semble donc constituer un traitement efficace et sans danger.

Péricardite brightique.

M. de Massary communique, en son nom et au nom de M. Chatelin, l'observation d'une femme morte, au bout de vingt et un jours, de péricardite brightique.

Le taux de l'urée dans les humeurs fut trouvé successivement de 4 gr. 20 centigr. et de 5 gr. 28 centigr. dans le sang et de 6 gr. 40 centigr. dans le liquide péricardique immédiatement après la mort.

Aucun germe microbien ne fut constaté dans la plèvre ni dans le péricarde.

D'après ces constatations, il semble que l'on pourrait conclure à la seule origine dyscrasique toxique de la péricardite, à l'exclusion d'une infection secondaire.

Il y a lieu, cependant, de faire des réserves à cet égard, la malade ayant présenté avant la mort un petit foyer congestif pulmonaire avec fièvre. La rétention azotée paraît bien être le facteur nécessaire à la production de la péricardite, mais on ne saurait affirmer qu'il est à lui seul suffisant.

Traitement du rhumatisme et de l'orchite blennorrhagiques par le vaccin antigonococcique sensibilisé (méthode de Besredka).

M. Dopter montre, en son nom et au nom de M. Pauron, un homme qui, à la suite d'une blennorrhagie, fut atteint d'une arthrite aiguë du genou droit et des chevilles.

Une première injection sous-cutanée de vaccin antigonococcique fut suivie, au bout de vingt-quatre heures, d'une disparition presque complète des douleurs et du gonflement des articulations. Une deuxième injection amena une rétrocession complète des phénomènes articulaires.

Dans les arthrites blennorrhagiques chroniques, la guérison est beaucoup plus lente et réclame de nombreuses injections.

Enfin, plusieurs malades atteints d'orchite blennorrhagique sévère ont largement bénéficié de la méthode, puisque déjà vingt-quatre heures après l'injection toute douleur avait disparu. Quant à la tuméfaction, elle se réduisait, au bout de deux à quatre jours, à un simple noyau épididymaire qui a rétrocédé lui-même assez rapidement.

M. Netter dit avoir guéri en quelques jours, au moyen de 2 injections de vaccin antigonococcique, une malade atteinte d'arthrite blennorrhagique du coude.

De la valeur diagnostique de l'analyse chimique des humeurs pathologiques.

M. Javal communique, au nom de MM. Mosny et Dumont et au sien, un cas d'hydronéphrose chronique, méconnue pendant dix ans et prise d'abord pour une péritonite tuberculeuse, puis pour une ascite.

Une première ponction de la tumeur donna un liquide contenant 8 grammes d'albumine, ce qui écartait toute idée d'une infection péritonéale. Le liquide de la deuxième ponction ne renfermant plus que 2 gr. 20 centigr. d'albumine, l'hypothèse d'une ascite pouvait être également rejetée, les transsudats péritonéaux ayant un minimum d'albumine qui ne descend jamais au-dessous de 3 grammes.

Le dosage des chlorures donna le chiffre de 5 gr. 30 centigr. par litre, il ne pouvait donc s'agir d'un kyste de l'ovaire, le taux des chlorures oscillant en pareil cas entre 7 et 8 grammes.

Par contre, le chiffre de 3.87 d'urée comparé au point cryoscopique de — 0°59 permit d'affirmer qu'on était en présence d'une hydronéphrose, car dans l'azotémie on peut bien trouver des chiffres analogues d'urée dans un liquide quelconque de l'organisme, mais dans ce cas l'urée accumulée donne toujours un abaissement à peu près proportionnel du point cryoscopique.

M. Menetrier. — J'ai eu récemment l'occasion de pratiquer une ponction de l'abdomen chez un homme porteur d'une volumineuse tumeur du flanc droit; l'analyse chimique du liquide démontra qu'il s'agissait d'une hydronéphrose.

Sur l'étiologie et la pathogénie du zona.

M. Lot. — Avec M. Raymond, j'ai isolé du sang, dans 2 cas de zona, un petit bacille prenant le Gram, immobile, se groupant en palissades et chromogène.

En me basant sur la réaction de fixation, la production chez l'homme et les animaux d'éruptions vésiculeuses douloureuses après inoculation, la constatation d'hémorrhagies et de bacilles dans les ganglions rachidiens des animaux infectés, je crois pouvoir admettre que ce bacille est d'aptitude zostérigène et que c'est probablement le germe spécifique du zona.

Ayant retrouvé ce germe ou ses réactions humorales chez d'autres malades, je pense que l'infection zostérienne comprend, outre le zona, un certain nombre de septicémies bénignes et de courbatures fébriles, ce qui élargit notablement le cadre de cette affection.

Etude de l'urée du sang et de la constante d'Ambard chez les cardiaques.

M. Josué. — J'ai étudié, avec M. Belloir, l'azotémie et la constante d'Ambard chez 15 cardiaques en état d'asystolie ou d'hyposystolie.

Chez 4 cardiorénaux, j'ai constaté, sous l'influence de l'asystolie, une augmentation notable de l'azotémie et de la constante d'Ambard. Après l'asystolie chez ces cardiorénaux, l'urée et la constante d'Ambard diminuent pour revenir à la normale ou rester au-dessus.

Chez 4 cardiorénaux hépatiques, le taux de l'urée est normal ou au-dessous de la normale pendant l'asystolie; après l'asystolie, le taux de l'urée est inférieur à la normale; quant à la constante, elle est inférieure ou égale à la normale.

Dans les asystolies hépatiques, nous avons trouvé constamment des chiffres d'urée et des constantes faibles. Après l'asystolie, le taux de l'urée et la constante se sont encore abaissés chez un de nos malades, tandis que chez deux autres les chiffres se sont rapprochés de la normale.

Chez les cardiaques purs, la constante est en général au-dessous de la normale, alors que l'azotémie est toujours inférieure à la normale pendant l'asystolie et après celle-ci.

Si le rein est touché, l'asystolie augmente donc, en général, la rétention uréique. Si le rein est indemne, l'asystolie diminue l'azotémie sans doute par trouble hépatique.

Nous avons observé un certain nombre de divergences dans les résultats fournis par le dosage de l'urée dans le sang et par la constante. Les résultats donnés par le dosage de l'urée dans le sang semblent plus sûrs, parce qu'ils concordent mieux avec l'évolution clinique et qu'ils ne sont pas sujets aux multiples causes d'erreur qui entachent l'évaluation de la constante chez les malades oliguriques et œdématiés.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 22 octobre 1913.

Vaccination contre la varicelle.

M. Medin (de Stockholm). — Suivant l'opinion générale, la vaccination contre la varicelle serait non seulement inutile, la maladie étant tout à fait bénigne et négligeable, mais aussi impossible. De fait, de nombreux travaux ont été publiés tendant à prouver la différence qu'il y a entre la varicelle et la variole par l'impossibilité d'inoculer celle-là à d'autres individus. La thèse est exacte, mais la preuve ne l'est pas, comme nous allons le voir. Pour ce qui est de la bénignité de l'affection, elle est relative, car la maladie est susceptible de se compliquer de néphrite, de gangrène, etc. En outre, les épidémies de varicelle dans les hôpitaux d'enfants sont fort gênantes. Aussi quand, dans l'hospice public des enfants, dont je suis le médecin en chef, il en survint une, au mois d'août dernier, mon assistant M. C. Kling eut l'idée de la restreindre par la vaccination. Sa manière de procéder est des plus simples et tout à fait analogue à l'ancienne variolisation : on prélève la lymphe sur une vésicule varicelleuse, de date récente, au moyen d'une lancette ordinaire; on fait dans la peau de l'un des bras une piqûre légère, en évitant, si possible, les hémorrhagies.

La réaction traumatique ayant disparu, les points d'inoculation pendant les jours suivants sont exempts de toute inflammation visible. Au *huitième jour* se manifeste au lieu d'inoculation une ou, en général, plusieurs papules rouges. Le lendemain ces papules sont, en règle, transformées en vésicules varicelleuses typiques. Les vésicules sont entourées d'une petite zone rouge rappelant l'aréole du cow-pox, quoique de plus petite étendue. Au cours des deux ou trois jours suivants, la zone rouge augmente et s'arrête quand elle a atteint un diamètre d'un centimètre. Elle est légèrement élevée, avec des bords diffus. Au troisième ou au quatrième jour la dessiccation des vésicules commence; la zone rouge pâlit et l'on ne voit qu'une petite croûte brune entourée d'une zone cutanée, pâle et légèrement desquamante. Après deux semaines et demie environ, les croûtes ont disparu et l'on ne découvre qu'avec difficulté de petites marques légères. Souvent on voit les efflorescences se développer chez le même sujet après une incubation différente : ainsi, la première peut apparaître au huitième jour, la deuxième au neuvième, la troisième au dixième, enfin par exception l'incubation peut même se prolonger jusqu'à *treize jours*.

Ce mode d'évolution des *varicellæ inoculatæ* s'accorde donc avec les poussées successives des vésicules de la varicelle naturelle.

Ces efflorescences artificielles se laissent inoculer d'un individu à l'autre. Nous sommes même parvenus jusqu'à la cinquième génération; ces vésicules se développent de la même manière et ont le même aspect que celles de la première génération.

Un grand nombre des enfants chez lesquels la vaccination varicelleuse a réussi avaient été inoculés avantageusement de cow-pox, quelques semaines ou quelques mois auparavant. On peut donc conclure que, très vraisemblablement, le virus de la varicelle et celui du cow-pox sont de nature différente.

Dans la plupart des cas le processus s'effectue sans troubles de la santé générale. L'enfant se comporte comme d'habitude. La courbe normale de température ne subit pas de changement. Dans quelques cas, une légère élévation de température a été constatée (jusqu'à 38°) en même temps qu'apparaissaient les efflorescences. Ce qui est frappant, c'est que, par l'inoculation de la lymphe varicelleuse, une maladie si légère, restreinte aux points de vaccination, est provoquée sans généralisation. Je ferai pourtant remarquer que parmi les 49 enfants vaccinés avec succès, il y en eut 6 chez lesquels des papules rouges ou des plaques d'urticaire se sont manifestées çà et là sur la peau, deux ou trois jours après l'apparition des vésicules artificielles. Il est difficile de savoir, pour le moment, si, dans ces cas, il s'agit d'une généralisation, ce qui est le plus vraisemblable, ou bien d'une forme de varicelle causée par une infection naturelle et mitigée par la vaccination.

Sur les 95 nourrissons soignés dans les deux services de l'hospice où a sévi l'épidémie, 31 ont été inoculés avec succès et un seul d'entre eux a présenté une varicelle constatée, mais bénigne, avec des efflorescences très rares et sans fièvre. Parmi les 64 autres non vaccinés, 32, soit la moitié, ont déjà été atteints par la maladie, en général assez gravement, avec le développement d'un grand nombre de vésicules et une élévation de température (jusqu'à 39° ou 40°). Quand l'épidémie aura

cessé, M. Kling et moi ferons connaître les résultats définitifs.

M. Baginsky. — La varicelle est surtout à craindre dans les salles de scarlatineux, d'autant plus que la gangrène des papules y est fréquente. La rougeole aussi peut se compliquer de varicelle maligne.

Hermaphrodisme chez les mammifères et chez l'homme.

M. L. Pick. — Je ne m'occuperai, dans cette communication, que du véritable hermaphrodisme, c'est-à-dire de la coexistence chez un même individu de caractères appartenant aux sexes mâle et femelle. Ces caractères sexuels se divisent, d'après M. Poll, en caractères essentiels, c'est-à-dire les gamètes, et en caractères accidentels. Cette dernière catégorie se subdivise en caractères génitaux et extragénitaux, internes et externes. Or, ce n'est que la fusion des caractères essentiels qui constitue le véritable hermaphrodisme. D'ailleurs, les gamètes siégeant chez les animaux supérieurs dans le testicule et l'ovaire, le véritable hermaphrodisme est toujours glandulaire; il consiste dans la présence d'un testicule à côté d'un ovaire (ou de fragments de testicule à côté de fragments d'ovaire).

Régulier dans quelques classes d'animaux primitifs, l'hermaphrodisme est très fréquent chez les poissons et les crapauds. Sur la grenouille, l'organe de Bidder est tellement fréquent que l'on considère sa présence comme physiologique. On est allé plus loin, en exigeant, pour admettre un véritable hermaphrodisme, que les glandes mâles et femelles fussent séparées; mais c'est oublier que le point essentiel est la présence de gamètes (ou gamétogonies) des deux sexes, quelle que soit leur disposition spéciale.

Chez les animaux à sang chaud, l'hermaphrodisme cesse d'être physiologique; il est chez eux pathologique ou tératologique. MM. Heinroth et Poll ont décrit un cas d'hermaphrodisme chez la *Birrula*, et d'autres auteurs ont cité d'autres faits de véritable hermaphrodisme chez les oiseaux. On s'est montré sceptique à l'égard des cas de prétendu hermaphrodisme chez des mammifères et surtout chez l'homme. M. Sauerbeck, qui a publié un travail approfondi sur tout le matériel existant dans la littérature médicale, a réuni 7 faits d'hermaphrodisme (vrai, bien entendu) de mammifères, et toujours de porcs, et 2 d'hermaphrodisme humain. Tantôt il existait un ovaire à droite, un testicule à gauche, tantôt il y avait une glande mixte, un *ovotestis*. L'ovaire dans ce cas renferme toujours des ovules, mais le testicule est vide de gamètes et de progamètes. Ces testicules correspondent absolument à ceux des faux hermaphrodites et des cryptorchides. Aussi s'est-on demandé si ces individus sont, en réalité, mâles, d'autant plus que leurs caractères accidentels sont douteux. Personnellement, je n'hésite pas à répondre par l'affirmative, car ils possèdent non seulement des canalicules testiculaires, mais aussi des cellules intercalaires. En outre, en faisant de longues séries d'examens, tâche qui a été entreprise par M. Uffreduzzi, on constate parfois des spermatogonies même en présence d'un utérus et de trompes. Si chez des enfants atteints de cryptorchidie on ne trouve pas de cellules séminales, cela s'explique facilement par le fait que chez eux il existe des cellules germinatives en décomposition.

Fort de ces constatations, nous n'insisterons pas pour admettre, outre l'hermaphrodisme génital, un véritable hermaphrodisme basé sur la présence de gamètes mâles, mais nous distinguerons une nouvelle catégorie de véritable hermaphrodisme, la forme germino-végétative, la substance intermédiaire représentant une glande à sécrétion interne, que M. Benda appelle végétative.

Avec la collaboration de M. Schmey (médecin vétérinaire), j'ai réussi à recueillir, outre les 7 faits connus de véritable hermaphrodisme, 5 cas nouveaux, tous les cinq chez le porc. Est-ce à dire que cette anomalie soit plus répandue chez cette espèce animale? Nullement, c'est que les examens portent beaucoup plus souvent sur cet animal que sur d'autres, 1,826,000 porcs ayant été abattus en une seule année à Berlin, dont 500,000 ont été examinés par nous.

En outre, grâce à la complaisance de M. Quensel (d'Upsala) et de la veuve de feu Salén, j'ai obtenu le matériel entier du cas d'hermaphrodisme humain que ce savant n'avait pu étudier d'une façon complète, la mort l'ayant surpris au milieu de ses travaux. Il s'agissait d'un individu porteur d'un ovaire atrophique à gauche et d'une glande mixte à droite. Cet *ovotestis* renfermait non seulement un ovule avec son corps jaune, mais aussi le réseau testiculaire (*rete testis*) et même, en quelques points, des spermatogonies; c'est du moins l'avis unanime des auteurs qui connaissent le mieux la question : MM. Benda, Hertwig et Poll, auxquels j'ai montré mes préparations.

Aussi j'estime que c'est la même tendance à l'hermaphrodisme qui provoque la formation de très petits îlots de cellules de l'autre sexe, qu'il s'agisse d'hermaphrodisme faux ou vrai, germinatif ou bien germino-végétatif.

Traitement de l'anémie pernicieuse par la splénectomie.

M. Huber. — J'ai soigné, il y a trois mois, une malade atteinte d'anémie pernicieuse. Son état était tellement grave que je n'osai procéder de suite à la splénectomie, car cette femme n'avait que 15 % d'hémoglobine et 1,000,000 d'hématies. Aussi je la traitai tout d'abord par de petites injections intramusculaires de sang défibriné, ce qui détermina une amélioration passagère, mais précieuse. Ceci fait, je priai M. Nordmann d'intervenir. L'opération ne prit que vingt minutes et la patiente se trouva fort bien dans la suite. A partir du lendemain, on notait une amélioration nette. Un mois après, le taux de l'hémoglobine était de 50 %, le nombre des hématies de 2,500,000. Les œdèmes et l'excès d'urobiline avaient disparu. Le poids s'était élevé de 53 à 58 kilos. Actuellement il n'existe que 43 % d'hémoglobine.

Il est à noter que la formule sanguine n'a pas été améliorée : il y a des hématies nucléées en grande quantité, des mégaloblastes, des cellules avec granulations de Jolly. Dans la rate extirpée on constata une transformation myéloïde; la moelle osseuse est certainement atteinte et cette affection persiste. A vrai dire, ce n'est qu'à l'aide d'injections de sang que nous avons réussi à maintenir la malade en bon état. Peut-être l'administration de rate normale serait-elle de quelque utilité.

M. Mosse. — Il y a quelques mois, j'ai montré la rate d'une malade, que j'avais fait enlever pour anémie pernicieuse. Dans ce cas, il y avait une diminution de la résistance globulaire. Or, cette femme se porte maintenant on ne peut mieux. Elle a 4,000,000 d'hématies, et la formule sanguine est redevenue normale; il n'y a plus de mégaloblastes, plus d'hématies nucléées, etc. La résistance globulaire est normale aussi; bref, la malade est guérie.

Dans le fait de M. Huber, il s'agit d'une rémission, ce qui dans l'anémie pernicieuse n'a rien d'exceptionnel. La meilleure preuve en est l'élévation de la valeur globulaire.

J'estime que seuls les malades atteints d'un processus hémolytique et qui présentent une diminution de la résistance globulaire ou une augmentation de l'urobiline stercorale sont justiciables d'un traitement chirurgical.

Articulations d'hémophiles.

M. Mankiewicz relate un fait d'hémarthrose d'origine hémophilique. Le père du malade avait succombé à une hémorrhagie, son frère était aussi hémophile. Lui-même avait consulté M. Mankiewicz pour une hémorrhagie rénale qui avait failli l'emporter. Seul un régime sec, prolongé, lui sauva la vie. Un peu plus tard, il présenta une tuméfaction de l'articulation du coude gauche, avec disparition de la fente articulaire. L'orateur dit avoir connaissance d'un fait analogue ayant trait à un jeune homme de vingt et un ans, qui fut opéré pour son hémarthrose. On y constata la présence d'une vingtaine de corpuscules riziformes; le malade succomba. Sur les radiographies, on remarque que, dans des faits analogues, — les observations de M. Mankiewicz ont été faites en partie sur des malades de la clinique de l'Université — il existe une absence d'opacité au niveau des os. Cette halistérèse est pathognomonique, et sa constatation doit s'opposer à toute intervention chirurgicale.

M. Kraus. — Le point essentiel est la constatation, autant que je sache inédite, de lésions osseuses circonscrites, siégeant aux extrémités articulaires. La pauvreté en sels calciques est telle qu'on pourrait penser à un kyste. Des altérations analogues s'observent dans la goutte et dans la polyarthrite destructive et progressive à forme chronique.

Hypertrophie des seins.

M. Fritz Schlesinger. — L'hypertrophie des seins n'est pas fréquente; Billroth en a décrit 2 exemples. Il en existe un nombre restreint dans la littérature médicale. Presque toujours il s'agit de jeunes filles ne présentant aucune anomalie de la menstruation. Ce qui fait l'intérêt du cas que je vous présente, c'est qu'il a débuté avec la cessation des règles, c'est-à-dire au commencement d'une grossesse. La jeune personne n'a que dix-sept ans; quand elle vint me consulter elle ignorait qu'elle fût enceinte. Actuellement, elle est au cinquième mois de sa grossesse. L'hypertrophie des seins a atteint des dimensions considérables : on dirait qu'il s'agit de deux gros jambons. Les veines cutanées ne sont ni nombreuses ni grosses. Il est impossible de faire sortir du colostrum par la pression. Dans les faits de Billroth il s'était agi de fibromes enkystés, il doit en être autrement dans le cas présent.

Dr E. FULD.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 25 octobre 1913.

Sérothérapie de la coqueluche.

M. Vanlair. — Dans un mémoire soumis à notre appréciation, M. R. Duthoit (de Bruxelles) rapporte les résultats obtenus dans 71 cas de coqueluche traités par le sérum de Bordet et Gengou. Notre confrère a constaté à la suite d'une seule injection de sérum une action des plus favorables : la durée de la maladie serait abrégée et le nombre et l'intensité des quintes diminueraient notablement. Le sérum s'est montré d'autant plus efficace que l'injection a été faite à une période plus précoce, et les accidents sériques ont été insignifiants.

Statistique comparative du cancer dans le pays liégeois, d'après des résultats d'autopsie.

M. Firket. — Avec mon assistant à l'Institut d'anatomie pathologique de l'Université de Liège, M. O. Kremer, nous avons constaté que, d'après les statistiques d'autopsie, la proportion des sujets atteints de cancer dans le pays de Liège atteint à peu près 10 %, alors que dans d'autres pays, notamment dans les principales villes allemandes, elle n'est que de 8.5 %. Cette proportion de 10 % n'a pas sensiblement augmenté depuis une trentaine d'années. Il y a eu de légères fluctuations, mais le nombre des cas de cancer n'est pas en augmentation, contrairement à ce que l'on croit habituellement. La localisation la plus fréquente est celle de l'estomac et de l'œsophage, qui s'élève à 66 % du total des cas de cancer, avec prédominance de ces localisations chez le sexe masculin.

M. Depage fait une communication sur le *traitement chirurgical des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage.*

Dr WATHELET.

ERRATUM. — Dans notre dernier numéro, p. 515, 1re col., 5e avant-dernière ligne, au lieu de : M. Silhol, lire : *M. Fiolle.*

POUR ET CONTRE

Le concept des endométrites chroniques et le curettage.

Nous avons résumé en son temps (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 306) l'important travail consacré par MM. Hitschmann et Adler à l'étude des endométrites chroniques. Il reposait sur une double base : l'étude des modifications physiologiques de la muqueuse utérine sous l'influence de la menstruation et celle des utérus soi-disant atteints de métrite chronique. Et, par métrite chronique, nos confrères viennois entendaient, comme c'est l'usage, les faits anatomiques caractérisés par la multiplication ou l'hyperplasie glandulaires et les faits cliniques se traduisant par des douleurs, des métrorrhagies et des pertes d'aspect divers; abstraction faite, il va presque sans dire, des endométrites secondaires, par exemple, à des avortements, des cancers, des polypes nécrosés, etc.

Le travail de MM. Hitschmann et Adler en a suscité un grand nombre : plus de cinquante, paraît-il. Histologistes et cliniciens d'outre-Rhin ou d'au delà du Danube ont retourné en tout sens cette question, du reste peu limpide, des endométrites et nous avons analysé les principaux travaux qui ont ainsi vu le jour (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 400; 1909, p. 367 et 451; 1910, p. 101 et 429; 1911, p. 245, et 1912, p. 171, 351 et 412). Nous n'aurions peut-être jamais osé l'aborder si des sommets théoriques les plus élevés elle n'avait glissé peu à peu dans le domaine de la pratique. Un nouveau travail de MM. Hitschmann et Adler (1) nous en fournit l'occasion. Ce travail, il est vrai, n'apporte de la part de ces auteurs rien que nous ne sachions déjà, mais c'est déjà quelque chose de savoir qu'après cinq ans d'étude et de silence leurs opinions primitives n'ont pas changé.

I

Voici d'abord résumé par eux-mêmes — à quelques mots près — les conceptions de MM. Hitschmann et Adler sur l'anatomie normale de l'utérus et sur les lésions qu'on prête aux endométrites. L' « endométrite glandulaire hypertrophique » et l' « endométrite glandulaire hyperplasique » n'ont rien d'inflammatoire; à proprement parler, ce ne sont pas des endométrites. La première n'est rien autre que l'état prémenstruel d'une muqueuse normale. La seconde répond en partie aux modifications qui caractérisent le stade prémenstruel normal, en partie à des modifications de plus ou de moins dans l'aspect des glandes, mais qui se meuvent dans des limites pourtant physiologiques; toutefois, il existe une hyperplasie glandulaire qu'on peut considérer comme pathologique, mais qui n'a rien d'inflammatoire. Il n'y a qu'une seule forme véritable d'inflammation de la muqueuse utérine, c'est l'endométrite interstitielle et qu'on pourrait appeler l'endométrite tout court. De même que dans les autres organes le processus inflammatoire se déroule dans le stroma de la muqueuse; son diagnostic anatomique se base sur la présence de l'infiltration cellulaire et notamment des *Plasmazellen*.

Les principales critiques adressées au travail de MM. Hitschmann et Adler sont venues de MM. Schickele et Keller, qui ont publié de nombreux travaux se référant directement ou indirectement à la question et dont plusieurs furent analysés dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 367, et 1912, p. 171, 351 et 412). Leur principal argument est que les modifications cycliques décrites par les observateurs viennois ne se rencontrent que dans le moindre nombre des cas et qu'elles ne sont pas aussi cycliques qu'ils le prétendent; par suite, certains tableaux histologiques ont encore le droit d'être considérés comme pathologiques; mais, comme les signes d'inflammation font défaut, on peut qualifier ces états d' « endomètre hypertrophique » ou « hyperplasique ». A cela MM. Hitschmann et Adler répondent que leurs contradicteurs ont le tort de se baser sur des pièces provenant de personnes ayant présenté des cycles menstruels irréguliers, au lieu de les imiter en ne s'adressant qu'à des femmes régulièrement menstruées. Nous ignorons ce que feront valoir MM. Schickele et Keller. Notons cependant que ces auteurs sont moins éloignés les uns des autres qu'ils ne le disent et que le débat tient beaucoup en une question de plus ou de moins. Mais, dans ce duel histologique, à moins d'être à même de se faire une conviction personnelle, il est téméraire de prendre parti : il faut se contenter d'enregistrer les coups. Toutefois, sur l'ensemble du sujet, nous ne pouvons nous défendre de quelques impressions.

La première, c'est que les endométrites traversent certainement une crise. C'est un terme dont histologistes et cliniciens se servaient jusqu'ici en toute occasion; or, de l'avis des plus documentés, c'est un terme dont l'emploi doit être restreint. MM. Hitschmann et Adler ont eu le mérite de s'attaquer à cet abus de langage. Mais faut-il aller aussi loin qu'eux? Plusieurs histologistes gynécologues, et entre autres M. Ruge (1), M. Frey (2), M. Löfqvist (3), M. Bridoux (4), M. Himmelheber (5), pensent qu'ils sont allés trop loin et qu'ils ont donné dans une systématisation outrancière. Mais à y regarder de près, n'y a-t-il pas dans ces discussions beaucoup de querelles de mots? En somme, que désirent MM. Hitschmann et Adler? Se basant sur les principes courants en pathologie générale, ils ne veulent qualifier d'endométrite que les états pathologiques faisant montre de signes inflammatoires. C'est leur droit absolu et l'on aurait mauvais gré de le leur contester. Par contre, les discussions peuvent recommencer, quand il s'agit de caractériser les stigmates inflammatoires; à cet égard, les *Plasmazellen* font beaucoup parler d'elles et tous les auteurs ne leur accordent pas la même valeur.

D'autre part, MM. Hitschmann et Adler déclarent qu'entre les modifications physiologiques et pathologiques des glandes la ligne de démarcation est difficile à tirer, en raison des limites très distantes entre lesquelles se meut la richesse glandulaire de la muqueuse utérine normale; toutefois, ils admettent formellement qu'il est possible de rencontrer une richesse glandulaire tellement anormale — vu l'âge des patientes, la période menstruelle considérée ou la généralisation du phénomène — qu'on puisse la considérer comme pathologique. On ne leur tient pas toujours compte de cette réserve. En tout cas, les états qui viennent d'être visés sont ceux que le plus grand nombre de leurs adversaires sont d'avis de conserver dans le cadre des endométrites, ce que ne veulent pas MM. Hitschmann et Adler. Qu'on les appelle comme on l'entendra, disent-ils, qu'on les traite de « métropathies hémorrhagiques », comme fait M. Pankow, mais qu'on ne les qualifie pas d'endométrites, puisque les caractéristiques de l'inflammation leur font défaut.

Nous voici donc au nœud de la question : l'hyperplasie et l'hypertrophie glandulaires ont-elles le droit d'être considérées comme de nature inflammatoire? A le regarder d'un peu haut, le débat ne manque pas d'intérêt. Il rappelle dans une certaine mesure celui qu'engendrèrent autrefois les néphrites dites épithéliales ou interstitielles et même toutes les lésions des organes formés d'un parenchyme et d'un stroma. De même que les anatomo-pathologistes du foie et du rein, les histologistes gynécologues se partagent maintenant en deux camps : « épithélialistes » et « interstitialistes », ceux-ci se refusant à voir des endométrites, quand il n'y a pas d'inflammation visible du tissu conjonctif, ceux-là prétendant en somme que l'inflammation peut se manifester uniquement par des modifications de l'épithélium et des glandes. S'il ne s'agissait que de définitions et de terminologie, les seconds auraient incontestablement raison, car un épithélium ne s'enflamme pas; mais le problème n'est pas tout à fait aussi simple : autour des glandes hyperplasiées M. Himmelheber prétend reconnaître les traces d'une inflammation *ancienne* et il la rend responsable des modifications glandulaires. Si cet auteur a raison, ne sera-t-on pas en droit de qualifier endométrite ces dernières modifications? La question, comme on le voit, n'est pas encore proche de la solution. Mais, si dans l'avenir les « épithélialistes » l'emportent, le groupe des endométrites chroniques de jadis n'en sortira pas moins de la lutte fort diminué : diminué de toutes ces pseudo-endométrites qui ne sont que des apparences pathologiques engendrées par le cycle menstruel de la muqueuse utérine. Que MM. Hitschmann et Adler aient exagéré le démembrement : soit, mais ils ont eu au moins le mérite d'en indiquer la nécessité.

II

Que si nous passons maintenant au tableau clinique des endométrites, nous voyons MM. Hitschmann et Adler faire preuve d'un nihilisme presque aussi étendu qu'en anatomie pathologique. Les trois signes classiques des endométrites sont la douleur, les métrorrhagies et les pertes muqueuses ou purulentes. De la douleur les observateurs de Vienne ne veulent pas entendre parler : nombre de femmes, disent-ils, ont une endométrite véritable (c'est-à-dire interstitielle, avec infiltration inflammatoire de la muqueuse) sans éprouver les moindres douleurs; par conséquent, si la douleur existe, c'est que l'inflammation a franchi les limites de l'utérus, qu'elle s'est propagée aux paramètres (paramétrite), au voisinage séreux de l'organe (périmétrite) ou aux annexes (salpingite); ils n'ajoutent pas « à l'ovaire »; se sont-ils rappelés que MM. Theilhaber et Meier refusent également à l'ovaire le droit de souffrir (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 401)? C'est possible. En tout cas,

(1) F. HITSCHMANN et L. ADLER. Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der normalen und entzündeten Uterusmucosa; die Klinik der Endometritis mit besonderer Berücksichtigung der unregelmässigen Gebärmutterblutungen. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1913, C, 2.)

(1) CARL RUGE. *In* discussion d'une communication de M. HENKEL : Klinische und anatomische Untersuchungen über die Endometritis. (*Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin*, séance du 11 déc. 1908, *in Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1909, LXIV, 3, p. 617-618.)

(2) J. FREY. Ueber Plasmazellen und ihr Vorhandensein bei den Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane, speziell des Endometriums. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1909, LXV, 2.)

(3) REGUEL LÖFQVIST. Om « endometriternas » histologi. (*Förhandlingarna vid Nordisk Kirurgisk Förenings 9:de Möte*; Stockholm den 3-5 augusti 1911.)

(4) L. BRIDOUX. Contribution à l'étude histologique de l'endométrite subaiguë ou chronique. (*Thèse de Paris*, 1909.)

(5) K. HIMMELHEBER. Zur Bedeutung der glandulären Hyperplasie und Hypertrophie des Endometriums. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, août 1909.)

le *Mittelschmerz* lui-même (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 302-303) n'aurait, d'après eux, rien de commun avec les soi-disant endométrites (celles du type glandulaire).

Pour ce qui est des pertes membraneuses ou séreuses, MM. Hitschmann et Adler n'y veulent voir qu'un phénomène souvent physiologique, pathologique quelquefois, mais en tout cas nullement métritique. Par contre, si les pertes sont purulentes, c'est un indice d'endométrite interstitielle. Et, comme cette dernière est la seule métrite véritable qu'ils reconnaissent, leur conclusion est que les pertes purulentes sont le seul symptôme notable des métrites.

Quant aux métrorrhagies, c'est un fait acquis, semble-t-il, par toutes les discussions de ces dernières années, qu'elles ne sont pas commandées par l'état de l'endomètre ou des glandes. Si les uns (par exemple, M. Pankow) ont noté une proportion d'hyperplasies glandulaires un peu plus considérable, les autres (comme M. Schickele) en ont trouvé une proportion un peu plus faible dans le cas de métrorrhagies, et tous peuvent présenter des pièces où l'endomètre ne montre aucune altération glandulaire d'un genre ou d'un autre. Ces variations, et surtout l'inconstance du phénomène, prouvent bien que la métrorrhagie plane en quelque sorte au-dessus de l'état local de la muqueuse utérine. D'après MM. Hitschmann et Adler, les pertes sanguines sont même indépendantes de l'endométrite interstitielle, la seule à laquelle ils reconnaissent le droit de se qualifier endométrite. Il a été enfin prouvé que ni les déviations utérines ni les prolapsus n'engendrent par eux-mêmes des hémorrhagies.

Quelle est alors la cause des hémorrhagies? A cet égard il ne faut pas s'attendre à beaucoup d'union. Il est un point cependant sur lequel presque tous les observateurs se sont rencontrés et il n'est pas de minime importance: c'est que dans les endométrites dites chroniques la source des hémorrhagies est à chercher en dehors de l'utérus. La pensée de tous s'est naturellement portée vers l'ovaire. Toutefois, M. Pankow a établi que les altérations anatomiques des glandes génitales n'ont à cet égard aucune influence, car elles sont inconstantes, et que l'on peut tout au plus songer à un trouble fonctionnel (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 101). Cette dernière opinion paraît bien vue de M. Schickele (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 582), de M. Koch (1) et de M. Büttner (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 245). M. Busse s'en prend à un trouble des échanges organiques, facteur à considérer, mais pour l'instant à peu près impondérable. On sait par ailleurs que MM. Theilhaber et Meier ont incriminé l'insuffisance musculaire de l'utérus, incapable d'activer la circulation, d'où les stases et les hémorrhagies (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 346); toutefois, l'insuffisance musculaire n'a guère trouvé grâce devant M. Ahreiner (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 400) et MM. Schickele et Keller (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 351); quant à la dégénérescence graisseuse du myomètre signalée et accusée par M. Unterberger (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 429), elle n'a, d'après M. Schickele (2), rien de pathologique. On a beaucoup parlé aussi des scléroses utérines, mais ces soi-disant scléroses sont souvent un phénomène de régression physiologique engendré par la grossesse; quand elles sont réelles, elles n'ont plus rien de commun avec les états de l'endomètre ici visés. Bref, si l'on excepte les dernières théories, — et l'on pourrait même facilement ne pas les distraire — toutes ont la plus grande tendance à faire des endométrites chroniques des états pathologiques secondaires à des troubles d'un caractère plus général. Et, entrée dans cette voie, la question ne risque pas de se simplifier, car les travaux de ces dernières années sur les relations des glandes à sécrétion interne avec l'appareil génital promettent de véritables complications théoriques.

Sur le terrain clinique, MM. Hitschmann et Adler ont soulevé une opposition non moins résolue que sur le terrain histologique. On peut leur faire, en effet, quelques objections. Est-il bien vrai, par exemple, que l'utérus ne souffre pas? Eux qui se placent si volontiers sur le terrain de la pathologie générale devraient bien admettre qu'un organe malade est capable de réagir par de la douleur à un moment ou à un autre. Quant aux pertes, faut-il considérer comme normales des sécrétions gênantes ou des desquamations à grands lambeaux? Il est donc possible que sur ce terrain les auteurs viennois aient aussi commis quelque exagération. Evitons cependant de prolonger une discussion qui, sans bases sérieuses, risquerait d'être vaine et attendons que de nouveaux travaux reconstituent ou réforment le chapitre clinique des endométrites chroniques.

III

Toutes ces discussions, que nous n'avons pourtant fait qu'indiquer, ont dû paraître singulièrement abstraites, pour ne pas dire oiseuses; mais elles sont en passe d'avoir une répercussion pratique importante.

Une des meilleures preuves, disent MM. Hitschmann et Adler, que nos conceptions sur les endométrites sont justes et que pertes muqueuses et métrorrhagies en sont indépendantes, c'est l'échec si commun du curettage. D'après M. Busse (1), qui a soigneusement revu et suivi l'histoire de 190 patientes curettées pour de soi-disant endométrites chroniques, un résultat thérapeutique durable n'aurait été obtenu que dans 10 % des cas; on comptait en outre 26 % d'améliorations. Sur 111 curettages, faits pour les mêmes raisons, MM. Schickele et Keller auraient été plus heureux; mais c'est toujours la proportion des échecs qui l'emporte de beaucoup, puisqu'ils ne comptent que 38 guérisons définitives.

Un résultat aussi pitoyable ne surprend nullement les auteurs viennois. On peut même dire qu'ils en triomphent. C'est généralement en raison des hémorrhagies, attribuées à tort ou à raison à une endométrite, qu'on saisit la curette; si donc elle échoue, c'est une preuve que la cause des hémorrhagies est en dehors de l'utérus. Ces échecs ont également de quoi satisfaire tous les auteurs qui cherchent dans les ovaires ou ailleurs la cause des métrorrhagies. Ils sont, du reste, assez peu surprenants. Que veut le curettage? Régénérer la muqueuse. Or, à peine d'être un remède pire que le mal (en détruisant foncièrement l'endomètre), le curettage est forcé de laisser les culs-de-sac glandulaires et même des îlots plus ou moins étendus de muqueuse; c'est, d'ailleurs, ce qu'ont démontré tous les examens anatomiques ayant porté sur les muqueuses ou les utérus soumis au curettage. Quand donc cette muqueuse va se régénérer, c'est-à-dire quand l'épithélium va repartir des culs-de-sac ou des îlots intacts pour épidermiser les parties dépouillées, il va repousser sur le même modèle et reconstituer tout autant de glandes que par le passé. Si donc l'hyperplasie ou l'hypertrophie glandulaires sont tout le mal, le curettage n'aura rien obtenu. Et en fait, MM. Hitschmann et Adler ont pu examiner quelques spécimens des mêmes muqueuses avant et après curettage et ils ont constaté que cette thérapeutique n'avait nullement modifié leur aspect.

A ce dernier point de vue, les cliniciens paraissent avoir donné inconsciemment raison aux conceptions nouvelles des endométrites. On a vu plus haut que M. Busse, MM. Schickele et Keller n'avaient que d'assez médiocres témoignages à fournir sur le curettage dans le traitement des endométrites dites chroniques. Un des travaux de M. Schickele se termine notamment par une charge à fond contre le curettage dans les endométrites chroniques : « Combien de fois, observe-t-il en terminant, a-t-on fait un curettage, *ut fiat aliquid* » !

Dans leur réaction, beaucoup d'auteurs ne s'expriment pas aussi durement, mais on est frappé de la limitation extrême que subissent sous leur plume ou dans leurs discours les indications du curettage. C'est ainsi que dans un article consacré au traitement des endométrites aiguës ou chroniques M. Birnbaum (1) ne parle du curettage qu'avec beaucoup de réserve, mais s'étend complaisamment sur les moyens hygiéniques et le traitement général; dans le cas des soi-disant endométrites chroniques, il met ses lecteurs en garde contre la « polypragmasie », c'est-à-dire contre les excès de la thérapeutique intra-utérine (attouchements, cautérisations, curettage), si fort en vogue auprès de nombreux praticiens. Cette croisade contre la polypragmasie est à l'ordre du jour : elle fait encore le fond d'un article de M. Thorn (2), qui reste cependant fidèle aux doctrines anatomo-pathologiques jusqu'ici classiques, mais n'en vante pas moins les bons effets du traitement général dans le cas de métrorrhagies. Même note dans un article de M. Opitz (3). M. Veit (4), qui lui aussi ne paraît pas vouloir renoncer aux endométrites glandulaires, limite beaucoup l'emploi de la curette et s'exprime ainsi : « Si le curettage indique de l'endométrite glandulaire hyperplasique pure, il ne faut pas penser à une maladie de l'endomètre, mais à une autre cause », ce qui est une déclaration formelle de l'inanité de la thérapeutique locale. Par MM. Hitschmann et Adler nous savons enfin que M. Schauta et ses élèves sont très réservés en ce qui concerne le traitement local et, de plus, fort sceptiques à l'égard des succès qu'on lui attribue (5).

Nous pourrions multiplier ces citations. Nous finirons par celle d'une discussion; en pareil cas, on trouve toujours quelque orateur à franc parler et se chargeant « d'atta-

(1) C. Koch. Zur Behandlung schwerer Menorrhagien bei akut entzündlichen Adnexerkrankungen durch Portioinjektionen. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1912, XCVIII, 2, et *Semaine Médicale*, 1913, p. 21.)

(2) G. Schickele. Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Ovarien. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1912, XCVII, 3.)

(1) Busse. Zur Behandlung der sogenannten Endometritis. (*Praktische Ergebnisse der Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1910, II, 2, p. 376.)

(1) Birnbaum. Die Therapie der akuten und chronischen Endometritis. (*Therap. Monatsh.*, déc. 1909.)

(2) W. Thorn. Zur chronischen Metritis und Endometritis. (*Prager med. Wochensch.*, 13 et 20 janv. 1910.)

(3) E. Opitz. Ueber die Auffassung und Behandlung von Uterusblutungen und Zervikalkatarrhen. (*Münch. med. Wochensch.*, 4 janv. 1910.)

(4) J. Veit. Zur Behandlung der Endometritis sowie der Erosion. (*Praktische Ergebnisse der Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1909-1910, I, 2, p. 437.)

(5) Dans leurs attaques contre le curettage, MM. Hitschmann et Adler ont utilisé la phrase suivante de M. C. Koch (*loc. cit.*) : « Le curettage est une mesure inspirée par les vues régnant jadis sur l'endométrite comme source d'hémorrhagie; mais aujourd'hui c'est une erreur technique (*Kunstfehler*) ». En ce faisant, les auteurs viennois se mettent assez gravement dans leur tort, car M. Koch et son maître, M. le professeur Opitz, ne visaient dans cette phrase que les métrorrhagies engendrées par les annexites; en pareil cas, le curettage est effectivement une faute et même une lourde faute.

cher le grelot ». Au Congrès des chirurgiens du nord, tenu à Stockholm en 1911, ce rôle échut à M. Essen-Möller, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Lund; avec exemples à l'appui il montra tous les abus et toute l'inutilité de maints traitements intra-utérins. MM. Hjalmar Forssner, L. Meyer, L. Severin-Petersen, ce dernier avec quelques réserves, se rangèrent à son avis.

C'est grâce à cet état d'esprit peu favorable au curettage que, depuis quelques années, s'est épanouie toute cette thérapeutique de badigeonnages, dont le dernier cri, d'après M. Menge (1), serait le badigeonnage au formol. Mais la multiplicité des agents chaque jour vantés prouve qu'il n'y a pas grand fond à faire sur ces sortes de moyens.

On pourrait donc parler à son tour de la faillite du curettage et de la thérapeutique intra-utérine. Quelques esprits passionnés iront sans doute jusque-là. Cependant, n'oublions pas que MM. Hitschmann et Adler reconnaissent les mérites du premier et que les statistiques les plus pessimistes, par exemple celle de M. Busse, lui accordent quelques succès. Tous les gynécologistes, croyons-nous, s'accordent également à reconnaître ses propriétés hémostatiques en cas d'urgence. Mais si, avec les opinions régnantes sur l'action des ovaires, de l'état général, des glandes à sécrétion interne, du système nerveux (Voir, par exemple, *Semaine Médicale*, 1908, p. 295), les échecs sont facilement explicables, les succès le sont plus difficilement. Est-ce à dire, comme beaucoup le soutiennent encore, que l'endométrite glandulaire n'est pas un mythe, mais une réalité pathologique et par suite que le traitement local ou chirurgical est susceptible de l'améliorer? Ou bien ces succès sont-ils simplement le fait d'erreurs de diagnostic, c'est-à-dire qu'on a curetté un utérus qui recélait un débris insignifiant de caduque, de villosités choriales ou de membranes, une végétation fibropapillomateuse, un gros œuf de Naboth ou tout autre corps étranger? Il en faut si peu pour faire saigner un utérus! L'avenir et l'histologie expliqueront ces paradoxes.

Une chose paraît pour l'instant certaine, c'est qu'un très grand nombre de ces endométrites dites chroniques et considérées comme primitives, indépendantes, par conséquent, d'avortements, de myomes, de polypes et de toute cause similaire, sont, en somme, des endométrites secondaires à un mauvais état général ou au fonctionnement défectueux d'un quelconque des grands organes régulateurs de l'économie. Il faut donc s'attacher à distinguer ces pseudo-endométrites par cause générale et, si possible, se garder de les traiter localement. Si le traitement général échoue à son tour, elles ne sont justiciables que de la radiothérapie ou de l'hystérectomie.

Dr R. de Bovis,
Professeur à l'Ecole de médecine de Reims.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Splénomégalie avec cirrhose hépatique en période ascitique; splénectomie et opération de Talma, par MM. I. Tansini et G. Morone.

Le travail de MM. Tansini et Morone est basé sur une longue et curieuse observation de splénomégalie chronique d'origine splénothrombosique, dont voici le résumé.

Il s'agit d'une paysanne de quarante-deux ans ayant eu 4 enfants dont 2 encore vivants; on relève dans ses antécédents pathologiques une attaque de rhumatisme polyarticulaire à neuf ans, une légère bronchite à onze ans et des accès de fièvre à trente-sept ans pendant une courte période (région à malaria). Il y a dix ans, cette femme ressentit des douleurs assez vives dans l'hypocondre gauche et son abdomen gonfla légèrement; cet état s'aggrava lentement, avec périodes d'arrêt, malgré les arsenicaux et la quinine, et l'apparition d'une ascite considérable avait déjà nécessité vingt ponctions au moment de son entrée à la clinique. A cette époque la malade, amaigrie, pesait 42 kilos, sa cage thoracique était élargie par en bas et l'abdomen distendu par 15 litres de liquide albumineux à 20 %, que l'on retira par une ponction. La rate apparut alors sous forme d'une tumeur ovoïde à grosse extrémité inférieure descendant jusqu'à la crête iliaque, de consistance presque fibreuse et facilement mobilisable. Cependant l'examen du sang, au point de vue parasitaire, resta négatif et il en fut de même de l'ophtalmo-réaction; on diagnostiqua donc une maladie de Banti au troisième stade, réserve faite d'une infection malarique possible.

La rate fut enlevée par M. Tansini qui trouva la veine splénique dure et rigide sur tout son trajet et les réseaux veineux du hile splénique et de l'estomac dilatés et si fragiles qu'il fut obligé de faire des ligatures médiates pour se rendre maître de l'hémorrhagie.

On avait noté au cours de l'intervention que le foie était légèrement réduit de volume et que son lobe gauche, de teinte blanchâtre, comme la rate, présentait à sa surface quelques irrégularités. La splénectomie une fois terminée, on fixa sous le péritoine toute la partie du grand épiploon libre d'adhérences; complétant ainsi l'intervention par une opération de Talma, et l'on termina par une suture en étages. Les suites furent simples et l'on enleva les fils superficiels le douzième jour; cependant, la courbe des températures prises pendant les huit semaines consécutives à l'opération présenta trois ou quatre élévations en clocher, séparées par des intervalles irréguliers, et revint au bout de ce temps à la normale; à noter encore que le taux des urines se releva rapidement, bien qu'un léger degré d'ascite se reproduisît encore, pour disparaître peu à peu, en même temps que l'état général se relevait. Les globules rouges, qui étaient à 3,400,000 avant l'opération, passaient à 5,200,000 quinze jours après, à 4,200,000 le trente-cinquième jour, à 4,480,000 le quarante-cinquième jour. Huit mois après l'intervention, l'état de l'opérée était bon, son poids s'était élevé de 6 kilos; deux ans et quatre mois plus tard, elle pesait 50 kilos et demi; ses globules rouges s'élevaient à 3,500,000, et son état général, qui ne laissait rien à désirer, s'est maintenu depuis lors.

La rate enlevée pesait 1,320 grammes après expression du sang; elle mesurait 24 centimètres en hauteur et 16 centimètres en largeur; sa couleur était gris bleu avec taches blanchâtres, dont les plus larges avaient le diamètre d'une pièce de 2 francs; sa surface présentait quelques irrégularités dans son tiers inférieur; sa consistance était dure; les veines du hile étaient épaissies et deux d'entre elles étaient thrombosées; à la section, la pulpe criait légèrement sous le couteau et la coupe montrait d'épais manchons de tissu fibreux enveloppant les veines principales et formant par endroits des amas de tissu conjonctif remarquables. Le microscope montrait presque partout de la dégénérescence des cellules de la pulpe, une hypertrophie du réticule et des corpuscules de Malpighi presque normaux mais rares. Ces caractères anatomo-pathologiques ne concordent pas avec ceux de la maladie de Banti; la formation de tissu conjonctif, avec tendance à se fasciculer, diffère notamment des altérations fibro-adénitiques de cette maladie, et M. Banti qui a vu les préparations a déclaré lui-même qu'il ne s'agissait pas de splénomégalie primitive. Il faut donc admettre que le cas de MM. Tansini et Morone doit être classé dans le groupe des splénomégalies pyléthrombosiques de cause inconnue. Les auteurs ne se prononcent pas, d'ailleurs, sur l'évolution des lésions qui peuvent avoir débuté par la dégénérescence du tissu splénique ou par la thrombophlébite. (*Revue de chirurgie*, août 1913.)

Recherches sur la résistance de l'intestin à la digestion gastrique, par MM. P.-L. Marie et Ch. Villandre.

L'étude de la résistance de l'intestin à l'agression peptique est intéressante non seulement au point de vue purement physiologique, mais encore parce que certains expérimentateurs ont fondé sur les résultats obtenus à cet égard une théorie de la résistance de l'estomac à l'autodigestion et une interprétation pathogénique de l'ulcère rond. On se rappelle que les recherches expérimentales de M. Katzenstein tendaient à prouver que les divers tissus se comportent d'une manière différente à l'égard des sucs digestifs : une anse du jéjunum ou un fragment de la rate, implantés dans l'estomac, y seraient digérés, tandis que, en opérant sur le duodénum ou sur la paroi stomacale, on verrait ces tissus résister à la digestion; cette résistance des muqueuses de l'estomac et du duodénum à l'autodigestion serait due, d'après cet auteur, à la présence d'un antiferment particulier, dirigé contre la pepsine, et la pathogénie de l'ulcère gastrique s'expliquerait précisément par l'appauvrissement de la paroi stomacale en antipepsine (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 43, et 1911, p. 214). Dans sa thèse, consacrée à l'antipepsine, M. Marie a complètement infirmé les expériences de M. Katzenstein, en montrant que les tissus vivants d'origine et de structure les plus diverses (intestin grêle, rate, épiploon, vésicule biliaire) ne sont pas digérés dans l'estomac, à condition, toutefois, de ne pas subir de trop graves troubles circulatoires (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 267). Le présent mémoire est consacré plus spécialement à l'étude détaillée de la résistance de l'intestin à la digestion gastrique.

Il résulte des recherches de MM. Marie et Villandre que, contrairement à l'opinion de M. Katzenstein, l'intestin mis au contact du suc gastrique n'est pas digéré : l'anse jéjunale ouverte, dont la muqueuse étalée vient former une portion de la paroi gastrique, subsiste sans qu'on puisse relever aucune trace d'agression peptique, et cela même au bout de plusieurs mois, si son pédicule vasculaire n'est pas comprimé; l'anse fermée n'est pas, non plus, détruite dans l'estomac, pourvu que les troubles déterminés dans sa circulation ne soient pas trop profonds.

Les troubles vasculaires constituent le facteur essentiel de la nécrose éventuelle de l'intestin. Relèvent-ils exclusivement de l'action exercée par la contraction musculaire, comme le veut M. Fiori? En se basant sur leurs expériences personnelles, les auteurs du présent travail seraient enclins à attribuer un rôle beaucoup plus important aux sutures dans le déterminisme des troubles circulatoires. Il se peut qu'à ceux-ci s'ajoutent aussi des lésions infectieuses de la greffe, provoquées par le contenu septique de l'estomac et les points de suture. Quoi qu'il en soit, le suc gastrique ne prend qu'une part secondaire dans la disparition de l'anse intestinale incluse : il ne fait que digérer un tissu déjà mort, en achevant simplement la destruction commencée par une nécrose d'origine vasculaire et, peut-être, aussi inflammatoire.

Ces constatations expérimentales ruinent complètement la thèse défendue par M. Katzenstein (1). D'autre part, la théorie de la protection épithéliale, invoquée par Claude Bernard

(1) C. Menge. Zur Behandlung der chronischen Endometritis. (*Therapie der Gegenwart*, avril 1908.) — Analysé *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 29 janv. 1910, p. 174.

(1) Rappelons que M. Kawamura a, lui aussi, été à même de s'assurer que le tissu vivant, quel qu'il soit, résiste à l'action du suc gastrique tant qu'il reste exempt de tout trouble de la circulation (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 437). D'après cet auteur, c'est *dans le sang même* qu'existerait une substance entravant l'action de la pepsine. La pathogénie de l'ulcère rond relèverait constamment d'un trouble circulatoire dans la paroi stomacale : c'est parce que la circulation se trouve gênée au niveau d'une partie circonscrite de cette paroi qu'il se produirait, en cet endroit, un défaut local d'antipepsine, avec formation consécutive d'ulcère. — L. Ch.

pour expliquer la résistance de l'estomac à l'autodigestion, se trouve, elle aussi, contredite par les expériences dans lesquelles MM. Marie et Villandre mettent au contact du suc gastrique la séreuse intestinale ou la musculeuse dépouillée de sa muqueuse, qui pourtant peuvent résister à son action (toutefois, l'épithélium gastrique tend par sa prolifération à venir recouvrir l'organe étranger qui en est dépourvu). Le rôle de défense attribué au mucus (Harley, Schiff) paraît aussi peu acceptable : il n'est guère probable, en effet, que le mucus puisse venir couvrir efficacement les larges surfaces greffées qui ne possèdent pas de cellules mucipares. (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, mai 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur les altérations artérielles expérimentales, en particulier au point de vue de l'action de l'acide lactique démontrée par des expériences personnelles, par M. O. Löb.

Malgré les différences histologiques entre les altérations aortiques provoquées avec l'adrénaline et les lésions artérioscléreuses, en raison de la structure particulière de l'aorte du lapin et du fait qu'avec un même toxique on peut, suivant le plus ou moins de brutalité de l'intoxication, obtenir des lésions soit de la tunique moyenne, soit de la tunique interne, une analogie assez étroite existe entre ces lésions. Quoiqu'on puisse arriver à des résultats positifs avec toutes sortes de poisons, M. Löb a déjà attiré l'attention sur l'importance des aldéhydes aliphatiques : dérivés de la formaldéhyde, acétaldéhyde, paraldéhyde, isobutylaldéhyde, valéraldéhyde, oenanthaldéhyde et citral qui, tant par injection que par ingestion, provoquent de graves lésions artérielles, tandis que des aldéhydes cycliques (furfurol et aldéhydes de la série du benzol), ainsi que leurs alcools, cétones et acides ne les produisent pas. Or, on retrouve de ces aldéhydes dans la désagrégation du glucose dans l'organisme.

M. Löb s'est servi dans de nouvelles expériences d'acide lactique, qui est la substance mère probable de l'acétaldéhyde et du glycolaldéhyde, et a obtenu avec du lactate de soude, à la dose de 1 gramme par kilo d'animal, des lésions artérielles nettes en six jours, à la dose de 0 gr. 25 centigr. d'acide lactique pendant seize jours, des lésions multiples après vingt-sept jours, et des anévrysmes multiples après 16 doses de 0 gr. 50 centigr. par kilo d'animal au bout de vingt-huit jours. Alors que les lésions étaient constantes avec l'acide lactique, d'autres acides se montrèrent inactifs.

Or, on sait qu'un travail excessif fait quintupler le taux d'acide lactique du sang, que l'acide lactique est formé en excès en cas de manque d'oxygène et dans les maladies du foie; il est possible que l'hyperglycémie adrénalinique trouble la synthèse du sucre et que l'acide lactique soit alors produit en excès; de même dans le diabète. D'un autre côté, M. Löb, qui est loin d'ailleurs d'attribuer au seul facteur toxique l'artériosclérose et admet l'importance de facteurs mécaniques, tels que distension de l'artère, en présence de ce fait qu'il a été jusqu'à présent impossible de provoquer des lésions artérielles chez d'autres animaux que le lapin et en particulier chez le chien, se demande si ce fait n'est pas dû à ce que le chien est capable de neutraliser l'excès d'acide par une augmentation de production d'ammoniaque. Dès lors il devrait être possible, en facilitant cette production chez l'herbivore, d'empêcher la provocation des lésions artérielles par l'acide lactique et d'y prédisposer, au contraire, le carnivore en empêchant chez lui la production d'ammoniaque. Et, de fait, en donnant à des lapins une dose quotidienne de 20 à 40 grammes de blanc d'œuf, leur aorte resta intacte, malgré de fortes doses d'anhydrométhylènecitrate d'hexaméthylènetétramine, tandis que celle des lapins de contrôle présentaient les lésions habituelles. D'un autre côté, en faisant absorber à 2 chiens une nourriture quasi exempte d'albumine, l'auteur put obtenir chez eux, par l'injection d'acide lactique, des lésions de l'aorte abdominale et thoracique. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 18 septembre 1913.) — F. R.

Ovulation, corps jaune et menstruation, par M. Carl Ruge.

Il y a bien longtemps qu'on discute sur les rapports réciproques de la ponte ovulaire et de la menstruation. L'auteur du présent travail vient de les étudier à nouveau en se repérant, d'une part, sur l'évolution du corps jaune et, d'autre part, sur celle de la muqueuse utérine. Au cours de son évolution, le premier passe en effet par une série de modifications anatomiques qui permettent de le dater, surtout si l'on n'envisage que les corps jaunes frais, les derniers à se former. Quant à la muqueuse utérine, on a pu lire dans ce journal toute une série d'études qui, pour n'être pas absolument concordantes dans leurs détails, permettent également de juger avec une certaine approximation de la période à laquelle on se trouve par rapport aux règles (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 306; 1911, p. 245, et 1912, p. 171). En appliquant ces deux modes d'appréciation à 106 pièces provenant de femmes réglées, voici les conclusions auxquelles est arrivé M. Ruge:

L'ovulation et la formation du corps jaune représentent des phénomènes cycliques qui se trouvent en un rapport chronologique évident avec les modifications également cycliques de la muqueuse utérine. L'éclatement des follicules et les débuts du développement du corps jaune se produisent dans les quatorze jours qui suivent le début de la menstruation; ils sont contemporains des modifications dites menstruelles ou intervallaires de la muqueuse utérine. Les stades de vascularisation et de développement maximum (période floride) du corps jaune correspondent aux modifications prémenstruelles de la muqueuse utérine et appartiennent, par conséquent, à la deuxième période de l'*intermenstruum*. La période floride du corps jaune se maintient jusqu'au début de la menstruation suivante. L'involution du corps jaune commence le plus souvent avec l'apparition d'une nouvelle menstruation et correspond aux modifications menstruelles ou intervallaires de la muqueuse utérine. On ne voit jamais simultanément un corps jaune floride et un follicule fraîchement rompu; ils semblent s'exclure l'un l'autre.

La période floride du corps jaune allant presque toujours de pair avec les modifications prémenstruelles, on est en droit de soutenir que sa sécrétion interne est l'agent excitateur des modifications utérines. Contre cette vue on a objecté que certaines femmes ayant subi la castration double n'en avaient pas moins une « menstruation » peu après leur opération, menstruation qui était d'autant plus régulière dans son apparition et d'autant plus abondante que les dernières règles avant l'opération étaient plus anciennes. Dans ces règles postopératoires, qu'on donne alors pour la dernière menstruation véritable de la patiente et qui seraient commandées par la dernière rupture folliculaire ayant précédé l'intervention, M. Ruge ne voit qu'une pseudo-menstruation; il constate en effet que ces prétendues règles n'apparaissent généralement que lorsque le corps jaune a été supprimé dans sa période floride; par suite, elles sont dues à ce que le corps jaune a eu le temps de verser dans la circulation une partie de sa sécrétion interne. (*Archiv für Gynäkologie*, 1913, C, 1.) — R. DE B.

Contribution au traitement opératoire de l'hydrocèle, par M. Müller.

M. Müller, médecin-major des troupes d'occupation de l'Afrique allemande de l'est, a eu l'occasion d'observer un grand nombre d'hydrocèles dont plusieurs d'un volume exceptionnel (1). L'expérience le conduisit à considérer la méthode de von Bergmann (excision de la vaginale) comme la plus sûre; mais ayant reconnu qu'elle expose aux hématomes postopératoires, quand le volume de l'hydrocèle est considérable, par la raison que l'on place ordinairement l'incision et le drain à la partie antérieure de la vaginale, M. Müller a modifié le procédé; il conduit donc son intervention comme il suit : les bourses sont relevées sur l'abdomen; on pratique dans cette position une incision longitudinale de 8 à 12 centimètres sur la face postérieure du scrotum (devenue antérieure); cette incision descend du pôle distal de la vaginale vers le périnée; elle met à nu la vaginale commune que l'on incise avec précaution sur une sonde cannelée. On achève de découvrir, avec les ciseaux mousses de Cooper, la tunique vaginale propre, reconnaissable à sa translucidité et à sa teinte bleuâtre, et on l'ouvre enfin le plus haut possible. Quand la vaginale s'est vidée par l'incision on reconnaît la position du testicule et, après avoir incisé la séreuse sur toute sa hauteur, on l'excise par le procédé que l'on préfère. On termine par une suture à points séparés assez éloignés les uns des autres pour que les exsudats puissent filtrer entre les lèvres de la plaie, ce qui dispense de drainer.

En procédant ainsi on est sûr de ne pas léser le testicule, car on ouvre la vaginale (toujours renversée) à sa partie tout à fait supérieure, que la glande et ses annexes n'atteignent jamais. Dans les 23 derniers cas d'hydrocèle observés par M. Müller, et opérés par ce procédé, il n'y a eu aucun hématome. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 19 juillet 1913.) — M.

(1) On sait que les hydrocèles sont très communes chez les nègres. — M.

Un procédé pour la recherche du bacille de la diphtérie et sa valeur pratique, par MM. von Drigalski et Bierast.

D'après l'expérience de MM. von Drigalski et Bierast, l'addition de 3.25 % de bile de bœuf au milieu de Löffler aurait pour effet de favoriser considérablement la culture du bacille de la diphtérie. On ajoute à 600 c.c. de sérum de bœuf 174 c.c. de bouillon contenant 1 % de glucose et 26 c.c. de bile. Ce mélange est versé, par quantité d'environ 16 c.c., dans des boîtes de Petri; puis, le milieu est coagulé vers 90° ou 95°, et l'on en pratique la stérilisation fractionnée, pendant trois jours consécutifs, comme on le fait pour le sérum solidifié de Löffler.

Sur 98 ensemencements positifs des sécrétions pharyngées, 81 ont été obtenus tant sur le milieu ordinaire de Löffler que sur le milieu additionné de bile, et dans 17 cas le bacille de la diphtérie n'a pu être mis en évidence que grâce au procédé qui fait l'objet du présent mémoire (1). (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 26 juin 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Léiomyome du sein, par M. Lawrence W. Strong.

Les tumeurs du sein sont assez nombreuses et variées; il ne semble pourtant pas qu'on ait encore rencontré des léiomyomes purs exclusivement développés aux dépens de la glande, ceux qu'on a observés jusqu'ici étant surtout des adénomyomes ou des myomes du mamelon. Nous résumons donc le fait de léiomyome relaté dans le présent travail.

La patiente avait quarante-six ans; la tumeur qui occupait le sein droit datait de quatre ans et avait augmenté de volume depuis deux ans. Située dans le quart supéro-externe du sein, elle était mobile sous la peau et sur les plans sous-jacents. On ne notait pas d'ombilication du mamelon. La tumeur ne formait qu'un relief peu marqué et se perdait dans la masse graisseuse du sein. L'opération montra qu'elle était bien encapsulée, placée tout à fait en dehors du mamelon, sans relation avec lui; la capsule se fondait en partie dans l'aponévrose du grand pectoral, ce qui amena la mise à nu de ce dernier muscle au cours de l'extirpation. La glande avait été refoulée en dedans par le développement de la tumeur.

Le néoplasme, de forme ovalaire, mesurait 6 centimètres de longueur sur 3 centimètres

(1) Les recherches de M. E. Völckel (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 26 août 1913) sont loin de confirmer les résultats obtenus par MM. von Drigalski et Bierast : d'après cet auteur, le procédé en question ne faciliterait aucunement le diagnostic bactériologique de la diphtérie, ni ne rendrait ce diagnostic plus précis. — L. CH.

de largeur; sa coupe, fibreuse, présentait au centre une petite cavité triangulaire de 1 centimètre de longueur. L'examen microscopique montra une trame conjonctive hyaline avec peu de noyaux. Dans ses mailles existaient quelques faisceaux irréguliers de fibres musculaires lisses. La cavité triangulaire était probablement une lacune lymphatique élargie; elle ne présentait pourtant pas de revêtement endothélial caractéristique. Les vaisseaux étaient peu abondants. Les cellules musculaires s'ordonnaient parfois circulairement autour des capillaires, ce qui leur donnait un aspect artériel, mais était-ce en raison de leur origine paravasculaire ou en vue de se mieux nourrir, on ne saurait le dire. En tout cas, il y avait plusieurs faisceaux de cellules musculaires sans capillaires, ce qui démontrait que ces derniers n'avaient pas été indispensables à la constitution de la tumeur. Du côté des artérioles, cependant, on rencontrait plusieurs cellules musculaires lisses offrant, au point de vue morphologique, différents types pouvant permettre de penser que la tumeur s'était primitivement développée aux dépens des parois musculaires des vaisseaux. Comme, d'autre part, la tumeur n'offrait pas de relations immédiates avec le mamelon, il était impossible de penser qu'elle tirait son origine des fibres lisses qui s'y rencontrent. (*American Journal of Obstetrics*, juillet 1913.) — R. DE B.

Étude du liquide céphalo-rachidien dans 100 cas de syphilis, par MM. F. ENGMAN, R. BUHMAN, F. D. GORHAM et R. H. DAVIS.

De grandes incertitudes règnent encore sur l'état du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, tout particulièrement aux périodes précoces et tardives de la maladie. Selon M. Ravaut (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 314 et 338), au cours de la période secondaire de la syphilis existerait, en dehors de toute atteinte nerveuse du névraxe, une lymphocytose céphalo-rachidienne. D'après MM. Jeanselme et Chevallier, la lymphocytose serait absente durant le chancre, fréquente à la période secondaire, et rare, en dehors de toute manifestation nerveuse, à la période tardive de la syphilis. Les conclusions auxquelles arrivent les auteurs du présent travail diffèrent considérablement des notions classiques.

Dans 36 cas de syphilis nerveuse, ils ont examiné le liquide céphalo-rachidien, tant au point de vue de la présence de la réaction de Wassermann que de celle de la lymphocytose, ou de la réaction de la globuline de Noguchi. Dans 3 faits, ils ont constaté l'existence d'une réaction de Wassermann positive et d'une lymphocytose abondante, soit dans 8.3 % des cas. Ces trois cas ont trait, l'un à un sujet chez lequel il n'existait aucun symptôme nerveux, un autre à un malade qui présentait, comme tout symptôme d'ordre nerveux, de la paresse des réflexes tendineux, le dernier à un homme atteint d'irrégularité des pupilles et de céphalée. Chez aucun de ces trois patients on notait de manifestations cutanées de syphilis. Par contre, 4 malades porteurs de telles manifestations avaient une réaction de Wassermann négative, et une réaction lymphocytaire légère seulement.

Le nombre des syphilitiques observés par MM. Engman, Buhman, Gorham et Davis à une période tardive de la maladie s'élève à 64; 21 d'entre eux donnèrent une réaction de Wassermann positive: 16 de ceux-ci avaient des symptômes cliniques de syphilis cérébro-spinale: céphalée, troubles pupillaires, tabes (5 cas), paralysie générale (4 cas), hémiplégie (4 cas); les 5 autres ne présentaient aucune manifestation clinique de lésions cérébro-spinales. Parmi 29 malades porteurs de lésions cutanées tardives de syphilis acquise, un seul donna une réaction de Wassermann positive avec son liquide céphalo-rachidien; mais, dans 25 de ces cas, on pouvait noter l'existence de lymphocytose céphalo-rachidienne, légère d'ailleurs le plus souvent.

En résumé, parmi les 100 cas étudiés par MM. Engman, Buhman, Gorham et Davis, 6 seulement offraient, en dehors de tout symptôme de syphilis nerveuse, une réaction positive du liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire un liquide lymphocytaire à réaction de Wassermann et à réaction de la globuline de Noguchi positives. Les auteurs concluent donc que seulement un petit nombre de syphilitiques ont une réaction positive du liquide céphalo-rachidien, et que la plupart de ceux qui présentent une telle réaction ont des symptômes cliniques qui permettent de la soupçonner. (*Journal of the American Medical Association*, 6 septembre 1913.) — M.-P. W.

Sur l'emploi de l'indigocarmin en injections intraveineuses comme moyen d'étudier la fonction rénale, par M. HENRY DAWSON FURNISS.

Les injections intramusculaires à l'indigocarmin ont l'inconvénient d'être douloureuses; de plus, la substance colorante apparaît dans les urines en un laps de temps très variable. Pour remédier à ces défectuosités, M. Furniss a eu recours à des injections intraveineuses à la dose de 5 à 10 c.c. d'une solution à 0.3 %; il importe peu, semble-t-il, qu'on emploie 5 plutôt que 10 c.c. En observant les orifices urétéraux au cystoscope, on voit la coloration apparaître de deux à six minutes après l'injection (en moyenne : 3 minutes et demie); la plus grande partie du principe colorant est éliminée durant les quinze ou vingt minutes qui suivent son apparition; après ce temps, les urines redeviennent normales ou peu s'en faut. Le procédé ne causa ni douleur ni troubles d'aucune sorte. Dans un cas, l'auteur employa simultanément la méthode intramusculaire (20 c.c. d'une solution à 0.4 %), l'intraveineuse (6 c.c. d'une solution à 0.3 %), et l'épreuve à la phénolsulfonaphtaléine (0 gr. 60 centigr. en injection intraveineuse); pour les deux premières, la coloration s'obtint respectivement en dix-neuf minutes et deux minutes et demie; avec la troisième, la proportion de phénolsulfonaphtaléine éliminée fut de 60 % durant les quinze premières minutes. A s'en tenir seulement à la première méthode, on aurait pu croire en l'espèce à une insuffisance rénale. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mai 1913.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Contribution à l'étude des entérorrhagies pneumoniques : entérite ulcéreuse hémorrhagique pneumococcique, par M. D. DE SANDRO.

La littérature médicale est pauvre en observations cliniques de localisations intestinales pneumococciques en général et n'offre aucun exemple d'entérorrhagies abondantes et répétées au cours d'une pneumonie lobaire déterminée par le diplocoque de Fränkel. Aussi est-il intéressant de signaler le cas rapporté par M. De Sandro, et cela d'autant plus que le diagnostic n'était pas facile en l'espèce.

Il s'agissait d'un jeune homme de vingt ans, exempt de tout antécédent héréditaire ou personnel, et qui fut pris brusquement d'un accès de fièvre, la température atteignant en quelques heures 39° et tombant au bout d'environ quarante-huit heures au-dessous de 36°5, en l'absence de tout traitement antithermique. Le patient resta apyrétique durant deux jours; puis, la fièvre reparut, s'accompagnant cette fois d'une vague sensation de froid (mais sans véritable frisson), de toux sèche et d'une douleur pongitive du côté gauche du thorax. La température atteignit rapidement 39°5, chiffre dans le voisinage duquel elle se maintint pendant les jours consécutifs, subissant seulement de légères rémissions le matin. Vingt-quatre heures après le début de la seconde poussée fébrile, on pouvait constater, à la base du poumon gauche, la présence de râles crépitants, et, bientôt, on voyait apparaître une expectoration gélatineuse, très visqueuse, jaunâtre, mais ne présentant point l'aspect de « crachats rouillés ». Vers le deuxième ou le troisième jour, la percussion au niveau du foyer morbide donnait une submatité avec timbre quelque peu tympanique; puis, la matité devint presque absolue, en même temps que l'on notait un renforcement considérable des vibrations thoraciques et un souffle bronchique. Au huitième jour de la maladie, lorsqu'on s'attendait déjà à la crise, un phénomène nouveau vint compliquer les choses : il se produisit une entérorrhagie assez abondante (déjections brunâtres, rappelant par leur aspect la poix, très riches en sang et d'une odeur fétide), qui se répéta dans la même journée, ainsi que les jours consécutifs. Ces hémorrhagies s'accompagnaient de douleurs abdominales diffuses, mais légères, de pâleur de la peau et des muqueuses, d'une augmentation de la fréquence du pouls, qui devenait petit et quasi filiforme. Du côté de l'estomac, on ne remarquait rien d'anormal : point de douleur épigastrique, ni anorexie, ni nausées, ni encore moins des vomissements. Au neuvième jour, lorsque l'auscultation dénotait déjà au niveau du foyer pulmonaire des râles de retour et que la matité n'était plus absolue, on constata du gargouillement iléo-cæcal, de la défense musculaire, une légère tuméfaction de la rate, du ténesme vésical, une prostration accentuée, avec état quasi typhique. Dans la nuit du neuvième au dixième jour, on vit se produire une sorte de crise : quelques tendances à la transpiration, urines plus abondantes et moins chargées, disparition du ténesme, abaissement de la température axillaire jusqu'à 37°5, diminution de la prostration. Le lendemain soir, le thermomètre remontait à 38°5 et s'y maintenait, avec de petites rémissions matutinales pendant les jours consécutifs; puis, la température alla en diminuant lentement, pour redevenir normale vingt-cinq jours après le début de la maladie. La convalescence fut lente, mais aboutit à la guérison complète.

En se basant seulement sur les symptômes cliniques, on pouvait supposer avoir affaire à une infection éberthienne pure avec localisation pulmonaire de la même nature (pneumotyphus), ou à une infection mixte, c'est-à-dire à une pneumonie lobaire diplococcique survenue au début d'une fièvre typhoïde. Ce ne fut que grâce à la mise en œuvre de nombreux procédés d'investigation de laboratoire que l'on fut à même de démêler la vérité. L'expectoration, riche en diplocoques de Fränkel, donna des résultats négatifs quant aux essais d'isolement du bacille d'Eberth; injectée sous la peau d'une souris, elle détermina la mort par infection pneumococcique généralisée. D'autre part, la séroréaction, négative pour le bacille d'Eberth, pour les bacilles paratyphiques A et B, pour le *Bacterium coli*, pour le *Micrococcus melitensis* et pour le tétragène, se montra au contraire fortement positive pour le diplocoque de Fränkel. Enfin, l'hémoculture, également positive pour le pneumocoque, fut négative en ce qui concerne le bacille d'Eberth et tout autre microorganisme. Il s'agissait, en somme, d'une infection pneumococcique généralisée avec localisations pulmonaires accentuées (ayant évolué, au cours de la première semaine, suivant le type classique de la pneumonie lobaire) et localisations abdominales, simulant une infection éberthienne et aggravée d'entérorrhagies abondantes et répétées. Par analogie avec la dénomination sous laquelle Dieulafoy désignait certaines lésions gastriques d'origine pneumococcique (« gastrite ulcéreuse hémorrhagique pneumococcique »), l'auteur propose de classer les cas analogues à celui qui fait l'objet du présent mémoire sous le titre d'*entérite ulcéreuse hémorrhagique pneumococcique.* (*Policlinico*, partie méd., 1913, XX, 7.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

Contribution à l'étude de la méningite spinale d'origine paludéenne, par M. I. BYSTRÉNINE.

Le fait publié par M. Bystrénine a trait à une fillette de huit ans et demi, vigoureuse et habituellement bien portante, qui fut prise brusquement d'un frisson violent, avec céphalalgie, élancements dans les oreilles, vomissements et élévation rapide de la température jusqu'à 41°. Le lendemain, on pouvait constater une hyperesthésie cutanée généralisée et de l'opisthotonos. On remarquait, en outre, du dermographisme et de l'herpès labial.

L'examen du sang ne décela point de plasmodies; le taux des leucocytes était de 20,300, dont 89 % de neutrophiles, 10 % de lymphocytes et 1 % d'éosinophiles. En présence de ce tableau clinique, il y avait lieu de soupçonner l'existence d'une méningite cérébro-spinale. Et, de fait, la ponction lombaire fournit une dizaine de centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien légèrement trouble, contenant un nombre considérable de leucocytes polynucléaires (de 30 à 40 dans le champ visuel), quelques cellules endothéliales (de 5 à 10) et des globules rouges isolés. L'examen bactériologique de ce liquide ne décela aucun micro-organisme. Cela étant, on pouvait exclure à la fois l'hypothèse d'une méningite cérébro-spinale épidémique et celle d'une leptoméningite spinale purulente. D'autre part, il ne pouvait, non plus, être question d'une méningite spinale séreuse (Thiemich), celle-ci se caractérisant par un liquide céphalo-rachidien tout à fait clair, une leucocytose mononucléaire et une pression exagérée de ce liquide, tous signes qui faisaient défaut en l'espèce.

Restait à savoir quelle était l'origine du processus morbide en question. L'auteur se demanda si l'on ne se trouvait pas en présence d'une infection paludéenne. La recherche de l'hématozoaire dans le sang était, il est vrai, restée négative; mais on sait qu'une pareille constatation ne suffit pas à exclure l'hypothèse de paludisme. Aussi, M. Bystrénine se décida-t-il à recourir, en vue du diagnostic, à l'emploi énergique de la quinine. Au sixième jour de la maladie, il pratiqua une injection sous-cutanée de 0 gr. 40 centigr. de bichlorhydrate de quinine; cinq heures après, on fit une nouvelle injection de 0 gr. 30 centigr. La patiente passa une nuit très tranquille, et, le lendemain matin, la contracture des muscles de la nuque et du dos avait presque complètement disparu. Sous l'influence de nouvelles injections hypodermiques de quinine, cette amélioration alla en s'accentuant, à tel point que, au bout de trois jours, la fillette quittait le service tout à fait guérie. L'auteur serait enclin à croire que ce succès de la médication milite en faveur de l'origine paludéenne des phénomènes de méningite. Il estime, d'ailleurs, qu'il s'agissait, en l'espèce, non pas de méningisme, tel que l'entend M. Dupré (ensemble des symptômes éveillés par la souffrance des zones méningo-corticales et indépendants de toute altération anatomique saisissable), mais bien d'une véritable méningite, le caractère trouble du liquide céphalo-rachidien, la leucocytose polynucléaire et l'endothéliose témoignant d'un processus inflammatoire.

Ajoutons que M. Bystrénine a eu l'occasion, il y a environ six ou huit ans, d'observer à Kazan un foyer important de paludisme, 2 cas de malaria infantile ayant revêtu la forme d'un syndrome méningé.

Dans le premier, il s'agissait d'une petite fille de quatre ans, qui fut prise brusquement d'un accès éclamptique, avec hyperthermie, contracture douloureuse des muscles de la nuque, obnubilation de la connaissance et strabisme. Ces symptômes persistèrent durant quarante-huit heures; après ce laps de temps, il fut possible d'établir l'existence d'une hypertrophie de la rate et, d'autre part, l'anamnèse montra que l'enfant avait été atteinte auparavant de paludisme. En présence de ces données, on procéda à des injections sous-cutanées de quinine et, au bout de quelques jours, la petite patiente fut complètement guérie.

Le second cas se rapportait à un garçonnet de huit ans, chez lequel la température montait quotidiennement, vers minuit, jusqu'à 40° et plus; en même temps, on voyait se manifester une hyperesthésie cutanée généralisée, de la rigidité des muscles du cou et de l'opisthotonos. Tous ces symptômes disparaissaient le matin, et, durant la journée, le patient pouvait marcher, éprouvant seulement un certain degré de faiblesse et de courbature. La périodicité même de ces accès était de nature à mettre d'emblée sur la voie du diagnostic : la quinine, administrée six heures avant la crise, produisit un effet prompt et remarquable, mettant ainsi hors de doute le diagnostic de paludisme.

Il est vraisemblable que, dans ces 2 faits, il s'agissait de méningisme plutôt que de méningite. Toutefois, l'auteur s'abstient de conclure catégoriquement dans l'un ou l'autre sens, les petits malades en question ayant été observés dans la clientèle de ville et n'ayant pu, par conséquent, être soumis à un examen clinique tout à fait complet. (*Pediatria*, juillet 1913.) — L. CH.

La coagulabilité, la viscosité du sang et quelques autres données hématologiques dans les diverses formes de goitre, par M. A. MATCHAVARIANI.

On sait que, d'après M. Kocher, les modifications du sang dans la maladie de Basedow seraient de nature à permettre d'établir le diagnostic précoce de cette affection (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 211). Les recherches instituées par M. Matchavariani sont loin de confirmer cette manière de voir.

Ces recherches ont porté, d'une part, sur plus de 100 malades atteints de diverses formes de goitre et, d'autre part, sur 25 sujets (15 femmes et 10 hommes) bien portants, c'est-à-dire ne présentant aucune anomalie du côté du cœur, des poumons et des organes génito-urinaires, et exempts, au moment de l'examen, de toute maladie infectieuse aiguë.

La rapidité de la coagulation du sang n'a pas été différente, dans toutes les variétés de goitre, de celle qui a été notée chez les individus sains. Il en a été de même pour la viscosité du sang. C'est dire que l'étude de ces deux éléments ne paraît avoir aucune signification, pas plus au point de vue du diagnostic que du pronostic de l'affection.

Le taux absolu des leucocytes variait de 4,000 à 12,000. Dans toutes les formes de goitre, que le tableau clinique fût dominé par des phénomènes d'hyperthyroïdie ou des phénomènes d'hypothyroïdie, il existait, le plus souvent, une lymphocytose modérée, qui augmentait, il est vrai, parallèlement au degré de l'intoxication. Dans certains cas, la proportion des lymphocytes oscillait entre 14 et 59 %, mais assez fréquemment, dans une forme clinique identique, on voyait le pourcentage des lymphocytes se maintenir dans les limites normales ou même tomber au-dessous de ces limites. Une lymphocytose élevée avec leucopénie concomitante ne témoigne donc pas toujours de la gravité de la maladie et ne saurait avoir, à elle seule, une valeur pronostique.

Contrairement à l'opinion qui a cours, l'auteur estime que l'on ne doit pas négliger l'étude des globules rouges, de l'hémoglobine et du coefficient chromométrique du sang.

Le nombre des hématies variait, chez les malades de M. Matchavariani, de 3,000,000 à 5,940,000. Le taux de l'hémoglobine s'est montré, dans toutes les formes de goitre, inférieur à la normale, oscillant entre 50 et 90 %. Le coefficient chromométrique était également assez abaissé. A l'examen microscopique des préparations du sang, on pouvait noter, dans la grande majorité des cas, la pâleur des globules rouges et la présence de poïkilocytes. En même temps que le microscope décelait ces signes d'oligochromémie, on pouvait noter fréquemment le tableau clinique d'une chlorose typique. Cette constatation cadre bien avec certaines conceptions pathogéniques actuelles de la chlorose, qui font dépendre les modifications du sang dans cet état morbide d'une anomalie dans le fonctionnement des ovaires. Or, étant donnée la corrélation de l'ovaire avec la glande thyroïde, on comprend que la chlorose puisse se combiner avec l'intoxication d'origine thyroïdienne. (*Roussky Vratch*, 3 août 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Transplantation de l'os d'un patient à un autre (homoplastie), en vue de remplacer la moitié inférieure du fémur, par M. THORKILD ROVSING.

On n'a pas toujours sous la main un os ou une articulation à transplanter chez un patient qui vient d'être privé de l'un ou de l'autre. Nous signalons donc le fait suivant, afin de montrer par quel artifice M. Rovsing tourna cette difficulté et les résultats qu'il en obtint.

Une jeune femme de vingt-cinq ans présentait un sarcome du condyle interne du fémur droit. L'auteur commença par lui réséquer l'extrémité inférieure du fémur, en conservant la rotule, et en la place il fixa un fragment d'humérus humain qu'il tenait en réserve, mais dont l'ablation était déjà ancienne; la tête humérale fut fixée contre le tibia dont les ménisques articulaires avaient été réséqués. Cette prothèse avait simplement pour but de conserver aux parties leur longueur et leurs rapports en attendant qu'une occasion se présentât de pouvoir réaliser une transplantation dans les règles. Après cette première opération le membre fut maintenu dans un appareil, puis soumis à l'extension continue. L'intervention réussit pleinement en ce sens que la réunion s'opéra par première intention. On aurait pu être tenté de transplanter le propre péroné de la patiente, mais, si une expérience antérieure faite par M. Rovsing avec cet os en vue de remplacer l'humérus avait pleinement réussi, ultérieurement un léger effort du malade avait entraîné la fracture de l'os greffé; cette fracture au reste guérit fort bien en six semaines d'immobilisation, mais elle n'en démontrait pas moins que le péroné, déjà trop faible pour résister aux forces agissant sur un bras, le serait encore davantage s'il s'agissait de la cuisse.

Il fallut attendre près de trois mois une occasion favorable ou plutôt demi-favorable pour obtenir un transplant. Ce dernier concernait en effet un cypho scoliotique de quinze ans, chez lequel la compression médullaire avait entraîné des contractures telles que les membres inférieurs étaient par places menacés d'eschares et que, en outre, ils gênaient les fonctions rectovésicales, d'autant plus que le patient était incontinent. M. Rovsing se résolut donc à lui amputer une cuisse. Ensuite, et avec des précautions antiseptiques minutieuses, l'articulation fut isolée et vingt minutes à peine après le début de l'amputation — qu'achevait un assistant — M. Rovsing put commencer sa seconde opération en vue de la transplantation. Il est à noter que l'articulation extraite avait dû être empaquetée dans des linges imbibés de solution physiologique pour être transportée dans un autre établissement où devait s'effectuer l'opération plastique. La première patiente était alors toujours exempte de récidive. On commença par extraire le fragment osseux huméral qui servait d'appareil prothétique; l'extrémité fémorale noyée dans des bourgeons charnus fut avivée et rognée de 2 centimètres; on réséqua ensuite une tranche de 1 centimètre de hauteur sur le plateau tibial qui était sain. Le vide à combler mesurait 14 centimètres. On y interposa l'articulation du cyphoscoliotique, après avoir donné aux os constituant l'articulation une longueur convenable: le segment fémoral fut taillé de manière à former deux pointes dont l'une s'implantait dans le canal médullaire du fémur de la patiente et l'autre se plaçait sur les côtés de l'os : ceci en vue d'assurer la fixité. Du côté tibial on plaça quelques fils de bronze-aluminium pour fixer l'un à l'autre les deux segments tibiaux (du sujet et du transplant). La rotule de la malade fut enlevée, car elle gênait. Le membre fut ensuite immobilisé au moyen d'une attelle.

Au dixième jour, on eut à évacuer un petit hématome formé de chaque côté de la plaie; ce fut le seul incident. Un mois plus tard, l'examen radiographique était satisfaisant, sauf qu'il indiquait une certaine angulation entre les deux segments fémoraux. Au bout de deux mois, la consolidation paraissait bonne du côté du tibia; elle était imparfaite du côté du fémur. Dans la suite, la solidité fit des progrès et la déformation angulaire s'atténua. Neuf mois après la transplantation, il n'y avait toujours pas de récidive, et la malade pouvait marcher avec deux cannes, le membre étant soutenu par une gouttière en cuir moulé. (*Hospitalstidende*, 30 juillet 1913.) — R. DE B.

Galactorrhée s'accompagnant d'aménorrhée,
par M. E. Bilsted.

On connaît déjà d'assez nombreux exemples de sécrétion mammaire prolongée (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 217 219); le fait relaté par M. Bilsted est intéressant, sinon par la thérapeutique instituée — dont l'effet fut bien lent — du moins par la relation manifeste qui unit le phénomène à la fonction génitale.

La patiente, âgée de trente ans, de bonne santé habituelle, avait accouché pour la dernière fois cinq ans auparavant. Après avoir nourri son enfant pendant six mois, elle voulut le sevrer, mais la sécrétion mammaire persista et les règles ne reparurent pas; de loin en loin cependant, mais sans grande régularité, survenaient des malaises généraux rappelant ceux des *molimina*. La sécrétion mammaire était assez abondante et gênait notablement la patiente. Les divers traitements auxquels on la soumit tout d'abord furent complètement inefficaces. Quand l'auteur la vit, galactorrhée et aménorrhée duraient depuis quatre ans et demi. A part un peu d'anémie, on n'observait rien d'anormal; toutefois, il suffisait de presser les mamelons pour en faire sortir des jets de lait. L'utérus était plutôt petit, mais nullement atrophié. Les ovaires se sentaient sous la forme et la consistance de deux petites amandes dures.

Le traitement employé consista en l'application de ventouses de Bier (sorte de spéculum aspirateur) sur le col utérin. Pendant les deux premières semaines on commença par faire des séances tous les deux jours, de dix à quinze minutes de durée avec une pause de deux minutes; on se contenta ensuite d'une séance tous les trois jours. Chaque séance amenait un petit écoulement sanguin, quelquefois des sensations rappelant les *molimina;* au bout de cinq semaines la sécrétion lactée avait diminué, mais non cessé. Cependant après quatre mois de traitement les règles reparurent à leur date usuelle; à partir de ce moment la galactorrhée disparut. (*Ugeskrift for Læger*, 26 juin 1913.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La déchloruration dans le traitement de l'actinomycose.

On connaît l'efficacité remarquable de l'iodure de potassium contre tous les champignons pathogènes capables de provoquer des pseudo-tuberculoses et, en particulier, contre les parasites de l'actinomycose. Il existe, cependant, des manifestations actinomycosiques sur lesquelles ce médicament, alors même qu'il est administré à fortes doses, ne produit aucun effet. M. le docteur E. Pinoy (de Paris) a pensé que cette inactivité est plutôt apparente que réelle, n'étant liée qu'à un ralentissement de la circulation sanguine au niveau des lésions, qui fait que l'iodure est éliminé avant d'avoir pu agir. Il n'est pas rare, en effet, de constater, au niveau des altérations actinomycosiques, un œdème plus ou moins marqué : pour que le médicament puisse exercer son action, il faut combattre cet œdème. Dans ce but, notre confrère recommande de soumettre le malade au régime déchloruré et de pratiquer, en outre, des ouvertures profondes au thermocautère, au niveau des parties œdématiées.

Le premier cas dans lequel M. Pinoy a eu l'occasion d'expérimenter ce mode de traitement se rapportait à une jeune fille de quinze ans, soignée dans le service de M. le docteur Thibierge, médecin de l'hôpital Saint-Louis. Au moment de son admission, la patiente présentait, à la région maxillaire gauche, un placard rouge, mamelonné et induré. Les mamelons superficiels étaient légèrement ramollis; deux d'entre eux étaient ouverts et laissaient couler du pus, du sang et une sérosité claire dans laquelle on trouvait de petits grains mous et jaunâtres. A la palpation, on notait la présence de ganglions rétromaxillaires gros et durs. Les paupières étaient œdématiées, et il existait un œdème dur de toute la région entourant la lésion. Le doigt, introduit dans la bouche, permettait de sentir la muqueuse très infiltrée, irrégulière et bosselée. L'examen bactériologique du pus montra que l'on avait affaire à un cas d'actinomycose. La malade fut soumise au traitement par l'iodure de potassium, à la dose quotidienne de 6 grammes. Or, au bout d'une quinzaine de jours, non seulement on ne remarquait aucune amélioration, mais encore l'état de la patiente avait même empiré : il s'était formé un nouveau placard mesurant 11 centimètres de long sur 6 centimètres de large et s'étendant derrière l'oreille; la peau était violacée, à surface irrégulière et très infiltrée; dans la région angulo-maxillaire existaient de gros ganglions. A leur niveau, ainsi qu'à la partie antérieure de la plaque, des fistulettes laissaient sourdre une sérosité jaune clair, transparente, avec de petits grains jaunâtres. Les téguments du reste de la joue, de la région temporale et de la moitié gauche du front étaient tendus, blanc bleuté au niveau du front, rouge pâle dans les autres parties. Ils avaient une résistance élastique et n'étaient pas douloureux à la pression. Les paupières de l'œil gauche étaient tellement infiltrées et tuméfiées qu'elles se rejoignaient, en fermant complètement la fente palpébrale. A leur niveau, des fistules s'étaient formées, qui laissaient s'écouler un liquide identique à celui des fistules du placard de la joue. La malade ressentait, principalement durant la nuit, des douleurs intenses du côté des paupières, de la joue et, surtout, du cou. La température rectale oscillait entre 38°1 le matin et 39°2 le soir. En présence de cet état de choses, on se décida à soumettre la patiente au régime déchloruré, tout en continuant le traitement ioduré. On fit, en outre, dans les régions maxillaire et sous-maxillaire, une quinzaine de pointes de feu profondes, suivies de pansements humides à la liqueur de Gram. Sous l'influence de ces moyens, on pouvait constater, déjà au bout de cinq jours, une amélioration considérable : l'œdème avait diminué et la patiente pouvait ouvrir légèrement l'œil. Comme elle se plaignait de son régime, on lui conseilla de saler ses aliments avec de l'iodure de potassium, et l'on ajouta à son traitement du sirop d'iodure de fer, à la dose d'une cuillerée à bouche par jour. Deux mois environ après, l'œdème tendant à reparaître, on fit de nouveau quelques pointes de feu profondes. Dans la suite, l'amélioration alla en s'accentuant, et la malade fut bientôt à même de quitter l'hôpital.

Depuis lors, M. Pinoy a pu faire appliquer cette même méthode de traitement, avec un égal succès, à un nouveau cas d'actinomycose, observé dans le service de M. le docteur Mauclaire, chirurgien de l'hôpital de la Charité.

La valeur du radium comme moyen de traitement de la leucémie myéloïde.

A en juger d'après les faits que M. le docteur L. Rénon, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris et médecin des hôpitaux de la même ville, a fait connaître récemment, en collaboration avec MM. les docteurs Degrais et L. Dreyfus, l'emploi du radium donnerait un succès immédiat remarquable dans la leucémie myéloïde. Il en fut ainsi dans 4 cas où la radiothérapie et l'usage du benzol n'avaient point amené de modification appréciable, et chez un cinquième malade, qui n'avait subi aucun traitement antérieur.

Lorsqu'on utilise des doses massives de 0 gr. 30 à 0 gr. 33 centigr. de sulfate de radium, appliquées pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures et réparties sur une surface de 500 à 600 centimètres carrés, chaque appareil étant enveloppé d'un filtre de 2 millimètres de plomb, on obtient une action extraordinairement puissante, qui se prolonge de huit à quinze jours après les applications. On verrait des rates qui occupaient toute la cavité abdominale diminuer de volume de jour en jour, pour récupérer leurs dimensions normales après trois ou quatre applications. Le nombre des globules blancs peut tomber, en l'espace de cinq à dix jours, de 330,000 à 70,000; après trois ou quatre séances, il redevient normal et, parfois, descend même au-dessous du taux physiologique; en même temps, la formule leucocytaire se transforme, les myélocytes disparaissent. Le nombre des globules rouges va en s'élevant, l'état général s'améliore à vue d'œil, le poids du corps augmentant d'un kilo et davantage par semaine. Bref, le patient semble guéri. Mais cette guérison n'est qu'apparente et, quelques mois après la cessation du traitement, on voit réapparaître les signes de la maladie. Si l'on fait alors un nouvel essai de radiumthérapie, on est surpris de constater que l'action du radium n'est plus la même : les abaissements du nombre des leucocytes sont moins considérables, la diminution de la rate est plus lente à s'effectuer. Il s'est produit évidemment une accoutumance à cet agent thérapeutique, qui finit par n'avoir plus d'effet, et le malade peut succomber au bout d'un laps de temps variable. Dans 2 des cas observés par MM. Rénon, Degrais et Dreyfus, et où la radiumthérapie n'avait pas été cependant continuée d'une manière systématique, la mort n'est survenue que plus de deux ans après le début du traitement : celui-ci, pour n'avoir eu qu'un succès temporaire, n'en a donc pas moins donné une survie très appréciable. C'est dire que le radium mérite d'être utilisé dans le traitement de la leucémie myéloïde, au même titre que la radiothérapie. Il se peut, d'ailleurs, que des doses plus élevées de radium et surtout une application plus régulière du traitement soient susceptibles d'empêcher les récidives. Il convient aussi de se rappeler que, pour les deux autres méthodes thérapeutiques dont on dispose actuellement contre la leucémie, — la radiothérapie et l'usage interne du benzol — le traitement combiné paraît agir sur les organes et sur le sang d'une manière beaucoup plus intense et plus rapide que lorsqu'on a recours soit aux rayons de Röntgen seuls, soit au benzol seul (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 137, 173 et 262). Cela étant, on peut se demander si, en associant ou en faisant alterner la radiumthérapie, la radiothérapie et l'emploi du benzol, on ne sera pas à même d'obtenir une action curative durable et définitive sur la leucémie myéloïde.

Dangers de la radiothérapie dans les fibromes utérins.

On sait que, depuis quelques années, la radiothérapie est devenue d'un emploi assez courant dans le traitement des fibromyomes de l'utérus, ce qui amena M. le professeur de Bovis à exposer ici même, il y a un an, l'état complet de la question (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 469-472). Au dernier Congrès international des sciences médicales, qui s'est tenu récemment à Londres, M. le docteur Béclère, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, à Paris, a pu apporter une statistique de 66 cas qu'il a eu l'occasion de traiter personnellement par cette méthode et qui ont donné une proportion de succès de 96 à 97 %. Il s'agissait, il est vrai, de malades chez lesquelles la radiothérapie avait été jugée préférable à l'intervention chirurgicale seulement après une étude soigneuse des indications et des contre-indications thérapeutiques. Il s'en faut, pourtant, que l'on soit, à l'heure actuelle, unanimement convaincu de l'efficacité des rayons de Röntgen comme moyen de traitement des fibromes utérins. C'est ainsi que M. Bégouin, professeur de clinique gynécologique à la Faculté de médecine de Bordeaux, dans une communication qu'il a faite sur ce sujet, le 11 juillet dernier, à la Société de médecine et de chirurgie de ladite ville, a déclaré n'avoir pu jusqu'à présent en observer les succès : notre confrère faisait remarquer que l'évolution naturelle des fibromes de l'utérus est si souvent irrégulière, présentant des périodes de rémission qui succèdent, spontanément et en l'absence de tout traitement, à des périodes d'hémorrhagies et de douleurs, qu'il est, en somme, très difficile d'apprécier la part qui revient à l'action de la radiothérapie et que, en définitive, l'efficacité de celle-ci reste au moins douteuse. Il y a

plus : cette méthode ne serait pas exempte de certains dangers, et M. Bégouin en rapportait précisément 2 exemples instructifs, dans lesquels la radiothérapie semble avoir déterminé, par son action sur le fibrome lui-même, des accidents très inquiétants chez une malade, et la mort chez l'autre.

Dans le premier de ces faits, il s'agissait d'une femme âgée de cinquante-six ans, qui présentait un fibrome reconnu depuis plusieurs années et devenu hémorrhagique. Elle fut soumise par un spécialiste à des séances de radiothérapie, de vingt minutes par semaine. Les trois premières séances ne furent suivies d'aucun accident ; mais, à la suite de la quatrième, la malade fut prise de douleurs dans le bas-ventre, de pertes utéro-vaginales fétides, de fièvre oscillant entre 38° et 38°5, et de troubles graves de l'état général, avec amaigrissement, mauvais teint et œdème des membres inférieurs. C'est dans ces conditions que la patiente vint consulter M. Bégouin, qui, considérant toute intervention comme dangereuse vu l'état grave de la malade, prescrivit simplement le repos et un traitement tonique. Sous l'influence de ces moyens, il se produisit une amélioration.

Le second cas avait trait à une femme à peu près du même âge, qui avait été soumise à 4 séances de radiothérapie, répétées à huit jours d'intervalle et ayant une durée de vingt-cinq à trente minutes. Quelques heures après chacune de ces séances, la malade éprouvait au niveau du fibrome des douleurs qui ne se calmaient qu'au bout de quatre à cinq jours ; après la quatrième séance, les douleurs ne cessèrent plus du tout, en même temps qu'il se déclarait de la fièvre et que l'état général s'aggravait sérieusement. Appelé à voir la patiente, M. Bégouin se trouva en présence d'une femme pâle, très anémique, avec une température de 38°, un abdomen gros et si douloureux qu'il fut impossible de pratiquer un examen complet. La malade succomba au bout de six jours.

Notre confrère serait enclin à croire que, dans ces 2 faits, la radiothérapie a déterminé du sphacèle du fibrome.

A propos de cette communication de M. Bégouin, M. Chavannaz, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Bordeaux, qui, pour sa part, n'a pas eu l'occasion d'observer de faits semblables chez les rares fibromateuses qui avaient été soumises à l'action des rayons de Röntgen avant son examen, a émis l'hypothèse qu'il pouvait s'agir, en l'espèce, de fibromes se trouvant déjà en voie de subir des troubles de nutrition. Mais, si cette supposition paraît de nature à pouvoir innocenter la radiothérapie, M. Chavannaz n'en estime pas moins que les rayons de Röntgen n'exercent guère d'action favorable dans le traitement des fibromes utérins : somme toute, il semble que la radiothérapie ne puisse, en pareille occurrence, que réaliser une castration détournée ; or, la castration chirurgicale est aujourd'hui complètement abandonnée, et il est probable qu'il en sera de même pour la radiothérapie. Personnellement, notre confrère a vu cette méthode échouer dans un cas où l'application fut assez intensive pour déterminer une radiodermite, qui persista durant vingt-deux mois.

Les précautions à prendre pour les injections modificatrices à base de naphtol camphré.

Malgré les accidents graves d'intoxication qui ont été, à maintes reprises, signalés à la suite de l'emploi du naphtol camphré (Voir *Semaine Médicale*, 1893, p. 334, et 1904, p. 155, 172 et 417-419), nombre de chirurgiens n'en sont pas moins restés fidèles à ce médicament, se bornant seulement à en limiter l'usage à des doses minimes. Le grand danger du naphtol camphré réside dans la production d'embolies, graves ou même mortelles, dues à la pénétration du médicament dans le système vasculaire. On a cherché à atténuer ce danger en injectant le naphtol camphré en milieu glycériné. Toutefois, le cas communiqué, il y a quelques mois, par M. Ch. Martin à la Société de médecine d'Angers montre que l'emploi du naphtol glycériné n'est pas, non plus, exempt de dangers, puisque, en l'espèce, l'injection d'une dose infime de deux ou trois gouttes de liquide a suffi pour provoquer des symptômes excessivement graves (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 329). Cela étant, M. le docteur P. Lemaire (de Bordeaux) croit devoir insister sur ce fait que des dissolvants neutres, tels que l'alcool ou l'éther, permettent d'obtenir des solutions de naphtol camphré limpides et parfaitement injectables. Avec des injections de naphtol camphré en milieu alcoolique ou éthéro-alcoolique, les menaces d'embolies mortelles paraissent écartées ou tout au moins diminuées. Notre confrère ne connaît qu'un seul cas, observé par M. Courtin, où des symptômes d'intolérance se sont produits à la suite de l'emploi d'une solution alcoolique, composée par parties égales de naphtol camphré et d'alcool éthylique à 90° : il s'agissait d'une petite fille de neuf ans, atteinte de mal de Pott lombaire avec abcès par congestion, venant faire saillie à la partie supéro-interne de la cuisse droite ; après ponction, évacuation de la poche et lavage à l'eau boriquée, on pratiqua une injection assez abondante de naphtol camphré alcoolisé ; au bout de huit heures, on vit apparaître de l'anxiété respiratoire, de la tendance à la syncope, avec refroidissement des extrémités, pâleur générale, pouls faible et quelque peu accéléré, mais non irrégulier ; ces accidents finirent par se dissiper.

D'autre part, les injections huileuses même, mixtes ou simples, paraissent préférables à l'usage des émulsions glycérinées. M. Lemaire a vu utiliser dans le service du professeur Piéchaud, sans qu'il se produisît aucune intolérance, des mélanges contenant soit 1 gramme de naphtol β camphré pour 9 grammes d'huile d'olive stérilisée, soit la même quantité de naphtol camphré pour 20 grammes d'huile d'amandes douces stérilisée. Ces mélanges huileux sont limpides et homogènes au moment de leur emploi. Il n'en est pas de même si l'on prescrit une préparation à base d'huile de vaseline (1 gramme de naphtol camphré pour 9 grammes d'huile de vaseline, par exemple) : dans ces conditions, le mélange des deux liquides se fait d'abord exactement ; mais, au bout de quelques instants, il se forme un dépôt. L'examen du sédiment et de la solution montre que l'huile de vaseline précipite la presque totalité du naphtol, le médicament actif se trouvant ainsi à peu près complètement dissocié.

Bien tolérées par les tissus, les injections huileuses naphtolées, grâce à la lenteur de leur absorption, permettent au naphtol camphré, auquel elles servent de véhicule, un séjour plus long dans les ganglions, abcès, cavités, où on les introduit. Il convient, cependant, d'ajouter que le pouvoir modificateur des tissus se trouve diminué par l'adjonction d'huile. C'est dire que de pareilles injections doivent être considérées comme relativement peu efficaces, à moins d'augmenter suffisamment la proportion de naphtol camphré qu'elles contiennent.

Au point de vue des précautions à prendre, il importe notamment de faire remarquer que dans les cas où l'on voit, avant de pratiquer l'injection, s'écouler un liquide sanguinolent, il est préférable de s'abstenir, la rupture d'une veine ou d'une vésicule étant parfaitement susceptible de favoriser l'intoxication.

Ajoutons que, à propos de la communication de M. Martin, M. le docteur Robin a fait connaître à la Société de médecine d'Angers les bons résultats que lui a donnés la substitution au naphtol camphré du thymol camphré. D'après l'expérience de notre confrère, qui a eu l'occasion d'employer plusieurs fois ce produit pour ramollir des ganglions tuberculeux, le thymol camphré posséderait tous les avantages du naphtol camphré sans en avoir les inconvénients. M. Robin l'injecte à la dose de 1 c.c. chaque fois, et généralement en l'espace de quatre ou cinq jours il se forme du pus. Le thymol agit, il est vrai, quelque peu moins rapidement que le naphtol, et, lorsqu'on a affaire à un ganglion ancien, très dur, il y a avantage à lui associer en parties égales le phénol camphré, le phénol sulforiciné et l'essence de térébenthine, en injectant de V à X gouttes de ce mélange des quatre liquides. En procédant de la sorte, notre confrère a pu obtenir, en vingt-quatre heures, du pus en un point d'un gros ganglion datant de sept ans, très dur, et qu'il ne parvenait à ramollir que très lentement en un autre point avec le thymol camphré seul. Ces injections seraient bien supportées, mais provoqueraient une sensation de brûlure, parfois assez pénible.

L'extrait hypophysaire contre le rhumatisme articulaire.

A côté des succès qu'a donnés l'extrait hypophysaire dans le traitement de l'ostéomalacie et du rachitisme (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 324 ; 1912, p. 344, et 1913, p. 353), il est intéressant d'enregistrer les résultats encourageants que viennent d'en obtenir deux médecins américains, M. le docteur Ch. Wallace, chirurgien du « St. Charles Hospital for Crippled Children » de Port Jefferson, et M. le docteur F. S. Child, médecin du même hôpital, dans une dizaine de cas de rhumatisme articulaire. Dans 7 de ces faits, il s'agissait d'enfants dont l'âge variait de trois à quatorze ans et qui étaient atteints d'arthrites multiples (1 fois, on avait affaire à une arthrite isolée du genou) ; les 4 autres cas avaient trait à des manifestations rhumatismales chez des adultes, observés dans la clientèle de ville (1 jeune homme de vingt-cinq ans et 3 femmes âgées respectivement de soixante-trois, trente, et soixante et un ans). Chez tous ces malades, la médication hypophysaire a eu pour effet d'amener une amélioration notable tant dans l'état général qu'au point de vue de la tuméfaction, des douleurs et de la mobilité des articulations atteintes.

Voici quelle a été la technique adoptée par MM. Wallace et Child : après avoir ajouté à 0 gr. 30 centigr. de corps pituitaire de bœuf, fraîchement desséché, 30 c.c. de solution physiologique et stérilisée de chlorure de sodium, on additionnait ce mélange de 0 gr. 30 centigr. de chlorétone en cristaux, et on laissait reposer le tout pendant trois heures ; puis, on filtrait la mixture et, après avoir fait bouillir le filtrat, on le versait dans un flacon stérilisé, muni d'un capuchon en caoutchouc. Cette préparation était injectée dans l'épaisseur des muscles, généralement à la dose de 1 c.c., les injections étant répétées quotidiennement ou tous les deux jours seulement. Le traitement déterminait une augmentation de la pression sanguine et, pendant les huit ou dix premiers jours, quelques élévations légères et irrégulières de la température. Les malades adultes accusaient aussi des nausées, faiblement marquées il est vrai, ainsi que de la céphalalgie et des vertiges.

L'extrait d'hypophyse, préparé comme nous venons de le dire, ayant une tendance à s'altérer assez rapidement, on ne doit pas employer une préparation remontant à plus de trois semaines.

NOTES CHIRURGICALES

Les hépatomégalies suraiguës par stase.

Que les gros foies « stasiques » soient parfois très douloureux, et que ces douleurs aiguës, combinées à un accroissement rapide du volume hépatique, puissent en imposer, dans certains cas, et conduire à une intervention, le fait n'est pas sans exemple, et cela surtout, lorsque la lésion cardiaque est peu accentuée, que les œdèmes manquent ; il est arrivé à plusieurs chirurgiens de se ranger, dans ces conditions, à l'hypothèse d'une affection lithiasique, d'un kyste hydatique central, même d'une suppuration intra-hépatique d'allures anormales, et, sur cette interprétation, toujours assez vague et imprécise, d'ailleurs, de pratiquer une laparotomie — laparotomie qui reste simplement exploratrice.

Ce ne sont là que des erreurs de diagnostic, explicables, sans doute, mais qu'un examen

préalable plus minutieux pourrait prévenir. Toutefois, il y aurait lieu de faire une place à certaines hépatomégalies, suraiguës, et particulièrement douloureuses, qui procèdent, en réalité, d'une insuffisance cardiaque brusquement survenue, mais revêtent de tout autres apparences. M. N. Ortner, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Vienne, y insistait tout récemment, et rappelait qu'elles simulent parfois la colique hépatique grave.

Le cas, rapporté, il y a dix jours, par M. le professeur M. von Brunn, chirurgien de l'hôpital Augusta, à Bochum, montre qu'elles peuvent affecter encore un aspect plus déconcertant, et commander, en toute légitimité, l'intervention d'urgence.

Un mineur de seize ans commence à souffrir du ventre le 2 septembre dernier; il poursuit cependant son travail jusqu'au lendemain soir. Le 4, il veut retourner à la mine, mais il est pris de douleurs violentes, de sueurs, de vomissements, et son état s'aggrave si vite, que, le soir même, il entrait à l'hôpital. Il est d'une pâleur livide, très déprimé, le pouls ne bat que 22 par minute, avec des intervalles irréguliers. Le ventre est rétracté, d'une sensibilité extrême dans toute la zone sus-ombilicale, où la percussion révèle une matité totale.

En présence de ces accidents brusques, on ne sait trop quel diagnostic formuler, mais l'éventualité d'une perforation gastrique, avec épanchement intrapéritonéal circonscrit, semble probable. Quoi qu'il en soit, l'état général est si grave qu'une intervention immédiate est tout indiquée.

On pratique la laparotomie; on ne trouve pas de perforation, pas de péritonite, pas d'épanchement intrapéritonéal, mais seulement un foie énorme, qui occupe toute la zone de matité, et une rate, grosse également. On referme; le pouls s'améliore rapidement, les douleurs cessent; en douze jours, le foie reprend ses dimensions normales. Au onzième jour, on constate un élargissement du ventricule gauche et un léger souffle systolique; tout disparaît vite, et la guérison est complète.

Insuffisance cardiaque aiguë, énorme hépatomégalie consécutive : telle paraît être, d'après ces constatations directes, l'explication de ces étranges accidents. Quel était le point de départ exact de l'insuffisance cardiaque? Il est malaisé à préciser, mais le processus n'en est pas moins frappant, et, ce qui l'est aussi, c'est le résultat bienfaisant de la laparotomie exploratrice.

On fera donc bien de réserver quelque place à ces hépatomégalies suraiguës, devant des accidents brusques, du type qui vient d'être rappelé, et qui donnent l'impression de la perforation gastrique, de la pancréatite hémorrhagique, de l'embolie mésentérique; dans le doute, cette fois encore, on interviendra, et l'intervention, même purement exploratrice, sera le parti le plus sage et le plus efficace.

NOTES OBSTÉTRICALES

La zone élastique de l'isthme de l'utérus comme signe très précoce de grossesse.

On sait qu'il ne faut jamais s'en rapporter à un signe unique dans le diagnostic précoce de la grossesse; c'est, d'ailleurs, l'opinion qu'exprimait, il y a cinq ans, M. E. MacDonald dans son étude sur le diagnostic précoce de la grossesse (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 355). Mais dans son travail notre confrère de New-York mentionnait assez fugitivement un signe qu'avait décrit l'année précédente un gynécologiste de cette même ville, M. L. J. Ladinski, professeur à « New York Polyclinic Medical School and Hospital », et sur lequel il vient de nouveau d'insister.

Ce signe est fort simple et consiste en la sensation de mollesse élastique, rappelant celle d'une tumeur kystique et même fluctuante, que donne la face antérieure de l'utérus juste au-dessus de l'orifice interne. Pour le percevoir, le doigt vaginal doit s'aider du palper abdominal qui fixe et rabat en avant l'utérus. On peut rencontrer ce signe dès la cinquième semaine; la zone en question n'est pas, à cette période, plus grosse que le bout du doigt; à la sixième semaine, il existerait toujours. En cas de rétrodéviation utérine, on peut le retrouver sur la face postérieure de l'utérus, mais dans son apparition il retarde alors d'une semaine sur sa perception en avant. Au fur et à mesure que la grossesse fait des progrès, la zone élastique s'agrandit et s'élève dans la direction du fond de l'utérus en prenant une forme semi-lunaire.

Le signe décrit ci-dessus rappelle quelque peu celui de Hegar (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 355; 1910, p. 99, et 1912, p. 282), mais il est beaucoup plus précoce et beaucoup plus facile à retrouver. D'après l'expérience, déjà longue, de M. Ladinski, c'est le plus précoce des signes de la grossesse. Toutefois, en cas de myome mou ou de fibrome kystique de la paroi antérieure, la sensation obtenue est presque la même.

On peut également tirer parti de ce signe pour le diagnostic d'une grossesse ectopique; dans ce dernier cas, il fait défaut.

En cas d'avortement menaçant, la zone de ramollissement élastique se retrouve tant que le fœtus est vivant; dans le cas contraire, l'utérus devient mou, pâteux et compressible. L'avortement achevé, on trouve cette même sensation de mollesse pâteuse. On a donc avec ce signe le moyen de diagnostiquer l'avortement menaçant, en cours ou achevé.

Quant à la cause de ce ramollissement spécial et de sa limitation à la région de l'isthme, on peut être tenté de l'expliquer, comme les signes analogues, par la greffe de l'œuf; toutefois, M. Ladinski est plutôt porté à y voir une conséquence des modifications lymphovasculaires de l'organe gestant, modifications qui se font peut-être surtout valoir à la face antérieure de l'isthme.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 28 octobre et 4 novembre 1913.

Désorientation et déséquilibration provoquées par le courant voltaïque.

M. Babinski lit une note dans laquelle il décrit la désorientation et la déséquilibration que provoque l'électrisation voltaïque dans la région temporale. Dès qu'on fait passer un courant d'un milliampère chez un sujet sain, on constate de notables déviations dans la marche, qui disparaissent aussitôt qu'on interrompt le courant.

Cette recherche de la désorientation et de la déséquilibration « voltaïques » permet, chez certains malades, de déceler des perturbations du labyrinthe non acoustique, qui, sans cette épreuve, auraient été méconnues. Enfin, dans l'étude des affections de l'appareil vestibulaire, cette recherche apporte des éléments d'appréciation qui complètent les données, d'ailleurs fort précieuses, fournies par les autres modes d'exploration.

De l'action des chlorures sur le calomel.

M. Patein communique le résultat d'expériences qui démontrent que, pratiquement, le calomel n'est pas transformé en sublimé par les chlorures et lactates de soude et d'ammoniaque, préformés ou non, tant que ces sels sont neutres. La décomposition ne commence qu'au moment où le milieu devient alcalin.

Le chlorure de sodium jouit même de la propriété de protéger le calomel contre l'action décomposante du carbonate de soude. L'action purgative du calomel ne saurait être attribuée à sa décomposition partielle dans l'estomac.

D'autre part, l'orateur s'est assuré que des chiens auxquels on a fait ingérer du calomel mélangé à du sel n'ont présenté aucun symptôme d'intoxication.

Myoclonie épileptique.

M. Oddo (de Marseille) communique, en son nom et au nom de M. Corsy, les observations de 4 épileptiques présentant des secousses myocloniques.

Chez la première malade les secousses se montrent seulement au réveil; chez le second sujet elles sont plus fréquentes et subissent des périodes d'augment au moment des crises; dans le troisième cas elles sont encore plus fortes et dans le quatrième leur intensité est telle que le patient est obligé de rester confiné au lit.

En somme, il s'agit là de degrés d'une seule et même affection : la myoclonie épileptique, simple modalité de l'épilepsie, et non d'une véritable entité morbide : la myoclonie-épilepsie de certains auteurs.

M. Marfan lit un travail sur *la ponction épigastrique du péricarde dans le diagnostic des épanchements péricardiques* (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 469-476).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 29 octobre 1913.

Traitement des plaies du cœur.

M. Potherat. — Dans le traitement des plaies du cœur, la première question qui se pose est celle de la nécessité de l'intervention. Les observations sur lesquelles M. Picqué a fait un rapport (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 515) sont tout à fait intéressantes. Mais une statistique n'a de valeur réelle que quand les cas appartiennent au même auteur.

Je vous apporte un fait qui s'est passé dans mon service. Il s'agissait d'un jeune homme de quatorze ans qui avait tenté de se suicider en se tirant une balle dans la région du cœur. Le chirurgien de garde intervint; il trouva une plaie sur la face antérieure du cœur et il put la suturer. Il n'existait pas de plaie de la face postérieure. Devant l'état des tissus traversés par la balle, on draina avant de refermer. Dans la suite le malade eut une péricardite suppurée et mourut quelques jours après.

Cette observation ramène, une fois de plus, la question du drainage. M. Rochard est l'ennemi de cette pratique, ainsi que quelques-uns de nos collègues. Mais il est difficile de se retenir de drainer dans de semblables cas, où des débris de vêtement ont été entraînés à travers la plaie, et rien ne permet de déterminer exactement le rôle du drain dans l'infection post-opératoire.

M. Kirmisson. — Je demande à M. Potherat quelles conclusions nous pouvons tirer de cette observation. L'autopsie n'a pas été pratiquée et l'on n'est pas renseigné sur le sort de la balle. Rien ne nous permet de dire quelle a été la cause de la mort dans ce cas, et je ne crois pas que l'on puisse en tirer un enseignement utile.

M. Lenormant. — Les plaies du cœur ne sont pas très fréquentes; j'en ai opéré 3 pour ma part.

Je crois qu'il ne faut pas se baser sur les statistiques globales qui n'ont qu'une valeur relative. Il faut penser aux blessés qui meurent de suite, avant d'arriver à l'hôpital. Ceux-ci ne figurent pas sur les statistiques et leur nombre est assez considérable Le pronostic des plaies du cœur est donc encore tout à fait grave.

Je voudrais insister sur les signes physiques que l'on observe dans les plaies du cœur et qui ont une importance considérable. L'opération immédiate est, en effet, la seule thérapeutique; or, en cas de plaie du poumon la conduite à tenir est tout autre, et il serait important de connaître des signes certains permettant de dire si l'on a affaire à l'une ou à l'autre de ces deux lésions. La thoracotomie exploratrice a été préconisée par quelques chirurgiens, mais c'est une opération beaucoup plus grave que la laparotomie exploratrice et il serait très précieux de pouvoir recourir à un autre procédé.

On peut avoir des lésions bénignes amenant des troubles fonctionnels impressionnants, alors que chez certains malades atteints de plaies du cœur il y a très peu de signes généraux. J'ai observé 2 cas de plaies de poitrine où il n'existait aucune indication opératoire; les deux malades présentaient une plaie du cœur que rien ne pouvait faire prévoir.

Cependant, il existe des signes physiques que l'on a décrits, c'est le syndrome de l'hémopéricarde. Mais M. Picqué, dans son rapport, nous a montré qu'il pouvait exister des cas où ce syndrome se retrouve au complet, sans plaie du cœur.

Il y a des faits où le sang coulant directement dans le thorax ne s'accumule pas dans le péricarde, surtout si la communication se trouve au point déclive.

Dans le cas de M. Baudet, rapporté par M. Picquet, il y avait une plaie du cœur avec un seul orifice. En règle générale, il y a deux perforations : on admet que la balle peut remonter le cours du sang dans les vaisseaux ou se loger dans la paroi postérieure du cœur. Il me semble aussi que la balle peut labourer la paroi du ventricule et, dans une portion du sillon ainsi tracé, il existe un orifice, une ouverture latérale unique : la balle va se perdre dans d'autres organes.

Pour ce qui est de la technique, on a voulu discuter si l'on devait pratiquer la suture en diastole ou en systole. A mon avis, il est difficile de choisir le moment où l'on pourra suturer, et je ne me suis jamais préoccupé du temps de la révolution cardiaque.

M. Savariaud. — Je veux apporter aux débats une observation que j'ai recueillie dans le service de Tillaux. La balle avait enlevé une partie de la paroi du cœur sans pénétrer dans le ventricule. J'ai vérifié la lésion à l'autopsie, car le malade mourut dans la nuit. C'est là un exemple de la particularité anatomique que vient de signaler M. Lenormant.

M. Lenormant. — Je voudrais ajouter quelques mots sur la voie d'accès. Je n'ai jamais fait de grands lambeaux. Je me suis contenté de suivre le trajet de la balle et de réséquer quelques cartilages costaux, ce qui m'a toujours donné un jour suffisant.

M. Robineau. — Chez un jeune apache de dix-neuf ans qui m'a été amené dans mon service de l'hôpital Tenon, après avoir reçu dans la région précordiale une balle de revolver, il existait très peu de symptômes locaux; les bruits du cœur s'entendaient parfaitement, ils étaient normaux, et la pointe était à sa place.

J'ai posé le diagnostic de plaie du cœur sur la discordance entre les signes généraux et les signes locaux; ce malade se trouvait dans un état général déplorable; il était d'une extraordinaire pâleur et avait tout à fait l'apparence d'un homme présentant une hémorrhagie interne. Ceci me fit penser à une compression du péricarde. Je suis intervenu, j'ai suivi le trajet de la balle et j'ai trouvé une plaie de la face antérieure du cœur. Dès que j'ai eu pratiqué la suture et libéré le cœur, l'état du blessé s'est modifié malgré le pneumothorax que j'avais dû créer.

L'opéré s'est réveillé assez vite. On lui a injecté du sérum, de l'huile camphrée. Le lendemain il s'est levé, malgré tout ce que l'on a pu faire pour l'en empêcher; on a eu toutes les peines du monde à refaire son pansement; le soir, sa température était de 39°5, et, dans les jours suivants, il s'est produit un épanchement qui a augmenté progressivement. La température restant élevée, j'ai fait deux ponctions exploratrices. Le liquide était clair et l'examen microscopique n'a révélé la présence d'aucun élément figuré. Du reste, la température est tombée, dans la suite, et l'épanchement s'est résorbé. Le malade a, du reste, parfaitement guéri et l'auscultation ne révèle maintenant aucun bruit anormal. Je suis intervenu, chez ce patient, sans être guidé par aucun signe précis; seule, l'incision exploratrice m'a permis d'affirmer l'existence d une plaie du cœur.

M. Savariaud. — M. Robineau a posé son diagnostic sur la pâleur extrême du malade qu'il attribuait à la compression du cœur par un épanchement péricardique considérable. J'ai fait la même observation chez un de mes malades, et je crois que ce signe a une valeur réelle.

Suture de l'artère fémorale.

M. Ombrédanne. — M. Sencert (de Nancy) nous a adressé une observation sur laquelle je suis chargé de vous faire un rapport. Un homme fut atteint à la racine de la cuisse par un fragment d'acier lancé avec grande force. Il se produisit une petite plaie superficielle et un hématome énorme. M. Sencert intervint : il existait une plaie incomplète de l'artère, que l'on put soulever par un fil passé au-dessous d'elle, et cela au-dessus de la plaie; on fit un premier surjet, puis un second, et l'on constata que la plaie était étanche et que l'artère battait au-dessous de la suture. Quelques semaines après, le malade put reprendre son travail. Actuellement, on sent nettement les battements de la poplitée et de la pédieuse; le blessé se plaint simplement d'un peu de faiblesse dans la jambe, mais dans une expertise judiciaire on a estimé qu'il pouvait reprendre son service comme par le passé.

M. Sencert s'est efforcé de faire un surjet non perforant, malgré tout ce que l'on a écrit à ce sujet, mais rien ne permet d'affirmer la perméabilité de l'artère au niveau de la région suturée; cependant il est très probable qu'elle existe.

Autoplastie pour rétraction cicatricielle des doigts.

M. Schwartz. — J'ai à vous faire un rapport sur une observation de M. Chevrier, relative à un jeune blessé, chez lequel il existait une cicatrice vicieuse maintenant deux doigts en flexion. M. Chevrier employa la méthode italienne et fit une greffe en prenant la peau de l'abdomen. La sensibilité existe à l'heure actuelle sur la peau ainsi greffée, ce qui est assez rare dans de semblables cas; il semble que ceci soit dû à l'intégrité des nerfs collatéraux.

M. Chevrier fait remarquer qu'il a dû disséquer complètement le tendon ; c'est là une condition essentielle pour obtenir la mobilité complète du doigt.

M. Ombrédanne. — Je fais toujours l'emprunt sur la peau de l'avant-bras, dans les cas de cette nature. Je crois que cela est moins gênant pour le malade.

Décortication linguale pour leucoplasie.

M. Schwartz. — Je dois également vous faire un rapport sur un cas de leucoplasie dans lequel M. Chevrier a pratiqué la décortication de toute la face dorsale de la langue. Il a pu obtenir l'anesthésie par l'injection périnerveuse d'une solution anesthésique. Il commence par placer un tampon dans le sillon alvéolo-lingual, puis il injecte sous la muqueuse ou à la hauteur de la dernière molaire, une certaine quantité de ladite solution. On obtient assez rapidement une anesthésie complète de tout le territoire lingual que l'on veut décortiquer.

M. Sieur (médecin militaire). — Je ne puis que confirmer les résultats de ce procédé, que j'ai employé à différentes reprises, et cela même pour pratiquer l'amputation de la langue.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 31 octobre 1913.

Péri-arthrite rhumatismale chronique consécutive à un zona et localisée dans le territoire de l'éruption.

M. Guillain montre, en son nom et au nom de M. Daniel Routier, une malade de soixante-dix ans chez laquelle, à la suite d'un zona du territoire radiculaire inférieur du plexus brachial gauche, s'est développé un syndrome de péri-arthrite rhumatismale chronique localisée exclusivement à la main gauche. Cette péri-arthrite datant maintenant de deux ans limite la flexion des articulations métacarpo-phalangiennes et phalango-phalanginiennes des doigts et toute tentative pour compléter passivement cette flexion est douloureuse. Il n'existe chez cette malade aucun trouble de la sensibilité ni des réactions électriques.

L'orateur fait remarquer que si certains troubles nerveux tels que les douleurs, les atrophies musculaires, les œdèmes sont bien connus dans la convalescence du zona, les troubles osseux et articulaires chroniques sont, au contraire, très rares et non mentionnés par les classiques. Quelques observations semblables ont été rapportées dans ces dernières années par M. Rose, MM. Guillain et Fernet, MM. Claude et Velter.

Le syndrome rhumatisme chronique consécutif au zona et localisé seulement dans le territoire de l'éruption est sous la dépendance des lésions nerveuses qui elles-mêmes sont à l'origine du zona.

A propos des procto-sigmoïdites.

M. Bensaude signale, en son nom et au nom de M. Thibaut, les divers aspects que prend la muqueuse rectale et sigmoïdienne au cours des procto-sigmoïdites spécifiques ou non.

En dehors des procto-sigmoïdites simples, érosives, ulcéreuses, des classiques, il y a lieu de distinguer des formes hémorrhagiques, des formes bourgeonnantes et enfin des formes à dépôts blanchâtres rappelant l'aspect de ceux qu'on rencontre dans la gorge.

Ces exsudats blanchâtres sont très différents, comme apparence, du pus concrété ou des muco-membranes de l'entérocolite muco-membraneuse.

Parmi les moyens thérapeutiques, ceux qui semblent donner le meilleur résultat sont les applications de pommade à l'argent colloïdal à 15 %, les courants de haute fréquence et dans les formes hémorrhagiques, les sels de radium.

Un cas de syndrome de Volkmann.

M. Vincent présente une jeune fille de seize ans qui fut prise, à la suite d'un léger traumatisme, d'un gonflement du cou-de-pied avec déviation du pied en dehors.

Pensant qu'il s'agissait d'une contracture hystérique, on plaça le membre inférieur dans un appareil plâtré. Ce traitement fut continué pendant un an sans le moindre résultat. La patiente fut alors envoyée à l'hôpital de la Pitié. Là, on constata tous les signes de la maladie de Volkmann : atrophie des muscles du mollet, œdème du pied et de la partie inférieure de la jambe, déviation du pied en dehors avec flexion dorsale. L'œdème occupait à la fois les régions sus et sous-aponévrotiques des muscles sous-jacents, il n'y avait pas trace de réaction de dégénérescence. Quand on essayait de corriger la déviation du pied, on rencontrait une résistance invincible comme dans les cas de rétraction fibreuse des masses musculaires ou de contracture hystérique.

Grâce à des pratiques de massage, tous les accidents disparurent au bout de six semaines.

Hydarthrose périodique.

M. Dalché communiqué l'observation d'un jeune homme de vingt-six ans légèrement rachitique et présentant depuis trois ans un certain degré d'hydarthrose fixe, chez lequel se montrèrent en 1912 des crises d'hydarthrose périodique durant quatre jours et revenant tous les quatre ou tous les six jours. Après l'échec des traitements usités en pareil cas, ce jeune homme vit ses crises d'hydarthrose disparaître à la suite de l'ingestion de poudre de thyroïde à la dose de 0 gr. 025 milligr. par jour.

Rôle de la cholestérine dans la réaction de Wassermann.

M. Louste. — Ayant été frappé des résultats différents que l'on obtient pour un même sérum avec divers antigènes, j'ai étudié le rôle exercé par la cholestérine sur la réaction de Wassermann.

En cholestérinant un certain nombre de sérums d'animaux, j'ai constaté que tous ces sérums ont été nettement influencés vers la

positivité par des doses de cholestérine voisines de 2 à 3 grammes par litre. Au-dessus et au-dessous de ces doses, la réaction de Wassermann resta plutôt négative. Les courbes fournies par deux antigènes ne sont pas superposables.

Dans une autre série d'expériences, j'ai pratiqué des injections de cholestérine à des lapins. Avec des doses massives, j'ai constaté une modification sérologique telle que la lecture du résultat est impossible. Il faut attendre sept à huit jours, sans nouvelle injection, pour obtenir une réaction de Wassermann réalisable, selon la méthode courante, qui se montre franchement positive.

Je n'ai obtenu cette modification de la formule sérologique qu'avec la cholestérine. Les antigènes différents, quant à leur teneur lipoïdique (en cholestérine en particulier), peuvent donc venir, aussi bien que le sérum du malade, modifier le résultat final de la séroréaction.

Syndrome méningé à type de poliomyélite.

M. Joltrain relate, en son nom et au nom de M. Roufflac, l'observation d'un malade entré à l'hôpital pour un syndrome méningé des plus nets : céphalée, inégalité pupillaire, raideur de la nuque, signe de Kernig, température à 40°. La ponction lombaire révéla une forte hypertension du liquide céphalo-rachidien avec lymphocytose sans présence d'aucun microbe. Quelques symptômes cliniques font penser à la poliomyélite antérieure aiguë : ce sont l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs, sans prédominance dans un groupe musculaire déterminé et sans réaction de dégénérescence et surtout l'abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens. Ce n'est que dix jours après le début que les phénomènes rétrocèdent et que les réflexes réapparaissent. Actuellement, le malade est guéri, mais une légère lymphocytose rachidienne persiste.

Ce fait est intéressant à signaler au moment où l'on discute l'étiologie des états méningés, la clinique seule ayant permis d'établir un diagnostic de probabilité.

Deux cas d'adipose douloureuse.

M. Babonneix montre, en son nom et au nom de Mlle Spanowski, 2 femmes atteintes d'adipose douloureuse. Les masses lipomateuses revêtent chez l'une la forme nodulaire et chez l'autre la forme diffuse. Dans ces deux cas les troubles psychiques et l'asthénie sont peu marqués; il est probable que les accidents sont dus ici à une insuffisance ovarienne.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 18 et 25 octobre 1913.

La topographie de la pneumonie du sommet chez l'adulte, d'après l'aspect radiologique.

M. H. Paillard. — J'ai observé une pneumonie du sommet, chez une femme de trente ans, avec hyperthermie, douleur et dyspnée intenses, signes physiques d'apparition tardive, d'abord localisés à l'aisselle, puis étendus secondairement à la région postéro-supérieure du poumon; chez cette malade, la radioscopie a montré une ombre triangulaire à base axillaire très large (de 6 à 8 travers de doigt) et à sommet obtus plongeant dans la profondeur du poumon, sans atteindre l'ombre rachidienne; après la défervescence thermique, l'ombre rachidienne persista quelques jours, puis disparut définitivement.

Chez une autre femme âgée de vingt-six ans, j'ai constaté un aspect radiologique comparable; les signes généraux et fonctionnels invitaient à porter le diagnostic de pneumonie, mais, à part une légère obscurité respiratoire dans l'aisselle, on ne constatait aucun signe physique; la radioscopie montra une ombre triangulaire à base axillaire, sensiblement moins étendue que dans le cas précédent (4 travers de doigt) et à sommet aigu atteignant à peu près l'ombre rachidienne. Cliniquement, on pouvait dire qu'il s'agissait d'une pneumonie centrale; radiologiquement, le foyer affleurait la corticalité. Tout se passa, d'ailleurs, à peu près normalement lors de cette pneumonie : la température tomba et l'ombre disparut.

Enfin, chez une troisième malade, j'ai noté les signes cliniques d'une pneumonie du sommet, qui paraissait, d'abord, tout à fait banale; mais la radiologie montra une ombre différente de celle que j'avais observée jusque-là : ombre diffuse du sommet avec deux noyaux plus sombres, des dimensions d'une grosse noix environ. Chez cette femme, la résolution ne se produisit pas, les râles devinrent de plus en plus gros et l'on put mettre en évidence d'abondants bacilles de Koch dans l'expectoration. Il s'agissait donc ici d'une pneumonie ou bronchopneumonie tuberculeuse aiguë du sommet, dont l'aspect radiologique était, on le voit, tout différent.

De ces trois observations, il résulte donc :

1° Que la pneumonie du sommet a, chez l'adulte, la topographie qu'elle possède chez l'enfant, et se présente aux rayons X sous la forme d'une ombre triangulaire à base axillaire, le sommet même étant respecté ;

2° Que la pneumonie dite « centrale » peut offrir un aspect analogue et affleurer la corticalité ;

3° Que la pneumonie tuberculeuse aiguë est susceptible de réaliser une ombre différente : noyaux isolés au milieu d'un sommet complètement gris.

Sur la culture « in vitro » du parasite du paludisme, d'après la méthode de Bass.

MM. Edm. et **Ét. Sergent, M. Béguet** et **A. Plantier.** — En suivant la méthode originelle de MM. Bass et Johns (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 41), il est possible de mener à son terme *in vitro* l'évolution complète d'une génération de *Plasmodium præcox* depuis le stade de la petite forme annulaire jusqu'au stade à mérozoïtes. Lorsque le prélèvement est pratiqué au moment où les parasites sont au stade de jeunes schizontes, l'évolution dépasse le stade à mérozoïtes, et l'on peut constater *in vitro* l'infection de globules rouges par de très jeunes parasites. Ceux-ci semblent bien être les représentants d'une nouvelle génération qui a envahi *in vitro* des hématies humaines.

A part cette dernière observation, il n'a pas été constaté d'évolution portant sur plus d'une génération. Dans les conditions où nous travaillions il ne nous a pas été possible d'appliquer les techniques plus compliquées qui ont permis à M. Bass et à M. Ziemann, en supprimant les leucocytes et en inactivant le sérum, d'obtenir une deuxième et une troisième génération.

La constance d'une température supérieure à 37° semble être une condition nécessaire à l'évolution; des tubes de sang prélevés suivant la même technique, mais conservés à 20° environ pendant quelques heures avant d'être placés à l'étuve à 37°5, n'ont donné aucun développement.

Dans ces tubes où les parasites ne continuent pas à évoluer, on assiste à leur mort, qui survient de deux façons: ou bien englobement par les phagocytes, surtout les grands mononucléaires qui se chargent de pigments, ou bien lysis, analogue à celle que l'on observe à la suite de l'action de la quinine : le parasite semble d'abord se contracter en forme d'obus, la chromatine au culot, le protoplasma en pointe. Le protoplasma dégénère le premier, et ensuite la chromatine.

Dans tous les tubes, les croissants, après avoir pris une forme elliptique, subsistent longtemps, sans montrer aucune trace d'activité parthénogénétique.

Dans les cultures positives, à côté de nombreuses formes évoluant nettement, un certain nombre restaient stationnaires plusieurs jours, sans apparence de développement ni de dégénérescence. Cette vie ralentie a été signalée déjà par certains auteurs. La survivance de petites formes pourrait en imposer pour l'apparition de jeunes formes de nouvelle génération, cause d'erreur dont il faut se méfier.

L'évolution complète d'une génération de *Plasmodium præcox* a duré, dans nos tubes, à 37°5, quinze heures environ.

Les lymphocytes du liquide céphalo-rachidien normal.

MM. Marcel Bloch et **A. Vernes.** — Ayant eu l'occasion d'examiner un nombre très considérable de liquides céphalo-rachidiens normaux (ponction systématique des syphilitiques pour la recherche des méningites latentes), nous avons pu constater que les chiffres de 1, 8, 2, 3 lymphocytes par millimètre cube donnés par les auteurs comme taux lymphocytaire normal sont trop élevés. Un liquide absolument normal contient moins de 1 lymphocyte par millimètre cube. Le plus grand nombre de liquides normaux en renferment même moins de 0.5 par millimètre cube et il est assez fréquent de rencontrer des liquides où l'on ne trouve aucun lymphocyte, même à plusieurs examens successifs et toutes causes d'erreur (sédimentation) écartées. Cela se voit surtout quand on a prélevé une assez grande masse de liquide, de 5 à 7 c.c. par exemple.

De ceci, il faut conclure que les liquides contenant 2 ou 3 lymphocytes par millimètre cube sont faiblement mais manifestement pathologiques, comme nous avons pu nous en convaincre par la recherche parallèle d'autres anomalies, telles que l'hyperalbuminose.

Ce fait a une certaine importance pour la recherche des réactions méningées très légères ou débutantes. Il explique, d'autre part, la discordance apparente de certains résultats comparés des deux méthodes de recherche de la lymphocytose.

Note préliminaire sur la recherche d'anticorps dans le sang et le liquide céphalo-rachidien des cancéreux.

MM. E. Enriquez, Mathieu-Pierre Weil et **P.-A. Carrié.** — De nombreuses recherches que nous avons entreprises nous permettent de conclure à l'existence de sensibilisatrices dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien des cancéreux opérés ou non.

La mise en évidence de ces sensibilisatrices anticancéreuses est très délicate, et les causes d'erreur sont multiples.

La première de ces causes tient à ce fait que ces anticorps sont à la fois très fragiles et en quantité minime. C'est ainsi que le chauffage à 56°-58°, nuisible dans bien des cas aux sensibilisatrices, semble l'être particulièrement pour les sensibilisatrices anticancéreuses : aussi doit-il être évité. Mais, dès lors, si l'on utilise l'alexine du sérum, on se trouve en présence d'une nouvelle cause d'erreur qui nous a paru considérable et qui reste la même pour toute réaction de fixation faite sur un sérum non chauffé, à savoir : la très grande variabilité de la richesse alexique des sérums humains. Une telle réaction doit donc toujours être précédée, soit d'un titrage de la richesse alexique du sérum examiné, soit de la suppression de l'alexine par un procédé autre que le chauffage, car aussi bien un défaut qu'un excès d'alexine trouble la réaction et fausse ses résultats.

En second lieu, la parenté qui existe, affinité chimique ou biologique, entre les anticorps cancéreux et d'autres anticorps ajoute à la difficulté du problème. C'est ainsi que les anticorps syphilitiques présentent des propriétés très voisines : en présence de l'antigène cancéreux, le sérum des syphilitiques peut dévier plus ou moins le complément, et, inversement, le sérum des cancéreux peut le dévier en présence de l'antigène de Wassermann. Il y a là une identité dans les résultats des deux réactions qu'il importe de dissocier. Il nous a semblé que les deux anticorps cancéreux et syphilitique se comportaient différemment vis-à-vis du chauffage à 56°-58°, le sérum des cancéreux étant beaucoup plus sensible à ce chauffage que le sérum des syphilitiques; tandis qu'il est rare que le sérum des syphilitiques, après avoir dévié le complément sans être chauffé, cesse de le dévier après chauffage, le fait est fréquent pour le sérum des cancéreux.

En troisième lieu, la préparation d'un bon

antigène est délicate et infidèle. De divers extraits préparés dans des conditions biologiques identiques, les uns donnent de bons antigènes, les autres de mauvais. Ce sont les extraits acétoniques qui semblent fournir les meilleurs résultats. Nous en préciserons ultérieurement le mode de préparation.

Sur la vaccination contre la peste par la voie conjonctivale à l'aide de bacilles sensibilisés vivants.

MM. V. Grysez et **B. Certain.** — Partant de cette idée que, dans les formes pneumonique ou septicémique de la peste, le bacille d'Yersin emprunte souvent la voie conjonctivale pour se disséminer dans l'organisme, nous avons tenté de vacciner par la même voie des cobayes contre cette affection.

Nous avons eu recours à du vaccin sensibilisé vivant, préparé selon le principe de M. Besredka.

Il résulte de nos expériences que la vaccination par voie conjonctivale avec du vaccin sensibilisé vivant est efficace contre l'infection par voie conjonctivale par $^1/_{2000}$ de culture virulente de peste, mais non contre l'inoculation sous-cutanée de la même dose de culture.

L'immunité se manifeste du seizième au dixhuitième jour et elle durait encore cinquante-deux jours après l'instillation vaccinante.

L'immunité par vaccination sous-cutanée s'obtient également bien, mais elle paraît exiger une plus forte dose de vaccin ($^1/_5$ de c.c. au lieu de $^1/_{20}$) ou quelques jours de plus (vingt au lieu de seize). Elle permet, par contre, au cobaye de résister à une inoculation sous-cutanée de $^1/_{1000}$ de culture.

La vaccination conjonctivale par virus pesteux sensibilisé ne paraît offrir aucun avantage pratique sur la vaccination sous-cutanée.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 1er novembre 1913.

Contribution à la théorie et au traitement du diabète sucré.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. Falta** a fait connaître que par l'étude des échanges respiratoires il avait essayé de résoudre tout d'abord la question suivante : peut-on attribuer l'état de cachexie du diabète grave à une surproduction de chaleur, comme cela a lieu dans la maladie de Graves? A son avis, dans le diabète, la production d'acide carbonique et de chaleur n'est pas plus grande, mais l'absorption de l'oxygène est augmentée à la suite de la perte de corps riches en oxygène et en calories (sucre et cétones). La cachexie ne survient dans le diabète que lorsque le malade ne peut pas suppléer à la perte urinaire en calories par un surplus d'alimentation.

M. Falta a tenté aussi de résoudre par les mêmes expériences la question de savoir si le trouble diabétique des échanges est dû à une hyperproduction de sucre (opinion admise par Claude Bernard, MM. Löwi, Porges et von Noorden) ou bien à un trouble de la combustion ou de l'assimilation du sucre (Naunyn, Minkowski). L'orateur estime que dans le diabète il s'agit surtout d'un trouble de la combustion ou de l'assimilation du sucre, mais qu'il y a aussi une hyperproduction secondaire du sucre. Le trouble de l'assimilation résulte d'une insuffisance des îlots pancréatiques et la désassimilation d'une hyperexcitation de certains centres sympathiques et de l'hyperfonction consécutive du tissu chromaffine.

Le quotient respiratoire, très bas dans les cas graves de diabète, ne peut pas être utilisé pour l'étude de la question parce qu'il doit être abaissé par l'énorme hyperproduction de sucre dans le foie et de cétones, même lorsque dans les autres tissus ce n'est que le sucre qui est brûlé. Mais, d'après les recherches que M. Falta a entreprises avec M. Bernstein, on peut recourir à l'étude du quotient respiratoire lorsqu'on surcharge la circulation de sucre. A ce point de vue, l'orateur a constaté qu'une nourriture riche en hydrates de carbone détermine une élévation du quotient respiratoire et que l'injection intraveineuse de solution de sucre augmente également ce quotient, sans que le sucre soit éliminé. Il en est de même lorsqu'on mobilise des dépôts de glycogène dans l'organisme par l'adrénaline.

L'organisme normal possède donc la faculté d'abaisser rapidement le sucre du sang jusqu'au taux normal, quand la circulation est surchargée de sucre, en le brûlant. Cette combustion est probablement précédée d'une polymérisation du sucre. M. Falta désigne ce fait par le nom d'*hémoglycolyse*. Chez le diabétique, on n'observe pas dans ces conditions d'élévation du quotient respiratoire, ce qui prouve que chez ces malades l'hémoglycolyse fait plus ou moins défaut. Ce trouble de l'hémoglycolyse ne correspond pas au trouble de la glycogenèse, car celui-ci peut être très prononcé, alors que le premier fait encore défaut. Mais, dans les cas graves, les deux troubles se constatent toujours.

Ces faits permettent de comprendre l'effet des cures par les hydrates de carbone, dans lesquelles on peut employer toutes les céréales. Dans l'alimentation exclusive par les céréales, la formation de glycogène est extraordinairement facilitée, tandis que dans l'alimentation mixte elle est bien moindre. C'est pourquoi dans le premier cas l'hémoglycolyse n'est guère employée par l'organisme et la surcharge de la circulation par du sucre se trouve retardée.

Emploi du courant faradique dans la période nerveuse de la coqueluche.

M. F. Hamburger a communiqué les résultats qu'il a obtenus par l'emploi du courant faradique au niveau du larynx et du cou dans la période nerveuse de la coqueluche. Cette période commence vers la cinquième ou la sixième semaine de la maladie, époque à laquelle les lésions organiques de cette affection cessent et où ne persiste que la toux à caractère coqueluchoïde. Dans 70 à 80 % des cas, les accès cessent après 2 ou 3 séances. Il ne s'agit sans doute pas là d'un agent curatif de la coqueluche, mais d'un traitement suggestif, dont le courant faradique est un des agents les plus puissants.

Artériosclérose rénale.

M. Groiss a présenté une femme de soixante-deux ans, qui souffrait depuis un an d'une grande faiblesse et qui fut atteinte d'une hématurie rebelle à tout traitement. Elle maigrit tellement que son poids tomba à 37 kilos et demi. Il y avait de la néphroptose. A l'examen cystoscopique, on constata que le sang s'écoulait de l'uretère gauche. La gravité de l'hématurie était telle que l'orateur pratiqua la néphrectomie. Le rein extirpé avait un volume normal; à sa surface il existait des rétractions cicatricielles, les petites artères rénales étaient sclérosées et, sur une coupe, on put découvrir la source de l'hémorrhagie. Dix jours après l'opération, il survint une hémorrhagie du rein droit, qui fut arrêtée par une injection de sérum de cheval normal et le repos, et qui se répéta dès que la malade quitta le lit. Au bout de quelques jours l'hématurie disparut définitivement. Depuis lors, le poids de cette femme a augmenté de 11 kilos.

M. Schwarzwald a relaté 3 cas d'artériosclérose rénale observés dans le service de M. Zuckerkandl. Dans tous ces cas il y avait des hémorrhagies et des coliques. Les douleurs sont analogues à celles de la claudication intermittente ou de la dyspragie intestinale (Ortner) et pourraient être désignées sous le nom de dyspragie rénale.

Infectiosité du liquide cérébro-spinal dans la paralysie générale.

Dans la précédente séance de la même Société, **M. R. Volk** a signalé qu'il avait injecté le liquide cérébro-spinal de 5 malades atteints de paralysie générale dans le scrotum et les testicules de lapins. Quatre fois l'injection n'a eu aucun effet. Dans un cas, le lapin fut atteint d'efflorescences papuleuses de la peau du scrotum et d'une infiltration du testicule droit. Dans les efflorescences, on put constater la présence de tréponèmes.

Œdème aigu circonscrit.

Dans la séance du 30 octobre de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. Neuda** a présenté une femme, qui fut admise dans le service de M. Schlesinger pour des douleurs vésicales et un léger œdème des mains. Elle avait, en outre, des accès caractérisés par les phénomènes suivants : soif, rétention d'urine, vomissements se répétant toutes les trois heures, coloration livide des lèvres, abattement. La malade a des accès de ce genre tous les quinze jours depuis quatorze ans. L'urine contient de l'albumine et des cylindres hyalins et granuleux. Dans le sang il y a, avant l'accès, une légère diminution des globules rouges, et pendant l'accès le taux de l'hémoglobine déterminé avec l'appareil de Sahli augmente de 82 à 117. Au cours de l'accès on trouve la vessie un peu œdématiée dans la région du trigone et les artères sont congestionnées; après l'accès, l'œdème de la vessie disparaît.

M. H. Schlesinger dit avoir observé que la malade présente aussi des œdèmes de la muqueuse buccale et laryngienne, qui ont même donné lieu à des accès de suffocation. Il y a parfois de la diarrhée pendant les accès, ce qui fait penser qu'il existe de l'œdème au niveau de la muqueuse intestinale.

M. Ortner déclare qu'il a observé un cas d'œdème circonscrit aigu chez un homme, qui a eu une fois un œdème de la glotte, et une autre fois un œdème de la langue et du prépuce. L'affection disparut au bout de quelques années.

Tuberculose du pylore.

M. Schlesinger a montré des pièces anatomiques provenant d'un homme de trente ans, qui fut pris subitement, il y a un an, de troubles gastriques, suivis de douleurs et de vomissements. A l'examen du malade, pratiqué il y a six mois, on trouva une tuberculose pulmonaire et des symptômes de rétrécissement du pylore. Celui-ci fut confirmé par l'examen radioscopique; il y avait de l'hyperchlorhydrie, mais la digestion était bonne. On fit la gastro-entérostomie, sans que l'opération permît de déterminer la nature du rétrécissement. La tuberculose pulmonaire progressa rapidement et le malade succomba. A l'autopsie, on trouva un abcès sous-muqueux autour du pylore, qui communiquait avec l'estomac par de petits orifices. Autour du pylore, il y avait des tubercules dans la séreuse. Il est à noter que la tuberculose gastrique est très rare (on ne la rencontre que dans 3 ou 4 % des autopsies); elle siège surtout au niveau du pylore et n'occasionne souvent presque pas de symptômes.

M. R. Latzel relate un cas analogue, qui fut diagnostiqué pendant la vie. Il s'agissait d'un ulcère adhérent à un paquet de ganglions rétropéritonéaux. Le malade avait des accès de douleurs très violentes. La réaction à la tuberculine bovine administrée *per os* était positive et se manifestait par de très vives coliques et de l'hématémèse. Il y avait également une tuberculose des sommets pulmonaires.

M. Ortner dit avoir vu, dans le service de von Neusser, un cas du même genre où l'on crut avoir affaire à un cancer. Le malade avait de l'anachlorhydrie, des hématémèses répétées, des douleurs et une tumeur au niveau de l'ombilic. A l'autopsie, on reconnut l'existence d'un ulcère tuberculeux de l'estomac.

M. O. Porges signale qu'il avait aussi constaté un fait analogue chez une malade atteinte de tuberculose pulmonaire; elle devint ictérique et succomba subitement à une hématémèse. A l'autopsie, on trouva un ganglion périportal tuberculeux adhérent à l'estomac et qui s'était ouvert dans la cavité gastrique.

Dr SCHNIRER.

ACTUALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

Le gastrospasme.

I

Au cours d'une étude consacrée à la signification clinique de l'entérospasme (1), nous avons montré comment cette notion du *spasme*, qui avait longtemps occupé le premier plan dans la conception pathogénique de l'occlusion intestinale, et qui était naturellement appelée à perdre progressivement du terrain, au fur et à mesure que l'on apprenait à mieux connaître toutes les causes anatomiques et mécaniques de l'iléus, finit, à un moment donné, par se trouver complètement rayée de la pathologie. Nous avons vu aussi combien ce discrédit dans lequel était tombée l'ancienne doctrine était exagéré : grâce surtout aux travaux de M. Heidenhain (2), qui a attiré l'attention sur une série de cas dans lesquels la laparotomie a permis de constater *de visu* la contracture de l'intestin, en l'absence de tout obstacle mécanique, force a été de reconnaître de nouveau le rôle important que joue l'élément spasmodique dans toutes les formes d'occlusion, et M. Lejars (3) a parfaitement mis en relief la valeur de cette « réaction de la paroi intestinale », qui intervient toujours, car, même dans les occlusions mécaniques les mieux caractérisées, l'obstacle initial n'est jamais complet. Nous avons, pour notre part, montré qu'il y a lieu de faire une place importante à cet élément spasmodique non seulement dans la genèse des accidents aigus ou subaigus d'iléus, mais encore dans certains troubles chroniques, qui paraissaient auparavant très obscurs.

La notion de la contracture spasmodique de l'estomac a passé par les mêmes oscillations successives.

Le développement considérable qu'ont pris, dans la séméiologie gastrique, les méthodes chimiques d'exploration de l'estomac devait naturellement aboutir à cette sorte d'exclusivisme qui fait attribuer un rôle parfois exagéré aux troubles de la sécrétion, à l'hyperchlorhydrie ou à l'hypochlorhydrie, en négligeant les anomalies de la motricité gastrique. Cependant, la simple observation clinique montre qu'il est des manifestations stomacales que l'on ne saurait guère mettre uniquement sur le compte de l'état défectueux de la sécrétion. Il en est ainsi notamment pour ces troubles, si fréquents, qui se produisent aussitôt après les repas : sensation de pesanteur au creux épigastrique, accompagnée d'éructations gazeuses, inodores et insipides, et cela souvent en l'absence de tout autre phénomène dyspeptique tant soit peu accentué. Ces manifestations morbides n'entrent-elles pas dans le cadre de ce que les anciens cliniciens appelaient le *gastrospasme?*

Sans doute, on a aujourd'hui quelque peine à se représenter l'existence d'une névrose n'intéressant que la motricité de l'estomac, car, d'une manière générale, le domaine des névroses gastriques se rétrécit de plus en plus, au fur et à mesure que l'on apprend à mieux connaître le fonctionnement de cet organe à l'état physiologique ou pathologique. MM. Hayem et Lion (4) estiment que, « sous le nom de névroses de l'estomac, on devrait comprendre uniquement les troubles nerveux gastriques symptomatiques des autres maladies susceptibles de retentir de diverses manières, *dynamiquement*, sur l'appareil nerveux de l'estomac ». Mais, quoi qu'il en soit de l'interprétation pathogénique du phénomène, la réalité même du gastrospasme ne saurait plus être mise en doute, car, tout comme pour l'entérospasme, on a relaté des cas où l'intervention chirurgicale a permis de constater nettement cette contracture spasmodique de l'estomac.

II

Le premier fait de ce genre a été rapporté, il y a environ quinze ans, par M. Schnitzler (1). Il s'agissait d'une femme de trente-cinq ans, atteinte d'hystérie grave et qui, depuis onze ans, se plaignait de troubles digestifs, se traduisant surtout par des douleurs dans la région de l'estomac, avec éructations. Au niveau de l'épigastre, dans la région correspondante à la partie pylorique de l'estomac, on nota à plusieurs reprises, mais pas à chaque examen, l'existence d'une tumeur ayant le volume d'une petite pomme, dure, sensible à la pression, située à droite de l'aorte, nettement accessible à la palpation, tumeur mobile et ne se déplaçant que fort peu sous l'influence des mouvements respiratoires. En présence de ce tableau clinique, on se décida à pratiquer une laparotomie, mais on ne trouva aucune tumeur perceptible à la vue ni à la palpation. Toutefois, lorsque, au bout d'environ trois minutes, on voulut faire récupérer à l'estomac sa position normale, on vit se produire brusquement une modification remarquable : par une contraction de la portion pylorique de l'estomac, il se forma une « tumeur » mesurant de 6 à 8 centimètres de long et au moins 4 centimètres d'épaisseur. Cette tumeur d'origine spasmodique rappelait tellement, par tous ses caractères, celle qui avait été perçue plusieurs fois à travers les parois abdominales que l'identité du phénomène était hors de doute. La tumeur persista environ trois quarts de minute, pour disparaître ensuite, en même temps qu'il se produisait un relâchement du pylore. Pendant les quelques minutes que dura l'observation de l'estomac, le même phénomène se reproduisit d'ailleurs trois fois encore, la patiente étant toujours dans une profonde narcose chloroformique.

L'année dernière, lors de la discussion qui a eu lieu au vingt-neuvième Congrès allemand de médecine interne, sur l'emploi des rayons de Röntgen pour le diagnostic et le traitement des maladies de l'estomac et de l'intestin, M. Dietlen (2), en faisant connaître une série de cas dans lesquels la méthode radiologique a induit en erreur, signalait un fait plus instructif encore que celui de M. Schnitzler : il avait trait à un homme de trente-neuf ans chez lequel l'examen radiologique donnait l'image typique du squirrhe de l'estomac : en pratiquant la laparotomie, on trouva des ganglions rétropéritonéaux et une petite tumeur indurée, siégeant au niveau de la petite courbure, un peu avant le pylore ; or, au cours même de la résection, cette prétendue « tumeur » s'évanouit entre les doigts. Ce fut seulement à l'examen histologique que l'on put reconnaître l'existence d'une altération anatomique, consistant en un phlegmon sous-muqueux avec formation d'un petit abcès.

De son côté, M. Stierlin (1) a relaté, entre autres cas de spasme gastrique, l'histoire d'une femme hystérique, âgée de trente ans, qui se plaignait de crampes de l'estomac avec vomissements presque incoercibles, et chez laquelle une laparotomie exploratrice, pratiquée sous anesthésie locale, permit d'assister à une contracture de l'estomac pendant que la patiente était prise de vomissements.

Ces observations sont intéressantes non seulement en raison de la constatation directe du gastrospasme à laquelle elles ont pu donner lieu, mais encore et surtout parce qu'elles permettent d'entrevoir les erreurs de diagnostic auxquelles peut exposer la contracture spasmodique de l'estomac, qui risque d'être confondue avec des affections graves de cet organe. A cet égard, tout comme au point de vue thérapeutique, l'étude de la question présente un intérêt pratique incontestable.

III

C'est à M. Waldvogel (2) que revient le mérite d'avoir « réhabilité » la notion du gastrospasme, en montrant qu'il s'agit là d'un état morbide fréquent et qui se traduit par un tableau clinique plus constant que les troubles de la sécrétion. Les malades se plaignent généralement d'une sensation de pesanteur, qui se manifeste souvent aussitôt après les repas et aboutit quelquefois à de véritables douleurs, en même temps qu'elle s'accompagne d'éructations gazeuses, inodores et insipides. On peut, d'ailleurs, facilement mettre en évidence la contracture spasmodique de l'estomac, si l'on a soin de faire ingérer au patient 4 grammes de bicarbonate de soude et autant d'acide tartrique (chacune de ces substances étant administrée dans 100 c. c. d'eau), et de pratiquer ensuite la percussion digitale : la limite inférieure de l'estomac reste, en pareil cas, à deux ou trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic, voire même plus haut, tandis que, à l'état normal, cette limite inférieure, après ingestion du mélange gazogène, arrive jusqu'au niveau de l'ombilic.

D'après M. Waldvogel, le gastrospasme constituerait un des troubles gastriques les plus fréquents : il serait, en tout cas, beaucoup plus fréquent que ne l'est l'ulcère de l'estomac, dont le diagnostic est très souvent loin d'être justifié. Tel n'est pas précisément l'avis de MM. Holzknecht et Luger (3), qui viennent de consacrer un mémoire important à l'étude du gastrospasme. Suivant ces auteurs, la contracture spasmodique de l'estomac ne serait pas un phénomène d'observation courante. Toutefois, ils reconnaissent que, en raison de la périodicité même du gastrospasme, celui-ci peut, en réalité, exister plus fréquemment qu'il ne se laisse constater, sans compter que nombre de cas ont dû rester méconnus, étant donné que, jusqu'à présent, on était fort peu familiarisé avec la symptomatologie et le diagnostic différentiel de cet état morbide.

Au surplus, MM. Holzknecht et Luger estiment qu'il convient, au point de vue pratique, d'établir une différence entre

(1) L. Cheinisse. L'iléus spasmodique et l'entérospasme chronique. (*Semaine Médicale*, 1910, p. 301-303.)

(2) L. Heidenhain. Beiträge zur Pathologie und Therapie des acuten Darmverschlusses. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1897, LV, 1, et *Semaine Médicale*, 1897, p. 144.)

(3) F. Lejars. Les formes frustes de l'iléus. (*Semaine Médicale*, 1906, p. 97-100.)

(4) Hayem et Lion. Art. « Maladies de l'estomac » in Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel, Gilbert et Girode, t. IV, p. 540. Paris, 1897.

(1) J. Schnitzler. Ueber einen Krampftumor des Magens, nebst Bemerkungen zum sog. Spasmus pylori. (*Wien. med. Wochensch.*, 9 avril 1898.)

(2) H. Dietlen. Röntgenologische Fehldiagnosen bei Magenerkrankungen. (*Verhandlungen des 29. deutschen Congresses für innere Medizin,* gehalten zu Wiesbaden, 1912, p. 103, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 200.)

(1) E. Stierlin. Röntgenologische Erfahrungen über Magenspasmen. (*Münch. med. Wochensch.*, 9 et 16 avril 1912.)

(2) Waldvogel. Vom Gastrospasmus. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 janv. 1911, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 271.)

(3) G. Holzknecht et A. Luger. Zur Pathologie und Diagnostik des Gastrospasmus. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1913, XXVI, 4.)

l'hypertonie de l'estomac et le gastrospasme proprement dit. La première s'accompagne d'un péristaltisme souvent exagéré, alors que, dans le gastrospasme, le péristaltisme fait constamment défaut. D'autre part, l'hypertonie s'étend toujours à la totalité de l'organe, bien qu'elle soit généralement accentuée d'une manière assez inégale, portant principalement sur la partie pylorique, un peu moins sur la portion moyenne et encore moins sur la région du cardia. Par contre, le gastrospasme n'intéresse, le plus souvent, qu'une seule portion de l'estomac. Sans doute, il est aussi des cas de gastrospasme total, que l'on pourrait, du reste, considérer comme le degré le plus accusé de l'hypertonie, les deux phénomènes étant de la même nature et ne différant entre eux, en somme, que par l'intensité. Mais toujours est-il que, à côté de ces faits, il en est un grand nombre d'autres où il s'agit d'une contraction spasmodique limitée à une partie de l'organe. Il convient, bien entendu, de laisser ici de côté les cas que MM. Holzknecht et Luger désignent sous la rubrique de « gastrospasme circonscrit » : il s'agit de ces contractures « médio-gastriques », le plus souvent liées à une lésion ulcéreuse, qui partagent le viscère en deux poches et peuvent si facilement en imposer pour la bilocularité réelle, « anatomique » ; M. Härtel (1) a longuement insisté sur les erreurs d'interprétation auxquelles exposent ces « sabliers » spasmodiques et sur les particularités qui permettent de reconnaître ou, tout au moins, de soupçonner leur véritable nature. Une place intermédiaire entre ce gastrospasme circonscrit et le gastrospasme total doit être réservée à ce que MM. Holzknecht et Luger appellent le « gastrospasme régional », qui, à en juger d'après les observations recueillies jusqu'à présent, semble porter exclusivement sur la portion pylorique de l'estomac.

IV

La contracture spasmodique de l'estomac peut se produire dans les circonstances les plus diverses. Mais ce qui mérite surtout d'être noté, c'est que cette réaction de l'appareil nerveux gastrique semble plus souvent « conditionnée » par des lésions d'autres organes que par des affections de l'estomac lui-même. A l'encontre de ce que l'on constate pour le « sablier » spasmodique, qui, comme nous venons de le rappeler, se trouve presque toujours associé à une ulcération gastrique, les lésions ulcéreuses de l'estomac ne paraissent jouer qu'un rôle très effacé, sinon nul, dans l'étiologie du gastrospasme proprement dit. Sur les 16 cas, personnels ou empruntés à divers auteurs, que MM. Holzknecht et Luger ont consignés dans leur travail, on ne trouve pas un seul ulcère gastrique, et cela malgré le nombre très considérable des cas d'ulcère de l'estomac, à différentes périodes de son évolution, qui ont été soumis à l'examen radiologique.

En fait de processus morbides localisés à l'estomac et ayant servi de facteur étiologique du gastrospasme, il convient, à côté du cas, déjà mentionné, de M. Dietlen, où il s'agissait d'un phlegmon sous-muqueux, décelable seulement à l'examen microscopique, de retenir une des observations personnelles de MM. Holzknecht et Luger, dans laquelle on avait affaire à une tentative de suicide par ingestion d'acide chlorhydrique. Cependant, si, en l'espèce, le gastrospasme a été incontestablement consécutif à la brûlure produite par le liquide caustique, il est difficile d'affirmer d'une manière catégorique que le rôle étiologique appartenait réellement à la lésion de l'estomac et, en particulier, du pylore (il s'était formé, dans la suite, une sténose pylorique), car, comme l'a montré l'intervention opératoire, l'agent caustique avait aussi endommagé le duodénum. Or, parmi les altérations anatomiques des organes avoisinant l'estomac, susceptibles d'engendrer le gastrospasme, les lésions duodénales tiennent une place assez importante.

L'ulcère du duodénum s'accompagne généralement d'un état « hypertonique » de l'estomac, avec exagération du péristaltisme et accélération de l'évacuation du contenu gastrique, comme y ont justement insisté M. Barklay (1), M. Moynihan (2), M. Kreuzfuchs (3), etc. Parmi les 5 faits inédits, rapportés par MM. Holzknecht et Luger, on en trouve 2 où l'on pouvait incriminer, dans l'étiologie du gastrospasme, un ulcère duodénal, une fois avec certitude, une autre fois avec la plus grande probabilité.

Les crises spasmodiques du côté de l'estomac peuvent aussi constituer une manifestation d'une affection du foie ou des voies biliaires. C'est ainsi que M. Büttner (4) a rapporté l'histoire d'un homme de trente-huit ans qui présentait des accès intermittents de contractions spasmodiques du cardia et du pylore, survenant généralement quelques heures après les repas et persistant tantôt quelques heures seulement, tantôt toute une journée : le patient ayant été pris d'ictère, on procéda à l'examen des fèces et l'on fut à même d'y constater la présence de calculs biliaires après chaque crise spasmodique. Dans l'un des 2 faits relatés par M. E. Schlesinger (5), il s'agissait d'un gastrospasme total, vérifié par l'examen à l'écran, et lié à l'existence d'une cholécystite. Une des observations personnelles de MM. Holzknecht et Luger, dans laquelle le résultat de l'examen radiologique avait fait croire à un cancer circulaire de la portion pylorique, se range également dans la même catégorie de faits : l'intervention opératoire montra, effectivement, que l'estomac était complètement intact, mais que la vésicule biliaire était remplie de calculs.

M. Schlesinger serait enclin à croire que le gastrospasme peut aussi se manifester au cours d'autres affections abdominales douloureuses et à début brusque, telles que la lithiase rénale, l'appendicite, la pancréatite. En ce qui concerne notamment cette dernière, il n'est pas sans intérêt de noter que, chez la malade de MM. Holzknecht et Luger, on trouva, à la laparotomie, à côté de la cholélithiase, une altération de la tête du pancréas. Chez la patiente de M. Schlesinger, le pancréas paraissait également atteint.

Enfin, le gastrospasme peut aussi se produire en l'absence de toute altération pathologique des organes abdominaux. A cet égard, mérite notamment d'être signalé un des faits relatés par M. Stierlin (6), dans lequel il s'agissait d'une contracture spasmodique de l'estomac, constatée à l'examen radiographique au cours même d'une crise gastrique tabétique, chez une femme de quarante ans. De même, M. Schwarz (1) a pu noter, avec M. Falta, l'existence d'un gastrospasme chez un homme de trente ans, atteint de tétanie et qui, jusque-là, n'avait souffert d'aucune affection de l'estomac. D'après les observations de M. Waldvogel, l'abus du tabac occasionnerait fréquemment des phénomènes de gastrospasme. Ce facteur étiologique paraît également devoir être incriminé dans quelques cas rapportés par M. Schwarz et, en partie tout au moins, dans le second fait de M. Schlesinger, où les accès douloureux disparurent pendant quelque temps, à la suite de la suppression de l'usage du tabac; toutefois, en l'espèce, la nicotine n'était pas la seule cause du spasme gastrique, puisque, comme le montra l'évolution ultérieure des accidents, le patient était atteint de cholélithiase.

Selon M. Waldvogel, le gastrospasme serait surtout fréquent chez les sujets atteints de cette « faiblesse irritable » du système nerveux qui se traduit par l'exagération des réflexes, le tremblement des doigts et de la langue, l'hyperesthésie de la colonne vertébrale, l'accélération du pouls, l'affaiblissement de la capacité au travail intellectuel, etc. Si l'on veut bien se rappeler que ces manifestations « neurasthéniques » se confondent, en grande partie, avec le tableau de la « prédisposition vagotonique » (2), il faut reconnaître un certain rôle étiologique à cet état anormal du système autonome. A l'appui de cette idée, on peut invoquer, à côté d'une observation de MM. Holzknecht et Luger (3), le fait intéressant qui a été relaté par MM. Eppinger et Schwarz (4) et dans lequel l'hypothèse d'un état d'excitabilité exagéré du système nerveux autonome paraissait d'autant plus plausible que, comme l'a montré l'autopsie, il existait une dégénérescence amyloïde des deux capsules surrénales (ce qui équivalait à la suppression de l'action physiologique propre à l'adrénaline, antagoniste du stimulant du système autonome).

Fréquent dans la neurasthénie, le gastrospasme serait, d'après M. Waldvogel, rare dans l'hystérie. On en a, cependant, signalé un certain nombre de cas, et l'observation précitée de M. Schnitzler, où l'existence du gastrospasme a été établie à l'occasion de l'intervention opératoire, doit être rangée dans ce groupe.

Après avoir ainsi passé rapidement en revue les causes multiples du gastrospasme, il est intéressant de faire remarquer que la nature du facteur étiologique paraît ne pas être indifférente pour l'état de la motricité gastrique. MM. Holzknecht et Luger croient devoir distinguer, à cet égard, deux formes, à savoir un gastrospasme avec évacuation accélérée de l'estomac, vraisemblablement par suite d'une insuffisance du pylore, et un gastrospasme accompagné de pylorospasme. La différence est surtout facile à saisir lorsqu'on envisage, d'une part, les cas de spasme gastrique consécutif à un ulcère duodénal et, d'autre part, ceux qui sont liés à des affections des voies biliaires. Dans les premiers, comme nous l'avons déjà dit, l'estomac se vide très rapidement, tandis que, dans les seconds, la motilité

(1) F. Härtel. Diagnostische und therapeutische Erfahrungen beim Sanduhrmagen. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1911, XCVI, 1, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 513.)

(1) A. E. Barklay. Gastric radioscopy, an explanation of some of the difficulties in diagnosis. (*Archives of the Roentgen Ray*, oct. 1910.)

(2) B. G. A. Moynihan. Some points in the diagnosis and treatment of chronic duodenal ulcer. (*Lancet*, 6 janv. 1912.)

(3) S. Kreuzfuchs. Röntgenbeobachtungen beim Ulcus duodeni. (*Wien. klin. Wochensch.*, 14 mars 1912.)

(4) W. Büttner. Intermittierender Spasmus der beiden Magenpforten als Reflexneurose bei Cholelithiasis. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1910, XVI, 2, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 354.)

(5) E. Schlesinger. Totaler Gastrospasmus röntgenologisch nachgewiesen bei Cholecystitis und Cholelithiasis. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 24 juin 1912, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 428.)

(6) E. Stierlin. (*Loc. cit.*, fig. 6.)

(1) G. Schwarz. Versuch eines Systems der physiologischen und pathologischen Magenperistaltik. (*Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, 1911, XVII, 3.)

(2) L. Cheinisse. La vagotonie. (*Semaine Médicale*, 1912, p. 553-556.)

(3) G. Holzknecht et A. Luger. (*Loc. cit.*, obs. 13.)

(4) H. Eppinger et G. Schwarz. Zur Frage des spastischen Magens. (*Wien. med. Wochensch.*, 7 oct. 1911, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 98.)

gastrique se trouve fortement compromise, les mouvements péristaltiques font défaut et l'on constate une rétention stomacale plus ou moins prolongée.

V

Pour établir le diagnostic du gastrospasme, M. Waldvogel recommande, comme nous l'avons déjà dit, de faire ingérer au patient du bicarbonate de soude et de l'acide tartrique, et de pratiquer ensuite la percussion digitale, qui montre alors que la limite inférieure de l'estomac reste notablement au-dessus de sa position normale. Cette épreuve doit être effectuée, autant que possible, deux ou trois heures après le premier déjeuner, ou encore quatre ou cinq heures après le repas de midi, et le malade étant couché. Il arrive parfois que, à la suite de l'ingestion du mélange gazogène, toute la masse d'écume d'acide carbonique est brusquement rejetée : en pareille occurrence, le diagnostic de spasme de l'estomac s'impose. Suivant M. Schlesinger, l'examen radioscopique donnerait des résultats beaucoup plus sûrs. MM. Holzknecht et Luger ne rattachent, eux aussi, une valeur décisive qu'à l'exploration radiologique. Et, de fait, il faut reconnaître que l'examen à l'écran présente l'avantage de fournir des renseignements plus complets, car, en dehors de la forme et de la situation de l'estomac, il permet de saisir encore une série d'autres particularités importantes à connaître, telles que l'état de la tonicité de l'organe, l'état du péristaltisme etc. Mais on ne saurait, non plus, passer sous silence les erreurs d'interprétation auxquelles peut donner lieu l'examen radiographique, si l'on n'a pas soin de l'entourer de sérieuses précautions : l'image que donne le gastrospasme rappelle, en effet, de fort près celle que fournit le cancer de la portion pylorique et, en particulier, l'infiltration squirrheuse circulaire. La confusion peut être favorisée encore par cette circonstance que la partie contractée de l'estomac forme une « tumeur » cylindrique, perceptible à la palpation et que l'on retrouve, parfois, même à la laparotomie. Nous avons vu que, dans un cas de ce genre, où cette tumeur spasmodique en imposait d'autant mieux pour un cancer qu'elle s'accompagnait de ganglions rétropéritonéaux tuméfiés, on procéda à la résection, au cours de laquelle la soi-disant tumeur disparut.

Pour éviter de pareilles erreurs, il importe de prolonger et de répéter l'exploration radiographique, de manière à pouvoir soit saisir, en quelque sorte sur le fait, la disparition progressive de la déformation gastrique, soit s'assurer que l'image obtenue, loin d'être constante, varie d'un jour à l'autre.

On se rappellera aussi que l'usage de l'atropine peut rendre d'excellents services lorsqu'il s'agit d'établir le diagnostic différentiel du gastrospasme. L'histoire de la malade de MM. Eppinger et Schwarz en apporte une preuve remarquable : l'examen radioscopique avait montré que l'estomac, entre le fond et le pylore, se trouvait rétréci en un mince canal, et que les mouvements péristaltiques faisaient complètement défaut ; on était assez embarrassé pour préciser la nature de ces phénomènes, mais, lorsque, à la suite de l'emploi de sulfate d'atropine, administré à la dose de 0 gr. 001 milligr. par jour, on vit cesser les nausées et les vomissements, en même temps que se modifiaient parallèlement les constatations radioscopiques, on fut obligé d'exclure l'idée d'un obstacle mécanique et de reconnaître qu'il s'agissait de troubles fonctionnels.

Les recherches que MM. Holzknecht et Sgalitzer (1) ont communiquées, il y a quelques mois, à la Société des médecins de Vienne sur l'emploi de la papavérine dans le diagnostic radioscopique des spasmes et des rétrécissements pyloriques permettent d'espérer que ce moyen pourra être utilisé au même titre que l'atropine : si l'on fait absorber au malade, avant l'examen radioscopique, une bouillie de bismuth, additionnée de chlorhydrate de papavérine, et que l'on ait soin de déterminer la durée de la période d'expulsion avant et après l'épreuve, on constate que, là où l'on a affaire à un spasme pylorique, celui-ci disparaît sous l'influence de la papavérine, de sorte que le contenu gastrique peut être évacué plus promptement.

La disparition d'une tumeur constatée à la palpation est moins probante que la disparition de la déformation gastrique, notée à l'examen radioscopique. C'est qu'il s'agit ici de tumeurs ayant des dimensions si réduites qu'alors même qu'elles sont d'origine organique, elles peuvent tantôt être accessibles au palper, tantôt y échapper, suivant les modifications de la position de l'organe, son état de plénitude ou de vacuité, etc. Comme y a fort justement insisté M. Schnitzler, cette alternance dans les résultats fournis par la palpation à divers moments ne suffit point à assurer le diagnostic d'une « tumeur » spasmodique : il faudrait, pour cela, pouvoir constater directement, sous les doigts palpant l'organe à travers les parois abdominales, la formation et la disparition successives de la tumeur. Et encore MM. Holzknecht et Luger estiment-ils que même une pareille constatation risque d'induire en erreur. La preuve en est dans le fait que voici : une femme de trente et un ans, atteinte de troubles gastriques avec amaigrissement, présentait, à quelques travers de doigt au-dessus de l'ombilic, une tumeur modérément dure, qui non seulement se laissait parfois nettement constater à la palpation et y échappait d'autres fois, mais encore disparaissait sous la pression du doigt. On pouvait donc croire à une tumeur purement spasmodique du pylore; or, l'opération mit en évidence un cancer de la portion pylorique.

Dans certains cas de gastrospasme, les crises douloureuses, l'hyperesthésie des téguments de l'abdomen et la présence de sang dans les matières vomies peuvent faire soupçonner l'existence d'un ulcère de l'estomac, et, chez une des malades de MM. Holzknecht et Luger, ce diagnostic fit même entreprendre une opération. A ce point de vue, il est utile de rappeler que les constatations radioscopiques sont, en pareille occurrence, de nature à militer contre l'hypothèse d'ulcus, et que ce contraste entre le tableau clinique de l'ulcère et le tableau radiologique du cancer constitue justement un argument précieux en faveur du gastrospasme.

VI

Ce que nous venons de dire au sujet de l'usage de l'atropine en vue du diagnostic montre que le gastrospasme se laisse admirablement influencer par ce médicament. M. Waldvogel prescrit l'atropine en pilules de 0 gr. 0005 décimilligr., prises deux fois dans les vingt-quatre heures. Si, malgré cette médication, continuée pendant quelques jours, la limite inférieure de l'estomac reste toujours au-dessus de l'ombilic, il conseille de donner trois pilules d'atropine quotidiennement ou de leur substituer la teinture d'opium, administrée à la dose de III ou V gouttes, répétées trois fois par jour. Pour ma part, ce dernier médicament m'a paru plutôt contre-indiqué dans les cas de gastrospasme. Et, d'ailleurs, les recherches expérimentales de M. Magnus (1) ont montré que la teinture d'opium agit d'une façon tout à fait identique à la morphine; or, celle-ci exerce une action retardatrice très nette sur l'évacuation du contenu gastrique, et, d'après MM. Olbert et Holzknecht (2), ce ralentissement dans le passage des aliments de l'estomac dans le duodénum serait dû à ce fait que la morphine, par son action propre sur l'estomac, provoque un spasme du pylore. La preuve en est dans ce fait que, si l'on administre 0 gr. 001 milligr. de sulfate d'atropine, avec 0 gr. 01 centigr. de chlorhydrate de morphine, il ne se produit pas de troubles dans la motilité gastrique, l'atropine étant, à cet égard, l'antagoniste de la morphine. Par contre, l'association du *Cannabis indica* (sous forme d'extrait gras) à l'atropine m'a paru favoriser l'effet de celle-ci.

Il va de soi que, à côté de l'emploi des moyens visant les phénomènes de spasme, on doit, toutes les fois que la chose est possible, instituer un traitement causal. C'est ainsi qu'il y aura lieu, par exemple, de combattre les symptômes neurasthéniques par une thérapeutique appropriée. C'est ainsi encore que l'on devra, le cas échéant, supprimer l'abus du tabac. Mais ici il importe de procéder graduellement, car, dans un fait où le patient avait de lui-même supprimé brusquement l'usage du tabac, M. Waldvogel a vu le gastrospasme faire place à une atonie gastrique avec rétention, qui persista pendant quelques semaines.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

(1) G. Holzknecht et Sgalitzer. Röntgenologische Untersuchungen über die Papaverinwirkung auf den Magen. (*Gesellschaft der Aerzte in Wien*, séance du 20 juin 1913, *in Wien. klin. Wochensch.*, 26 juin 1913, p. 1089, et *Semaine Médicale*, 1913, p. 312.)

(1) R. Magnus. Die stopfende Wirkung des Morphins. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1908, CXXII, 5-7, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 594.)

(2) Olbert et Holzknecht. Morphin und Magenmotilität. (*Verhandlungen des 28. deutschen Congresses für innere Medizin*, gehalten zu Wiesbaden, 1911, p. 402, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 221.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Lésions du corps thyroïde dans la maladie de Basedow, par MM. G. Roussy et J. Clunet.

Bien que, dans la pathogénie de la maladie de Basedow, le corps thyroïde paraisse avoir un rôle de plus en plus solidement prouvé, bien que ce soit à lui que s'adressent les thérapeutiques les plus efficaces employées à l'heure actuelle contre cette maladie, une grande incertitude règne encore dans la description des lésions thyroïdiennes qui lui sont propres.

Dans 5 cas de maladie de Basedow vraie observés par MM. Roussy et Clunet, on notait l'hypertrophie et la prolifération des cellules thyroïdiennes qui étaient devenues cylindriques et tendaient à former des nodules adénomateux; la lumière des acini était réduite, la colloïde, beaucoup moins chromophile que normalement, se fendillait peu et ne se rétractait pas sous l'action du rasoir; le stroma était très grêle, réduit à deux ou trois cloisons conjonctives, avec vaisseaux à parois normales et, trois fois sur cinq, des nodules lymphoïdes vrais.

Dans 3 cas de goitre basedowifié, les auteurs constatèrent, à côté de lésions banales de goitre, des régions plus ou moins étendues où s'observaient des aspects histologiques identiques à ceux qui sont caractéristiques de la maladie de Basedow vraie; ces lésions rendaient bien compte de la filiation chronologique des symptômes morbides.

Enfin, chez 2 malades atteints de cancer

thyroïdien avec syndrome de Basedow, MM. Roussy et Clunet notèrent les mêmes altérations; mais elles avaient pris, cette fois, l'allure exubérante qui caractérise la transformation carcinomateuse.

Pour juger de la valeur de ces altérations histologiques, les auteurs se sont adressés à l'expérimentation. Chez une chienne de trois ans ils supprimèrent, en un seul acte opératoire, le lobe droit et les quatre cinquièmes du lobe gauche du corps thyroïde. Après l'opération survinrent des symptômes tétaniques, qui guérirent au bout de quinze jours, puis progressivement des phénomènes myxœdémateux. Au bout de trois mois, ceux-ci commencèrent à s'amender, et, au bout de six mois, exception faite de quelques troubles du côté des poils qui ne repoussèrent que partiellement, l'animal paraissait complètement normal. On lui enleva alors chirurgicalement sa masse thyroïdienne régénérée; à l'examen histologique, l'épithélium et la colloïde fournirent des images histologiques tout à fait identiques à celles que MM. Roussy et Clunet ont observées dans la maladie de Basedow.

La glande thyroïde, dans cette affection, présente donc des lésions histologiques d'ordre hyperplasique. (*Revue neurologique*, 15 juillet 1913.) — M.-P. W.

La résection physiologique du ganglion de Gasser ou neurotomie rétrogassérienne dans le traitement des névralgies faciales rebelles, par M. F. de Beule.

Toutes les méthodes employées contre la névralgie faciale rebelle, sauf la résection du ganglion de Gasser, se sont montrées infidèles; mais cette dernière présente une gravité que les meilleurs procédés opératoires n'ont guère atténuée, car, en dehors des hémorrhagies graves au cours de l'intervention, il faut toujours compter avec les troubles trophiques oculaires consécutifs. C'est de là qu'est née l'idée de sectionner le tronc du trijumeau en arrière du ganglion sans toucher à celui-ci (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 502). On conserve ainsi le centre trophique du trijumeau tout en supprimant radicalement la fonction de ses fibres sensitives et, comme la pratique a déjà sanctionné les prévisions de la physiologie, on peut se demander pourquoi cette méthode ne s'est pas généralisée d'emblée.

Suivant M. de Beule, on doit en chercher la raison dans l'absence d'une technique précise et dans une sorte de préjugé, qui fait considérer l'arrachement du ganglion comme plus facile que la section du tronc du trijumeau. L'auteur s'est donc attaché à préciser cette technique après de soigneuses études anatomiques. Il résulte de ces études que le tronc du trijumeau s'écarte d'autant plus des sinus caverneux et des artères et des nerfs qui touchent ou traversent ce dernier, qu'il se porte plus en arrière, d'où la possibilité de le sectionner en ce point sans risquer de léser aucun organe important.

Voici la technique de M. de Beule : du milieu de la base de l'écaille du temporal comme centre, on trace un lambeau ostéoplastique, à convexité supérieure, que l'on rabat sur l'oreille. La dure-mère une fois mise à nu, on la décolle du côté de la base du crâne et l'on soulève le cerveau; le décollement est extrêmement facile en ce point; toutefois, il est de la plus grande importance de se porter toujours en arrière en se guidant sur la face antérieure et le bord supérieur du rocher sans jamais s'en écarter. On tombe bientôt sur une éminence osseuse présentant à sa surface deux ou trois petites impressions digitales; elle correspond au trajet intra-osseux du canal semi-circulaire supérieur; viennent ensuite une dépression régulière et un petit tubercule osseux, dit rétrogassérien, qui siège immédiatement en dehors du tronc du nerf. En décollant encore un peu, on aperçoit ce dernier, reconnaissable à son aspect fasciculé et à sa couleur d'un blanc laiteux; il est contenu dans une gaine fibreuse assez ample, formée par un dédoublement de la dure-mère; quand cette gaine n'a pas été déchirée par le décollement il ne faut pas hésiter à l'inciser, pourvu qu'on ait nettement senti le tubercule rétrogassérien; quand elle est ouverte il s'écoule du liquide céphalo-rachidien, car elle communique en arrière avec l'espace sous-arachnoïdien, et le nerf vient se présenter entre les lèvres de l'incision. Pour couper ce dernier, il suffit de glisser un petit bistouri concave sur son bord interne et d'opérer franchement la section sur le plan osseux sous-jacent. On relève le volet osseux et l'on suture la peau en laissant sous le cerveau un petit drain de sûreté que l'on enlève au bout de quarante-huit heures.

Sur 8 opérés de neurotomie rétrogassérienne, l'auteur n'a eu ni décès ni insuccès et sur un relevé de 70 cas dans la littérature, les siens y compris, on ne trouve que 2 décès, soit environ 3 % au lieu des 15 % fournis par la gassérectomie. La valeur du procédé est d'ailleurs démontrée par l'observation suivante : un malade souffrant d'une névralgie terrible du trijumeau attribuée à un traumatisme, fut opéré par M. de Beule et débarrassé de ses douleurs, mais il déclina bientôt rapidement et mourut quelques mois après. L'autopsie montra une énorme tumeur cancéreuse partant du sinus sphénoïdal et se propageant dans la fosse cérébrale moyenne droite; c'est à cette tumeur que devait être attribuée la névralgie du trijumeau. L'examen histologique montra que, du côté droit, la racine centrale du trijumeau avait complètement disparu par dégénérescence secondaire. (*Lyon chirurgical*, septembre 1913.) — M.

Infection à « Bacterium pseudopestis murium » chez les rats et goitre, par M. B. Galli-Valerio.

Dans un précédent travail, l'auteur a décrit, sous la dénomination de *Bacterium pseudopestis murium*, une bactérie isolée d'un rat qui s'était, fort probablement, infecté avec une eau de source du Jura (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 411). Ce microorganisme présentait, comme particularité la plus intéressante, une tendance à déterminer une tuméfaction et des abcès de la glande thyroïde. Depuis la publication du travail en question, M. Galli-Valerio a pu faire un certain nombre de nouvelles constatations, qui confirment le rôle du *Bacterium pseudopestis murium* dans le développement du goitre chez les rats.

Un rat, qui avait été inoculé sous la muqueuse de la narine droite, avec quelques gouttes d'une culture de cette bactérie, présenta un grave abcès local, avec tuméfaction des ganglions sous-maxillaires correspondants. Un autre rat, qui avait été placé dans la même cage, offrait, au bout de six mois et demi, une lésion tout à fait analogue avec ulcère de la cornée du côté droit. Ces 2 animaux étant morts, on en pratiqua l'autopsie, comparativement à celle d'un rat normal. Chez les 2 premiers, la glande thyroïde frappait par ses dimensions, notablement augmentées. De plus, alors que, chez le rat normal, la structure de cette glande ne différait en rien de celle d'une thyroïde ordinaire avec follicules normaux et très bien délimités, chez les 2 autres, la plus grande partie des follicules, dont le contour était d'ailleurs peu net, se trouvaient remplis par des cellules épithéliales; par endroits, on rencontrait des follicules dilatés et remplis de substance colloïde; dans la thyroïde de l'un de ces animaux, on constatait, en outre, une dilatation considérable des vaisseaux, gorgés de sang. Il s'agissait, en somme, de lésions d'un goitre, en partie hyperplasique et en partie colloïde. Chez ces 2 rats, la tuméfaction du corps thyroïde était donc due réellement à une altération du tissu de cette glande.

Chez un troisième rat, qui avait été inoculé avec une culture du *Bacterium pseudopestis murium*, isolé de la lésion nasale de l'un des animaux dont il vient d'être question, on trouva aussi, à l'autopsie, une tuméfaction assez accentuée de la glande thyroïde, avec légère hypertrophie de la rate; toutefois, les ensemencements, pratiqués avec ces deux organes, sont restés stériles (dans les 2 précédents faits, il fut impossible de procéder à des cultures pour des raisons extrinsèques).

Il est probable que, dans certains cas, le microbe dont il s'agit ne se répand pas dans l'organisme, ses produits toxiques agissant seuls sur la glande thyroïde, et, à cet égard, il est intéressant de noter que M. Farrant a pu déterminer, chez le cobaye, un certain degré d'hyperplasie du corps thyroïde par inoculation de toxine diphtérique.

De ses observations, M. Galli-Valerio se croit autorisé à conclure que la bactérie isolée par lui tend à provoquer des abcès de la glande thyroïde lorsqu'elle se répand dans l'économie et que l'évolution des accidents revêt un caractère plutôt aigu ou subaigu; par contre, la lésion du corps thyroïde prend plus nettement le type du goitre, quand le microbe ne se répand pas dans l'organisme et que l'évolution des phénomènes morbides est chronique. (*Centralblatt für Bakteriologie*, 23 août 1913.) — L. Ch.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

De l'influence des alcalins sur la provocation d'états spasmophiles, par M. F. Lust.

Chez une fillette de deux ans, entrée à la clinique pédiatrique universitaire de Heidelberg, M. Lust vit survenir, après trois mois de troubles digestifs sévères et d'incidents infectieux divers, une augmentation brusque du poids corporel d'un kilogramme en trois jours, bientôt suivie d'œdèmes apparents à la face, au tronc, au dos des mains et des pieds, et simultanément se montrer pour la première fois des accidents tétaniques : signe de Chvostek, contractures des mains et des pieds. L'excitabilité électrique s'accrut énormément : la secousse d'ouverture du pôle négatif se produisait déjà à 1 milliampère 6 et l'on ne pouvait même pas obtenir de secousse d'ouverture du pôle positif, parce que, même à 0 milliampère 6, la fermeture du pôle positif provoquait du tétanos musculaire. Cette hyperexcitabilité électrique disparut, en même temps que, les œdèmes s'effaçant, le poids de l'enfant diminua de nouveau et le même tableau (augmentation de poids, œdèmes, contractures tétaniques et hyperexcitabilité galvanique surtout marquée au pôle positif) se reproduisit encore deux fois, pour disparaître chaque fois simultanément dans toutes ses parties constituantes. Les mêmes phénomènes furent aussi observés par M. Lust chez un autre enfant dont il ne fait que mentionner le cas.

Le fait même de l'hyperexcitabilité extrême des muscles à la fermeture du pôle positif devait faire envisager un autre facteur que la pauvreté de l'organisme en sels de calcium, qui provoque surtout une hyperexcitabilité à l'ouverture de la cathode. L'existence d'œdèmes montrait, en outre, qu'il devait y avoir une rétention de sels. On connaît bien l'influence excitante du chlorure de sodium sur les crises épileptiques, et M. Aschenheim a fait voir, par des analyses chimiques de cerveaux d'enfants spasmophiles, que ce n'était pas tant la pauvreté absolue du cerveau en calcium qui importait, mais plutôt le rapport entre les alcalins terreux, calmants, et les alcalins salins, excitants.

M. Lust, en faisant prendre de 3 à 5 grammes de sel à des enfants spasmodiques, n'obtint qu'une légère augmentation de l'excitabilité électrique; d'un autre côté, en leur donnant une alimentation sans sel (caséine du lait ou farines), il constata, dans la moitié des cas seulement, une diminution de l'excitabilité électrique. Tout autres furent les résultats quand l'auteur s'adressa au potassium qui est également abondant dans le lait de vache. Dix-huit heures après l'absorption, par un enfant de six mois présentant le phénomène tibial, de 2 gr. 30 centigr. de chlorure de potassium, l'excitabilité, à l'ouverture de la cathode, avait énormément augmenté ; l'excitabilité à l'ouverture de l'anode, dans de moindres proportions. Même résultat avec 1 gr. 40 centigr., ce qui correspond à un demi-litre de lait. De même, l'influence calmante de 3 grammes de chlorure de calcium chez un spasmophile fut détruite par l'ingestion de 2 grammes de chlorure de potassium.

Ces résultats, qui confirment certaines données de M. Zybell, montrent qu'une quantité de sels de potassium, égale à celle qui est conte-

nue dans la quantité de lait donnée aux enfants, est capable de provoquer des accidents tétaniques chez les spasmophiles. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 8 juillet 1913.) — F. R.

Bactériémie placentaire, par M. WARNEKROS.

Si bien des femmes ont de la fièvre en cours d'avortement, il n'y a pas lieu d'en être surpris, car les conditions anatomiques existant alors favorisent au plus haut point la pénétration des germes dans la circulation; les débris placentaires ne se séparent, en effet, que lentement et imparfaitement de la paroi utérine et l'infection de ces débris amène presque à coup sûr le passage des microbes dans le sang de la femme (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 456). En cas de grossesse à terme, il n'en est plus de même : l'œuf, d'une part, est fermé aux influences extérieures et, quand il vient à se rompre, la séparation entre l'utérus et le placenta s'opère d'ordinaire assez rapidement et surtout très complètement; si donc la parturiente présente de la fièvre, on ne peut guère invoquer une bactériémie du même type que celle de l'avortement. Il est entendu, d'autre part, qu'on a éliminé toutes les fièvres imputables à une maladie quelconque et que le travail musculaire, ainsi qu'on l'a établi, est incapable à lui seul de créer la fièvre. Pour concevoir la pénétration des germes dans l'organisme des parturientes, on peut songer alors à trois voies : la voie vaginale, la voie abdominale (de l'intestin vers les trompes ou à travers les membranes), la voie sanguine (par l'intermédiaire des vaisseaux maternels de la paroi utérine). Ces deux dernières voies ont été l'objet de quelques recherches expérimentales de la part de M. Hellendall, mais en pathologie humaine elles jouent sans doute un rôle bien secondaire. C'est donc la voie vaginale qu'il faut avoir surtout en vue et l'on peut supposer *a priori* que c'est après la rupture de la poche des eaux que se fait l'ascension microbienne; la clinique confirme l'*a priori* en montrant que c'est après les ruptures prématurées des membranes, avec travail prolongé, que les parturientes présentent le plus souvent de la fièvre.

Quant à savoir ce que deviennent les microbes une fois arrivés dans l'utérus, ce n'est que par des examens bactériologiques et histologiques qu'on peut le dire. Dans ce but, M. Warnekros a étudié 25 parturientes dont la température avait dépassé 38°5 au cours du travail. Toutes avaient des poches amniotiques depuis longtemps rompues et elles avaient généralement subi plusieurs touchers en dehors de l'hôpital. L'examen bactériologique des liquides puisés dans l'utérus pendant le travail montra presque toujours des espèces microbiennes mélangées; 11 fois les streptocoques prédominèrent. Les examens du sang faits pendant l'accouchement furent 18 fois positifs et les microbes trouvés correspondaient d'habitude à ceux que l'on rencontrait dans l'utérus; dans 6 cas, on ne constata qu'une seule espèce de microorganismes (4 fois des streptocoques, 1 fois des bacilles innommés et 1 fois des colibacilles). L'état clinique de ces 18 patientes était grave : elles avaient des températures élevées et des frissons. Quant aux échantillons du sang pris après l'accouchement ou le jour suivant, ils furent, sauf une fois, tous stériles. L'exception concernait une parturiente ayant succombé au troisième jour du puerperium à une infection septicémique. Toutes les autres femmes guérirent (car on ne saurait faire état d'une d'entre elles qui succomba au douzième jour à la tuberculose). Cliniquement parlant, il s'était donc agi de bactériémies passagères, ce qui cadre fort bien avec l'hypothèse que semblables bactériémies se développent durant le court espace de temps où, par suite de la rupture des membranes, la circulation placentaire se trouve exposée aux contaminations extérieures.

Dans 7 cas seulement sur les 25, le sang fut stérile avant et après l'accouchement. A en juger par les phénomènes cliniques, c'étaient les cas les plus bénins. En l'absence de bactériémie, on peut soutenir que la fièvre est d'origine toxémique.

Dans 14 cas, M. Warnekros examina les coupes histologiques du placenta, afin de se rendre compte de l'évolution des microorganismes ayant pénétré dans l'utérus. Ces examens montrèrent l'invasion de la couche sous-amniotique et du chorion; au niveau du placenta les microbes occupaient la même place; on en retrouvait de plus dans la couche basale de la caduque. Les germes semblent pénétrer de préférence dans la zone la plus voisine du point de rupture des membranes; les caillots occupant les bords du placenta ou les territoires en voie de décollement en sont remplis et l'on comprend alors que de ces points ils puissent facilement pénétrer dans les espaces intervilleux. Cependant, c'est surtout par la voie transchoriale qu'ils paraissent cheminer; la voie déciduale (par les bords décollés du placenta) est surtout celle des accouchements prématurés ou des accouchements avec placenta bas placé et précocement décollé. Du reste, les deux modes de pénétration se combinent souvent sur le même placenta. Dans les cas où l'examen du sang fut négatif, l'invasion microbienne des membranes parut moins importante. Une femme qui succomba en travail permit à M. Warnekros d'examiner *in situ* les différents organes en cause; cet examen confirma les observations précédentes en montrant que les bactéries avaient bien les distributions qui viennent d'être indiquées; par contre, le muscle utérin était absolument exempt d'invasion microbienne. La fièvre des parturientes semble donc résulter d'une bactériémie et non d'une infection des tissus. Au point de vue thérapeutique, ces hyperthermies du travail indiquent d'accélérer l'accouchement, mais en évitant, si possible, les grandes opérations (césarienne). (*Archiv für Gynäkologie*, 1913, C, 1.) — R. DE B.

L'acidité du suc gastrique dans les affections de la vésicule biliaire et son utilisation thérapeutique, par M. A. OHLY.

L'année dernière M. Hohlweg a fait connaître les résultats intéressants que lui a donnés l'examen du chimisme gastrique dans les affections de la vésicule biliaire (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 225) : sur 45 cas de calculs du conduit cystique, cet auteur trouva 38 fois un déficit d'acide chlorhydrique, 6 fois un taux d'acide chlorhydrique libre inférieur à la normale, et 1 seule fois une acidité normale; sur 16 cas dans lesquels l'intervention opératoire mit en évidence une cholécystite, parfois avec cholélithiase, mais sans occlusion du canal cystique, il constata 13 fois un déficit d'acide chlorhydrique et 3 fois une valeur inférieure à la normale. De son côté, M. Ohly, qui a institué une série de recherches sur 43 cas, a obtenu des résultats plaidant dans le même sens : sur ces 43 faits, il a trouvé 24 fois de l'anacidité et 12 fois de l'hypo-acidité.

En présence de ces constatations, il y avait lieu de se demander lequel des deux phénomènes en question — diminution de l'acidité du suc gastrique ou affection chronique de la vésicule biliaire — était primitif. Pour élucider ce point, il convenait d'étudier le chimisme gastrique dans les phases initiales des maladies de la vésicule biliaire. Paraissaient particulièrement se prêter à cette étude des femmes chez lesquelles les premières coliques hépatiques s'étaient déclarées consécutivement à un accouchement, car, en pareille occurrence, l'étiologie nette de l'affection (grossesse) donnait une certaine assurance que l'on avait affaire à des cas au début, où il n'y avait point encore d'altérations graves de la vésicule biliaire. Or, dans 2 faits de ce genre, l'auteur a été à même de constater, trois semaines après la première crise de colique, survenue au bout d'environ cinq mois *post partum*, une hyperacidité notable. Dans 4 autres cas d'hyperacidité, il s'agissait de malades chez lesquels les accès ne dataient que de trois à six mois et qui ne présentaient rien de particulier à la palpation. M. Ohly en conclut que, dans les affections de la vésicule biliaire au début, lorsque cet organe conserve encore sa capacité fonctionnelle, il existe de l'hyperacidité du suc gastrique. Dans les phases ultérieures, quand le fonctionnement physiologique de la vésicule biliaire se trouve compromis par des processus inflammatoires graves de la muqueuse, par des rétractions du viscère ou par un calcul enclavé dans le conduit cystique, tout comme après l'extirpation de la vésicule biliaire, l'anacidité ou l'achylie gastrique s'observe dans une proportion d'environ 70 à 80 % des cas.

La connaissance de ces faits, qu'il est pour le moment difficile d'expliquer, présente un intérêt au point de vue du traitement de la cholélithiase et, en particulier, des troubles gastriques secondaires qui se produisent dans l'intervalle des crises. Elle peut, d'autre part, faciliter le diagnostic différentiel entre l'ulcère duodénal, l'ulcère pylorique et la cholélithiase : dans les cas douteux, la constatation de l'anacidité ou de l'achylie gastrique milite plutôt en faveur de la cholélithiase. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 17 juillet 1913.) — L. CH.

La néphropexie au moyen de transplants aponévrotiques, par M. E. CORDUA.

L'utilisation des greffes aponévrotiques en chirurgie est si bien entrée dans la pratique moderne que M. Th. Kocher a déjà publié un procédé de fixation des reins flottants au moyen de ces greffes. Ce procédé a l'inconvénient de nécessiter une suture de la bande aponévrotique à la capsule; M. Cordua l'a donc modifié comme il suit :

On pratique sur la capsule propre du rein deux petites incisions à peu près parallèles à l'axe de l'organe, situées l'une près du bord inférieur du bassinet, l'autre vers le bord postérieur du rein, parallèles entre elles et longues d'environ 2 centim. 1/2; entre ces deux incisions on détache la capsule du parenchyme au moyen d'une sonde et l'on insinue, à l'aide d'une pince fine, dans le tunnel ainsi créé, une des extrémités de la greffe aponévrotique longue de 20 centimètres et large de 2 centim. 1/2 que l'on a prélevée sur le *fascia lata;* elle entre au niveau et en dehors de l'uretère et ressort vers le milieu du bord externe du rein; l'autre extrémité est conduite derrière l'organe et remonte à la rencontre de la première à la manière d'une sangle; on traverse alors le plus haut possible, de dehors en dedans, l'aponévrose lombo-dorsale, ainsi que les muscles qui lui adhèrent, avec une pince fermée, et, quand celle-ci a parcouru transversalement la paroi, on place entre ses mors l'extrémité postérieure de la bande aponévrotique pour la réunir ensuite à son autre bout par quelques points de soie; M. Cordua a fixé, en outre, au périoste de la deuxième côte un lambeau d'aponévrose qui dépassait la suture et fermé ensuite la plaie par étages sans tamponnement.

La patiente chez laquelle fut appliqué ce procédé était âgée de cinquante-deux ans; opérée le 26 juin 1913, elle se leva le 28 et sortit de la clinique le 16 juillet, délivrée de ses douleurs et complètement cicatrisée. La valeur relative de ce procédé par rapport à ses innombrables prédécesseurs (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 27 et 66) ne pourra être appréciée qu'avec le temps. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 9 août 1913.) — M.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Un cas d'endocardite végétante due à un spirille non décrit jusqu'ici (« Spirillum Surati » N. S.), par MM. A. R. LAMB et F. W. PATON.

En juillet 1913 entra au « Presbyterian Hospital » de New-York un homme présentant, depuis le mois de mars de la même année, de courts accès de fièvre à type intermittent, assez espacés. Le malade était missionnaire depuis sept ans et demi dans la province de Surate, aux Indes, et le premier accès l'atteignit après un grand surmenage, à la fin de son séjour dans les tropiques, le deuxième pendant la traversée en Amérique. Depuis quinze jours, la fièvre était devenue persistante et irrégulière et le patient présentait des sueurs nocturnes. L'examen révéla une

augmentation de la matité cardiaque, un murmure présystolique, un souffle systolique et diastolique faible à la pointe, un souffle systolique pulmonaire et un souffle systolique léger ainsi qu'un souffle diastolique net à l'aorte (le malade avait, d'ailleurs, une insuffisance aortique ancienne); il existait un pouls de Corrigan et la rate était grosse. L'examen du sang montra une hyperleucocytose avec polynucléose. Rien ailleurs; les réactions de Wassermann et de von Pirquet étaient négatives. On ne trouva pas d'hémozoaires palustres. Le malade mourut, six semaines après son admission, de faiblesse progressive. L'autopsie confirma le diagnostic d'endocardite végétante.

Une première culture du sang faite au début du séjour du patient à l'hôpital resta stérile le cinquième jour et fut écartée. Une deuxième culture, pratiquée onze jours avant la mort, montra à partir du sixième jour, des traces de culture et le septième jour, dans des préparations en goutte pendante, on voyait des spirilles mobiles. Sur des préparations sèches on notait des parasites, en amas, présentant la forme de bacilles incurvés, en virgule ou en forme d'S. A la périphérie des amas, on pouvait également voir des spirilles. On trouvait aussi ces organismes isolés et l'on constatait toutes les formes de transition entre ces bacilles en S et les spirilles dont certains présentaient jusqu'à 16 demi-spirales, des bouts effilés, leur épaisseur générale étant d'ordinaire minime. Une troisième culture, deux jours avant la mort, donna le même parasite à l'état pur et celui-ci fut retrouvé dans les cultures faites avec les végétations endocardiques, sur les coupes de celles-ci et dans les liquides péricardique et pleural, quelquefois associé au colibacille.

L'étude bactériologique montra que cet organisme pousse bien sur bouillon, dans lequel, au bout de vingt-quatre heures, on constate surtout des formes bacillaires, après quarante-huit heures de nombreux spirilles. Il ne fait pas fermenter le glucose, le lactose et l'inuline et ne donne pas naissance à des gaz. Sur agar-ascite glycosé, il donne, en quarante-huit heures, des colonies arrondies à bords irréguliers mais nets; vues par transparence, leur centre est épais et brunâtre, la périphérie mince et blanche. Le parasite est facultativement anaérobie. Les inoculations aux animaux de laboratoire furent négatives; elles ne purent être prolongées, le microbe ayant péri. Celuici prend les couleurs d'aniline, en particulier la fuchsine phéniquée.

Bien que leur observation ne soit pas à l'abri de toute critique, MM. Lamb et Paton croient cependant que l'endocardite en question relevait du spirille trouvé à l'état de pureté et ils supposent que si la première culture avait été conservée plus longtemps, celle-ci aurait montré le même microbe. (*Archives of Internal Medicine*, septembre 1913.) — F. R.

Remarques sur la méthode d'Abbott (incurvation latérale et rotatoire de la colonne vertébrale) et son exécution technique, par M. Samuel Kleinberg.

La notoriété qui s'attache actuellement à la méthode d'Abbott pour le redressement des scolioses (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 503) nous engage à résumer le présent travail.

Le principe de la méthode, assez compliquée, est le suivant : quand la colonne vertébrale est en extension, il est difficile d'obtenir sa rotation; on y parvient au contraire, plus ou moins facilement, quand le sujet est en flexion. Or, la rotation est une des causes principales des gibbosités scoliotiques. Pour réduire ces rotations pathologiques, il faut donc en obtenir une en sens inverse et dans ce but placer le malade en flexion. Pour arriver à ce dernier résultat on le couche dans un hamac suspendu dans un cadre spécial. La flexion du tronc et des membres inférieurs doit être assez marquée. Des bandages sont ensuite placés pour maintenir le bassin et les épaules par rapport à un des côtés du cadre (celui qui correspond à la convexité de la scoliose); une autre bande placée sur le thorax va s'efforcer, en se fixant à l'autre côté du cadre, de redresser la colonne vertébrale et de refouler la saillie antérieure du thorax en arrière, ce qui a pour effet de détordre la colonne vertébrale. D'autres bandes relèvent ou abaissent respectivement l'épaule trop basse ou trop haute. Le patient a sur lui deux ou trois vêtements souples (flanelles, jerseys, etc.) et l'on a commencé à placer entre eux des pièces de feutre destinées à maintenir un certain espace là où des compressions sont à redouter et là surtout où l'on se propose ultérieurement d'insinuer de nouvelles pièces de feutre, de façon à refouler les parties saillantes de la cage thoracique et détordre le rachis. On recouvre également de plaques de feutre le côté de la concavité de la scoliose, surtout en arrière; ces pièces sont destinées à assurer le logement des parties du thorax qui, sous l'influence du redressement, viendront remplir cette partie de l'appareil. Les plaques de feutre une fois en position et la correction obtenue dans les premières limites possibles, on applique un appareil plâtré maintenant le malade et l'ensemble de l'appareil en position. On taille ensuite des fenêtres dans le plâtre; une d'elles, qui siège au niveau de la gibbosité postérieure, est destinée à insérer successivement au cours du traitement de nouvelles pièces de feutre qui auront pour effet de refouler la gibbosité et de détordre ainsi progressivement la colonne vertébrale. Voici les observations suggérées à M. Kleinberg par ce mode de traitement :

La douleur qui fait suite à l'application de l'appareil est de durée fort variable; elle peut ne persister que quelques heures, mais elle continue souvent jusqu'à ce qu'on ait retiré une ou deux pièces de feutre. Elle siège surtout du côté de la gibbosité postérieure et vers le sternum. L'élévation de l'épaule basse cause de la douleur du côté du cou et de l'engourdissement du bras; très souvent il en résulte une subluxation de l'articulation acromio-claviculaire qui ne disparaît pas spontanément après l'ablation du corset. Presque tous les malades, notamment quand on est arrivé à caler plusieurs pièces de feutre contre la gibbosité postérieure, souffrent d'insomnie et ont beaucoup de peine à trouver une position confortable; le plus grand nombre peut-être préfèrent le décubitus dans un hamac; d'autres cherchent un soulagement en s'appuyant en avant sur quelque objet. La gêne de la respiration et la douleur ne permettent pas toujours de recourir aux feutrages successifs avec toute l'énergie désirable. Dans 2 cas, l'application du corset fut suivie de vomissements pendant un ou deux jours et le manque d'appétit persista plusieurs jours. Dans 2 autres faits, en sortant du cadre, les enfants étaient extrêmement pâles et abattus; cet état persista plusieurs heures. Une des conséquences les plus usuelles de la pose de l'appareil est le dégoût de tout exercice, une lassitude et une faiblesse qui, dans un cas, allèrent jusqu'à rendre impossible la station debout pendant plus de deux ou trois minutes de suite. Le plus souvent le pouls est accéléré. Dans bien des cas, l'application de l'appareil diminue très fortement le diamètre antéro-postérieur du thorax du côté concave, à tel point (si c'est le gauche) qu'on peut sentir parfois et même voir la pointe du cœur sur la face postérieure du thorax; cette compression n'est pas toujours accompagnée d'une correction correspondante de la difformité. Chez les sujets maigres le feutrage de la partie antérieure saillante de la poitrine a pour effet de la creuser; toutefois, cette déformation disparait avec la suppression de l'appareil. La méthode produit bien la réduction de la scoliose, mais chaque appareil ne peut guère être conservé plus de deux mois et aussitôt qu'on l'enlève la difformité récidive plus ou moins complètement. Cette récidive se reproduit tant qu'on n'a pas obtenu la « surcorrection » de la scoliose. Contrairement à ce qu'on a soutenu, M. Kleinberg a échoué dans les scolioses haut placées; on les disait cependant plus facilement curables en raison de l'influence plus grande que la gymnastique respiratoire aurait exercée sur elles.

Sur 31 patients soumis au traitement d'Abbott, 10 l'abandonnèrent en raison de la gêne ou de la douleur; ils présentaient pourtant déjà une certaine amélioration; chez un d'eux il existait même une bonne correction immédiate; mais, assez mal soigné dans la suite, il eut une récidive complète; pareil résultat s'observa chez un autre patient qui avait été pourtant « surcorrigé ». On abandonna le traitement dans 3 cas en raison de l'absence de toute amélioration au bout de plusieurs mois. Dix-huit sujets sont encore en traitement; un d'eux est une jeune fille de dix-sept ans ayant eu sept corsets en neuf mois, mais sans y gagner la moindre amélioration; 13 sont améliorés ou presque guéris; 4 sont « surcorrigés ». (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet 1913.) — R. DE B.

Le traitement des porteurs de bacilles de la diphtérie par des cultures en bouillon du staphylocoque pyogène doré, par M. J. D. Rolleston.

La méthode a été préconisée par M. Schiötz (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 201). Cet auteur avait remarqué que les malades atteints d'angine staphylococcique, et admis par erreur dans le service des diphtériques, ne contractaient point la diphtérie; il avait pu noter, d'autre part, que les complications d'origine staphylococcique, lorsqu'elles se produisent au cours de la convalescence de la diphtérie, amènent la destruction des bacilles de Löffler. Partant de ces constatations, M. Schiötz inocula à 6 porteurs de bacilles de la diphtérie une culture de staphylocoques, et, dans tous ces cas, les bacilles de Löffler disparurent rapidement. Depuis, ce procédé a plusieurs fois été utilisé avec succès, notamment par M. Page, ainsi que par MM. Lorenz et Ravenel (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 430, et 1912, p. 583). De son côté, M. Rolleston y a eu recours dans une dizaine de cas, en adoptant la technique suivante : il ensemença un tube de bouillon avec une culture pure de *Staphylococcus pyogenes aureus* et le laissa séjourner à l'étuve environ vingt-quatre heures. Avec la nouvelle culture ainsi obtenue, il pratiqua, trois ou quatre fois par jour, des pulvérisations dans la gorge et dans les narines (lorsqu'il s'agissait de localisations nasales de la diphtérie), pulvérisations suivies de badigeonnages des amygdales et des parties avoisinantes avec un petit tampon imbibé de ladite culture.

Voici quels ont été les résultats enregistrés par l'auteur : chez 6 sujets porteurs chroniques de bacilles pharyngés, les ensemencements se montrèrent négatifs de deux à sept jours après le début du traitement; par contre, pour ce qui est des cas où les bacilles étaient localisés au niveau des fosses nasales, la méthode resta inefficace 2 fois. Ajoutons que le traitement se montra toujours inoffensif, n'ayant amené que dans 2 faits un mal de gorge atténué. (*British Journal of Children's Diseases*, juillet 1913.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La papavérine et les usages thérapeutiques dont elle est susceptible.

Comme le rappelle M. Cheinisse dans l'article que nous publions dans ce numéro (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 543), les recherches de MM. Holzknecht et Sgalitzer ont montré que la papavérine peut être utilisée pour le diagnostic radioscopique des spasmes et des rétrécissements pyloriques, les spasmes disparaissant sous l'influence de ce produit. A en juger d'après les faits que M. le docteur J. Pal, professeur extraordinaire de médecine interne à la Faculté de médecine de Vienne, vient de communiquer à la quatre-vingt-cinquième Assemblée des naturalistes et médecins allemands, tenue à la même ville, cette action sur le spasme du pylore ne serait qu'une des manifestations de la propriété générale que posséderait la papavérine d'amener un relâchement des muscles lisses : les organes conserveraient leurs mouvements propres, les mouvements dits « pendulaires » (*Pendel-*

bewegungen); ils ne seraient donc aucunement paralysés. Les nerfs qui y aboutissent ne paraissent pas, non plus, paralysés, mais leur influence se trouve diminuée tant que la papavérine exerce son action. Ce qui est remarquable, c'est que cette réaction porte sur l'ensemble des viscères: sur la totalité du tube digestif, sur la vésicule biliaire, sur la musculature bronchique, sur la vessie, sur l'utérus et sur les vaisseaux. Elle se produit, d'ailleurs, tant à la suite de l'emploi local de la papavérine qu'après introduction, directe ou indirecte, de cet alcaloïde dans le torrent circulatoire. L'intensité et la durée de l'action exercée par la papavérine sont très variables et dépendent, pour beaucoup, de l'état de tonicité dans lequel se trouvaient les muscles lisses avant l'administration du médicament. S'agit-il d'un organe ayant son tonus normal, les graphiques ne montrent, sous l'influence de la papavérine, qu'une légère déviation. Par contre, l'effet de l'alcaloïde en question apparaît très nettement lorsque les muscles lisses se trouvent dans un état d'excitation, c'est-à-dire quand leur tonus est exagéré. A cet égard, il est particulièrement intéressant, au point de vue de l'emploi pratique de la papavérine, de noter l'action que celle-ci est susceptible d'exercer sur le système vasculaire : à l'état normal, elle ne produit qu'une légère dépression, tandis que son action, même avec des doses faibles, est excessivement violente lorsqu'on se trouve en présence d'une hypertension obtenue par l'adrénaline : chez l'animal, il suffirait de 0 gr. 01 à 0 gr. 02 centigr. de papavérine pour amener, au moment du maximum de l'effet de l'adrénaline, une chute de la pression sanguine, pouvant aller jusqu'à l'arrêt de la circulation, voire même jusqu'à l'arrêt du ventricule gauche.

En présence de ces constatations expérimentales relatives à l'action de la papavérine sur les vaisseaux, M. Pal a été très prudent dans ses premiers essais thérapeutiques chez l'homme, et même jusqu'à présent il n'a pas dépassé 0 gr. 08 centigr. de chlorhydrate de papavérine en une fois, la dose maxima dans les vingt-quatre heures étant de 0 gr. 24 centigr. En procédant de la sorte, notre confrère n'a jamais eu à enregistrer d'effets collatéraux fâcheux, sauf parfois une tendance à la diarrhée. A plusieurs reprises, il a pu constater que, à la longue, l'action du médicament s'émoussait, mais il n'a jamais noté d'accoutumance, ainsi que cela a lieu pour la morphine.

En raison de son action physiologique, la papavérine paraît devoir trouver son principal champ d'application thérapeutique dans les crises viscérales ayant pour substratum une contracture spasmodique de la musculature lisse. Dans ce domaine, elle semble d'ailleurs être appelée à rendre de précieux services non seulement au point de vue thérapeutique, mais encore en ce qui concerne le diagnostic en facilitant la différenciation entre les spasmes et les troubles d'origine anatomique, comme l'avaient déjà établi MM. Holzknecht et Sgalitzer pour les spasmes et les rétrécissements du pylore. D'après l'expérience de M. Pal, toutes les fois que les spasmes provoquent des douleurs, la papavérine produirait, en l'espace de vingt à trente minutes, une action calmante sans effet narcotique, ni aucun autre phénomène fâcheux.

N'y aurait-il pas lieu, cependant, de craindre l'action de la papavérine sur les vaisseaux ? Notre confrère a été à même de s'assurer que, dans les limites de la posologie qu'il a adoptée, cet alcaloïde ne retentit que peu ou point sur la pression sanguine normale de l'homme. Mais, même dans les cas d'hypertension, M. Pal n'a jamais eu à noter une chute de la pression, comme on en voit se produire sous l'influence du nitrite d'amyle ou de l'hydrate de chloral : la papavérine paraît n'agir que sur l'excès de la tension sanguine. Si l'on tient compte, en outre, qu'elle est inoffensive à tout autre égard et que son effet est souvent durable, on comprend que ce médicament mérite de prendre une place importante parmi les moyens « hypotenseurs ».

Les manifestations cliniques que M. Pal désigne sous le nom de crises vasculaires (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 414) peuvent, d'une manière générale, se diviser en crises par vasoconstriction et crises par vasodilatation. Ce sont les paroxysmes qui s'accompagnent d'une augmentation considérable de la tension artérielle (*Hochspannungskrisen*) qui fournissent des indications fréquentes à l'emploi de la papavérine : urémie aiguë, angine de poitrine, crises vasculaires abdominales chez les artérioscléreux et chez les tabétiques, etc.

Du côté de l'appareil digestif, la papavérine se montrerait particulièrement efficace contre les vomissements consécutifs à des intoxications, comme par exemple à la suite de la narcose chloroformique, de l'usage de la morphine, etc. Elle exercerait aussi une action rapide sur toute une série de formes nerveuses de vomissements, notamment sur les vomissements des femmes enceintes. Dans 4 cas de ce genre, que M. Pal a eu l'occasion d'observer, la papavérine, toutes les fois qu'elle était employée à temps, réussissait à faire cesser les vomissements, et, les malades étant mises au repos, l'effet de la médication était durable. Dans un cinquième cas, où l'on n'obtint aucun succès, l'exploration ultérieure montra qu'il s'agissait d'un obstacle mécanique. A en juger d'après les essais institués, sur la demande de M. Pal, par M. le docteur W. F. Alt, la papavérine se montrerait efficace contre les troubles gastriques du mal de mer; il en a aussi été de même pour des états analogues provoqués par voyage en chemin de fer.

Dans des cas de crises gastriques, M. Pal a obtenu des résultats remarquables; toutefois, chez des morphinomanes et dans les formes à hypersécrétion, il a éprouvé des échecs.

L'emploi de la papavérine contre les douleurs gastriques a fourni des indications intéressantes au point de vue du diagnostic. On a pu, en effet, établir, à cet égard, deux groupes de cas : dans les uns, la douleur, l'hyperacidité et la stase du contenu stomacal disparaissent sous l'influence de la papavérine, administrée à temps, alors que, dans d'autres, les trois symptômes en question ne se laissent point influencer. C'est que, dans ce dernier groupe, il s'agit d'affections par lésion anatomique. Comme, d'autre part, la papavérine, contrairement à l'atropine, n'entrave pas la sécrétion de l'estomac, elle permet, dans une certaine mesure, de distinguer l'hyperacidité primaire d'avec une hyperacidité de nature secondaire.

De même, en ce qui concerne la constipation, il est des cas où la papavérine agit avec une rapidité surprenante : il est évident que, en pareille occurrence, il s'agit d'une constipation spasmodique vraie.

Dans la cholélithiase, notre confrère a souvent réussi, à l'aide de la papavérine, à faire avorter les crises.

Dans l'asthme bronchique, la papavérine, administrée pendant l'accès ou d'une manière prolongée après celui-ci, se montrerait le plus souvent efficace, tout en étant assez difficile à doser convenablement, car il est des crises qui cèdent promptement à 0 gr. 03 centigr. de chlorhydrate de papavérine, tandis que d'autres en exigent plus de 0 gr. 06 centigr.

L'emploi du benzol dans le traitement du cancer.

L'emploi thérapeutique du benzol contre la leucémie et, plus récemment, aussi contre la pseudo-leucémie (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 485) a montré qu'il existe une analogie remarquable entre l'action de ce médicament et celle qui est exercée par les rayons de Röntgen. Partant de ce fait et tenant compte, d'autre part, des observations cliniques et expérimentales qui tendent à montrer que la radiothérapie produit une certaine action sur les cancers de la peau, M. le docteur G. Királyfi, assistant de M. A. von Korányi, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Budapest, a eu l'idée d'instituer une série d'essais en vue de déterminer si le benzol n'exercerait pas une influence quelconque sur les cellules du cancer et si cette influence ne pourrait pas, le cas échéant, être utilisée pratiquement.

Les recherches de M. Királyfi comprennent une partie expérimentale et une partie clinique. Pour le moment, notre confrère n'a fait connaître que cette dernière. A en juger d'après une communication qu'il a lue à la Société des médecins hongrois de Budapest, il a, dans 2 cas de cancer inopérable, essayé le benzol sous forme d'injections pratiquées dans l'épaisseur du tissu de la tumeur.

Dans le premier fait, il s'agissait d'un homme de cinquante-trois ans, qui avait été opéré, quatre ans auparavant, pour un cancer du sein. Au niveau de la cicatrice, il se forma deux foyers de récidive, dont l'un, gros comme une noix, dans le voisinage même du mamelon, et l'autre, ayant le volume d'un œuf de poule, dans le creux axillaire. Les injections de benzol s'étant montrées très douloureuses, on ne dépassa pas, au début, la dose de 0 c.c. 1; dans la suite, le patient supportait ces injections beaucoup plus facilement, à tel point qu'il fut possible de porter la dose à 0 c.c. 2, 0 c.c. 3, voire même 0 c.c. 5. Après la cinquième injection, la tumeur commença à montrer, au centre de sa surface, une coloration grise, qui alla en s'accentuant, et finalement il se produisit une démarcation nette d'un foyer central de nécrose. Cette nécrose devenait de jour en jour plus étendue et plus profonde, de sorte que, au bout d'environ deux mois, il ne restait plus rien de la petite tumeur, qui avait le volume d'une noix. Quant à l'autre foyer, plus volumineux, il se montra aussi beaucoup plus rebelle : la nécrose évolua lentement, mais, là encore, toute la masse néoplasique centrale finit par se détacher, de sorte que, en définive, il ne restait plus qu'une ulcération profonde, en forme de cratère. Pendant toute la durée du traitement, le malade se sentait très bien; une fois seulement, l'évolution de la cure fut troublée par l'apparition, dans le voisinage, d'une lymphangite, avec élévations modérées de la température, qui aboutit à un abcès; mais, celui-ci une fois incisé, tout rentra dans l'ordre. Le tableau hématologique, surveillé constamment, ne montra aucune modification appréciable, pas plus dans le nombre des globules rouges que dans le taux des leucocytes. Ce qui mérite particulièrement d'être relevé, c'est que, pendant les quatre mois de séjour du patient à la clinique, on fut à même de constater une augmentation du poids corporel de 10 kilos.

Ainsi donc, il est incontestable que, dans ce cas, le benzol a exercé une influence intense sur les cellules cancéreuses, qui, partout où elles ont été en contact direct avec le médicament, ont péri. Cependant, la biopsie montra qu'en l'espèce il ne pouvait être question d'une véritable guérison, puisque, au bord de l'ulcération en apparence guérie, on trouvait des altérations cancéreuses typiques. Au surplus, un mois environ après la cessation du traitement par le benzol, on pouvait constater une infiltration nette des bords de cette ulcération.

Le second cas avait trait à une femme de soixante ans, atteinte d'une récidive de cancer du sein gauche. Là encore, les injections de benzol, pratiquées dans l'épaisseur du néoplasme, au début à la dose de 0 c.c. 1, plus tard à la dose de 0 c.c. 5 et même à des doses de 1 c.c. à 1 c.c. 5, amenèrent des nécroses s'étendant très profondément et finissant par se détacher des tissus avoisinants. Toutefois, le résultat fut ici moins bon que dans le fait précédent, d'une part à cause des dimensions considérables du néoplasme, gros comme une tête d'enfant, d'autre part en raison de l'état de cachexie avancée et d'anémie accentuée dans lequel se trouvait la malade. Il se produisait fréquemment des élévations thermiques avec frissons, vraisemblablement consécutives aux phénomènes de résorption accompagnant la nécrose ; le nombre des globules rouges tomba à 2,000,000, celui des globules blancs descendit à 2,000, et, six semaines après son admission, la patiente succomba. L'examen histologique de la tumeur montra une nécrose complète du tissu néoplasique.

Ces 2 faits tendent donc à établir que les

injections de benzol produisent une action destructive sur le tissu cancéreux. Mais il s'agit là d'un effet purement local et, dans le voisinage du tissu ainsi détruit, les cellules néoplasiques n'en continuent pas moins à proliférer. On ne saurait donc parler d'une influence curative proprement dite. Cependant, si l'on tient compte qu'il en est de même pour la radiothérapie, pour l'emploi du thorium et, d'une manière générale, pour tous les moyens de traitement non sanglant du cancer, on comprend que les injections de benzol puissent, le cas échéant, être utilisées au même titre et avec le même succès que ces divers moyens, mais sans qu'il y ait lieu d'espérer d'en obtenir davantage.

La valeur de la « douche d'air » dans le traitement des plaies.

Nous avons récemment signalé les bons résultats qu'a obtenus M. Bergeat dans le traitement des plaies en dirigeant sur celles-ci un courant d'air sec, froid ou chaud, jusqu'à ce que la surface de la plaie fût complètement asséchée (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 442). De son côté, un autre confrère allemand, M. le docteur A. Heisler (de Königsfeld), a eu dernièrement l'occasion d'expérimenter le même procédé dans un certain nombre de cas de plaies traumatiques, et il s'en est toujours fort bien trouvé. Il en a notamment obtenu des effets remarquables dans un cas où il s'agissait d'une blessure grave de la main par arme à feu : le pouce entier avec l'éminence thénar avaient été arrachés, les muscles déchiquetés et les téguments brûlés. Après avoir assuré aussi exactement que possible l'hémostase, on recousut l'éminence thénar à la main ; la surface suturée s'étendait sur une longueur de 16 centimètres. Comme il fallait s'y attendre, il se forma une vaste plaie à bourgeons plus ou moins exubérants, de sorte qu'un chirurgien, qui vit le patient par hasard à cette époque-là, conseilla de procéder le plus tôt possible à la greffe, afin d'éviter la production de contractures cicatricielles graves. Cependant, M. Heisler, qui venait justement de prendre connaissance de la pratique de M. Bergeat, se décida à expérimenter la « douche d'air ». Mais, comme il ne possédait pas d'appareil *ad hoc*, il utilisa tout simplement un grand ventilateur, en le faisant fonctionner tous les jours, pendant une demi-heure. L'effet obtenu fut surprenant : la plaie, déchiquetée et souillée par les tissus brûlés par la poudre, fut promptement asséchée et la surface ne tarda pas à se couvrir, s'épidermiser. Le résultat définitif fut également remarquable, et notre confrère est persuadé que cette guérison, obtenue dans d'excellentes conditions et sans transplantation, est due exclusivement à l'emploi de la méthode en question. M. Heisler s'en est aussi très bien trouvé dans des cas d'ulcère de la jambe, ainsi que dans les eczémas suintants. Le seul inconvénient de ce mode de traitement consistait dans ce fait que les patients se plaignaient d'un fort refroidissement de toute l'extrémité dans le courant d'air du ventilateur ; toutefois, ce désagrément disparaissait aussitôt que l'on cessait l'application.

On se rappelle que, suivant M. Bergeat, le procédé qu'il préconise ne se confond nullement avec le traitement par l'air surchauffé, car il vise surtout la dessiccation de la plaie. Tel n'est pas précisément l'avis de M. Wittek, qui estime qu'il doit y avoir, dans l'action de la douche d'air chaud notamment, encore d'autres facteurs : il se peut, par exemple, que le courant d'air exerce une sorte de massage, qui a pour effet d'amener une amélioration dans la circulation sanguine. Les observations recueillies par M. Heisler militent plutôt en faveur de l'opinion de M. Bergeat. Elles montrent, en tout cas, que, à défaut d'une douche d'air chaud, on peut parfaitement utiliser des moyens de fortune.

L'ozone contre la dysenterie.

On sait que l'ozone possède des propriétés oxydantes beaucoup plus énergiques que celles de l'oxygène ordinaire. Grâce à ces propriétés oxydantes, il constitue un antiseptique énergique, et les hygiénistes ont fait de nombreux essais dans le but de l'utiliser pour la stérilisation en grand des eaux de boisson. On a également essayé de mettre en œuvre les propriétés antiseptiques de l'ozone dans le traitement de quelques maladies infectieuses, en particulier de la tuberculose, de la coqueluche, du choléra et de la fièvre typhoïde. Cela étant, il n'est pas sans intérêt de signaler le succès que ce moyen vient de donner, entre les mains de M. le docteur F. M. Lessing, exerçant à Songkla (Siam), dans un cas de dysenterie grave, où le traitement par l'ipéca et par l'opium s'était montré impuissant à arrêter la diarrhée. Tout en continuant l'usage de l'ipéca et même du chlorhydrate d'émétine, on eut recours à l'eau ozonisée, employée soit sous forme de boisson *ad libitum*, soit pour des lavages répétés de l'intestin. De plus, pour renforcer l'action antiseptique, l'air de la chambre du malade était aussi légèrement ozonisé. Sous l'influence de ces moyens, on ne tarda pas à obtenir une amélioration remarquable : les manifestations cliniques de la dysenterie disparurent promptement et la cicatrisation consécutive des ulcérations intestinales fut également très rapide.

NOTES CHIRURGICALES

Les dangers du pneumothorax « restant » après les thoracotomies et les moyens de s'en garantir.

Reste-t-il de l'air dans la cavité pleurale, après les opérations sous « baronarcose » ? Que l'on utilise l'hypopression ou l'hyperpression, ou l'insufflation de Meltzer et Auer (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 271), réussit-on, en ramenant le poumon à son ampliation normale, avant de fermer plèvre et paroi, à supprimer tout pneumothorax, même partiel ? On le croyait; les observations maintes fois répétées semblaient en avoir fait la preuve, et c'était là, au sens de leurs promoteurs, un des plus précieux bénéfices des méthodes nouvelles de thoracotomie.

Il n'en serait rien, d'après les recherches expérimentales que rapportait, cette année même, M. le docteur H. Burckhardt, assistant de M. Hildebrand, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Berlin. Sur des cobayes, qu'il avait thoracotomisés en hyperpression, il réunissait la brèche par des anses péri-costales, et ne nouait la dernière, pour occlure définitivement, qu'au moment où le poumon, en expiration maxima, se trouvait en contact intime, sous l'action de son contenu gazeux hypertendu, avec la paroi thoracique. Eh bien! si, l'animal sacrifié, on détachait alors, en masse, le thorax, en liant la trachée et laissant le foie adhérent au diaphragme, on se rendait compte aisément, en le regardant par transparence, de la quantité d'air qu'il renfermait encore. Et notre confrère en venait à dire que, même par une surdistension excessive et dangereuse du poumon, on ne parvenait pas à expulser intégralement l'air pleural, et qu'un pneumothorax, au moins partiel, persistait toujours.

Cette conclusion expérimentale, étendue à la chirurgie humaine, était de nature à provoquer des surprises et des désillusions. Elle n'a pas tardé à être discutée et contredite. M. le docteur L. Dreyer, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Breslau, s'est attaché à démontrer que, chez le cobaye, le parenchyme pulmonaire est trop friable pour se prêter à une hyperdistension suffisante, sans se rompre; c'est le chien qui, d'après lui, devrait être choisi pour les expériences de ce genre, et celles qu'il a instituées lui ont toujours démontré l'absence de toute trace de pneumothorax « restant »; une fois la paroi réunie, en réséquant une côte, plus haut, à des niveaux successifs, on apercevait le poumon intimement accolé au mince feuillet pariétal de la plèvre.

Ce dernier fait est bien connu et nul ne cherche à le mettre en doute, répond M. Burckhardt; mais l'accolement pneumo-pariétal extérieur, pour net qu'il soit, ne prouve pas nécessairement que de l'air ne soit pas resté dans la plèvre, en bas, dans les culs-de-sac déclives, en dedans, du côté du médiastin. Le contraire serait, du reste, malaisément explicable, et l'on ne comprendrait guère qu'une cavité irrégulière et diverticulaire comme la cavité pleurale se vidât intégralement de son contenu gazeux, sous l'action du poumon distendu.

A son tour, il a expérimenté sur le chien, et les résultats ont confirmé la donnée première. On gagnerait peu, du reste, à poursuivre cette discussion expérimentale. Qu'il puisse rester de l'air, dans la plèvre, après les thoracotomies sous « baronarcose », et alors même qu'on a pris soin, avant de réunir, de dilater le poumon « à plein », M. Dreyer lui-même ne paraît pas dénier le fait, aux termes de sa réponse finale; mais, en tout cas, la quantité d'air serait, d'après lui, très minime et de nulle importance.

On devrait, toutefois, réserver une part aux insuffisances éventuelles du fonctionnement des appareils, aux défauts de technique, et ne pas oublier, non plus, que ces appareils ne sont pas toujours utilisables, d'une part, et, de l'autre, qu'on ne les a pas toujours sous la main. L'emploi en demeure exceptionnel dans certains pays et dans certains milieux, où l'on n'a pas manqué d'insister, à maintes reprises, sur la bénignité du pneumothorax opératoire.

Est-il réellement bénin, ce pneumothorax, même si le développement en est trop restreint, pour créer quelque désordre de compression ou de déviation, même s'il est partiel? Cet air épanché dans la plèvre doit-il passer pour indifférent, et n'exerce-t-il aucune influence sur le processus de réparation ?

La question s'était posée depuis longtemps, et l'observation humaine avait conduit à une interprétation toute différente; « de l'ensemble de nos recherches sur les opérations pulmonaires avec pneumothorax, écrivait tout récemment M. Tuffier, dans son rapport au dernier Congrès international des sciences médicales, tenu à Londres, il ressort qu'une bonne moitié s'infecte et doit être traitée ultérieurement ». Dès 1906, M. Nötzel avait cherché à démontrer expérimentalement ce rôle du pneumothorax dans l'infection pleurale; il avait insisté, d'abord, sur les aptitudes de défense du milieu pleural, et rappelé qu'on peut injecter, dans la plèvre, sans dommage, une dose de culture microbienne cent fois supérieure à celle qui tue le même animal, par injection intraveineuse. Si la culture staphylococcique ou streptococcique était injectée, après qu'on avait créé un pneumothorax par une incision pariétale de 3 millimètres, l'infection pleurale était constante; les animaux de contrôle, à qui l'on injectait la culture, sans pneumothorax, restaient indemnes.

On avait cherché, depuis, à mettre ces résultats sur le compte, non du pneumothorax lui-même, mais de la plaie pariétale, qui, si étroite fût-elle, servait de terrain d'inoculation. Aussi, dans ses expériences dernières, M. Burckhardt a-t-il pris soin de réduire à l'extrême limite la lésion pleurale : il n'incise pas, il ponctionne avec une aiguille très fine, à bout mousse, et, par elle, il produit le pneumothorax, en injectant de l'air dans la plèvre. Cela fait, l'injection de culture est pratiquée comme plus haut. Eh bien! sur 13 animaux ainsi traités, 12 fois, il eut à relever de graves infections pleurales, suppurées le plus souvent; dans 8 expériences de contrôle, où l'injection microbienne, à doses égales, avait été pratiquée sans pneumothorax préalable, 3 fois seulement, il observa une lésion pleurale de quelque importance.

Il semble donc que la présence de l'air épanché devienne, par elle-même, une condition de l'infection. Comment? Non point, sans doute, par l'apport microbien que l'air entraîne avec lui, mais par l'état de moindre résistance vitale dans lequel il place les feuillets pleuraux, en les séparant. Comme le fait remar-

quer notre confrère, le rôle microbicide de l'endothélium pleural paraît avoir été singulièrement exagéré; si la plèvre se défend et se défend bien, c'est par « l'épandage » sur une grande surface du liquide inoculé, épandage qui succède aux mouvements réciproques des deux feuillets pleuraux accolés; disséminé de la sorte, le liquide est absorbé, « pompé » par les stomates et les voies lymphatiques. Les deux feuillets sont-ils disjoints par une collection gazeuse, le même processus ne trouve plus à s'exercer; un espace « mort » se constitue, où les microbes stagnent et se multiplient en toute aisance.

Quelle que soit, du reste, la théorie, un fait est à retenir, en pratique: le pneumothorax « restant » expose toujours, dans une certaine mesure, à l'infection; et ainsi tombe la réputation de bénignité que l'on a souvent faite au pneumothorax opératoire. La gravité immédiate en a été grossie, et, sous la réserve de certaines précautions, il ne crée pas ces dangers d'asphyxie brusque et de collapsus cardiaque, dont l'éventualité était tenue autrefois pour si menaçante; c'est entendu, mais la réplétion gazeuse de la plèvre n'en est pas moins une condition défavorable, qu'il conviendrait de prévenir ou de supprimer.

C'est la « baronarcose » qui fournit le moyen de la prévenir, au moins dans une large mesure. Si l'on n'a pu y recourir, encore serait-il indiqué, une fois réunie la plaie thoracique, d'évacuer la plèvre de l'air qu'elle contient par des ponctions aspiratrices. M. Tuffier, qui préconise ces ponctions, fait ressortir, toutefois, qu'elles ne sont applicables sans danger, que si la plaie pulmonaire a été dûment fermée, par la suture: autrement, l'aspiration « appellerait » l'air des grosses bronches, qui est loin d'être aseptique, et « augmenterait notablement les risques d'infection pleurale ». Dans ce dernier cas, que pourrait-on faire? Le drainage pur et simple, quelle qu'en soit la déclivité, devient, lui aussi, une cause d'infection, et, en ce qui le concerne, la cause est entendue aujourd'hui; on ne pourrait songer qu'au drainage à soupape, et, en particulier, au *Ventildrainage*, que M. Tiegel a décrit.

Enfin, la fixation du poumon à la paroi, la pneumopexie, trouverait là encore des indications; non seulement elle assure des conditions meilleures à la respiration et à la circulation pulmonaire, mais elle rétablit, sur une surface plus ou moins large, le contact des deux feuillets pleuraux, elle réduit l'espace mort pleural et restreint l'épanchement gazeux. Tout récemment, M. le docteur G. Lerda (de Turin) appelait de nouveau l'attention sur les avantages qu'il y a lieu de lui reconnaître, et recommandait de la pratiquer sur la base du poumon, au moyen d'une incision transversale, allant du sixième espace intercostal en avant au neuvième espace en arrière; le long de cette incision, les septième, huitième et neuvième côtes seraient sectionnées et la brèche, maintenue béante par un écarteur thoracique, ouvrirait un large accès, par lequel on pourrait aborder le poumon, le diaphragme, le médiastin. Ce procédé n'a pas encore été, du reste, utilisé sur le vivant. Pour s'en tenir à la pneumopexie, on ne saurait oublier que M. Fritz König l'avait conseillée il y a cinq ans (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 220), comme le complément de la thoracotomie, dans le pneumothorax suffocant, et que M. Sauerbruch en a montré les bénéfices, même lorsqu'elle n'est applicable qu'à une zone étroite de la surface pulmonaire. C'est donc là une pratique dont l'utilité s'affirme de plus en plus.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 11 novembre 1913.

Sur un cas grave de réactions coliques.

M. Mathieu lit une note dans laquelle il désigne sous le nom de réactions coliques des phénomènes réflexes, à point de départ colique ou sigmoïdo-rectal, qui se traduisent par des vertiges, des étourdissements, des nausées, des vomissements et quelquefois par des lipothymies ou des syncopes.

Ces réactions surviennent surtout chez les constipés au moment d'une débâcle intestinale succédant à une période de plusieurs jours de rétention fécale. A chaque débâcle quelquefois les mêmes accidents se reproduisent.

Parfois ces réactions peuvent prendre des allures graves. Chez une jeune fille observée par M. Mathieu, les vomissements consécutifs à chaque débâcle avaient fait croire à l'existence d'une appendicite chronique. Ultérieurement on avait été amené à penser qu'il s'agissait d'un ulcère gastrique ou duodénal. Un jour, à la suite d'un lavement glycériné, au moment même d'une évacuation diarrhéique, survinrent brusquement une douleur abdominale vive, des vomissements et un état grave de collapsus avec refroidissement des extrémités, facies grippé, pouls très rapide et filiforme, si bien qu'on crut à une perforation gastrique.

Une laparotomie exploratrice pratiquée trois heures après montra qu'il n'en était rien. On ne trouva que des adhérences et une cicatrice duodénale résultant sans doute de lésions ulcéreuses actuellement éteintes. La gastro-entérostomie fut pratiquée. Un mois après se reproduisait une crise analogue à l'occasion d'une nouvelle débâcle.

M. Berthelot donne lecture d'un travail sur *le rôle de la longueur d'onde dans les actions biologiques de la lumière.*

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 3 novembre 1913.

Le mécanisme de l'anaphylaxie.

M. L.-C. Soula. — J'ai montré précédemment (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 212) que, conformément aux vues de MM. Abelous et Bardier, les centres nerveux sont bien le siège d'une dégénérescence partielle à la suite d'une injection d'antigène (urohypotensine et ovalbumine). Cette dégénérescence s'accuse par un accroissement des produits d'autolyse des substances protéiques.

Mes recherches actuelles ont eu pour objet de mettre en lumière une autolyse semblable du côté des substances grasses et lipoïdiques, qui aboutit à la libération de savons en grande quantité dans la substance nerveuse et dans le sang.

En dosant les savons par la méthode de Hoppe-Seyler, j'ai constaté que la période de sensibilité anaphylactique s'accompagne d'une modification profonde dans la composition de l'extrait éthéré, caractérisée par l'apparition de savons en quantité considérable.

Il est permis de se demander, en présence de la sensibilisation des animaux vis-à-vis de l'urohypotensine par une injection préalable de savons alcalins, si l'action anaphylactigène du suc d'autolyse cérébrale, démontrée par MM. Abelous et Bardier (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 284) n'est pas due à la présence de savons en excès dans le sang et les centres nerveux.

Si l'on se rappelle que, comme l'ont montré ces auteurs, la décalcification des centres nerveux les rend particulièrement sensibles à l'action de l'urohypotensine, d'une part, et que, d'autre part, les savons sont des agents décalcifiants très énergiques, on peut à bon droit supposer que la sensibilité anaphylactique est en grande partie la conséquence de cette saponification exagérée.

Sur la physiologie de l'appendice cæcal; l'hormone du vermium.

M. R. Robinson. — Il semble résulter de mes expériences que le liquide acide sécrété par l'appendice joue le rôle principal d'une *hormone* stimulant le cæcum pour provoquer ses contractions lentes et expédier ainsi les matières accumulées dans ce réservoir vers l'issue finale.

Les observations des médecins montrent déjà que la constipation et la stase cæcale sont précoces et permanentes chez les malades atteints d'appendicite.

L'appendice est donc un organe indépendant et utile dont la fonction physiologique devient de plus en plus évidente. Son ablation dans de nombreux cas douteux est un mauvais acte, puisque le gros intestin en souffre, et les malades restent inutilement *balafrés*, d'après l'expression vivante de Dieulafoy.

M. J. Amar envoie une note sur *les signes respiratoires de la fatigue.*

M. C. Gessard adresse une note ayant pour titre: *Des sels dans la coagulation du sang.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 5 novembre 1913.

Plaie de la veine fémorale.

M. Morestin. — M. Billet (médecin militaire) nous a adressé une observation sur laquelle je suis chargé de vous faire un rapport.

En cas de plaie de la veine fémorale on se demandait autrefois si l'on pouvait lier cette veine sans inconvénient; à l'heure actuelle, une autre question se pose: celle de la possibilité d'une suture.

Le malade de M. Billet était un jeune soldat, cuisinier, qui, en découpant de la viande, s'était, par accident, enfoncé son couteau dans le triangle de Scarpa. Il présenta de suite une hémorrhagie formidable, qu'il ne put arrêter qu'en enfonçant un doigt dans la plaie; à l'infirmerie on lui fit un pansement compressif, et on l'envoya à l'hôpital.

Quand M. Billet vit le malade, on pouvait se demander si l'on avait affaire à une plaie de l'artère ou de la veine. Mais on sentait battre la poplitée et la pédieuse.

En enlevant le pansement, on vit surgir un flot de sang noir; après débridement, on put apercevoir le bord de la plaie veineuse, et, après avoir enlevé les caillots qui infiltraient les téguments, on put faire, avec une aiguille fine, une suture de la boutonnière.

Le seizième jour, le malade était guéri, il marchait et ne présentait ni œdème, ni aucun trouble circulatoire, en un mot, rien qui indiquât une oblitération de la veine fémorale.

Cet homme revu actuellement ne présente aucun accident; il marche parfaitement et sa jambe est en très bon état.

On a longtemps considéré la blessure de la veine fémorale comme un accident tout à fait grave, à ce point qu'on a pu avoir l'idée de lier l'artère en pareil cas. Il semble bien actuellement que les accidents de sphacèle secondaire du membre étaient dus à des complications septiques.

J'ai pratiqué la ligature et même la résection de la veine fémorale chez un malade de l'hôpital Saint-Louis. Il présenta une coloration violette de tout le membre, accompagnée d'un œdème qui dura quelques jours. Dans un second cas, il s'agissait d'une tumeur du pli de l'aine; je dus également réséquer une portion de la veine fémorale adhérant à la masse ganglionnaire. L'opérée ne présenta qu'un peu de cyanose qui disparut assez rapidement.

Cependant, malgré la bénignité de la ligature de la veine fémorale, il me semble bien préférable de faire une suture de la plaie de ce vaisseau. Les suites éloignées seront beaucoup plus satisfaisantes: chez ma seconde malade, il s'est produit, dès qu'elle a voulu reprendre son travail, des troubles trophiques: un œdème chronique et un ulcère de la jambe. Ces accidents auraient peut-être été évités si l'on avait fait une suture.

De nombreuses observations de MM. Tixier, Rebreyend, Riche sont venues confirmer cette opinion, que M. Lejars avait déjà soutenue. La seule contre-indication me semble être la septicité de la plaie, l'irrégularité de la blessure veineuse ou une perte de substance trop étendue, ce qui peut exposer le malade aux déhiscences secondaires et aux accidents d'embolie. Mais, j'estime que toutes les fois que

cela est possible il est infiniment préférable de faire la suture.

M. Quénu. — Je crois déjà avoir fait allusion à un cas de ligature de la veine fémorale, que j'ai pratiquée à l'hôpital Cochin. Il s'agissait d'un malade chez lequel j'avais dû extirper des ganglions de l'aine. Il ne se produisit rien sur le moment; mais, quelques jours après, il survint de l'œdème de la portion inférieure de la jambe et du pied. Ces accidents ont coïncidé avec une suppuration de la plaie opératoire.

Je pense que les accidents consécutifs à la ligature proviennent toujours, comme dans ce cas, de l'infection de la plaie. En elle-même, cette intervention ne présente que peu de danger, mais, à mon avis, il faut lui préférer la suture toutes les fois qu'on peut la pratiquer.

M. Routier. — J'ai fait deux fois la ligature de la veine fémorale : la première chez un malade qui présentait un cancer de l'anus, accompagné de ganglions inguinaux; il n'y eut aucun accident. Dans le second cas, il s'agissait d'un patient atteint de hernie crurale; je blessai la veine, en enlevant même une certaine partie du vaisseau. Il y eut, après la ligature, un œdème et une cyanose de tout le membre, qui disparurent en quelques jours. Lorsque cet homme, qui exerçait la profession de valet de chambre, voulut reprendre son travail, il eut pendant quelque temps une nouvelle poussée d'œdème et une faiblesse des muscles de la jambe. Mais ces accidents ont cessé, et, à l'heure actuelle, il n'existe plus aucun trouble.

M. Marion. — J'ai ouvert une fois la veine fémorale chez une malade que j'opérai secondairement d'appendicite et d'éventration. Je pratiquai la ligature après avoir tenté vainement de faire une suture. Il ne s'est produit aucun accident; le membre est resté ce qu'il était.

M. Sébileau. — Il m'a été donné d'assister à une section complète de la veine fémorale chez un malade atteint de hernie crurale étranglée. L'interne qui opérait me laissa terminer l'intervention : je dus lier la veine iliaque et le bout inférieur de la veine fémorale. L'opéré mourut secondairement, en présentant un énorme abcès de l'aine; mais il ne s'est rien passé d'anormal au moment où j'ai pratiqué la ligature.

Plaie du rectum et perforation intestinale par coup de feu.

M. Lejars. — La question des plaies par armes à feu de l'abdomen est redevenue d'actualité. Il est évident que les exemples tirés de la chirurgie de guerre ne doivent pas s'appliquer à la pratique civile (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 325-329). Les interventions soigneuses, hâtives peuvent donner des résultats excellents, comme le montre l'observation suivante, qui nous a été adressée par M. E. Foisy (de Châteaudun) et sur laquelle je dois vous faire un rapport.

Il s'agit d'un braconnier qui, poursuivi par un garde-chasse, tomba en courant; dans sa chute, son fusil partit. Le garde, croyant qu'on lui avait tiré dessus, déchargea son arme à bout portant, dans le dos de l'homme qui fut de suite transporté à l'hôpital.

On trouvait, dans la région sacrée inférieure, une vaste brèche par laquelle on pénétrait dans le rectum. Le doigt pouvait également entrer dans les espaces pelviens. En présence de l'état alarmant du malade, on se contenta de faire une détersion soignée de la plaie et une désinfection à la teinture d'iode.

L'état du patient s'améliora sous l'influence des injections de sérum artificiel mais, dès le lendemain, il apparut des symptômes nouveaux au niveau de l'abdomen, un peu de ballonnement du ventre, de la douleur, en un mot des signes péritonéaux.

On pratiqua aussitôt une laparotomie. Il existait au niveau d'une anse intestinale une petite perforation qui fut suturée. Après avoir refermé la paroi, notre confrère fit de suite un anus contre nature, sur l'S iliaque, en ayant soin d'attirer au dehors un long segment d'intestin pour créer un bon éperon.

Dans la suite, la paroi du rectum se répara peu à peu et cela sans aucune intervention spéciale; on se contenta de faire une légère dilatation en introduisant un tube de caoutchouc. Mais, quelques mois après, le malade présenta des accidents d'occlusion, qui conduisirent notre confrère à faire une nouvelle laparotomie : il trouva une bride épiploïque sur laquelle l'intestin se coudait; elle fut sectionnée et le malade guérit parfaitement. Au bout de sept mois, on a pu refermer l'anus contre nature et actuellement le rectum est souple, à peine rétréci et le patient est en parfait état.

La perforation de l'intestin par la voie sacrée est assez rare. Mais ce qui est surtout intéressant, c'est ce fait de l'anus contre nature pratiqué d'emblée pour réaliser l'exclusion du rectum. C'est là, je crois, une excellente pratique dans de semblables cas; elle empêche toute espèce de stagnation locale, et met la plaie rectale à l'abri de l'infection.

Invagination intestinale chez l'enfant.

M. Savariaud. — Je suis chargé de vous faire un rapport sur 2 observations d'invagination intestinale. La première nous a été adressée par M. Douriez (d'Abbeville).

Il s'agit d'un enfant de quatre ans, qui fut pris tout d'un coup de vomissements et présenta une diarrhée muco-sanguinolente. L'opération eut lieu vingt heures après le début des accidents; on sentait un boudin dans le flanc droit et l'on voyait l'intestin se contracter sur la paroi abdominale.

L'opération fut simple, on put dévider aisément l'intestin, on fit la suture de la paroi avec trois fils d'argent et des agrafes intermédiaires. Deux jours après, le petit malade eut une émission de gaz. Lorsqu'on enleva les agrafes, il se produisit une éventration qui nécessita une seconde intervention. C'est là un accident sur lequel M. Ombrédanne a attiré l'attention. Il est toujours prudent, chez l'enfant, de donner un peu de chloroforme lorsqu'on enlève les fils sur une incision abdominale, car le petit malade peut crier et faire des efforts violents qui amènent la rupture de la suture.

La seconde observation nous a été envoyée par M. Marquis (de Rennes); elle est relative à un enfant de trois ans qui a présenté des accidents analogues. L'opération eut lieu trente-six heures après le début. La réduction par expression fut facile. L'invagination avait pour point de départ un diverticule de Meckel qui fut réséqué. C'est là un fait assez rare. L'âge de ces deux malades et la précocité de l'intervention ont certainement joué un rôle dans la rapidité de la guérison.

Ostéomyélite typhoïdique traitée par le plombage.

M. Launoy. — Je vous présente une malade qui était atteinte d'ostéomyélite typhoïdique et chez laquelle j'ai fait le plombage de la cavité osseuse avec le mélange que M. Delbet a préconisé ici au mois de juillet dernier (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 384). Ce plombage est très pratique : il produit l'hémostase en même temps que la désinfection de la plaie. Mon intervention date du 18 juillet et je me propose de vous montrer de nouveau cette femme dans quelques mois.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 7 novembre 1913.

L'amino-acidurie provoquée et le diagnostic de l'insuffisance hépatique (épreuve de l'ingestion de peptones).

M. Labbé. — J'ai montré antérieurement, avec M. Bith, que l'amino-acidurie est un indice d'insuffisance hépatique, mais il est des cas où cette réaction n'apparaît pas avec un régime ordinaire. Il faut alors en provoquer l'apparition par l'ingestion supplémentaire d'acides aminés; nous avons eu recours dans ce but aux peptones commerciales qui sont des agrégats d'acides aminés.

Le sujet étant mis au régime lacto-végétarien, on dose ses amino-acides et son azote total pour établir le rapport $\frac{\text{azote aminé}}{\text{azote total}}$; puis, on lui fait prendre 20 grammes de peptones, et l'on dose, pendant deux jours, les amino-acides excrétés. Normalement, les amino-acides n'augmentent pas et le rapport $\frac{Na}{Nt}$ ne varie pas.

A l'état pathologique, il n'en est pas de même. Au cours de l'ictère catarrhal, l'épreuve est ordinairement négative. Dans la cirrhose de Laënnec, elle se montre négative ou positive, suivant la période de l'affection. Dans la cirrhose tuberculeuse, elle est habituellement positive. Au cours du cancer hépatique, les résultats sont variables. Chez les diabétiques avec dénutrition, l'épreuve est toujours plus ou moins fortement positive.

En comparant les résultats de l'épreuve avec les données de la clinique et de l'anatomo-pathologie, on constate qu'il existe un rapport entre le degré de la dégénérescence de la cellule hépatique et la production de l'amino-acidurie par ingestion de peptones. Cette épreuve peut donc servir à apprécier l'activité fonctionnelle du foie à l'égard du métabolisme azoté.

M. Chauffard dit que, à son avis, le signe le plus important de l'insuffisance hépatique est le dosage de l'azote résiduel dans le sérum.

Sur une maladie infectieuse caractérisée par un syndrome méningé avec ictère; ses rapports avec la maladie de Heine-Medin.

M. Pignot communique le résultat d'une expérience qui prouve que le syndrome méningé avec ictère mérite d'être envisagé comme une forme clinique de la maladie de Heine-Medin.

Cette expérience a porté sur 3 malades dont l'observation a été relatée par MM. Guillain et Richet fils (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 527). Avec le sérum de ces trois sujets, on a pratiqué la neutralisation du virus poliomyélitique, selon la méthode de MM. Netter et Levaditi.

Un singe servit de témoin; 3 autres singes furent inoculés : 2 n'ont présenté aucune lésion de poliomyélite, le troisième a eu un retard manifeste dans l'éclosion des accidents poliomyélitiques.

Cette recherche expérimentale permet donc d'établir que ces trois malades avaient encore, au moment de l'expérience, — trente-six mois après leur maladie — des anticorps poliomyélitiques. Si ce symptôme méningé avec ictère appartient à la maladie de Heine-Medin, il est permis d'en inférer que la plupart des états méningés, de nature indéterminée, si fréquemment observés en ces dernières années, en sont également une manifestation clinique, comme M. Netter en avait émis l'hypothèse.

Guérison apparente d'une cirrhose du foie.

M. Galliard montre une femme de quarante-neuf ans, cliniquement guérie depuis deux ans et demi d'une cirrhose atrophique du foie typique.

Pendant les deux premières années de la cure, la malade a été soumise à l'opothérapie hépatique (250 grammes, puis 125 grammes de foie de porc par jour). Elle a subi, en outre, en cinq années, 13 ponctions abdominales dont la première a fourni 17 litres de liquide ascitique et la dernière (mars 1911), 8 litres.

Actuellement l'état général est excellent. La paroi abdominale, souple et dépressible, n'offre plus le réseau veineux sous-cutané constaté antérieurement. Le foie est dur et peu mobile, probablement sclérosé et emprisonné par des adhérences. La rate est petite et dure. Les autres viscères semblent normaux. Il n'y a pas trace de tuberculose.

M. Pissavy cite plusieurs cas de cirrhose du foie dans lesquels l'inoculation du liquide ascitique à des cobayes démontra l'existence d'un élément péritonéal infectieux de nature tuberculeuse.

M. Chauffard est également d'avis que la grande majorité des ascites cirrhotiques comportent un élément tuberculeux.

A propos de l'hydarthrose périodique et de son traitement par les préparations thyroïdiennes.

M. Ribierre attire l'attention, à propos de la communication faite à la dernière séance par M. Dalché (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 538), sur la variabilité des résultats consécutifs à l'emploi de l'opothérapie thyroïdienne dans les cas d'hydarthrose périodique. S'il est des malades chez lesquels la guérison ainsi obtenue semble définitive, il en est d'autres qui, après avoir bénéficié de cette médication, voient leurs crises d'hydarthrose réapparaître au bout de plusieurs mois. Il est aussi des cas dans lesquels l'opothérapie thyroïdienne est dénuée de toute action.

Existence d'un ferment de destruction (Abderhalden) au cours de l'ictère grave.

M. Fiessinger. — J'ai observé avec M. Brousolle, au cours d'un ictère grave avec hémorrhagie, l'existence dans le sérum d'un ferment de destruction ayant la propriété de digérer la substance hépatique surtout et tardivement la substance rénale, la substance testiculaire et la substance thyroïdienne. Ce fait explique l'évolution brutale des accidents au cours de l'insuffisance hépatique.

M. Khoury (de Beyrouth) envoie l'observation d'un malade atteint de *maladie osseuse de Paget avec réaction de Wassermann négative.*

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 5 novembre 1913.

Un cas de pseudarrhénie.

M. C. Benda. — Je vous présente des pièces anatomiques provenant d'un enfant de deux mois ayant une verge tout à fait normale et un scrotum, dans lequel, il est vrai, on ne trouvait pas de testicules. Or, voici ce que l'on constata après ouverture de l'abdomen : en arrière de la vessie, se trouvaient un utérus, correspondant par son état d'évolution à l'âge de l'enfant, et deux ovaires. Pour ce qui est de l'urèthre, c'était celui d'un individu mâle ; il était entouré de corps caverneux normaux. La crête uréthrale offrait des dimensions exagérées ; c'était là que s'abouchait le vagin. Il existait près de ce dernier une prostate à deux lobes. En outre, les capsules surrénales étaient plus volumineuses que les reins.

Je préfère ne pas parler de pseudo-hermaphrodisme dans un fait comme celui-là mais employer le terme de pseudarrhénie, et user, lorsqu'il s'agit d'une fausse apparence de sexe féminin, du mot de pseudothélie. Ce n'est que s'il y avait coexistence d'éléments génitaux tubulaires des sexes que je parlerais de pseudo-hermaphrodisme, si, par exemple, on constatait chez un même individu des canaux déférents à côté de trompes.

L'examen microscopique des préparations ne révèle rien qui puisse militer en faveur de la présence de tissu germinal mâle. Les éléments interstitiels n'offrent également rien d'exceptionnel. D'ailleurs, le rôle de glande à sécrétion interne desdits éléments est loin d'être établi. Les preuves expérimentales que M. Steinach allègue à cet égard sont d'une valeur douteuse, car en examinant de près les préparations du physiologiste de Prague provenant d'animaux (grenouilles, cobayes, etc.) chez lesquels on a, après suppression de leur sexe primitif, transplanté des organes de sexe opposé, on constate que, contrairement aux idées de notre confrère, ce n'est pas exclusivement la partie interstitielle du transplant qui est conservée mais aussi quelques cellules de Sertoli et, chez les sujets privés de leur sexe mâle, quelques ovules.

M. von Hansemann. — Bien avant que ces recherches fussent d'actualité, je m'étais occupé des relations physiologiques qui lient les uns aux autres les différents organes d'un même organisme. C'est ce que j'appelai l'altruisme. Or, la substance intermédiaire des glandes génitales ne saurait avoir à cet égard une grande importance, car elle offre trop de variabilité. C'est ainsi que les animaux en état d'hibernation présentent une glande interstitielle très riche en cellules dont le nombre diminue continuellement jusqu'à l'automne. De même, les hommes cachectiques ont beaucoup d'éléments interstitiels.

M. P. Fränckel. — J'ai eu l'occasion d'examiner un pseudo-hermaphrodite féminin qui me paraît offrir quelque intérêt général. Cet individu, qui avait vécu cinquante et un ans, avait toujours passé pour une femme ; il succomba brusquement sans raison plausible. Je dirai de suite que la cause de ce décès reste obscure malgré l'autopsie que je fus chargé de faire. Ce sujet était issu d'une famille où il y avait eu plusieurs cas d'hermaphrodisme. Les organes génitaux externes étaient ceux d'une femme ; il existait également un utérus, en état d'hypoplasie, il est vrai, car il ne mesurait que 4 centimètres de longueur. Par contre, les caractères secondaires étaient franchement du type masculin : charpente osseuse mâle, absence de seins, forte barbe. Je constatai, et c'est là un apanage régulier des faux hermaphrodites et exclusivement des hermaphrodites femelles, une hypertrophie des surrénales, qui pesaient chacune 54 grammes.

Il existe des différences, d'ordre histologique surtout, dans la répartition de la moelle et de l'écorce surrénale suivant l'âge des hermaphrodites. M. Fibiger avait pensé que l'évolution de la prostate dépendait de celle des surrénales, mais mon observation est contraire à cette manière de voir, car mon hermaphrodite n'avait pas de prostate. On conçoit sans difficulté combien il est délicat de se prononcer devant un tribunal sur le sexe d'un tel hermaphrodite. Cependant, chez nous, la loi ne fait aucun cas de cet embarras, et nous sommes tenus de déclarer nettement s'il s'agit d'un homme ou d'une femme. Bien souvent une telle réponse obligerait non seulement à pratiquer une laparotomie, mais encore à faire un examen microscopique des glandes germinales. Or, comme il existe des faits dans la littérature médicale où le diagnostic ne fut possible qu'après l'examen de mille sept cent coupes sériées, il se pourrait que pour juger du sexe d'un individu il fallût le détruire. Aussi quand la décision ne touche pas à des intérêts extérieurs de premier ordre, se bornera-t-on à se baser sur la tendance générale de l'individu. On le fera d'autant plus volontiers qu'il paraît que les caractères secondaires sont, d'après certains auteurs au moins, sous la dépendance d'autres éléments que les cellules germinales.

Une telle décision éludera certaines difficultés qui pourraient s'élever même après un examen histologique précis des glandes génitales, car un individu reconnu comme porteur d'ovaires par une laparotomie et ayant des affinités pour le sexe féminin ne les perdra pas par l'intervention suivie d'ovariotomie.

M. Kraus. — La malade que je vous montre a certains points de commun avec l'observation de M. Benda, car tout en étant femme elle présente quelques caractères masculins et, en outre, un hyperadrénalisme net. Cette femme, âgée de vingt-cinq ans, est d'origine russe et son état mental est normal ; elle est sage-femme. Mais, depuis sa treizième année, elle a cessé d'augmenter de poids et a même diminué de 15 kilos depuis trois ans ; actuellement elle pèse 70 kilos. Les pertes menstruelles ont été régulières de la treizième à la vingt et unième année. Elles devinrent ensuite irrégulières et disparurent à l'âge de vingt-trois ans. A sa treizième année, la patiente avait un penchant pour l'autre sexe, mais depuis cinq ans il n'en est plus ainsi. Depuis la même époque le système pileux s'est développé d'une façon extraordinaire ; tout son corps est couvert de poils et elle ressemble à cet égard à un vieillard. On constate chez elle une hypertension artérielle variant de 140 à 170 centimètres. Cette hypertension ne résulte pas d'une néphrite, bien que l'on ait trouvé chez elle de l'albumine depuis trois ans. La méthode de M. Ehrmann nous a permis de mettre en évidence son adrénalinémie par l'action de son sérum sur l'œil de grenouille. La radiographie du crâne ferait penser également à une anomalie de la selle turcique au niveau de laquelle apparaît une opacité anormale, faisant pont au-dessus d'elle, mais ce serait aller trop loin que de songer à une affection de l'hypophyse, étant donné qu'il n'existe aucun signe clinique d'acromégalie. Les anomalies génitales proprement dites ne sont pas très grandes : hypertrophie du clitoris, atrophie utérine et ovarienne. Il existe des douleurs au niveau de l'ovaire gauche ; c'est là le seul trouble dont la patiente se plaigne. Il y a lieu de supposer qu'il s'agit d'un hypernéphrome du côté gauche. Mais il n'est pas indiqué d'intervenir, car, outre l'incertitude du diagnostic, la possibilité de métastases est une contre-indication. Toutefois, on pourrait soumettre à la radiothérapie la région surrénale. Il est à noter à ce propos que la malade a eu déjà recours aux rayons X, mais exclusivement pour se débarrasser de sa barbe.

La syphilis osseuse et articulaire.

M. Axhausen. — Je vous présente une série de malades atteints de syphilis osseuse et articulaire. Ce que je désire faire ressortir c'est le polymorphisme clinique de ces lésions. Tantôt l'affection simule un rhumatisme articulaire aigu, tantôt une polyarthrite chronique. Tantôt c'est à une arthrite déformante que l'on croirait avoir affaire, ou bien la confusion avec la tuberculose articulaire est difficile à éviter, à tel point que ni l'examen clinique ni la radiographie ne permettent de différencier de la tuberculose les lésions synoviales syphilitiques. Le diagnostic n'est possible que par la réaction de Wassermann ; aussi faut il y recourir dans tout cas d'arthrite chronique. Il en fut ainsi dans un fait fort instructif d'ankylose de la partie cervicale de la colonne vertébrale chez un enfant qu'on aurait cru atteint de spondylite tuberculeuse.

On sait que j'ai établi que l'arthrite déformante était due à de petites nécroses cartilagineuses. Si cette théorie est exacte, la pathogénie de la fausse arthrite déformante syphilitique ne saurait être autre. De fait, j'ai retrouvé dans cette affection les mêmes nécroses cartilagineuses. Il semble que dans l'arthrite déformante des jeunes gens il y ait lieu d'incriminer bien souvent la syphilis.

Quel que soit l'aspect que revête la syphilis articulaire, c'est à un traitement spécifique qu'elle cède facilement et c'est le dioxydiamidoarsenobenzol qu'il faut employer toutes les fois qu'il n'existe pas de contre-indication spéciale.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 3 novembre 1913.

Troubles des échanges intermédiaires.

M. Umber. — Il existe un certain nombre d'états pathologiques se traduisant par l'élimination urinaire de substances qui, à l'état normal, restent intermédiaires, c'est-à-dire qui, au lieu d'être excrétées, subissent un métabolisme ultérieur grâce auquel elles sont utilisées dans l'économie. Les anomalies des échanges albuminoïdes les plus importantes sont constituées par la cystinurie, d'une part, et l'alcaptonurie de l'autre. Ce qui caractérise cette dernière, c'est l'apparition dans les urines de l'acide homogentisinique. Existe-t-il des cas d'alcaptonurie sans acide homogentisinique ? Deux observations que j'ai faites personnellement tendent à le prouver, car j'ai extrait des urines de ces deux malades une substance qui, tout en donnant la réaction caractéristique de l'acide homogentisinique (celle de colorer en brun les urines qui le renferment quand on les laisse exposées à l'air ou après l'addition

d'un alcalin), s'en différenciait par d'autres caractères. C'est ainsi qu'elle n'était pas précipitable par le plomb.

Ce changement de coloration, qui est d'une grande utilité aussi bien au point de vue clinique qu'anamnestique, est dû à la formation d'acide alcaptonurique. L'acide homogentisinique réduit, en outre, les solutions d'oxyde de cuivre et les solutions ammoniacales d'argent. On se sert de ces réactions pour le dosage dudit acide. Plus le régime est riche en albumine et particulièrement en viande, plus on en trouve. Cette élévation du titre alcaptonurique urinaire apparaît avant l'hyperazoturie, mais est parallèle à l'ammoniurie alimentaire. L'alcaptonurie ne s'accompagne pas d'alcaptonémie, car il n'a pas été possible jusqu'ici de constater l'acide homogentisinique dans le sérum sanguin.

L'alcaptonurie, affection essentiellement familiale, a cessé d'être un objet de curiosité le jour où l'on a reconnu ses rapports avec l'ochronose. Celle-ci se traduit par une coloration bleu noirâtre des cartilages, du cérumen et des sécrétions sébacées. Les altérations articulaires sont susceptibles de présenter un caractère destructif, ainsi qu'il résulte des radiographies de mes malades. On y constate une véritable arthrite déformante, assez grave.

La cystinurie existe chez tout individu éliminant avec les urines une quantité quelque peu importante de cystine (des traces de cystine se constatent dans toutes les urines normales).

Les 2 cas de cystinurie que j'ai soignés étaient de forme légère, et cela pour deux raisons. Tout d'abord, l'émission de cystine était faible et, en outre, mes malades n'éliminaient pas d'autres acides aminés, pas même quand on leur en faisait ingérer. La cystine étant insoluble, la cystinurie, même légère, donne lieu à une diathèse lithiasique.

L'un de mes malades présentait, quand je le vis, le syndrome suivant : pyélite, affection ganglionnaire au niveau de la fosse sus-scapulaire droite, et, en relation avec celle-ci, une infiltration très dure du grand pectoral. Après avoir constaté, chez lui, l'existence d'une cystinurie, je diagnostiquai une pyélite lithiasique avec métastase hématogène au niveau du ganglion. Aussi, en faisant absorber au patient soit de la cystine en substance, soit des aliments riches en cystine, vis-je s'élever la température et s'accentuer l'infiltration du pectoral.

M. Max Rothmann. — M. Söderberg a publié un cas d'arthrite déformante due à l'ochronose. Il serait utile de savoir si M. Umber a fait rechercher la réaction de Wassermann chez ses alcaptonuriques.

M. Magnus-Levy. — L'alcaptonurie est un trouble pour ainsi dire quantitatif. Il en est autrement de la cystinurie, laquelle n'est qu'un trouble qualitatif, car ce n'est jamais la totalité de la cystine formée qui est éliminée. Cette quantité s'élève avec la quantité d'albumine ingérée ; mais ce n'est pas exclusivement comme source de cystine qu'agit l'albumine, car les albumines pauvres en cystine font également monter le taux cystinique. Celui-ci est variable suivant les conditions cliniques du malade ; c'est ainsi qu'il subit l'influence d'une infection, comme le rhumatisme articulaire.

M. M. Jacoby. — Étant donnée la nature acide de l'agent de l'alcaptonurie, on pourrait penser à un traitement alcalin, comme dans l'acidose diabétique.

M. Umber. — Le traitement par les alcalins ne m'a pas donné de résultat. La réaction de Wassermann a été négative chez mes alcaptonuriques.

Syphilis des poumons.

M. Kayser. — Chez le malade de douze ans que je vous présente, on constatait une matité au niveau de la partie supérieure du poumon droit avec respiration bronchique et râles humides, sonores. Seul le sommet était indemne. Sur la radiographie on voyait, au milieu du lobe supérieur droit, des altérations accusées, mais n'ayant rien de commun avec ce qui s'observe dans la tuberculose. Comme il existait des signes indubitables de syphilis (perforation du palais), on songea à cette affection, d'autant plus que la localisation du foyer pulmonaire était tout à fait favorable à cette hypothèse. Ce diagnostic fut confirmé par le résultat du traitement antisyphilitique qui fit disparaître en peu de temps les altérations constatées à la radiographie. Au bout de trois mois, celle-ci était redevenue absolument normale.

J'insiste sur la valeur de la combinaison du traitement antisyphilitique et de l'examen radiologique au point de vue du diagnostic.

M. A. Fränkel. — La méthode diagnostique de notre confrère ne se prêtera guère qu'à un nombre bien restreint de faits.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 8 novembre 1913.

Contribution à la théorie et au traitement du diabète sucré.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, au cours de la discussion qui a porté sur la communication de M. Falta (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 540), **M. O. Porges** a émis l'opinion que le sucre n'est pas brûlé, mais déposé dans le foie sous forme de glycogène. Toutes les expériences prouvent que le diabète est dû à une surproduction de sucre. D'après une nouvelle théorie, non seulement la formation de glycogène est troublée dans le diabète, mais aussi la formation de sucre. Le diabète résulte de l'insuffisance du foie à accumuler du sucre. La présence de graisse est importante dans les cures aux hydrates de carbone, la graisse paraît déterminer, dans l'estomac, une rétention d'hydrates de carbone, dont l'absorption est ralentie. L'efficacité des cures aux hydrates de carbone peut également être augmentée par l'emploi de petites quantités d'albumine et par l'intercalation de jours de légumes.

M. Reach fait observer que la manière de préparer les hydrates de carbone a une influence sur le diabète. C'est ainsi que chez des chiens privés du pancréas l'élimination du sucre est différente suivant que la viande est donnée crue ou cuite. Chez l'homme, on voit que le pain d'avoine n'agit pas comme la bouillie d'avoine.

M. Falta estime que l'assimilation et la combustion des hydrates de carbone n'ont pas lieu seulement dans le foie, mais dans les tissus de tout l'organisme. Les cures aux hydrates de carbone n'agissent que lorsqu'on fait prendre ces corps sous forme de potage ou de bouillie. La cuisson paraît produire des altérations des hydrates de carbone qui facilitent leur absorption. La graisse ne joue pas le rôle qu'on lui attribue.

Traitement du cancer par le radium.

M. O. von Frisch a montré une pièce anatomique provenant d'un cas de cancer du rectum traité par le radium. Il s'agit d'un cancer inopérable, qui a nécessité la colostomie, puis la tumeur fut soumise à la radiumthérapie. Sous l'influence de ce traitement, elle diminua de volume et put être opérée. L'opération ne fut pas radicale, à cause des adhérences étroites qui fixaient la tumeur à la vessie. On trouva dans le tissu péri-rectal des adhérences calleuses, dues probablement au radium.

M. O. Schindler dit avoir traité le cas dont il s'agit au moyen d'une capsule renfermant 0 gr. 028 milligr. de radium. On a appliqué, en tout, 6,000 milligrammes-heures en deux mois.

Syphilis du bassinet.

M. Gottlieb a présenté un malade du service de M. von Frisch qui, à son entrée à l'hôpital, offrait tous les signes d'une cysto-pyélite, qui résista à tous les traitements. Il n'y avait aucun symptôme de syphilis, mais la réaction de Wassermann était positive. On institua un traitement spécifique consistant en injections de salicylate de mercure. Après 6 injections, l'urine devint claire et ne contenait plus de trace d'albumine. Ce qui est surtout curieux dans ce cas, c'est le mode d'infection. Le malade, qui est Russe, s'était confié, dans le but de se faire libérer du service militaire, à un infirmier. Celui-ci lui injecta un liquide jaune dans la vessie pour le rendre malade.

Suture du cœur.

M. Oser a montré un homme qui fut amené dans le service de M. von Eiselsberg avec une plaie intéressant le cœur. Celui-ci fut mis à nu; le péricarde était rempli de sang; on trouva une plaie de la paroi antérieure et une autre de la paroi postérieure du ventricule droit. Toutes les deux furent suturées. Le malade guérit. Au début, il y avait un peu d'arythmie; actuellement, on ne remarque qu'une légère bradycardie.

Le phénomène du facial dans le bégaiement.

M. Frömmel a montré plusieurs enfants, atteints de bégaiement, chez lesquels on constate le phénomène du facial. Sur 127 bègues, l'orateur a trouvé ce phénomène chez 43 %. Dans 2 cas seulement, il y avait aussi de la tétanie.

De l'immunité, de l'incubation et des récidives dans la rougeole.

Dans la séance du 6 novembre de la Société de Médecine interne de Vienne, **M. Friedjung** a exposé sa manière de voir sur l'immunité, la durée de l'incubation et les récidives en ce qui concerne la rougeole. Une immunité absolue contre cette affection ne saurait être admise qu'avec grande réserve. L'orateur ne connaît que 3 cas, qu'on pourrait considérer comme réfractaires; mais il y a des faits d'immunité relative ou temporaire, dont M. Friedjung a cité plusieurs exemples. Il y a, en outre, une immunité apparente, due probablement à une quantité insuffisante du virus. L'orateur cite 2 cas de ce genre. C'est dans cette catégorie qu'il faut ranger aussi la prétendue immunité des nourrissons.

Pour ce qui est de la durée de l'incubation, l'intervalle entre l'infection et l'éruption de l'exanthème dure généralement treize à quatorze jours ; mais ce laps de temps est souvent plus long. C'est ainsi que M. Friedjung a observé 5 cas, dans lesquels la durée de l'incubation a été de vingt et un jours.

Le grand public et même de nombreux médecins croient qu'on peut avoir la rougeole à plusieurs reprises. Des auteurs très compétents (Panum, Thomas, von Pirquet) disent n'avoir jamais observé des récidives de rougeole, et l'orateur n'a jamais vu deux fois la rougeole chez le même individu. Les assertions contraires ne résistent pas à une critique sérieuse. Pour pouvoir affirmer qu'il s'agit, en effet, d'un second accès de rougeole chez le même sujet, il faut que les deux accès soient sûrement en connexion avec une rougeole avérée et apparaissent après une incubation de deux semaines; dans chaque accès, il faut avoir observé les taches de Koplik soit le premier jour de l'éruption de l'exanthème, soit avant; dans chacun des accès on doit constater les lésions catarrhales typiques des yeux et des voies respiratoires supérieures. Dans les cas atypiques, surtout lorsqu'il y a des anomalies dans la courbe de la température, la forme de l'exanthème, la période d'incubation, le diagnostic de rougeole est douteux. Enfin, il est à désirer que les deux accès soient observés par le même médecin.

M. Hochsinger dit avoir constaté chez 2 enfants un deuxième accès de rougeole cinq ans après le premier. Ces deux cas offraient toutes les garanties voulues pour la certitude du diagnostic. L'orateur ajoute qu'il a observé plusieurs cas douteux, mais qu'il n'a jamais vu aucune récidive de rougeole.

M. B. Schick explique l'immunité temporaire par le fait que les différentes portes d'entrée du virus ne donnent pas toujours la même possibilité d'infection.

Dr Schnirer.

TÉRATOLOGIE

Un nouveau craniopage vivant : Emi-Lisa Stoll.

On pouvait voir, pendant les vacances dernières (août 1913), à l'Exposition internationale de Gand, une *monstruosité double*, humaine, extrêmement rare.

Certes, le cas n'est pas unique, car, en tératologie, tout a déjà été vu ou presque (si l'on n'entre pas dans le détail intime des faits); mais il est très exceptionnel, car il s'agit d'un sujet double, alors parfaitement *vivant!* Or, comme chacun le sait, les monstres doubles vivants ne courent pas les rues... Tous étant à peu près *catalogués* aujourd'hui, on peut les suivre plus ou moins facilement, quand on s'intéresse à ces questions; et il devient dès lors aisé de savoir, quand un nouveau se présente, s'il a été déjà décrit. C'est le cas pour le *craniopage* dont nous allons parler et sur lequel M. le docteur A. Malley (de Vilbel), le médecin accoucheur, fit une communication à la Société de médecine de Francfort-sur-le-Mein le 6 février 1912, six semaines après la naissance du sujet.

I

Il s'agit d'un enfant, qu'on appelle Emi-Lisa Stoll, dont le lieu de naissance est Vilbel (grand-duché de Hesse), près Francfort-sur-le-Mein. En réalité, ce sont deux fillettes, *soudées par le crâne*, du type décrit en 1836, par Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, sous le nom de *craniopage*.

Les deux sujets sont, comme toujours, — on sait qu'il ne peut pas y avoir d'exception à cette loi — *du même sexe*, et du *sexe féminin* dans ce cas.

Sur le programme, ou plutôt sur la *carte postale* publiée et vendue par le Barnum de ces enfants, carte que nous reproduisons ci-dessous, on lisait en un français au moins bizarre : *Sœurs, tête-à-tête, jointes en croissant (sic)* !



Emi-Lisa Stoll.
(Photographie à l'âge de seize mois.)

Cela voulait probablement dire, non pas que les têtes, par leur réunion, formaient un *croissant*, mais que la soudure avait eu lieu à la naissance de façon à donner un *croisement* des crânes. Au demeurant, peu importe ce... texte, presque incompréhensible en réalité.

Il nous suffira d'ajouter que l'union est *très marquée*, et comprend au moins les deux *pariétaux* dans leur ensemble; mais le point capital de cette observation est, en effet, celui-ci : *Les faces des deux enfants ne sont pas dans le même plan antéro-postérieur; les plans qui leur correspondent font l'un avec l'autre un angle voisin de 90°, c'est-à-dire presque droit!* Il résulte de cette disposition anatomique que si l'un des sujets composant la monstruosité double regarde le *nord*, l'autre regarde l'*est* ou à peu près, mais, bien entendu, l'un ayant la tête en bas, puisque les unions, dans la diplogenèse, sont toujours homologues.

Ce sont là des données générales, qui n'ont d'ailleurs aucune précision scientifique, parce que l'angle en question n'a pas pu être mesuré; mais elles sont suffisantes pour donner une idée du phénomène ci-dessus, très important au point de vue théorique.

En août 1913, les fillettes étaient âgées de *vingt mois* seulement; si elles sont encore vivantes, elles ont donc actuellement *vingt-trois mois*.

Elles sont très bien constituées. D'après M. Malley, à la naissance, l'une des fillettes mesurait 48 centimètres et l'autre 47. On ne note aucune anomalie sur leurs corps. Toutefois, les *membres inférieurs* de ces deux enfants — *qui*, bien entendu, *n'ont pas encore marché* (car on ne peut guère les habituer à cette opération, à moins de renouveler une expérience d'acrobatie comme : homme marchant avec, sur sa tête, en équilibre, un autre homme ayant, lui, la tête en bas) — n'ont pas leur volume normal et sont certainement un peu *atrophiés*, par suite d'une absence totale de travail musculaire à leur niveau.

A Gand, la mère — d'après M. Malley, cette femme est forte et saine — n'était pas visible; mais le père et la tante se trouvaient là. Le *père* est de taille moyenne (1 mètre 65 environ), mais assez trapu. Il avait eu déjà de la mère *trois enfants* (des garçons) avec accouchements réguliers; ces trois enfants ont sept, cinq et trois ans, et ils sont parfaitement normaux. Rien à noter dans la famille de la mère; mais, dans celle du père, on relève plusieurs sujets de très petite taille (nains) et, d'après M. Malley, une sœur du mari a tout le corps et la face couverts de poils doux (lanugo).

La grossesse de la mère a été absolument normale. Les parents sont des ouvriers, de condition plutôt misérable, qui montraient en public les nouveau-nés depuis un mois environ.

Comme dans tous les cas de monstruosité double, les deux fillettes *se ressemblent beaucoup*. J'ai indiqué ailleurs (1) la cause de ce fait; il est obligatoire, car les deux sujets, provenant d'un seul œuf à deux germes, forcément la face de l'un, composée des mêmes éléments primordiaux que celle du second, constitue, pour ainsi dire, une moitié de l'*ensemble des faces*. Il en est de même pour les *crânes*. Par conséquent, les *cheveux blonds*, un peu ondulés, sont de même couleur et de même aspect; ils présentent les mêmes caractères physiques. Il n'y a pas lieu d'insister. C'est le même phénomène qui se produit pour les jumeaux de même sexe provenant d'un seul œuf et aussi bien pour les *yeux*, ici gris bleu (couleur), que pour les *oreilles* (forme) (Voir *fig.* ci-contre) (2).

II

Le point capital de cette observation est, en réalité, l'*angle fait par les deux têtes*. Nous constatons ici qu'il est presque de 90°, puisque le plan antéro-postérieur passant par le *nez* d'une fillette coupe le crâne de l'autre à peu près au niveau de l'*oreille* (3). Il y aurait donc eu, avant la *transformation* osseuse des *pariétaux*, qui débute de bonne heure, une sorte de torsion de 90° de l'un des corps sur l'autre. Mais, en réalité, cette torsion, si elle existe au sens propre du mot, est ici incomplète; en effet, chez ces monstres doubles, elle devrait être de 180°, si la théorie de Dareste sur l'inversion des viscères était bien exacte, c'est-à-dire si le développement rapide du cœur jouait en l'espèce le rôle qu'on lui a assigné. Et, en fait, cette torsion à 180° a été observée en particulier chez le craniopage figuré par I. Geoffroy Saint-Hilaire (1).

Mais y a-t-il bien réellement torsion? N'y aurait-il pas plutôt simplement *soudure directe*, les embryons étant à 90° ou 180° l'un par rapport à l'autre, lors du début même du développement des deux êtres? Cela est bien plus probable, car on comprend alors pourquoi il peut y avoir des soudures avec un angle pouvant varier théoriquement de 0° à 180°; d'où l'explication de l'angle de 90° dans le cas d'Emi-Lisa, de 180° dans celui qui est figuré par Geoffroy Saint-Hilaire, et de 0° dans celui de Joly et Peyrat. Pour le céphalopage de Versailles, l'angle était exactement de 90° (2).

Si l'on possédait des dessins ou des descriptions suffisamment précis des cas connus, on pourrait, certes, tirer de ces données de positions de plans des indications très précieuses au point de vue du mécanisme de la fusion des embryons donnant naissance aux craniopages; mais il serait prématuré d'entreprendre aujourd'hui une telle étude, faute d'observations circonstanciées.

A ce propos, Dareste (3), si compétent pourtant, n'a rien remarqué; cette question n'a pas attiré son attention.

Cependant cet auteur a formulé, à propos des céphalopages, des réflexions qu'il importe de citer ici : « Ces monstres, dit-il, sont ceux dont la formation est la plus tardive » [ce qui se conçoit, puisqu'il faut que les crânes soient ébauchés]; « le mode d'union se comprend très facilement, puisqu'il s'agit ici d'une seule *adhérence*, et non d'une *fusion*. On voit que, dans ces conditions, l'union des embryons peut échapper plus ou moins à la loi d'union des parties similaires ». [En réalité, elle n'y échappe pas du tout, puisqu'il y a soudure de pariétal à pariétal]. « J'ai rencontré de semblables monstres en voie de formation » (4).

Il est un fait qu'il faut souligner. La plupart des cas de céphalopagie sont du *sexe féminin*, surtout ceux qui ont *survécu*. C'est là, d'ailleurs, une constatation d'ordre général que j'ai faite depuis longtemps, et que j'ai expliquée, au moins en partie, en disant que cela était dû à ce que les enfants de ce sexe sont *moins volumineux* et par conséquent souffrent moins lors de l'accouchement : ce qui permet de comprendre pourquoi ils ne meurent pas, avant d'apparaître au jour, puisqu'ils sont parfaitement *viables* en général.

La *viabilité* doit être à peu près la même pour les deux sexes dans l'utérus; mais, à l'accouchement, les choses changent; et il semble

(1) Marcel Baudouin. *In* discussion de la communication de M. G. Variot : Sur la plagiocéphalie et le craniotabes. (*Bull. et Mém. de la Soc. d'anthropol. de Paris*, séance du 5 juillet 1906, p. 295.)

(2) Il aurait été intéressant de pouvoir prendre les *empreintes digitales des deux enfants*, suivant la méthode de M. Harris Hawthorne Wilder (1904); mais on n'a pas pu y procéder au moment de l'examen.

(3) C'est exactement ce qui a été observé sur le céphalopage de Versailles (1861), mais en sens inverse. La *torsion* ici est à *gauche*, c'est-à-dire en sens inverse de la marche des aiguilles d'une montre.

Cette torsion des sujets a beaucoup intrigué en 1861 les rédacteurs de l'observation : ce qui se conçoit, puisqu'alors les remarquables études de Dareste n'avaient pas encore été faites...

(1) I. Geoffroy Saint-Hilaire. Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux, t. III, p. 43-46. Paris, 1836.

(2) On lit dans la description : « Enfants placés bout à bout, exactement en ligne droite. Les deux vertex sont réunis de telle façon que l'un des enfants étant couché *sur le dos*, l'autre est placé sur le *côté droit* (c'est *le contraire* chez Emi-Lisa). La face ventrale de l'un fait suite à la face latérale droite. Le frontal de l'un fait suite au facial gauche..... Angle de 95° ».

(3) C. Dareste. Recherches sur la production artificielle des monstruosités, ou essais de tératogénie expérimentale, 2ᵉ éd., p. 527-528, pl. XV, fig. 1. Paris, 1891.

(4) Mais il n'en a reproduit qu'un seul exemple dans son ouvrage.

qu'il *survit* beaucoup plus de femelles que de mâles (1).

Ce fait, si frappant dans la diplogenèse, mais sur lequel j'ai insisté il y a près de vingt ans, a été repris récemment par les accoucheurs, en ce qui concerne les grossesses simples. Ils ont constaté que, après les accouchements les plus réguliers, les enfants mâles succombaient plus fréquemment que les filles (Voir *Semaine Médicale*, 1913, Annexes, p. XXX).

Pour les monstres qui survivent, la *multiparité* joue aussi un certain rôle, parce que la sortie des fœtus est plus aisée. Dans le cas d'Emi-Lisa, c'était, en effet, la *quatrième* grossesse de la mère, qui, antérieurement, n'avait d'ailleurs eu que des garçons (2).

III

Il paraît certain qu'il y a chez Emi-Lisa *deux cerveaux*, bien distincts, situés chacun dans une boîte crânienne qui lui est propre, malgré la soudure de la partie supérieure des pariétaux d'un sujet à l'autre.

En effet, les deux enfants agissent séparément l'une et l'autre. L'une *dort*, tandis que l'autre reste *éveillée;* fait normal, quoique d'une explication difficile, puisqu'il y a communication vasculaire certaine à la périphérie des cerveaux au moins (3). L'une pleure, tandis que l'autre s'amuse et rit. Les fillettes vivent forcément couchées et reposent sur un lit. A l'état de veille, elles s'amusent l'une avec l'autre, en se jetant réciproquement des jouets par-dessus leurs têtes (4). Leur *caractère* ne peut pas, d'ailleurs, être très différent l'un de l'autre, puisque les monstres doubles proviennent d'un œuf unique à deux germes, chaque cerveau étant, pour ainsi dire, la moitié de deux cerveaux fusionnés (5).

Il est évident qu'il serait fort intéressant de faire d'abord la *radiographie* simple; puis la *radiographie stéréoscopique* du *point d'union* des crânes. Je crois même que la *téléradiographie*, dont les avantages pour le crâne ont été bien mis en relief au dernier Congrès français de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 500), donnerait ici des indications biologiques et opératoires fort précieuses. On prendrait sur le fait le mode de soudure des pariétaux!

On sait d'ailleurs aujourd'hui très bien comment les os sont disposés. Le pariétal d'un côté du premier sujet s'unit avec l'homologue du deuxième sujet. Mais, comme les plans antéro-postérieurs des composants ne sont pas, d'une part, parallèles, au moins dans ce cas, et que, d'autre part, les têtes sont opposées par le sommet dans des conditions d'angles très variables suivant les circonstances (il n'y a pas deux faits superposables, c'est-à-dire à angles égaux), on conçoit que, là comme ailleurs, un examen spécial serait nécessaire, pour préciser le mode anatomique d'union, avant toute intervention, d'urgence ou non (6).

IV

Nous avons affaire dans le cas de Vilbel à la variété principale des monstres doubles *céphalopages* (κεφαλή, tête; παγείς, uni) d'Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, qu'on appelle des *craniopages*, c'est-à-dire de ceux qui sont soudés par le *sommet* du crâne, les deux autres portant les noms de *métopages* (soudure par le *frontal*) (1) et d'*occipitopages* (soudure par l'*occiput*) (2).

Cette monstruosité a été étudiée par le fondateur de la tératologie; mais, depuis l'article de son mémorable traité, on n'a guère publié que des cas isolés, sans apporter des éléments nouveaux capables d'élucider les nombreux problèmes que soulèvent de telles anomalies, d'une rareté extrême!

D'après I. Geoffroy Saint-Hilaire, la *craniopagie* n'existerait pas chez les animaux; mais son affirmation, négative, n'a pas d'intérêt, car, depuis 1836, on en a observé plusieurs cas chez les poulets en particulier. Dareste (1861-1865), Monizzia (1879), M. Koch (1883), en ont publié des cas; et, fait beaucoup plus important, Dareste (3), au cours de ses recherches si minutieuses, a eu la bonne fortune de trouver, dans un œuf de poule, un céphalopage *en formation*, très précieux pour la science, mais qui ne devait être qu'un métopage (4).

Chez l'homme, on connaît déjà un certain nombre de céphalopages; voici les principaux :

Lemery (de Blois) (1703). Sexe *inconnu*. Accouchement aisé.

Albrecht (de Nuremberg) (1733). Bifemelle. Enfants à angle droit. (Peut-être variété spéciale.)

Regnault (1775). Sexe inconnu. Douteux.

Barkow (de Berlin) (1821). *Deux cerveaux*, bien distincts à l'autopsie. Bifemelle.

Villeneuve (de Paris) (1829). Enfants mâles. Deux cerveaux distincts (angle de 110°).

Belgrave (1857-1858). Deux fœtus joints par le sommet de la tête.

Mazurier (de Versailles) (1861). Bifemelle. Angle de 95°.

Joly et Peyrat (1874). *Mort-né* à Toulouse. Dans ce cas, l'angle était de 0°; il n'y avait *pas trace de torsion;* les deux faces regardaient le même plan. La soudure correspondait au bord supérieur des pariétaux.

Louis Blanc (1893). Bifemelle.

Ziematzky (1898). Craniopage pariétal.

Kissinger (1908). Enfants mâles. L'auteur dit : *Craniopagus parietalis*, type de la craniopagie (par opposition à la métopagie, à l'occipitopagie, etc.).

Il faut rapprocher des craniopages types, cités ci-dessus, la monstruosité, appelée en France *épicome* et en Allemagne *Craniopagus parasiticus*, extrêmement rare aussi, puisqu'un *épicome* n'est que le deuxième sujet composant d'un craniopage classique, dont le cou a été *amputé* par le processus des amputations spontanées intra-utérines (5).

Grâce à cette observation on connaît donc actuellement *quatre* sortes de *pariétopages* (craniopages proprement dits) :

1° Pariétopages sans aucune torsion, à faces se correspondant (angle = 0°). Cas de Joly et Peyrat (1874).

2° Pariétopages avec *torsion* du corps.

A. *Complète* (angle de 180°). Cas de Villeneuve (1829).

B. *Partielle* (angle de 90° à 95°).

a) Du côté *droit*. Cas de Versailles (1861).

b) Du côté *gauche*. Cas d'*Emi-Lisa Stoll* (1912).

Mais il est probable qu'on trouvera *plus tard* tous les intermédiaires entre ces quatre variétés, car, en tératologie, il n'y a que des *individus* et non des *espèces* (1).

V

L'observation qui fait l'objet de cet article prouve que les craniopages peuvent *vivre*, et que, par conséquent, ils naissent *viables*.

Mais Emi-Lisa Stoll n'est pas le premier craniopage qui ait *vécu*.

Les principaux cas, où il y a eu une survie, plus ou moins indiscutable, sont les suivants :

1° *Cas de Lemery* (de Blois) (1703). Les enfants furent *baptisés;* donc ils étaient *nés vivants*. (Survie indiscutable). Accouchement facile;

2° *Cas d'Albrecht* (1733). Le sujet vécut *un an* (Survie indiscutable). Bifemelle;

3° *Cas de Barkow* (1821). Deux fillettes, mortes au *moment de la naissance;*

4° *Cas de Villeneuve* (1829). Nés à *sept* mois, c'est-à-dire avant terme, mais paraissant avoir vécu dans l'utérus. (Survie très discutable). Enfants *mâles;*

5° *Cas de Mazurier* (de Versailles) (1861). Mortes le huitième et le neuvième jour;

6° *Cas de Louis Blanc* (1893). Les deux *fillettes* ont vécu environ *cinq mois*. (Survie indiscutable);

7° *Cas de Kissinger* (1908). Les deux enfants *mâles* ont vécu *six jours;* l'un est mort trois heures après l'autre.

I. Geoffroy Saint-Hilaire avait donc raison d'écrire en 1836 : « On ne peut douter que les céphalopages puissent survivre à leur naissance non seulement de quelques jours, mais même de plusieurs mois, et il y a même tout lieu de croire que leur existence peut avoir encore une bien plus longue durée » (2).

De cette énumération, il ressort que le phénomène exhibé à l'Exposition internationale de Gand est très intéressant, puisque c'est jusqu'ici le craniopage qui a la vie la plus longue. Et alors se pose une question :

Une telle monstruosité est-elle *opérable?*

Nous avons antérieurement étudié la question dans un mémoire déjà ancien (3), et cité alors l'opinion émise par nous dès 1893 et celle de Chapot-Prévost (de Rio-de-Janeiro), qui opéra le xiphopage Rosalina-Maria (Voir *Semaine Médicale*, 1899, Annexes, p. CXXXIV et CLXVI, et 1900, p. 341). Depuis, notre opinion a un peu changé; et elle s'appuie aujourd'hui sur les progrès récents de la chirurgie crânienne.

En 1893, nous craignions que « les *nouveau-nés* ne pussent pas supporter une intervention,

---

(1) Le cas de Villeneuve (1829), dont l'accouchement a eu lieu *avant terme* (sept mois), est précisément relatif à un *bimâle;* et il n'a peut-être pas vécu, ce qui n'a rien d'étonnant, vu son âge à la naissance.

(2) Dans le cas de 1861, dit de Versailles, c'était également d'une quatrième grossesse qu'il s'agissait.

(3) MARCEL BAUDOUIN. Courants nerveux et électriques [à propos du céphalopage de Versailles]. (*Gaz. méd. de Paris*, 29 nov. 1902, p. 377.)

(4) MARCEL BAUDOUIN. Destinées jumelles (œufs à deux germes). (*Chronique méd.*, 15 janv. 1913, p. 60.)

(5) En réalité, pour être logique, il faudrait appeler les *craniopages* des PARIÉTOPAGES, si l'on veut rester dans la terminologie basée sur l'*anatomie* topographique, puisqu'on a les *métopages* et les *occipitopages* ou *opisthopages*. La *craniopagie*, on le conçoit facilement, devrait d'ailleurs englober ces trois variétés.

La *céphalopagie*, par contre, correspondrait aux *craniopages* et aux *prosopopages* (πρόσωπον, face). Mais, jusqu'à nouvel ordre, les *prosopopages* ne sont constitués que par une variété : les *pages maxillaires*, appelés *gnathopages* (γνάθος, mâchoire).

(6) Dans le cas de Versailles (1861), l'*autopsie* a démontré qu'il y avait non pas *soudure* simple, mais *imbrication*, par une sorte de *superposition*, des frontaux et des pariétaux; il existait une *membrane fibreuse* séparant les deux masses encéphaliques, accolées l'une à l'autre latéralement : fait très intéressant au point de vue chirurgical. Les deux encéphales étaient bien *distincts*. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Dans l'observation de Lemery (de Blois), les cerveaux étaient fusionnés.

(1) La *métopagie* est particulièrement rare.

(2) L'*occipitopagie* n'est guère connue que par les faits de Burdach, Harles, von Bär (1844), Ahlfeld, Giné. Dans ces cas, la soudure est bien crânienne; mais les sujets forment une *sorte d'équerre*, un monstre en angle droit, au lieu de présenter deux êtres superposés vraiment.

Il en est de même dans la *métopagie* (Voir, en particulier, la *figure* du travail de M. O. Warschauer, *in Archiv für Gynäkologie*, 1909, LXXXIX), où la soudure est même en forme de V majuscule, à pointe correspondant au front.

(3) C. DARESTE. (*Loc. cit.*, pl. XV, fig. 1.)

(4) Un cas de *métopagie* chez le canard a été déposé au musée de Lille (Dareste). On connaît, en outre, celui de Tiedemann (1829).

(5) Deux épicomes ont *vécu* : 1° *épicome* de Home (1783), mort à *cinq* ans; 2° *épicome* de Vottem (1828), mort une demi-heure après sa naissance. La même *opération* peut s'appliquer aux épicomes comme aux craniopages; mais il est bien évident que, dans ces circonstances, où la *vie normale* est facile, on ne réclamera jamais une intervention de parti pris.

(1) Et c'est là un argument de premier ordre en faveur des doctrines transformistes!

(2) On ne connaît que *quatre* cas de *métopages* ayant vécu : 1° les fillettes citées par Sébastien Munster, qui vécurent jusqu'à *dix* ans; 2° le sujet de Mayence vu par I. Geoffroy Saint-Hilaire; 3° le sujet né en Flandre à Bruges, en 1682 (cas de de Blainville); 4° le cas de M. O. Warschauer (1909), dont une fillette était morte à la naissance, et dont l'autre ne vécut que vingt minutes.

(3) MARCEL BAUDOUIN. Les monstres doubles autositaires opérés et opérables. (*Rev. de chir.*, mai 1902, p. 513-521.)

nécessitant l'isolement des deux crânes ». Mais, aujourd'hui, à condition d'opérer le sujet entre la première et la deuxième année, nous pensons que l'intervention pourrait être suivie de succès.

En tout cas, l'anatomie pathologique nous apprend que la plupart des craniopages connus auraient été *anatomiquement* très séparables, ayant *deux cerveaux absolument distincts*.

A l'heure actuelle, *on n'est encore jamais intervenu pour la craniopagie*. Mais, comme nous l'avons indiqué en 1902, on a, en 1495, opéré, *in extremis*, un *métopage!* C'est le cas fameux de Sébastien Munster : « Métopage bifemelle, qui a vécu jusqu'à *dix* ans. L'une des fillettes étant venue à mourir, on la sépara de sa sœur ». Mais, comme on pense, un second décès survint : ce qui n'a rien d'étonnant, étant donné qu'on était au XVe siècle!

Il faudrait surtout, de nos jours, OPÉRER AVANT LE DÉCÈS D'UN DES COMPOSANTS. C'est là une condition, capitale, pour le succès, on le conçoit sans peine.

D'ailleurs, étant donnée la nature de la monstruosité, qui empêche complètement la *marche* d'Em'-Lisa Stoll, et qui ne permet même pas aux parents d'*apprendre à ces enfants à marcher*, il faudrait les opérer très jeunes, c'est-à-dire de suite, avant la fin de la *deuxième* année si possible. Si l'on tarde trop, en effet, les membres inférieurs s'atrophieront assez vite, à moins d'exercices... *sportifs* très spéciaux!

Mais il sera bien difficile de décider les parents à une intervention, *à froid*, si l'on peut ainsi dire. Il faudrait faire des offres financières... Or, actuellement, en France tout au moins, la jurisprudence est fixée : *un chirurgien n'a pas le droit, moyennant rétribution, de proposer une opération quelconque* dans le simple but de faire progresser la science opératoire. Il n'y a qu'à *s'incliner* — ou à se révolter... scientifiquement — devant un tel jugement!

Dr MARCEL BAUDOUIN (de Paris).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Diabète juvénile, tumeur de l'hypophyse et infantilisme, par MM. P. SAINTON et L. ROL.

La glycosurie est assez fréquente au cours des tumeurs de l'hypophyse lorsque la tumeur évolue selon le type clinique de l'acromégalie; elle est beaucoup plus rare quand elle évolue avec une symptomatologie différente. Mais, quoi qu'il en soit, il s'agissait toujours, dans ces cas, de glycosurie simple, ou du moins de diabète à type gras et à évolution extrêmement lente. La coexistence d'un diabète à évolution rapide, à type maigre ou juvénile, et d'une lésion hypophysaire n'avait, jusqu'ici, jamais été signalée : l'observation que rapportent MM. Sainton et Rol montre que, chez ces malades, le diabète peut revêtir parfois cette forme grave.

Il s'agit, dans le cas que relatent ces auteurs, d'une jeune fille de vingt ans, sans hérédité spéciale, et chez laquelle apparurent à l'âge de seize ans des maux de tête avec exacerbations violentes et passagères, accompagnés de somnolences persistantes. En février 1910, des symptômes nouveaux apparurent : une soif intense, un appétit considérable, de l'amaigrissement. L'examen des urines montra l'existence d'une polyurie de trois litres, d'une glycosurie dont le taux s'élevait à 300 grammes par vingt-quatre heures, d'acétonurie et de diacéturie. Deux ans plus tard, en septembre 1911, la dépression s'accentua, et, en mars 1912, les grands symptômes du diabète étaient au complet.

En examinant cette malade, on était frappé de son aspect infantile : le visage était bouffi, et le gonflement des joues rappelait celui du myxœdème; le corps thyroïde était nettement atrophié et scléreux; la poitrine était étroite, avec des seins et des mamelons très petits, le bassin à peine évasé, et les hanches peu saillantes. Le système pileux était à peine développé, les cheveux étaient secs et durs.

D'autre part, des troubles nerveux étaient prédominants : l'adynamie était profonde, la parole pénible, la céphalée persistante, à localisation au sommet du crâne. La somnolence du début persistait mais moins accentuée. L'examen oculaire révéla de la dilatation pupillaire bilatérale, avec réflexes normaux; mais il existait une hémianopsie bitemporale très marquée. L'examen radiographique montra, non seulement l'élargissement considérable de la selle turcique que l'on constate dans les tumeurs hypophysaires, mais encore des lésions destructives des parois osseuses qui témoignaient de l'évolution d'une tumeur maligne. Un mois après cet examen, la malade succombait dans le coma.

Un point secondaire, mais particulièrement intéressant de cette observation est la constatation, chez cette malade dont les premières manifestations morbides apparurent pendant la période pubérale, du syndrome de l'infantilisme, qui traduit l'insuffisance d'autres glandes vasculaires sanguines que l'hypophyse. (*Revue neurologique*, 30 juin 1913.) — M.-P. W.

Ecchymose linéaire transversale au pli du coude, de Kirmisson, signe de fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus, par M. E. PETIT DE LA VILLÉON.

L'année dernière, M. Kirmisson a montré qu'aux signes habituels des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus, avec déplacement du fragment supérieur en avant, il convient d'ajouter l'existence d'une ecchymose transversale au pli du coude, produite par le bord tranchant de ce fragment supérieur, qui vient contusionner les couches profondes de la peau (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 213). Ce signe a permis à M. Petit de la Villéon de dépister, dans un cas difficile, une fracture suscondylienne transversale de l'humérus et de rectifier ainsi à la fois le diagnostic et le traitement.

Il s'agissait d'un jeune garçon de quatorze ans, qui fit une chute sur le coude droit, d'une hauteur d'un mètre. On porta le diagnostic de contusion du coude et l'on prescrivit le massage. Comme, après cinq jours de ce traitement, le bras devenait de plus en plus douloureux et impotent, le patient fut conduit chez l'auteur, qui, à l'examen, fut aussitôt frappé par la présence d'une ecchymose linéaire, transversale, très nette, allant à peu près de l'épicondyle à l'épitrochlée. En présence de cette constatation, M. Petit de la Villéon posa le diagnostic de fracture et fit faire deux radiographies (face et profil), qui, effectivement, mirent en évidence une fracture sus-condylienne transversale de l'humérus. On procéda à la réduction et l'on appliqua un appareil, en ayant soin de s'abstenir de tout massage. L'auteur insiste particulièrement sur ce dernier point, car il estime que le massage, excellent chez l'adulte, est dans les fractures chez l'enfant beaucoup plus dangereux qu'utile. L'appareil fut enlevé au vingt-cinquième jour, et, trois semaines plus tard, on pouvait constater une guérison complète, avec tous les mouvements normaux au niveau du coude.

En se basant sur ce fait, M. Petit de la Villéon croit que la connaissance du signe décrit par M. Kirmisson est appelée à rendre d'excellents services dans le diagnostic des traumatismes du coude, souvent si compliqué et difficile chez l'enfant. (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 28 septembre 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur l'ulcère tuberculeux de l'estomac, par M. J. R. GOSSMANN.

Le présent mémoire est basé sur des matériaux recueillis à l'Institut anatomo-pathologique de l'hôpital municipal de Munich. Pendant la période de 1900 au mois de juin 1912, on y pratiqua 5,900 autopsies; dans 40 % d'entre elles, c'est-à-dire dans environ 2,360 cas, il existait des lésions tuberculeuses incontestables. Sur ce nombre, les procès-verbaux des nécropsies ne mentionnent que 18 fois l'existence d'une tuberculose ulcéreuse de l'estomac. Par rapport à l'ensemble de toutes les autopsies, ce chiffre correspond à une proportion de 0.31 %; par rapport au nombre des nécropsies des sujets tuberculeux, il fournit une proportion de 0.76 %. Il résulte de ces données que la tuberculose ulcéreuse de l'estomac constitue une affection excessivement rare. Au point de vue du sexe, les 18 cas en question comprenaient 13 hommes et 5 femmes, ce qui représente un rapport de 2.6 : 1. En parcourant les procès-verbaux des autopsies, M. Gossmann nota, en outre, 5 cas dans lesquels, en l'absence d'ulcère tuberculeux de l'estomac, il existait des ulcérations tuberculeuses immédiatement au-dessous de l'anneau pylorique, c'est-à-dire dans la portion la plus supérieure du duodénum. Dans ces 5 faits, il s'agissait également de cadavres masculins. Au point de vue morphologique, tout comme en ce qui concerne le mécanisme pathogénique, ces ulcérations juxta-pyloriques doivent être rapprochées de l'ulcère tuberculeux de l'estomac, et cela non pas parce qu'on est, depuis longtemps, habitué à considérer l'ulcère rond du duodénum, siégeant au-dessus de l'ampoule de Vater, comme une affection analogue à l'ulcère rond de l'estomac : en effet, l'influence du suc gastrique, qui autorise ce rapprochement pour l'ulcère peptique, est trop douteuse quant au développement de l'ulcère tuberculeux. Mais ce qui permet d'identifier, à certains égards, l'ulcère tuberculeux de l'estomac et celui du duodénum, c'est l'irrigation sanguine et lymphatique commune à ces deux parties du tube digestif : l'artère gastro-duodénale fournit ses rameaux à la fois à la portion pylorique de l'estomac et au segment supérieur du duodénum; les ganglions pyloriques constituent des étapes régionnaires pour les deux organes (F. Arloing). L'ulcère tuberculeux du duodénum est extrêmement rare : en dehors des 5 cas que nous venons de mentionner, l'auteur ne l'a retrouvé que 3 fois associé à un ulcère de l'estomac, et encore un de ces faits est-il douteux, le procès-verbal ne spécifiant point qu'il s'agissait réellement d'un ulcère juxta-pylorique.

Comme, au point de vue pathogénique, il est indifférent que l'infection tuberculeuse de la paroi stomacale ait abouti seulement à l'infiltration ou à une ulcération de la muqueuse, M. Gossmann joint aux 23 cas dont il vient d'être question 5 autres, où l'on avait affaire à des nodules tuberculeux dans la paroi de l'estomac ou de la partie du duodénum avoisinant le pylore.

En ce qui concerne la participation des autres organes au processus tuberculeux, il est à noter que, dans tous les 28 cas, les poumons étaient pris, et presque toujours il s'agissait d'une tuberculose chronique ulcéreuse et indurative; 3 cas seulement faisaient exception : dans 1 d'entre eux, on avait affaire à une lésion ancienne, dans 1 autre, à une tuberculose purement indurative, et, dans le troisième, à une tuberculose miliaire (ayant eu pour point de départ un foyer osseux). L'intestin et les ganglions mésentériques étaient intéressés 25 fois; les voies respiratoires supérieures (y compris le pharynx), 14 fois; la glande hépatique, 11 fois; la rate, 9 fois; les reins, également 9 fois, et le péritoine 5 fois. Ces données présentent surtout un intérêt au point de vue de la pathogénie : la tuberculose simultanée d'un grand nombre d'organes permet de considérer, avec une certaine vraisemblance, le torrent circulatoire comme l'intermédiaire responsable de la tuberculose gastrique; par contre, l'absence complète d'altérations tuberculeuses dans d'autres viscères, notée dans quelques cas, constitue un argument en faveur de l'hypothèse d'une infection directe.

Sur l'estomac non ouvert, l'existence d'une tuberculose ulcéreuse des couches internes de la paroi ne se laisse guère deviner, contrairement à ce qui est presque de règle pour la

tuberculose intestinale. Cela tient à ce que, dans la grande majorité des cas, il s'agit de lésions « jeunes », intéressant surtout, sinon exclusivement, les couches internes de la paroi stomacale. Occasionnellement on peut, il est vrai, trouver des nodules dans la séreuse, mais il est excessivement rare que ces formations soient en rapport avec les ulcérations : le plus souvent, ce sont simplement des produits d'une péritonite tuberculeuse généralisée. Les dépôts fibrineux ou fibreux sur la séreuse ne sont nullement pathognomoniques d'un ulcère; il en est de même pour les adhérences graves, les scléroses ou les lymphadénomes de la paroi stomacale que l'on trouve dans quelques rares cas. Ce n'est donc qu'après ouverture de l'estomac que l'on peut constater la présence, dans une faible proportion d'autopsies de phtisiques, d'ulcérations tuberculeuses de la muqueuse gastrique. En pareil cas, cette muqueuse se trouve dans un état de catarrhe chronique, qui, sans être spécifique, peut cependant jouer fréquemment le rôle d'une cause prédisposante.

M. F. Arloing, en se basant sur l'ensemble des travaux parus sur ce sujet jusqu'en 1906, ainsi que sur de nombreuses observations personnelles, a cru pouvoir conclure que l'ulcère tuberculeux est, le plus souvent, unique. D'autres auteurs, comme M. Batsère par exemple, admettent au contraire que la multiplicité des ulcérations constitue la règle. Pour sa part, M. Gossmann a enregistré 8 fois un ulcère unique et 10 fois des ulcérations multiples (dans 1 cas jusqu'à 13, et dans 1 autre jusqu'à 14). Le siège de prédilection de ces pertes de substance est, d'après l'avis unanime de tous les auteurs, la portion pylorique, ce que les uns expliquent par la richesse plus grande de ce segment de l'estomac en nodules lymphatiques, alors que d'autres en cherchent la cause dans ce fait que la portion pylorique se trouve plus exposée à des influences traumatiques. Les auteurs sont, au contraire, loin d'être d'accord en ce qui concerne la fréquence avec laquelle sont intéressées les autres parties de l'estomac: M. F. Arloing, MM. Ricard et Chevrier, M. Batsère, M. Letorey et d'autres désignent, en second lieu, la grande courbure; M. Tripier (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 241-245) a noté une prédilection pour la petite courbure, ce qui semble être confirmé par les observations de M. Gossmann. Les dimensions des ulcérations varient naturellement dans une grande étendue : il n'est point rare de trouver une perte de substance, sur le sommet d'un nodule sous-muqueux, à peine grosse comme une tête d'épingle, tandis que d'autres fois on a affaire à des surfaces ulcérées ayant les dimensions de la paume de la main, ou encore à une exulcération de la totalité de la portion pylorique. Ce qui est particulièrement caractéristique, c'est que, le tubercule étant le plus souvent d'origine sous-muqueuse, le manque de muqueuse est généralement beaucoup moins étendu que la perte de substance déterminée par la « fonte » tuberculeuse dans le tissu sous-jacent: il en résulte que les lambeaux de la muqueuse, privés de leur base, tombent, par leurs sommets, contre le fond de l'ulcération; si l'on fait passer un courant d'eau, on les voit flotter. Sous le microscope, ce qui frappe surtout, c'est l'infiltration lymphocytaire, souvent très accentuée, de la couche propre: elle est fréquemment si marquée que les conduits glandulaires se trouvent comprimés et donnent ainsi lieu à des kystes par rétention.

La question de savoir par quelle voie les bacilles de Koch pénètrent dans la paroi stomacale a été fortement discutée. Quatre hypothèses sont en présence : infection directe (par le contenu gastrique); transport par le torrent circulatoire; transport par la voie lymphatique; infection de la séreuse par continuité ou par contiguïté. Après avoir longuement étudié chacune de ces éventualités, l'auteur arrive à conclure que tous les quatre mécanismes sont possibles. La lumière même de l'estomac semble donner le plus fréquemment occasion à une infection, mais, par suite de la très faible prédisposition de l'organe, sa paroi n'est envahie par les bacilles que dans des cas extrêmement rares. La voie sanguine est certainement moins exposée; toutefois, quand les microorganismes ont pénétré dans le torrent circulatoire, ils peuvent sans encombre développer leur activité spécifique. Il est, en somme, impossible de déterminer laquelle de ces deux voies entre le plus souvent en ligne de compte dans la genèse des ulcérations tuberculeuses. Quant à la voie lymphatique et à l'infection ayant pour point de départ la séreuse, elles n'interviennent que dans des cas isolés. Le plus souvent, on ne peut guère se prononcer, dans un fait donné, en faveur de tel ou tel mode de production de l'ulcère, d'une manière certaine et à l'exclusion de toute autre hypothèse. (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1913, XXVI, 5.) — L. CH.

Maladie de Basedow et organes génitaux; recherches à l'aide du procédé dialyseur d'Abderhalden, par M. Arno Ed. Lampé.

Il est facile de soutenir que la maladie de Basedow est en relation avec l'appareil génital, quand on songe aux troubles menstruels, à la stérilité et aux diverses altérations génitales qu'on a mis au compte de la première. Il est plus difficile d'en fournir la preuve, car aux patientes présentant les phénomènes dont il vient d'être parlé on peut en opposer un non moins grand nombre exemptes de troubles génitaux. Ce n'est donc pas à ce point de vue, difficile à élucider, que M. Lampé a repris l'étude de la question. Mais ayant été amené par des travaux antérieurs faits en collaboration avec MM. Klose et Liesegang (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 232) à considérer la maladie de Basedow comme le fait, non pas d'un hypothyroïdisme, mais d'un dysthyroïdisme, il en est arrivé à se demander si chez les basedowiennes on ne pourrait démontrer que la sécrétion interne de l'ovaire laissât également à désirer.

Jusqu'à ces dernières années il eût été impossible de répondre à cette question. Mais les expériences et la réaction dialysaire de MM. Abderhalden et Kiutsi (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 365) permettent aujourd'hui de le tenter. Si donc chez les basedowiennes une sécrétion anormale est déversée dans la circulation, le sang se comportera en ennemi à son égard et réagira contre elle par la production de ferments de défense. En appliquant au sérum sanguin de ces patientes la réaction dialysaire d'Abderhalden, on peut espérer démontrer l'existence ou non de cette dysfonction ovarienne. L'auteur a donc étudié à ce point de vue 25 basedowiennes; il put ainsi constater que le corps thyroïde, toujours, le thymus et les ovaires, le plus souvent, sont digérés par le sang des basedowiennes, alors que les épreuves entreprises avec d'autres organes se montrèrent négatives. On peut en conclure que, chez les patientes atteintes de goitre exophtalmique, les ovaires sont en état de dysfonction et déversent dans le sang un principe anormal. Reste à savoir lequel des deux organes réagit sur l'autre : du corps thyroïde ou de l'ovaire. M. Lampé est porté à penser que le trouble fonctionnel primaire doit être cherché dans le corps thyroïde. (*Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, juillet 1913.) — R. DE B.

Rétrécissement du pylore par un ligament suspenseur de l'antre constitué par une greffe aponévrotique, par M. R. Göbell.

Dans le cas de dilatation et de ptose prononcée de la totalité de l'estomac, l'auteur préconise le procédé que voici : après l'ouverture du ventre, on met à nu l'aponévrose du droit de l'abdomen du côté droit et l'on prélève sur elle, suivant une ligne oblique en bas et en dehors, une bande aponévrotique de 10 à 12 centimètres de longueur sur 2 de largeur, qu'on laisse provisoirement dans la plaie. On taille ensuite, sur la face antérieure de l'estomac dilaté, un grand lambeau séro-musculaire ovalaire dont la base correspond à l'antre pylorique et que l'on relève après l'avoir disséqué; l'une des extrémités de la bande aponévrotique est alors enroulée autour de l'antre pylorique au-dessous du pédicule séro-musculaire, mais tout près de lui, de manière à fermer l'accès du pylore; on la fixe dans cette position par quelques points de suture à la soie; ce qui reste de la bande est engainé dans le lambeau gastrique où quelques points le fixent de même. On enfouit alors, toujours avec des sutures séro-séreuses à la soie, l'anneau aponévrotique qui entoure le pylore et l'on réunit les bords de la brèche que le lambeau gastrique a laissée derrière lui; le pylore se trouve ainsi fermé et muni d'un ligament suspenseur pourvu d'une séreuse sur toute sa surface péritonéale; ce ligament suspenseur est fixé plus ou moins haut, suivant l'état de l'estomac. On a ainsi rempli quatre indications: fermeture du pylore, relèvement du pylore et de l'estomac, diminution de la dilatation gastrique, création de conditions favorables pour l'évacuation de l'estomac par l'entérostomie.

M. Göbell a employé ce procédé sur 2 malades, un homme de cinquante-cinq ans et une femme de trente-cinq ans, atteints tous deux de ptose et dilatation gastriques très prononcées; il a fixé dans les deux cas le ligament artificiel dans une fente de la ligne blanche, à gauche de l'appendice xiphoïde, après avoir fait une gastro-entérostomie; dans les deux faits, qui ne datent respectivement que de juin et juillet 1913, la réunion a été parfaite et les résultats thérapeutiques ont été satisfaisants; mais ce qui est à retenir surtout du procédé, c'est qu'il est possible de créer pour les organes abdominaux des ligaments artificiels recouverts d'une séreuse et n'exposant pas aux adhérences. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 23 août 1913.) — M.

De la dilatation artificielle du vagin et du périnée pendant le travail, par M. Rudolph.

C'est surtout en vue d'éviter les ruptures du périnée qu'on a eu jusqu'ici recours aux dilatations des parties génitales. C'est un peu le même but que poursuit M. Rudolph, mais il y voit de plus l'avantage de réveiller les contractions utérines, quand elles viennent à se suspendre durant la période d'expulsion. Voici comment il procède :

Avec l'index et le médius réunis et appliqués dans le vagin, on dilate le vagin et le périnée soit à droite, soit à gauche, en refoulant les tissus dans la direction des tubérosités de l'ischion, soit directement en arrière, en agissant vers le sacrum. A ces pressions on peut joindre un léger massage. Si ces premières manœuvres n'amènent pas de contractions réflexes de l'utérus, mais seulement des efforts abdominaux, on recommence au bout de deux minutes et l'on répète la manœuvre à intervalles réguliers, tout en augmentant l'énergie des pressions et jusqu'à ce que la contractilité utérine se soit définitivement réveillée.

L'effet désiré ne ferait jamais défaut et dans bien des cas M. Rudolph put éviter ainsi une application de forceps. En somme, les doigts de l'accoucheur ne font que prendre la place de la tête fœtale qui, en venant appuyer sur le périnée, déclanche de nouvelles contractions utérines et les efforts abdominaux. Comme il a été dit, la manœuvre a également l'avantage de préparer la dilatation du périnée et dans une certaine mesure de prévenir ses ruptures; en tout cas, par les résistances perçues on peut se douter des risques que court à cet égard la parturiente et, à l'occasion, essayer de les prévenir par des incisions libératrices. (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 9 août 1913.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Contribution à la culture du parasite de la rage, par M. H. Noguchi.

Les notions que nous avons sur le virus de la rage sont encore restreintes : la rage, comme l'ont montré Galtier et Pasteur, est une maladie infectieuse; son virus est filtrant, ainsi que cela ressort des travaux de M. Remlinger, de MM. Bertarelli et Volpino, de MM. Poor et Steinhardt. Negri a décrit dans les

cellules ganglionnaires des animaux morts de la rage des formations particulières, mais il ne put faire la démonstration de leur nature parasitaire.

Selon M. Noguchi, le virus de la rage serait constitué par des corpuscules nucléés, ronds ou ovales. Cet auteur les a cultivés sur le même milieu que celui qu'il a préconisé pour la culture des spirochètes de la fièvre récurrente. Ces corpuscules, voisins des protozoaires, ont, comme dimensions, de 1 à 12 μ; leur centre est occupé par un noyau, leur périphérie limitée par une membrane très réfringente. Au moment où les corpuscules nucléés disparaissent graduellement des cultures, des corpuscules granulaires caractéristiques y apparaissent au contraire; M. Noguchi ne se prononce pas sur le rapport existant entre les corpuscules nucléés et les corpuscules granulaires. En inoculant à des chiens, à des lapins et à des cobayes des cultures contenant des corpuscules granulaires, M. Noguchi a reproduit expérimentalement la rage. Sur les frottis faits avec le cerveau de ces animaux, les corpuscules granulaires existent toujours, et les corpuscules nucléés quelquefois. (*Journal of Experimental Medicine*, septembre 1913.) — M.-P. W.

Canal artériel encore perméable; relation d'un cas compliqué de grossesse, par M. LEO BROOKS ROSENTHAL.

Si l'on ne compte plus guère les travaux se référant aux relations des cardiopathies et de la grossesse, il ne semble pas qu'on ait déjà signalé de parturientes ayant conservé un canal artériel perméable.

La patiente, âgée de vingt ans, se présenta enceinte à M. Rosenthal. Elle n'avait jamais eu de cyanose et son anamnèse générale était absolument négative. De temps à autre seulement elle avait des palpitations et, trois fois par semaine, des crises ne durant que quelques minutes et qui se caractérisaient par quelques battements cardiaques d'une intensité anormale, suivis de pause; pendant ce temps, cette jeune femme percevait un bruit dans sa poitrine. L'examen du cœur montra que la pointe de l'organe battait dans le sixième espace intercostal; dans le second espace, on voyait un mouvement ondulatoire synchrone avec la systole. Du premier au troisième espace on percevait un thrill rude, surtout au niveau du second espace, en dedans du milieu de la clavicule; au-dessous du quatrième espace on ne l'entendait plus du tout. Le pouls était bon et donnait 84 pulsations à la minute. Les limites du cœur s'étendaient jusqu'à 4 centimètres à droite et 12 centimètres à gauche de la ligne médiane. Le premier bruit à la pointe était obscur et accompagné d'un léger murmure; le second était normal. Le second bruit aortique était rude, le second bruit pulmonaire très fortement accentué. Par moments, on n'entendait sur toute la région précordiale qu'un murmure rude et râpeux, interrompu de temps à autre par de petits chocs courts; ce murmure pouvait s'entendre avec l'oreille placée à 1 centimètre du stéthoscope.

La grossesse se passa sans incidents. La poche des eaux s'étant rompue à terme avant tout travail, la parturiente fut conduite à l'hôpital et, pour ménager le cœur, on décida de faire une opération césarienne. Celle-ci ramena un enfant de 3,402 grammes et les suites de couches furent excellentes. Durant le puerperium, on prit plusieurs tracés sphygmographiques; malheureusement on ne put en avoir aucun qui correspondît aux crises susmentionnées et dont la description rappelait une attaque de tachycardie paroxystique. Le diagnostic de persistance d'un canal artériel perméable fut basé sur l'absence de tout facteur étiologique de cardiopathie, la rareté des lésions pulmonaires acquises, l'absence de symptômes subjectifs marqués, l'absence de cyanose, le caractère et la localisation du thrill, la présence du signe de Gerhardt et les pulsations visibles à l'œil nu dans le second espace intercostal. Les dernières nouvelles de cette patiente datent de neuf mois après l'accouchement; elle et son enfant vont toujours très bien; l'état du cœur et de la circulation paraît stationnaire, c'est-à-dire satisfaisant; malgré l'avis contraire qui lui en a été donné, cette jeune femme se permet de danser et ne s'en trouve pas plus mal. (*American Journal of Obstetrics*, août 1913.) — R. DE B.

Lésions spinales développées chez trois membres d'une même famille, revêtant l'allure d'une maladie familiale, par M. G. E. PRICE.

Les observations que rapporte M. Price sont intéressantes tant à cause du caractère familial des troubles trophiques observés, que de la difficulté du diagnostic. Il s'agirait, pour l'auteur, d'un nouveau type de maladie familiale dont il n'a trouvé aucun exemple dans la littérature.

Chez une fille âgée de vingt-quatre ans, et deux frères de la même famille, âgés de vingt-deux et de trente ans, M. Price a noté l'existence de troubles trophiques, en tous points comparables, portant sur les extrémités des membres. Les extrémités des doigts sont augmentées de volume; l'ongle, quand il persiste, est sillonné transversalement; la peau des mains est très épaissie; toutes les jointures des doigts sont élargies; certaines des articulations phalangiennes présentent des arthropathies chroniques. L'intensité des lésions est variable selon les doigts : les plus atteints présentent une amputation spontanée de leurs dernières phalanges.

Les pieds sont élargis, certains orteils sont tombés, totalement ou en partie, les autres sont rejetés d'un côté ou de l'autre. L'infection et l'œdème sont venus se surajouter aux troubles de nécrose.

Tous les modes de la sensibilité sont abolis au niveau des mains; la sensibilité est très diminuée dans le reste du membre. Les troubles sensitifs sont disposés de même au niveau des membres inférieurs.

Il n'existe aucun trouble de la musculature; on ne constate ni contracture, ni scoliose. Les réflexes tendineux au niveau des membres supérieurs et inférieurs sont abolis. Le signe de Babinski et le clonus du pied ne peuvent être mis en évidence. La mentalité est normale.

Chez un de ces 3 malades, l'homme de trente ans, on observe, au niveau de la face antérieure des deux jambes, l'existence d'ulcérations ayant les dimensions d'une pièce d'un franc et qui se présentent avec les apparences d'un trouble trophique; elles paraissent être survenues au niveau de points contusionnés.

Il n'existe chez ces trois malades aucun trouble oculaire, urinaire, ni sanguin : la formule hématologique est normale et la réaction de Wassermann négative.

L'examen aux rayons de Röntgen du pied droit de la jeune femme et de la main droite de celui de ses frères âgé de vingt-deux ans décela l'existence de lésions osseuses d'ordre trophique.

Il a été impossible chez ces trois malades de retrouver la cause de ces troubles de la trophicité. Leurs parents sont vivants et en bonne santé; ils ont eu, en dehors de ces trois enfants, 2 autres enfants, âgés de cinq et six ans, qui sont en parfaite santé. On ne relève, dans cette famille, ni maladie nerveuse, ni alcoolisme, ni tuberculose, ni consanguinité.

Le diagnostic de maladie de Raynaud peut être rejeté à cause de l'absence de troubles vaso-moteurs et de la perte de la sensibilité. La sclérodactylie ne s'accompagne pas de l'amputation spontanée des doigts et des orteils. L'hypothèse d'une lèpre à forme anesthésique doit être éliminée, car il n'y avait pas de pigmentation cutanée, et les troubles de la sensibilité n'offraient pas l'allure de ceux qui sont la règle dans cette maladie. Les lésions observées ne rappellent pas davantage les troubles décrits par Morvan et que l'on tend à faire entrer dans la syringomyélie. M. Price croit qu'il s'agit dans ces faits, nous l'avons dit, d'un nouveau type de maladie familiale. (*American Journal of the Medical Sciences*, septembre 1913.) — M.-P. W.

Infiltration du nerf lingual pour les opérations portant sur la langue et pour atténuer la douleur dans les cancers inopérables, par M. P. G. SKILLERN.

Ayant eu un jour à enlever une ulcération suspecte du côté droit de la pointe de la langue, M. Skillern s'avisa d'obtenir l'anesthésie locale au moyen de l'infiltration du nerf lingual. Ce nerf peut se sentir comme une corde de la dimension d'une tige d'allumette juste en dedans du ligament ptérygomaxillaire, au-dessous et en arrière de la dernière molaire (dent de sagesse); il est sous la muqueuse et s'applique exactement contre l'os. Si l'on tire une ligne allant de la dent de sagesse à l'angle de la mâchoire inférieure, le nerf croise cette ligne à 12 millimètres au-dessous et en arrière de la dent. L'anesthésie s'obtient en injectant 4 c.c. d'une solution cocaïnique à 2 %, additionnée d'un peu d'adrénaline.

Dans le fait relaté par M. Skillern, l'anesthésie fut parfaite et si le patient manifesta quelque appréhension à voir le thermocautère, destiné à hémostasier les tranches de section, si proche de sa figure, il n'en éprouva aucune souffrance. Tout ce qu'il accusa fut un peu de douleur dans l'oreille, ce qui n'est pas rare dans les irritations périphériques du nerf lingual et tient aux anastomoses avec le nerf auriculo-temporal.

On peut employer le même procédé pour les néoplasmes inopérables, en injectant cette fois 4 c.c. d'alcool à 70° et 1 c.c. d'une solution cocaïnique à 2 %. L'auteur y recourut dans un cas : en dix minutes l'anesthésie fut complète; la nuit suivante, le patient put dormir, et, deux jours plus tard, on put encore prélever un fragment de sa tumeur en vue d'une biopsie, sans causer la moindre douleur. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet 1913.) — R. DE B.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Iléus par rétroposition congénitale du gros intestin, par M. THORKILD ROVSING.

Nous résumons le fait relaté par M. Rovsing en raison de son extrême rareté et du traitement chirurgical qui finit par triompher de la malformation intestinale existante.

Une femme de vingt ans, de constitution un peu chétive et accouchée depuis deux semaines, fut admise à l'hôpital avec le diagnostic d'iléus paralytique. Son accouchement et le puerperium avaient été normaux, mais dès les premiers essais d'alimentation elle avait eu des vomissements. Depuis l'accouchement les selles faisaient défaut; toutefois, quelques gaz avaient continué à être émis chaque jour. L'état général était médiocre; il y avait du péristaltisme, un pouls de 116 pulsations à la minute et une température de 38°1. Après deux vomissements et un lavage intestinal, qui ramenèrent en une heure de temps 1,600 c.c. d'un liquide non fécaloïde, on fit sous anesthésie générale une laparotomie. Au milieu des anses dilatées et rouge brunâtre de l'intestin grêle on aperçut, sous le diaphragme, le cæcum colossalement dilaté (il était aussi gros que le bras). Pour se mieux orienter, on éviscéra l'intestin. On vit alors que le duodénum était très court, que l'intestin grêle, le cæcum et le côlon ascendant avaient un mésentère commun; il en résultait que les deux derniers étaient extrêmement mobiles. Un peu à gauche de l'angle hépatique, le côlon passait à travers un trou du mésentère et cheminait ensuite vers la gauche en demeurant sous la racine de ce même mésentère. A l'union des côlons ascendant et transverse existait une angulation très aiguë, fixée par des adhérences d'aspect cicatriciel. L'occlusion intestinale tenait à ce que le cæcum et le côlon ascendant, au lieu de rester au voisinage de la fosse iliaque, étaient remontés vers le diaphragme, au-dessus même de l'angle hépatique. On chercha d'abord à les ramener vers la fosse iliaque et à pousser leur contenu dans le côlon transverse, mais la manœuvre se trouva être si difficile qu'il fallut y renoncer et

l'on se résigna à établir une fistule stercorale sur l'appendice, lequel était très dilaté. Par cette fistule, on évacua de nombreux gaz et plusieurs litres de fèces liquides. On put alors opérer sans difficulté la réduction du cæcum en sa place normale. Une sonde de de Pezzer fut placée dans l'appendice et l'on fixa le cæcum à la plaie abdominale que l'on referma.

Les suites opératoires furent des plus satisfaisantes, bien que l'urine contînt de l'albumine et qu'au début la température atteignît 39°6. Dès le second jour, les gaz passèrent par l'anus et au troisième il se produisit une selle par cette même voie. Mais à partir du dix-septième jour réapparurent, bien que de façon intermittente, des symptômes d'occlusion intestinale et la fistule appendiculaire ne fonctionna plus aussi bien; par des lavages avec la sonde de de Pezzer on remédia aux crises; il n'en devenait pas moins évident que la situation ne pouvait durer. On entreprit donc au vingt-cinquième jour une anastomose iléo-sigmoïdienne. Après avoir reconnu, non sans quelque difficulté, la dernière anse iléale et exprimé son contenu par la sonde appendiculaire, on établit une anastomose latéro-latérale entre elle et l'anse sigmoïde. Les suites opératoires furent de nouveau très bonnes et, un mois plus tard, on réséqua l'appendice fistuleux; la patiente sortit définitivement guérie au bout de quatre nouvelles semaines.

L'anomalie en cause était donc une rétroposition du côlon. Dans la littérature médicale, M. Rovsing n'a pu relever que 3 exemples positifs d'occlusion intestinale imputables à cette cause. (*Hospitalstidende*, 30 juillet 1913.) — R. DE B.

Scarlatines sans exanthème ni desquamation,
par M. O. LORANGE.

Les fièvres éruptives offrent parfois de bien grandes variations et le diagnostic en est alors fort difficile. Les 2 faits suivants en sont un nouvel exemple et les considérations qu'ils suggèrent à l'auteur ne sont pas dépourvues d'intérêt au point de vue de l'hygiène publique.

Un jour entrèrent à l'hôpital 3 enfants d'une même famille; ils étaient tous trois atteints d'une scarlatine typique qu'ils avaient presque simultanément contractée. Comme origine de cette épidémie familiale on pouvait remonter à un frère de ces enfants qui, cinq jours avant l'éclosion de l'épidémie, avait été pris de dysphagie, de céphalée, de vomissements; il n'avait pourtant gardé le lit que quatre ou cinq jours et n'avait pas eu d'éruption; dans sa classe il s'était produit 2 cas de scarlatine. Deux jours après l'admission des siens, ce jeune garçon fut admis à son tour à l'hôpital : il était afébrile, mais présentait une légère desquamation au niveau du cou. Le même jour que lui on amena sa sœur aînée, âgée de quinze ans. Elle était tombée malade, quatre jours auparavant, accusant de la dysphagie et de la céphalée. A son admission, elle n'avait pas d'éruption, sa température était de 37°5 et le pouls donnait 116 pulsations à la minute; par contre, il existait de l'angine, la langue était chargée, rouge à la pointe, et les glandes sous-maxillaires étaient tuméfiées. L'angine et l'aspect de la langue évoluèrent avec les caractères habituels à la scarlatine; mais, bien qu'observée chaque jour, la jeune patiente ne présenta pas trace d'exanthème ni de desquamation et, à part la légère hyperthermie notée plus haut, elle fut tout le temps afébrile. Les 5 cas précédents évoluèrent sans complications, si l'on excepte une otite moyenne suppurée pour un d'eux. Quant au diagnostic de scarlatine porté chez la dernière malade, on l'avait basé sur les commémoratifs et l'angine; il fut confirmé en ce sens que l'enfant demeura sept semaines dans un pavillon de scarlatineux sans contracter de scarlatine typique.

Une seconde famille fournit à M. Lorange un fait presque semblable. De cette famille, on avait admis à l'hôpital 5 enfants successivement en l'espace de treize jours. Le quatrième, reçu six jours après le début de ces admissions, était une fillette de treize ans qui comptait dans ses antécédents une rougeole et une bronchite. Elle couchait avec une de ses sœurs, qui fut la première atteinte et eut du reste une scarlatine assez grave. Elle-même était tombée malade deux jours avant son entrée avec des frissons, de la céphalée et de la dysphagie. Comme sa camarade de lit avait présenté une scarlatine typique, on s'attendait, même dans sa famille, à voir survenir une éruption et on la surveillait; mais les parents ne virent rien apparaître du tout. Quand elle entra à l'hôpital, elle avait une température de 37°5, un pouls de 100 pulsations à la minute, une langue et une angine d'aspect scarlatineux. L'adénite était fort légère et se limitait à un seul ganglion. D'éruption on n'en voyait toujours pas; les plis cutanés n'étaient pas injectés et le signe de Leede (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 341) était négatif. Dans les leucocytes, on trouva de nombreux petits corpuscules que M. Doehle a signalés pour être un signe de scarlatine. Six semaines après le début de la maladie, on finit par apercevoir une desquamation insignifiante sur le côté du tronc; mais c'était à peine si l'on pouvait la distinguer d'une desquamation physiologique. La jeune patiente séjourna tout ce temps au pavillon des scarlatineux et apparemment ne fut pas infectée; abstraction faite de la température notée le jour de son admission, elle fut constamment apyrétique.

On peut toujours prétendre qu'un exanthème ait été si fugitif qu'il soit passé inaperçu; mais c'est une objection théorique et, pratiquement parlant, on ne peut s'y arrêter. Du reste, l'absence d'exanthème est assez commune; elle explique les desquamations qu'on surprend parfois dans les écoles. Il est beaucoup plus rare de voir la desquamation faire défaut ou du moins c'est une opinion courante; en fait il est possible qu'il en soit autrement. C'est ainsi que sur les 620 scarlatines soignées à l'hôpital de Christiania en 1911, 370 étaient de cause inconnue. Ne pouvant imaginer leur génération spontanée, on en arrive à suspecter les scarlatines absolument frustes. On y est d'autant plus fondé qu'en essayant de scruter ces étiologies soi-disant inconnues on apprend souvent qu'un des membres de la famille avait antérieurement souffert de la gorge. Par les 2 faits précités, on a pu voir que très certainement la scarlatine peut ne se manifester que par ce seul signe, la fièvre elle-même ayant pratiquement fait défaut. En faveur de cette thèse, on peut faire aussi valoir les petites épidémies d'angine qui accompagnent celles de scarlatine et qu'on explique par des infections secondaires parties des scarlatineux. C'est une explication inverse qu'il faudrait peut-être donner: certains angineux seraient des scarlatineux frustes qui assureraient la dissémination de la maladie. Le grand nombre de ces scarlatines occultes rendrait moins énigmatiques les immunités et les atteintes, souvent étranges, que comporte chaque épidémie. (*Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, août 1913.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La valeur du néodioxydiamidoarsenobenzol dans le traitement de la scarlatine.

On se rappelle que, peu après la découverte de la méthode de fixation du complément pour le diagnostic de la syphilis, on a pu établir que la spécificité de la réaction de Wassermann n'est pas absolue. MM. Much et Eichelberg ont observé que, chez 10 enfants sur 25 atteints de scarlatine, le sérum sanguin, après contact avec l'extrait aqueux de foie syphilitique, provoquait une déviation du complément et empêchait toute hémolyse, sans que l'on eût pu relever, chez ces enfants, la moindre trace de syphilis, tant acquise qu'héréditaire (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 224). Cela étant, on pouvait se demander s'il ne conviendrait pas d'essayer de combattre la scarlatine par le dioxydiamidoarsenobenzol. Et, de fait, au vingt-neuvième Congrès allemand de médecine interne, tenu l'année dernière à Wiesbaden, M. Klemperer, d'une part, et M. Lenzmann, d'autre part, ont communiqué les résultats des tentatives qu'ils avaient faites dans ce sens (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 210). Le premier a traité 60 cas par des injections intraveineuses de dioxydiamidoarsenobenzol, à la dose de 0 gr. 10 centigrammes chez les enfants d'un an, de 0 gr. 20 centigrammes jusqu'à l'âge de deux ans et, à partir de six ans, à la dose de 0 gr. 60 centigr. Le second n'a employé le médicament en question que dans 20 cas de scarlatine, en pratiquant tous les jours des injections, intraveineuses ou sous cutanées, à la dose de 0 gr. 10 à 0 gr. 25 centigr. L'un et l'autre paraissent avoir obtenu des résultats encourageants, se traduisant par un abaissement rapide de la température, par une diminution de la durée de la période éruptive, par une atténuation du processus pharyngé et, d'une manière générale, par une évolution plus favorable de la maladie, ainsi que par une diminution du nombre des complications et par un abaissement de la mortalité. Cependant, un médecin russe, M. le docteur L. V. Axénov (de Saint-Pétersbourg) a pensé que les faits relatés par M. Lenzmann et par M. Klemperer n'étaient pas suffisamment probants : les essais institués par le premier de ces auteurs manquaient de terme de comparaison, et, si le second compare les 60 cas traités par le dioxydiamidoarsenobenzol avec 49 autres qui n'ont pas été soumis à ce traitement, il s'en faut que les deux groupes en question puissent être considérés comme parfaitement comparables, puisque les cas traités par le remède de M. Ehrlich se rapportaient à la fin de l'épidémie, lorsque celle-ci avait déjà, peut-être, perdu sa gravité : on ne saurait donc affirmer, d'une manière catégorique, que la diminution de la fréquence des complications et l'abaissement de la mortalité eussent réellement été dus à l'influence de la nouvelle méthode de traitement.

En présence de cet état de choses, M. Axénov a jugé utile de reprendre, à l'hôpital municipal pour enfants en mémoire du Sacre, l'étude de la question, en ayant soin de porter *simultanément* ses recherches sur deux groupes de cas se trouvant dans des conditions autant que possible identiques. Chacun de ces groupes comprenait 60 sujets atteints de scarlatine et qui, tous, avaient dépassé l'âge de deux ans et avaient déjà eu la rougeole. Notre confrère s'est servi constamment de néodioxydiamidoarsenobenzol, qu'il employait soit sous forme d'injections intraveineuses (32 cas) ou intramusculaires (23 cas), soit en lavements (4 cas), ou encore sous forme d'un suppositoire. Ce dernier mode d'emploi n'a été utilisé que dans un seul fait et simplement pour s'assurer de l'innocuité du remède. Dans les 4 cas suivants, le néodioxydiamidoarsenobenzol a été administré en lavements, à la dose de 0 gr. 15 centigrammes pour 100 c.c. de solution de chlorure de sodium à 0.4 %; ces lavements étaient précédés d'un clystère évacuateur. Ces 5 faits paraissant avoir prouvé que le produit en question ne détermine aucun effet secondaire fâcheux, tous les 55 autres cas ont été traités par des injections intramusculaires ou intraveineuses, suivant l'âge ou, plutôt, l'état du système veineux des petits malades : comme chez les enfants en bas âge (au-dessous de cinq ans), les veines sont plus ténues, M. Axénov préférait s'en tenir, chez eux, à des injections intramusculaires, à la dose de 0 gr. 15 centigrammes pour 4 c.c. d'eau salée à 0.4 %. Pour les injections intraveineuses, il employait, chez les enfants pesant moins de 20 kilos, la dose de 0 gr. 15 centigr. pour 50 c.c. d'eau salée, et, chez les enfants dépassant ce poids, 0 gr. 30 centigrammes pour 100 c.c. du même liquide.

Quels ont été les résultats obtenus par ce mode de traitement? Et, d'abord, en ce qui concerne la mortalité, on a noté, parmi les sujets traités par les injections intraveineuses de néodioxydiamidoarsenobenzol, 3 décès, ce qui représente une mortalité de 9.4 %; les injections intramusculaires ont donné le même nombre de morts, soit une mortalité de

10.7 %; si l'on tient compte de l'ensemble des cas traités par le nouveau remède, la mortalité a été de 10 %; or, parmi les malades de contrôle, on a enregistré 5 décès, c'est-à-dire une mortalité de 8 3%. Etant donné le nombre relativement restreint des cas de l'un et l'autre groupe, on peut estimer que la mortalité a été à peu près égale; en tout cas, le néodioxydiamidoarsenobenzol n'a exercé, à cet égard, aucune influence favorable. Pour ce qui est des complications, 22 patients en ont été exempts parmi les malades traités et 25 parmi les non traités. Des adénites ont été observées 26 fois dans le premier groupe et 27 fois dans le second; la gangrène du pharynx a été notée 11 fois dans le premier groupe et 9 fois dans le second; pour l'otite, les chiffres correspondants ont été de 10 et de 12; pour la néphrite, de 4 et de 5; la synovite a été constatée 2 fois dans chaque groupe. En somme, on peut dire que la fréquence des complications a été à peu près la même parmi les cas traités et parmi les non traités. Ces complications ont été relativement peu nombreuses, de sorte que, si l'on n'avait pas eu soin d'établir des essais de contrôle, on eût été naturellement porté à y voir l'influence du néodioxydiamidoarsenobenzol. Mais la comparaison montre justement que le fait relevait simplement du caractère de l'épidémie et que le médicament en question n'a exercé aucune action abortive sur les complications.

Reste à savoir si, la question des complications et celle de la mortalité mises à part, ce produit n'a pas tout de même influencé favorablement l'évolution de la maladie. Malheureusement, là encore, il faut reconnaître qu'il n'en a rien été. La température restait entièrement sous la dépendance du caractère et de l'évolution de la scarlatine, l'effet du néodioxydiamidoarsenobenzol ne se manifestant que par des élévations thermiques réactionnelles. On n'a pas pu, non plus, constater la moindre action abortive sur l'exanthème : au contraire, chez les sujets traités, la durée de la période éruptive a paru quelque peu plus longue que chez les non traités (en moyenne 8.7 jours, au lieu de 5.6). Pour le pouls, on a remarqué, seulement chez les malades traités par des injections intraveineuses, un certain ralentissement pendant les deux ou trois premières heures consécutives à l'injection; mais, dans la suite, le pouls évoluait parallèlement à l'état de la température.

En résumé, à aucun point de vue, le néodioxydiamidoarsenobenzol n'a exercé une influence quelconque sur la scarlatine, qui continuait toujours à évoluer suivant la manière habituelle. Mais il y a plus : loin de se montrer indifférent pour l'organisme de l'enfant, le médicament en question a donné lieu parfois à des phénomènes réactionnels très violents. Si, comme nous l'avons déjà dit, aucune réaction générale ni locale n'a été notée dans les 5 premiers cas, où le remède a été administré par voie rectale, il n'en fut pas de même pour les autres faits. Sur les 23 malades traités par des injections intramusculaires, 16 ont présenté une réaction locale, se traduisant soit seulement par des douleurs plus ou moins persistantes, soit aussi, et plus fréquemment (12 cas), par des infiltrations au niveau du point de la piqûre. Les injections intraveineuses n'ont jamais provoqué d'accidents locaux, mais très souvent (25 fois sur 32 cas) elles ont déterminé une réaction générale, débutant au bout de dix à vingt minutes et se traduisant par un frisson, des vomissements ou de la diarrhée. En règle générale, ces troubles étaient plus ou moins passagers et n'entraînaient pas de conséquences graves. Toutefois, dans 2 cas, on assista à une intoxication sérieuse, qui une fois aboutit même à l'issue fatale. Ces 2 faits sont assez « instructifs » pour mériter d'être retenus. Dans le premier, il s'agissait d'une fillette de dix ans, à laquelle on fit, dès le premier jour de la maladie, une injection intraveineuse de 0 gr. 30 centigr. de néodioxydiamidoarsenobenzol. Au bout de vingt à trente minutes après l'injection, la malade fut prise d'un frisson violent, avec vomissements et diarrhée, et environ une heure après elle perdit connaissance, en même temps que l'on constatait une pâleur des téguments, de la mydriase, des sueurs froides et un pouls très petit. La patiente ne reprit connaissance qu'au bout de quelques heures et resta dans un état de dépression pendant quatre jours. Le second cas avait trait à une petite fille de huit ans, qui, au deuxième jour de sa scarlatine, reçut dans les veines 0 gr. 30 centigr. de néodioxydiamidoarsenobenzol : une demi-heure après, il se produisait un affaiblissement accentué de l'activité cardiaque, avec cyanose, perte de connaissance, mydriase et prostration générale; la patiente succomba au bout d'environ dix heures.

Le néodioxydiamidoarsenobenzol ne paraît donc pas seulement inutile dans le traitement de la scarlatine, mais il peut aussi parfois être fort dangereux. M. Axénov se croit, par conséquent, autorisé à le considérer comme contre-indiqué chez les scarlatineux. Il importe, du reste, de faire remarquer que la principale raison qui a pu engager à expérimenter le médicament en question contre la scarlatine est loin d'être fondée : il s'en faut, en effet, que les résultats obtenus par MM. Much et Eichelberg relativement à la réaction de Wassermann aient été confirmés par les recherches sur le sérum des scarlatineux (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 500).

Les effets de l'extrait hypophysaire sur le rein.

Malgré l'extension qu'a prise, dans ces dernières années, l'emploi de l'extrait hypophysaire, surtout en obstétrique, il s'en faut cependant que l'on soit complètement fixé sur l'action physiologique de ce produit. Ce qui intéresse principalement le praticien, c'est l'influence que l'extrait hypophysaire exerce sur la musculature lisse, cette influence pouvant être utilisée thérapeutiquement pour agir sur l'utérus gravide, sur la circulation périphérique, ainsi que sur la vessie (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 620). Pour ce qui est de l'action exercée par l'extrait d'hypophyse sur le rein, elle n'a jusqu'à présent fait l'objet que de recherches expérimentales instituées sur des animaux. C'est ainsi que MM. Magnus et Schäfer ont pu observer, à la suite d'injections intraveineuses d'extrait hypophysaire, une forte élévation de la diurèse, avec augmentation de volume des reins; d'autres expérimentateurs ont noté les mêmes effets après injection sous-cutanée d'extrait d'hypophyse. MM. Hallion et Carrion ont constaté que l'extrait hypophysaire détermine, du côté des vaisseaux rénaux, d'abord une vasoconstriction passagère, puis une vasodilatation accentuée. Il semble donc exister un rapport entre les substances hypophysaires et le fonctionnement du rein. Dans le même sens plaident, d'ailleurs, à la fois les expériences d'extirpation de l'hypophyse et les observations cliniques : on sait que certaines lésions de la partie antérieure de cet organe déterminent, entre autres symptômes, une polyurie et que, à la suite de diverses affections de l'hypophyse (tumeur, syphilis, etc., etc.), on voit se produire le tableau du diabète insipide. M. Simmonds a rapporté un fait, très probant à cet égard, dans lequel le diabète insipide était manifestement dû à un hyperfonctionnement du lobe intermédiaire de l'hypophyse (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 256).

Toutefois, les choses touchant ce domaine sont, en réalité, beaucoup plus complexes qu'elles ne le paraissent à première vue. C'est ainsi que, si l'injection intraveineuse d'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse produit chez l'animal une exagération de la diurèse, l'extirpation du lobe antérieur détermine aussi de la polyurie. D'autre part, il convient de rappeler que, d'après les recherches récentes de MM. Beco et Plumier, l'extrait hypophysaire aurait pour effet, chez le chien, de suspendre la diurèse sans amener une véritable polyurie secondaire (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 276).

M. le professeur R. von den Velden, chef de clinique de M. A. Hoffmann, professeur de clinique médicale à l'Académie de médecine pratique de Dusseldorf, a cherché à se rendre compte comment l'extrait d'hypophyse agit sur le rein *chez l'homme*. Dans ce but, il a institué une série d'essais cliniques, tant sur des sujets bien portants que sur des individus atteints d'affections rénales, dont il vient de communiquer les résultats à la quatre-vingt-cinquième Assemblée des naturalistes et médecins allemands, tenue à Vienne.

Chez les sujets ayant les reins intacts, il a constaté que les injections sous-cutanées d'extrait hypophysaire, loin de produire une augmentation de la diurèse, déterminent au contraire une diminution de celle-ci : on observe constamment, à un degré plus ou moins accentué, une rétention d'eau avec une rétention, évoluant parallèlement, de chlorure de sodium; par contre, on ne remarquerait aucune modification appréciable dans l'élimination de l'azote. Ce qui mérite particulièrement d'être retenu, c'est que l'injection de 1 c.c. d'extrait suffit déjà pour provoquer cette action, qui, le plus souvent, se manifeste encore le lendemain. En analysant de près cette influence restrictive sur la diurèse, on peut se convaincre qu'elle se fait sentir dès les premières heures (au bout de deux à quatre heures) qui suivent l'injection. Il y a lieu d'ajouter que, jamais, notre confrère n'a noté une modification constante de la pression sanguine dans le sens de l'élévation, pas plus qu'une modification dans le nombre des pulsations. Dans aucun cas, il n'a vu se produire de glycosurie, ni de troubles subjectifs, tels que céphalalgie, fatigue, etc.

En présence de ces constatations, il était impossible de songer à expérimenter l'extrait hypophysaire chez des malades atteints de néphrite aiguë. Mais quatre séries d'essais instituées dans des affections rénales chroniques, diverses comme nature et comme intensité, ont donné les mêmes résultats que chez les sujets ayant les reins intacts : là encore, on a pu toujours noter un abaissement, plus ou moins marqué, dans l'élimination de l'eau et du chlorure de sodium, sans jamais obtenir une augmentation de la diurèse. Il importe d'ajouter que 2 fois on a pu observer, concurremment avec cette rétention d'eau et de chlorure de sodium, une aggravation générale, se traduisant par de la céphalée, par une sensation de fatigue et par des nausées, ainsi que des douleurs dans la région des reins, troubles qui ont disparu au bout d'un jour ou deux, en même temps que la diurèse devenait plus abondante.

Ces faits tendent à montrer qu'il convient, dans les cas où l'on se propose de recourir à des injections d'extrait hypophysaire, de surveiller de près le fonctionnement des reins. A cet égard, il n'est pas inutile de rappeler que, il y a environ trois ans, M. Thaon, en se basant sur l'étude expérimentale des modifications organiques provoquées par l'extrait hypophysaire, arrivait à conclure qu'il est prudent de réserver l'emploi thérapeutique de cet extrait aux individus qui paraissent cliniquement indemnes de toute altération rénale (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 528).

Pour en revenir aux essais de M. von den Velden, il est intéressant de signaler les bons effets que les injections d'extrait hypophysaire ont donnés, entre les mains de notre confrère, dans un cas de diabète insipide : sous l'influence de ces injections, le taux des urines diminuait, en même temps que leur densité s'élevait; la sensation de sécheresse des muqueuses disparaissait, l'appétit et l'état général allaient en s'améliorant rapidement, et le poids du corps du malade augmentait.

L'adrénaline peut provoquer l'avortement.

Partant de ce fait que, chez les sujets atteints de maladie d'Addison, on voit souvent se produire des vomissements incoercibles, et tenant compte, d'autre part, des recherches expérimentales qu'il a instituées, en collaboration avec M. Tosatti, relativement à l'influence qu'exerce l'ablation de l'une des capsules surrénales sur les lapines et les cobayes gravides, M. le docteur T. Silvestri, privatdocent de pathologie interne à la Faculté de médecine de Modène, avait eu recours à l'opothérapie sur-

rénale dans un cas très grave de vomissements incoercibles de la grossesse, où l'on avait vainement essayé tous les moyens usuels : sous l'influence de l'ingestion d'une préparation surrénale, on vit aussitôt se manifester une amélioration et, au bout de deux jours, les vomissements cessèrent complètement (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 535). Depuis lors, l'adrénaline a été maintes fois employée contre les vomissements de la grossesse (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 535, et 1911, p. 236), et, dernièrement encore, un confrère russe, M. le docteur J. V. Chtchoukine, médecin du zemstvo du gouvernement de Vladimir, a fait connaître une série de cas de ce genre dans lesquels il a eu recours, avec succès, à ce médicament. L'adrénaline a aussi été utilisée dans le traitement de l'ostéomalacie des femmes enceintes (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 241-242, et 1911, p. 393). Ces diverses applications de l'opothérapie surrénale paraissaient témoigner de son innocuité à peu près complète au cours de la grossesse. Il était même admis que, en règle générale, la femme enceinte tolère facilement des doses élevées d'adrénaline, et cela pendant une période assez longue, doses qui ne seraient pas impunément employées en dehors de l'état gravide. Or, à en juger d'après les 2 cas que M. Silvestri a eu récemment l'occasion d'observer, cette règle ne serait pas sans exceptions.

Dans le premier de ces faits, il s'agissait d'une jeune femme de vingt-cinq ans, n'ayant pu allaiter son second enfant à cause d'une dénutrition marquée et d'une légère infiltration du sommet pulmonaire droit, infiltration qui s'était manifestée au cours du quatrième mois de la première grossesse et qui, depuis lors, s'était toujours maintenue. Devenue enceinte pour la troisième fois, elle fut soumise, au commencement du second mois de sa grossesse, à des injections d'adrénaline, à la dose de 0 gr. 0005 décimilligr., répétées tous les deux jours. Après la douzième injection, elle avorta sans aucune complication.

Le deuxième cas avait trait à une femme de vingt-neuf ans, présentant des antécédents tuberculeux directs et collatéraux, et atteinte, elle-même, d'une tuberculose diffuse de la base du poumon droit. Au début du second mois de sa cinquième grossesse, la patiente fut soumise à un traitement récalcificateur, associé à l'emploi de l'adrénaline (XXX gouttes de solution d'adrénaline au millième, répétées trois fois par jour). Ces mêmes moyens avaient été impunément employés pendant les trois derniers mois de la grossesse précédente ; mais, cette fois, ils amenèrent un avortement au bout d'un mois.

En l'absence de tout antécédent morbide du côté de l'utérus et des annexes, ainsi que de tout autre facteur susceptible d'être invoqué pour expliquer l'avortement dans ces 2 cas, force est de mettre celui-ci sur le compte de l'usage de l'adrénaline. Très bien supporté dans la grossesse avancée, ce médicament ne doit donc être manié qu'avec la plus grande prudence au cours des premiers mois de la grossesse, car il risque alors de provoquer un avortement.

Traitement de la péricardite aiguë par l'ionisation.

L'ionisation salicylique ayant déjà été appliquée, avec succès, dans quelques formes de pleurésie, un médecin anglais, M. le docteur J. S. Mackintosh (de Londres), a eu l'idée d'essayer le même procédé dans un cas de péricardite aiguë, où il s'en est fort bien trouvé.

Il s'agissait d'une jeune fille de dix-huit ans, de constitution délicate, qui, à la suite d'une amygdalite, présenta une atteinte de rhumatisme articulaire aigu, au cours de laquelle se déclara une péricardite aiguë. La douleur était très vive et la patiente passa toute une nuit presque sans sommeil, dans l'orthopnée complète. Le lendemain, on procéda à l'ionisation, l'électrode active étant constituée par un coussinet imbibé d'une solution de salicylate de soude à 2 % et placé sur la région précordiale, l'électrode indifférente étant appliquée sur le dos. La force du courant, employé pendant une demi-heure environ, était de 40 milliampères ; vers la fin de l'opération, la malade s'endormit brusquement. Les séances d'ionisation furent répétées les jours suivants et, sous l'influence de ce mode de traitement, les manifestations de la péricardite disparurent graduellement.

Rappelons que l'ionisation salicylique a donné de bons résultats, entre les mains de M. Ettels, dans un cas d'herpès zoster (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 259).

NOTES CHIRURGICALES

Les perforations « couvertes » de l'estomac et du duodénum.

Un ulcère gastrique ou duodénal se perfore ; l'accident se traduit par une douleur brusque, d'une acuité extrême ; très vite, le ventre se ballonne et se met « en défense », le pouls faiblit, le facies s'altère. C'est le tableau coutumier, qui fait penser souvent à l'appendicite, à la rupture tubaire, à l'iléus, mais dont la localisation douloureuse, d'une part, et, de l'autre, l'histoire gastrique antérieure du patient, s'il est connu et qu'il ait été suivi, permettent de comprendre la réelle signification. Et puis, très vite aussi, tout s'atténue, la crise initiale ne dure pas, là péritonite généralisée tourne court.

Que s'est-il passé ? La perforation gastrique ou duodénale s'est produite, et la laparotomie retardée en fournit la preuve ; mais elle n'a pas été suivie d'infection péritonéale diffuse. Pourquoi ?

Parce qu'elle s'est limitée, et que, tout autour, des adhérences protectrices, déjà existantes ou rapidement développées, ont circonscrit le foyer ; parce qu'elle s'est faite en regard et au contact d'un organe voisin, foie, pancréas, adhérent ou qui le devient sans retard, et qui sert d'opercule, de tampon obturateur.

Ces faits sont de notion courante, et depuis longtemps. On connaît les périgastrites suppurées, les abcès sous-phréniques, les abcès spléno-gastriques, hépato-gastriques, qui reconnaissent une semblable origine ; on sait aussi que des érosions et des nécroses du pancréas peuvent succéder à la perforation de certains ulcères postérieurs. Toutefois, les accidents brusques et menaçants, qui témoignent, en général, de la perforation en plein péritoine, manquent d'ordinaire dans ces derniers cas, où la perforation est longuement préparée, si l'on peut dire, et le foyer où elle s'ouvre depuis longtemps cloisonné et enkysté.

La question est différente, dans les cas typiques, indiqués plus haut; elle se résume en ces termes : quand l'ulcère se perfore en péritoine libre, et qu'il donne issue à une certaine quantité de contenu gastrique ou duodénal, l'infection péritonitique peut elle manquer, et la perforation se circonscrire ? Et par quel mécanisme ?

C'est là le problème que posait, au dernier Congrès de la Société allemande de chirurgie, M. le professeur J. Schnitzler, chirurgien de l'hôpital Wieden, à Vienne. Il en donnait, du reste, une solution, qui, pour lui, serait démontrée, et sur laquelle il insistait encore, tout récemment : lorsque la perforation se produit au contact du foie, du pancréas ou de la paroi abdominale, elle pourrait, sans qu'il y eût la moindre adhérence préalable et bien que l'orifice se fût ouvert en péritoine libre, se prêter à une rapide occlusion, grâce à la « couverture » du viscère ou de la paroi, et, tout naturellement, aux adhérences qui se créent, très tôt, à ce niveau. Telles sont les perforations « couvertes » (*gedeckte Perforationen*), décrites par notre confrère.

Il en rapportait 4 premiers exemples; dans les 4 cas, la douleur initiale et le « shock » péritonéal avaient été des plus frappants, mais n'avaient été suivis d'aucun accident péritonitique; on opéra du deuxième au quatrième jour, et l'on trouva une perforation gastrique « fraîche », recouverte par le foie et incluse au milieu d'adhérences, « fraîches » également. Une des 2 observations ultérieures qu'il communiquait à la dernière Assemblée des naturalistes et médecins allemands est à résumer, pour caractériser le processus : une femme de vingt-cinq ans souffre de l'estomac depuis une année ; le 15 novembre 1912, elle est prise de douleurs gastriques si intenses qu'elle doit s'aliter; elle vomit; le ventre se ballonne; puis tout cesse, elle se lève et reprend le travail. Le 22, une crise semblable reparaît, mais qui, cette fois, se prolonge; trois jours après, la malade est apportée à l'hôpital Wieden : elle a les traits tirés et anxieux, le pouls à 110, une température de 37°5 ; le ventre est météorisé, douloureux au palper, tendu et « en défense »; la douleur est surtout accusée dans la région pylorique; pas de selles ni de gaz. On hésite entre une appendicite gangreneuse et une perforation d'ulcère gastrique; on opère; l'incision iliaque est d'abord pratiquée : on voit sourdre du liquide clair, de coloration jaune, biliaire, et l'on constate que les appendices épiploïques du cæcum sont en état de nécrose graisseuse. On laisse un drain à l'angle déclive de la plaie, qu'on referme, et l'on fait une seconde laparotomie, sus-ombilicale : cette fois encore, du liquide fortement coloré par la bile s'échappe, et l'on reconnaît une nécrose graisseuse disséminée sur le mésentère, le mésocôlon, les appendices épiploïques du côlon transverse ; tout près du pylore, au niveau de la petite courbure, un ulcère calleux, large comme une pièce de 2 francs, est fortement adhérent au pancréas; la tête pancréatique est un peu dure, la vésicule biliaire normale. On introduit un drain et une mèche dans l'arrière-cavité, et l'on réunit. La guérison s'obtient très simplement. Trois mois après, on établit une gastro-entérostomie.

Au dire de M. Schnitzler, la présence de cet épanchement abdominal « biliaire » démontrait que la perforation s'était d'abord faite en péritoine libre, et que le contenu gastrique s'était évacué par l'orifice, bientôt fermé, du reste, grâce à l'accolement pancréatique. Mais le pancréas, érodé par l'ulcère, n'avait pas tardé à réagir, et la seconde crise, qui avait commandé l'intervention, procédait de ces lésions pancréatiques secondaires. Celles-ci sont bien connues dans les ulcères pénétrants de la face postérieure de l'estomac. Si elles n'étaient pas survenues, le liquide épanché eût pu se résorber, et la perforation guérir, purement et simplement.

Cette dernière éventualité se serait réalisée dans un second cas, relaté par notre confrère. Il s'agit encore d'une femme de vingt-cinq ans, qui est éveillée brusquement, dans la nuit du 22 janvier dernier, par des douleurs violentes au côté droit du ventre, en haut; elle vomit à plusieurs reprises. Le lendemain matin, l'aspect général n'est pas inquiétant ; la température est de 38°, le pouls à 112, l'abdomen légèrement sensible à la pression, surtout dans l'hypocondre droit. On propose une intervention, qui est refusée, et, du reste, toutes traces d'accidents disparaissent. Un examen radioscopique, pratiqué le 2 février, témoigne d'un ulcère-« pénétrant » de la petite courbure. Là encore, la perforation se serait faite d'abord en péritoine libre, en s'annonçant par les douleurs brusques et les vomissements ; puis, cloisonnée par le foie, elle se serait hâtivement fermée.

Ces perforations, gastriques ou duodénales, d'occlusion rapide, ne sont pas, du reste, nouvellement décrites ; on les a maintes fois signalées, et, dans l'ulcère duodénal, en particulier, Sir Berkeley Moynihan les a parfaitement étudiées sous le nom de perforations subaiguës (*subacute perforations*). La vacuité de l'estomac lui paraît être une condition première de ce processus d'occlusion presque immédiate ; elles pourraient être obturées par l'intromission et l'adhérence d'un bouchon épiploïque (et Sir Berkeley Moynihan en rapporte un exemple typique); par le développement d'une fausse membrane fibrineuse à la surface de la zone ulcérée; ou encore par la paroi

abdominale, le foie ou le pancréas, le pourtour de l'ulcère étant devenu adhérent.

Le processus exposé par M. Schnitzler est donc admis depuis longtemps; ceux-là même qui l'ont discuté, M. Payr, M. Gruber, en reconnaissent le bien-fondé et la réalité, et les objections n'ont été soulevées que par la conclusion un peu trop générale, formulée par le chirurgien de l'hôpital Wieden. D'après lui, il ne serait nullement démontré que des adhérences périgastriques se créassent au niveau d'un ulcère « pénétrant »; la perforation surviendrait toujours en péritoine libre, et, toujours aussi, les adhérences seraient secondaires. Le mode d'évolution, plus haut décrit, devrait passer pour normal et constant.

On ne saurait souscrire à une théorie aussi large; la formation préalable d'adhérences ne semble pas discutable, au moins dans certains cas, et le rôle de ces adhérences préformées dans la limitation et l'enkystement du foyer, une fois la perforation accomplie, n'est pas douteux. Toutefois, elles peuvent manquer, et la limitation se réaliser quand même, surtout si l'ulcère perforé est accolé à un viscère ou à la paroi : tel est le fait à retenir.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 18 novembre 1913.

De la trépanation décompressive du côté de l'hémisphère sain dans certains cas d'hémorrhagie cérébrale.

M. Pierre Marie donne lecture d'un travail dans lequel, en se basant sur l'étude comparative des faits cliniques et des lésions anatomopathologiques de l'encéphale dans l'hémorrhagie cérébrale, il émet l'opinion que le coma complet survient dans cette affection lorsqu'il s'est produit une compression de l'hémisphère sain (soit par suite de la quantité du sang épanché, soit par suite de la disparition d'un œdème autour d'un foyer).

Pour remédier à cette compression et à ses conséquences fatales, M. Pierre Marie et son ancien interne M. Kindberg proposent de pratiquer sur le crâne, du côté opposé à l'hémorrhagie cérébrale, une trépanation décompressive qui libérera l'hémisphère sain.

En pratiquant la trépanation décompressive du côté sain, on échappe aux complications inévitables qui se produiraient si l'on trépanait du côté où siège le foyer hémorrhagique (augmentation et reprise de l'hémorrhagie, déchirure du cerveau).

Erythème noueux et septicémie à bacilles de Koch.

M. Landouzy relate l'observation d'une femme de vingt-sept ans, entrée à l'hôpital pour un érythème noueux typique avec arthralgies et endocardite probable.

L'examen histologique d'un nodule enlevé par biopsie montra une altération très intense des vaisseaux avec prolifération de l'endothélium. De plus, dans la lumière d'un des vaisseaux, on trouva au milieu d'un caillot un bacille de Koch typique. Cette constatation a été confirmée par les résultats positifs de l'inoculation au cobaye d'un fragment du nodule biopsié.

L'érythème noueux mérite donc de prendre place dans le cadre des septicémies à bacilles de Koch.

Le chlorhydrate d'émétine dans le traitement de l'amibiase.

M. Dopter communique les résultats qu'il a obtenus par l'émétine dans le traitement de 40 cas de dysenterie amibienne et de 5 cas d'abcès du foie.

Ces résultats confirment d'une façon générale ceux qui ont été signalés récemment par différents auteurs; toutefois, trois particularités doivent être mises en évidence :

En premier lieu, l'émétine n'agit que sur les lésions provoquées directement par l'amibe; ensuite elle ne met pas les dysentériques amibiens à l'abri des rechutes et enfin elle ne prévient pas les abcès du foie chez les dysentériques guéris.

Ces faits peuvent s'expliquer en admettant que l'émétine détruit bien la forme végétative du parasite, mais laisse intacte sa forme enkystée. Néanmoins, l'émétine reste le médicament de choix à opposer à l'amibiase.

Méthode de destruction totale des viscères pour la recherche des poisons métalliques.

M. Breteau (médecin militaire) attire l'attention sur une méthode de destruction totale des viscères quand il faut procéder à une recherche de poisons métalliques. Cette méthode consiste à faire passer un courant de vapeur nitreuse dans un mélange chauffé des viscères et d'acide sulfurique.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 10 novembre 1913.

Détermination de la dose minima infectante par inhalation dans la tuberculose.

M. P. Chaussé. — Quelques expérimentateurs ont cherché à déterminer la dose minima nécessaire pour infecter les animaux par les voies respiratoires. Mes recherches sur la pulvérisation colorée ou bacillaire m'ont permis, je crois, de fixer cette dose d'une manière indiscutable.

L'étude des conditions de la pulvérisation liquide et le calcul approximatif démontrent que les bacilles inhalés se comportent comme de véritables graines; selon que la vitalité de ces graines est plus ou moins intacte, et selon l'aptitude de l'organisme à la culture, le tubercule théoriquement réalisé par tout bacille qui arrive dans les alvéoles progresse avec une activité variable. J'ai démontré, d'autre part, que pour produire la tuberculose pulmonaire nettement évolutive, même chez le cobaye, il faut des bacilles de vitalité presque intacte (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 480), parce que ces bacilles, étant isolés, sont phagocytés dans le cas contraire. On a également là l'explication de ces tuberculoses de l'enfant et du bœuf, à foyer pulmonaire initial unique, et de ce petit nombre de tubercules pulmonaires enkystés qu'on rencontre communément chez l'homme adulte, et dont les auteurs discutent l'origine.

Enfin, la respirabilité dépendant de conditions simplement physiques, la dose minima infectante par les voies respiratoires est nécessairement égale à l'unité, chez toutes les espèces réceptives, ce que l'expérience confirme également.

Présence du tréponème dans le sang des paralytiques généraux.

M. C. Levaditi. — Je me suis demandé si l'infection spécifique, chez les paralytiques généraux, est limitée au cerveau ou bien s'il s'agit d'une généralisation du virus dans le sang et les organes, avec localisation accidentelle dans l'écorce cérébrale. J'ai, en collaboration avec M. Danulesco et dans le service de M. Marie (de Villejuif), recherché le tréponème dans le sang circulant des paralytiques généraux, au moyen de l'inoculation aux animaux. La méthode dont nous nous sommes servi est celle qui a été indiquée par MM. Uhlenhuth et Mulzer, à savoir l'inoculation de sang, fraîchement recueilli, dans le testicule et le scrotum des lapins.

Dans ces conditions, le sang d'un paralytique général à la troisième période, syphilitique depuis quinze ans, inoculé à un lapin, détermina au bout de cent vingt-sept jours l'apparition d'une lésion scrotale bilatérale. L'examen à l'ultramicroscope montra un très grand nombre de tréponèmes caractéristiques, très mobiles.

Cette expérience prouve que le tréponème peut circuler dans le sang des paralytiques généraux et qu'on peut l'y déceler par l'inoculation scrotale et testiculaire au lapin. Ce qui est frappant, c'est la persistance du parasite dans le sang longtemps après le début de la syphilis (quinze ans). Nous n'avons eu qu'un résultat positif sur 6 essais (5 paralytiques et 1 tabétique); il semble donc que le germe n'existe pas constamment dans la circulation générale; peut être n'y apparaît-il que d'une façon intermittente, pendant les phases qui précèdent ou qui accompagnent les poussées cérébrales.

Sur l'existence des corpuscules de Negri dans les ganglions nerveux des glandes salivaires chez les animaux rabiques.

M. Y. Manouélian. — Il résulte de recherches que j'ai faites chez une vingtaine de chiens dans le cours de la rage des rues qu'il n'existe pas de corpuscules de Negri dans le parenchyme glandulaire : cellules des acini et canaux excréteurs ; mais on en trouve et en grand nombre dans le cytoplasme des cellules nerveuses des ganglions qu'on rencontre constamment dans le tissu interstitiel de ces glandes.

Il y a pourtant des causes d'erreur sur lesquelles je tiens à insister : la confusion, possible pour les chercheurs peu avertis, des corpuscules d'origine leucocytaire et de débris de cellules glandulaires avec les corps de Negri.

Il existe aussi d'autres formations plus rares, de volume plus considérable, qui pourraient donner le change. Il s'agit de résidus de cellules glandulaires ayant subi la dégénérescence hyaline. On y constate l'existence d'inclusions rappelant celles des corpuscules de Negri.

Je ferai remarquer un fait qui montre combien ces corpuscules sont spécifiques aux cellules nerveuses. Dans les troncs nerveux qui accompagnent les vaisseaux des glandes, on trouve par place de petits amas de cellules nerveuses et même une cellule nerveuse unique; le cytoplasme seul de l'élément nerveux contient des corpuscules de Negri à l'exclusion de tous les tissus constituants de ces glandes.

M. Maxime Ménard adresse une note sur *un moyen certain d'éviter les brûlures par les rayons de Röntgen.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 12 novembre 1913.

Traitement de l'imperforation anale.

M. Kirmisson. — Je suis chargé de vous faire un rapport sur 2 observations d'imperforation anale qui nous ont été adressées par M. Marquis (de Rennes).

La première a trait à une petite fille présentée au chirurgien trois mois après sa naissance. Les matières semblaient sortir par le vagin, mais en réalité elles passaient par la vulve. Notre confrère pratiqua l'implantation de l'anus au niveau du périnée, et cette intervention fut suivie d'un excellent résultat.

Le second fait concerne un petit garçon âgé de trois mois. Le rectum était abouché dans les voies urinaires. Il n'y avait pas de rétention de matières. Les urines étaient claires, mais contenaient des grumeaux. On fit l'implantation du rectum dans le périnée, sans se préoccuper de la communication avec les voies urinaires. Au bout de quelques jours, le petit malade présenta des accidents infectieux, des frissons accompagnés d'une élévation de la température ; ses parents refusèrent une nouvelle intervention, et il succomba trois mois après l'opération.

J'ai observé dans mon service un petit patient qui avait été opéré par la voie périnéale. Toutes les urines s'écoulaient par la fistule recto-uréthrale. Je pus fermer l'orifice de communication, mais l'enfant mourut d'anurie. L'autopsie montra qu'il y avait un rein unique et totalement atrophié.

A propos de ces cas d'imperforation anale avec abouchement anormal dans les voies urinaires, plusieurs questions se posent et en particulier celle du siège de l'orifice de communication.

Dans une statistique de Grisel portant sur

84 cas, le rectum s'ouvrait 33 fois dans la vessie ; dans les autres cas, dans l'urèthre.

Y a-t-il moyen de faire le diagnostic entre ces deux grands groupes d'imperforation anorectale? Théoriquement, il suffit de rechercher si l'écoulement des matières a lieu en dehors de la miction. Pratiquement, cela est très difficile à observer.

Quant au traitement, il me semble que l'on doit chercher à abaisser l'ampoule rectale jusqu'à l'orifice anormal; il est très facile d'oblitérer la petite perte de substance uréthrale par une suture en bourse. S'il s'agit d'un abouchement vésical, on peut employer la voie abdominale qui permet de trouver le point de communication et de le suturer.

M. Broca. — Pour les abouchements de l'anus à la fourchette, le procédé de choix semble être l'implantation périnéale, mais si l'on publie les succès, il faut aussi parler des échecs. Dans un cas qui m'est personnel, la suture n'a pas tenu, il y a eu suppuration fécale du petit bassin, le rectum est remonté, et il s'est produit secondairement un rétrécissement.

M. Savariaud. — En effet, il n'est guère possible de garantir la suture par première intention. Mais on peut faire une intervention en plusieurs temps, qui permet d'obtenir un résultat satisfaisant.

M. Kirmisson. — Je n'ai pas voulu dire que dans tous les cas on doive obtenir une réunion parfaite, mais je crois qu'on peut poser en principe que c'est la méthode de l'implantation périnéale avec fermeture de l'orifice uréthral qui donne les meilleurs résultats.

Traitement des abcès du foie par l'émétine.

M. Morestin. — M. Leroy des Barres (de Hanoï) nous a adressé une observation sur laquelle je suis chargé de faire un rapport. Il s'agit de l'emploi de l'émétine dans le traitement des abcès du foie. Cette méthode a été expérimentée par de nombreux auteurs (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 141, 214, 249 et 502). Je crois qu'on doit la rapprocher de l'ancien traitement par l'ipéca.

Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans qui avait présenté des douleurs abdominales, accusées principalement au niveau des deux fosses iliaques. Elles s'accompagnaient de frissons et d'élévation de la température. Les selles du malade renfermaient en quantité notable des amibes dysentériques. On fit une injection de 0 gr. 04 centigr. de chlorhydrate d'émétine; au bout de quelques jours de ce traitement, les selles ne contenaient plus d'amibes, mais des kystes amibiens qui disparurent, eux aussi, deux jours plus tard. Toutefois, le malade fut pris brusquement d'une douleur très vive dans l'hypocondre droit, accompagnée d'une augmentation de volume du foie, qui dépassait de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Une ponction exploratrice fut pratiquée dans le septième espace intercostal. On retira un liquide couleur porto et contenant des amibes. Le jour même, on fit l'incision de la poche qui avait le volume d'une grosse orange; ce malade guérit sans incident au bout d'un mois environ.

Le traitement par l'émétine n'a pas été suffisant pour mettre cet homme à l'abri d'une complication hépatique. Mais la lésion a été certainement modifiée par le médicament; la poche ne contenait pas de pus véritable et la guérison a été relativement rapide.

En tout cas, le traitement par l'émétine n'exclut pas l'intervention chirurgicale, il n'est qu'un traitement adjuvant qui facilite la cure. Il y a souvent de petits foyers amibiens autour du gros abcès et l'émétine est une ressource merveilleuse qui vient compléter l'intervention en détruisant les amibes qui n'ont pas encore eu le temps de déterminer de lésions.

Traitement des abcès amibiens à distance par l'émétine.

M. Jacob. — Je dois vous faire un rapport sur une observation que nous a envoyée M. Legrand (d'Alexandrie). Le malade, un Italien de trente-cinq ans, atteint depuis trois mois d'une dysenterie, fut opéré d'un volumineux abcès du foie. Il présenta, quelques mois après, une récidive de dysenterie et des signes d'abcès cérébral : torpeur, céphalée, accompagnées d'une hémiplégie gauche.

On intervint et, après découverte de la zone de Rolando, on ne put arriver à trouver d'abcès malgré plusieurs ponctions.

Le malade succomba quelques heures plus tard et, à l'autopsie, on constata l'existence d'un abcès du lobe temporo-pariétal atteignant le genou du corps calleux. La culture du pus montra la présence d'un microcoque spécial associé à l'infection amibienne. L'examen anatomo-pathologique fut pratiqué également: les parois de l'abcès contenaient des amibes et l'on trouvait à la périphérie des embolies amibiennes des petites artères, entourées de zones de nécrose.

Sur 44 cas d'abcès amibien localisé au cerveau, 4 ont été opérés : dans un seul on a pu trouver le pus et le malade a succombé.

L'émétine est-elle susceptible d'amener dans ces cas une amélioration?

D'une façon générale, ce traitement n'empêche pas la récidive de la dysenterie ni la production ou l'évolution d'une localisation hépatique; mais, suivant une expression heureuse de M. Dopter, elle transforme un abcès vivant en un abcès mort et l'on peut espérer pouvoir guérir un abcès cérébral convenablement ouvert, en joignant le traitement à l'intervention chirurgicale.

A propos du diagnostic des plaies du cœur.

M. Vanverts (de Lille). — Dans le mémoire qu'il a communiqué à la Société de chirurgie et qui a été l'objet d'un rapport de M. Picqué (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 515), M. Baudet insiste sur ce fait que certains signes fournis par l'auscultation, et longtemps considérés comme étant caractéristiques d'une plaie du cœur ou du péricarde, peuvent exister en dehors de toute lésion cardiaque ou péricardique. Je puis citer un cas qui vient à l'appui de cette manière de voir.

Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans qui s'était tiré un coup de revolver dans la région du cœur et chez lequel, quatre jours plus tard, on percevait à l'auscultation, dans la région du mamelon, une sorte de claquement ou de bruit de soupape; ce claquement se produisait presque régulièrement, mais il faisait parfois défaut. La radioscopie montra que la balle se trouvait immédiatement au-dessus de la pointe du cœur.

On ne crut pas devoir intervenir. Trois jours après l'apparition du bruit de soupape, on l'entendait moins fréquemment et l'on pouvait parfois compter dix systoles cardiaques sans qu'il se produisît. Le jour suivant, on ne le percevait plus et l'état général était excellent.

Depuis l'accident, qui remonte à cinq ans, le blessé n'a éprouvé aucune gêne de la présence de la balle dans le thorax.

Traitement du cancer du gros intestin par l'extériorisation.

M. Souligoux. — M. Demoulin a étudié, au mois de juin dernier, la technique de l'extériorisation des tumeurs du gros intestin (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 309 et 332). J'apporte dans ce débat quelques observations personnelles auxquelles je joins un cas de M. Peyrot.

En présence d'une occlusion intestinale je ne fais jamais de laparotomie, mais un anus de Nélaton. Toutefois, s'il y a simplement retard dans le cours des matières, une autre question se pose, celle de la colectomie en un temps; c'est là l'opération qui satisfait le plus l'esprit, mais elle comporte une mortalité relativement élevée. Tout dépend de l'état de l'intestin au-dessus et au-dessous de l'obstacle; pour que les sutures puissent tenir, il faut qu'il ait conservé toute sa vitalité, ce qui est souvent difficile à apprécier.

J'ai pratiqué l'extériorisation 4 fois et avec l'observation de M. Peyrot cela fait 5 cas. Je n'ai eu qu'une mort chez un malade en état d'occlusion aiguë, cachectique, et qui présentait un néoplasme de l'angle splénique du côlon.

Dans un cas je dus réséquer une récidive dans la cicatrice, à deux reprises. A la seconde, il me fallut pratiquer une laparotomie, et je trouvai un cancer du grêle adhérent à la colonne vertébrale, le malade mourut; il y avait trois ans que je l'avais opéré. En général, l'extériorisation est une pratique que l'on doit préconiser à cause de sa bénignité, mais il est des circonstances où elle est impossible, soit à cause du volume de la tumeur, soit par suite de ses adhérences.

Suture du cœur.

M. Delbet. — M. H. Lerat (de Nantes) nous a adressé une observation de plaie du cœur guérie par la suture; il s'agit d'une malade opérée une heure après avoir reçu un coup de couteau. On entendait nettement le murmure vésiculaire; mais il existait des signes d'hémopéricarde, les bruits du cœur étaient lointains, voilés. On fit un volet thoracique suivant la technique de MM. Delorme et Fontan. Il se produisit un pneumothorax qui ne détermina pas d'accident. Après avoir agrandi l'orifice péricardique, on put extraire de gros caillots et voir une plaie de la face antérieure du cœur qui fut suturée. M. Lerat ne peut affirmer si les points furent ou non perforants. On referma sans se préoccuper du pneumothorax et la malade guérit parfaitement; actuellement, elle est en parfait état.

Grosse rate palustre guérie par la radiumthérapie.

M. Quénu. — La malade que je vous montre avait, depuis un an environ, dans l'hypocondre gauche une volumineuse tumeur d'origine splénique. Cette femme était atteinte depuis plusieurs années de grands accès de fièvre tierce. On lui fit une série d'applications de radium avec des tubes contenant 0 gr. 24 centigr., qu'on laissait vingt-quatre heures.

Très rapidement la rate a diminué des deux tiers, et depuis sept mois il n'existe plus de splénomégalie.

Dans certains pays, en Roumanie, en Grèce, on fait encore la splénectomie dans ces cas de grosses rates palustres; mais cette intervention comporte une mortalité assez élevée. Le cas dont je viens de parler est le premier où le radium a été employé dans le traitement de cette affection, et je crois que cette méthode présente le grand avantage d'être inoffensive.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 14 novembre 1913.

Urémie à forme tétanique.

M. Bergé communique, en son nom et au nom de M. Pernet, l'observation d'une femme de soixante ans entrée à l'hôpital pour des contractures généralisées qui firent penser au tétanos. Vers le sixième jour, ces contractures disparurent pour faire place à un état comateux avec respiration de Cheyne-Stokes. On posa alors le diagnostic d'urémie. Celui-ci fut confirmé par la constatation d'une forte albuminurie et par la présence de 3 grammes d'urée dans le liquide céphalo-rachidien.

La malade ayant succombé au septième jour, on constata à l'autopsie une sclérose avec atrophie rénale.

Cette observation prouve l'existence bien réelle d'une urémie à forme tétanique, malgré l'opinion contraire émise récemment par quelques auteurs.

Un cas de cyanose congénitale chez une adulte.

M. Barié montre, en son nom et au nom de MM. Laubry et Lamothe, une femme de trente et un ans, atteinte depuis l'enfance de maladie bleue typique avec déformation en entonnoir du thorax. Cette malade présente un souffle systolique au niveau du troisième et du quatrième cartilage costal. Ce souffle irradie vers l'épigastre, son timbre est assez doux, un peu variable, et ne s'accompagne pas de frémissement cataire.

L'examen radioscopique montre que les cavités gauches du cœur sont atrophiées, alors

que le ventricule et l'oreillette droits sont dilatés. De plus, le cœur est élargi transversalement et sa pointe est sensiblement relevée (cœur en sabot). Le foie, la rate et les poumons sont normaux.

D'après l'orateur, il s'agit, chez cette malade, d'un rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire siégeant sur le tronc au-dessus des valvules et associé très vraisemblablement à une perforation interventriculaire.

On peut penser, en s'appuyant sur les déformations thoraciques de la patiente, que sa malformation cardiaque est d'origine mécanique et qu'elle est la conséquence d'une compression du thorax par les membres supérieurs pendant la vie intra-utérine. La malade n'était ni hérédo-syphilitique, ni hérédo-tuberculeuse.

Anémie grave hémolysinique avec autolysine libre dans le sérum.

M. Guy Laroche communique, en son nom et au nom de M. Troisier, l'observation d'un malade atteint de néphrite chronique azotémique et chlorurémique. Au cours de cette affection survint une anémie très intense avec isolysine et autolysine libres dans le sérum.

En suivant en série les courbes de résistance des globules rouges, le nombre de ces globules et l'intensité des lysines, on constate qu'au fur et à mesure de l'amélioration hématologique, la résistance globulaire augmente et que les lysines diminuent d'intensité. Cette évolution témoigne d'une tendance à l'amélioration par une équilibration progressive des substances sériques. De tels faits méritent d'être opposés aux anémies lysiniques avec équilibre instable. Il y a lieu d'insister également sur l'intérêt biologique que présente la constatation d'autolysine libre dans le sérum au cours d'une anémie de longue évolution.

Leucémie embryonnaire subaiguë.

M. Laignel-Lavastine relate, en son nom et au nom de M. Pruvost, l'observation d'un homme de trente-trois ans qui mourut de leucémie avec staphylococcémie sans réaction de la rate, sans manifestations ganglionnaires. Le diagnostic de leucémie embryonnaire fut porté après l'examen du sang qui montra un abaissement du chiffre des hématies (au-dessous de 2 millions) alors que celui des leucocytes atteignait 250,000 par millimètre cube. La formule leucocytaire était caractérisée par 75% environ de cellules embryonnaires typiques à gros noyau pâle.

L'autopsie a confirmé le diagnostic en montrant dans presque tous les organes l'infiltration embryonnaire décrite par les classiques. Il faut noter, en outre, la présence de chondrionites dans les cellules embryonnaires du sang, et l'absence d'altérations de la moelle osseuse, de la rate, du foie et des ganglions.

Il ne s'agit donc ici ni d'une leucémie lymphoïde, ni d'une leucémie myéloïde franche, mais plutôt d'une leucémie myéloïde terminée par leucémie aiguë à cellules embryonnaires, cette réaction embryonnaire paraissant bien plutôt myéloblastique que lymphoblastique.

M. Lereboullet signale, en son nom et au nom de M. Chabrol, un cas analogue qui se rapprocha du tableau de la leucémie aiguë par l'évolution des accidents en quelques semaines, et surtout par la formule sanguine révélant la présence de 60 % de mononucléaires granuleux à protoplasma nettement basophile. Il s'en éloignait, au contraire, par l'absence de lésions bucco-pharyngées et du syndrome hémorrhagique.

Au point de vue clinique, l'affection offrait les caractères d'une leucémie lymphatique. Il existait une volumineuse adénopathie du médiastin qui commandait un épanchement pleural. Le foie était hypertrophié. Ces constatations tendent à prouver que les leucémies jeunes, indifférenciées, ne se traduisent pas nécessairement sous la forme classique de la leucémie aiguë avec hémorrhagies et lésions scorbutiques. C'est la formule sanguine qui caractérise essentiellement ce groupe nosologique : il s'agit de leucémies à cellules embryonnaires.

L'insuffisance surrénale dans la fièvre dengue.

M. Khoury (de Beyrouth). — Il est peu de maladies aiguës où le syndrome de l'insuffisance surrénale s'observe avec autant de fréquence que dans la dengue; il paraît même, dans la majorité des cas, constituer le fond de la symptomatologie de cette fièvre.

Cette hypothèse de l'hypo-épinéphrie dans la dengue semblerait n'être encore qu'une simple vue de l'esprit, si, déjà, je n'avais recherché et trouvé, chez les quelques malades que j'ai pu observer à la fin de l'épidémie de 1912, les symptômes de l'insuffisance surrénale.

Sur les 7 patients observés, il en est 2 seulement qui ont présenté la douleur épigastrique et quelques vomissements, ainsi que les symptômes d'hypotension cardio-vasculaire; mais tous les sept ont eu, à des degrés divers, il est vrai, l'asthénie particulière à la dengue et, d'une façon constante et avec une extrême netteté, la ligne blanche surrénale de Sergent. Je n'ai jamais vu cette ligne blanche surrénale plus nette avec tous ses caractères d'apparition et de durée que dans un cas de rougeole à réversion, où le syndrome d'insuffisance surrénale aiguë a revêtu sa plus grande malignité.

Sur ces sept malades, 3 ont été très rapidement améliorés par l'usage de l'adrénaline (XXX gouttes de la solution au millième *per os*) avec la disparition de la ligne blanche.

D'ores et déjà, et bien que le nombre de mes observations ne puisse pas encore imposer la conviction, je crois pouvoir affirmer : 1° que le syndrome hypo-épinéphrique est, sinon constant, du moins d'une très grande fréquence au cours de la fièvre dengue; 2° que l'hypo-épinéphrie conditionne quelques-uns des principaux symptômes de la maladie et lui imprime, par l'asthénie surrénalienne, son caractère principal; 3° qu'il n'est point de maladie infectieuse aiguë où l'hypo-épinéphrie s'observe avec une telle fréquence; 4° que l'adrénaline est appelée à abréger la durée de la convalescence de la dengue, plus pénible par son asthénie que les douleurs les plus vives de la période fébrile; 5° que les formes graves, heureusement exceptionnelles, jadis inconnues en Syrie et observées pour la première fois lors de la dernière épidémie, nous trouveront à l'avenir moins désarmés.

Ulcération et perforation gastriques au cours d'une fièvre typhoïde.

M. Bergé communique, en son nom et au nom de M. Barthélemy, l'observation d'un jeune homme qui succomba rapidement à un syndrome de perforation pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde d'apparence normale.

A l'autopsie, on trouva une perforation gastrique avec courte fistule conduisant dans une poche purulente intergastro-splénique.

Il ne s'est agi dans ce cas, d'après l'orateur, ni d'un ulcère rond perforé indépendant de la dothiénentérie, ni d'un abcès extragastrique ouvert dans l'estomac, mais bien d'une ulcération typhoïdique perforante avec péritonite partielle secondaire.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 8 novembre 1913.

Évolution comparée de la tension artérielle et de la constante d'Ambard chez les néphroscléreux.

MM. Charles et Noël Fiessinger. — Ayant pratiqué une série de 40 constantes d'Ambard au cours de la néphrite atrophique lente, nous avons été frappés de l'existence de deux séries de cas : dans les uns (peu fréquents, 6 sur 40), la constante est normale; dans les autres (34), la constante est élevée. Dans les premiers, il s'agit cependant de néphro-scléreux, comme permet de l'affirmer l'existence de trace d'albumine, d'hypertension artérielle et de bruit de galop léger, disparaissant par le repos. Seulement, les accidents sont de dates récentes. Dans les seconds, les signes sont au complet, les petits œdèmes apparaissent et la dyspnée devient intense. Il s'agit alors de malades à une période plus éloignée du début de leur affection. L'élévation de la constante peut atteindre 0,20 et plus au lieu de 0,07. Cette élévation s'accentue encore à la période terminale quand apparaissent les signes asystoliques. Si, d'autre part, on étudie l'évolution de la tension artérielle maxima et minima, on observe à la première période une tension maxima à 24-26, une tension minima à 11 ou 12, à la deuxième période la tension maxima s'abaisse à 20-21 ou au-dessous, et la minima monte à 13-14. L'étude des observations cliniques nous fait considérer la période hypertensive du début comme une période de défense compensatrice. L'hypertension artérielle apparaît comme une réaction salutaire cherchant à augmenter l'excrétion d'un rein déjà imperméable. Le résultat de cette hypertension aboutit sans doute à une excrétion plus massive d'urée urinaire, et ce fait explique que, malgré l'existence de signes déjà certains de néphrites, la constante uréo-sécrétoire puisse être normale ou presque normale. Aussi nous nous sommes demandé si dans ces cas on ne pourrait pas calculer la constante pour une tension moyenne de 12. En tout cas, on doit tenir compte de l'hypertension artérielle quand une constante d'Ambard est normale, et rechercher les petits signes du début de la néphro-sclérose.

L'hypertension peut, en effet, être une réaction contre une atteinte rénale au début, encore latente si l'on interroge la constante d'Ambard.

A propos de la vaccination préventive contre la varicelle.

M. L. Camus. — M. Medin a fait connaître récemment les résultats que M. Kling avait obtenus en pratiquant la vaccination préventive contre la varicelle (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 527).

Je crois utile d'attirer l'attention sur un point qui est relatif aux conditions mêmes de l'expérience et qui peut intéresser nos confrères français qui seraient tentés de reprendre cette étude ou de se livrer à quelques recherches analogues.

Depuis que la méthode jennerienne (vaccination de bras à bras) a été reconnue coupable de nombreuses inoculations de syphilis, depuis surtout qu'il a été démontré que la vaccination animale met à l'abri de ce danger, la vaccination de bras à bras est tombée dans un discrédit dont n'ont pu la tirer les meilleurs arguments ni les modifications de technique proposés par ses partisans les plus irréductibles.

Ceux ci ont eu beau insister sur la garantie que donne l'examen minutieux du vaccinifère, ils ont eu beau montrer que l'inoculation d'une lymphe limpide exempte de sang et recueillie sur un syphilitique peut ne pas transmettre la syphilis, quand on vaccine superficiellement sans faire saigner, ils ne sont pas parvenus à ramener la confiance ni à faire revivre l'ancienne méthode.

Aussi, l'Académie de médecine et le Comité consultatif d'hygiène publique de France, consultés à propos de l'application de la loi sur la vaccination obligatoire, ont-ils été d'accord avec l'ensemble du Corps médical pour demander que les vaccinations publiques fussent exclusivement pratiquées avec des vaccins d'origine animale.

Certes, le médecin dans sa clientèle privée ou dans sa clinique reste libre, dans certaines conditions, bien déterminées, d'innover des méthodes ou de poursuivre des recherches originales, mais il assume une grande responsabilité quand il se met en opposition avec les dispositions légales ou lorsqu'il a recours à certains procédés reconnus dangereux par l'ensemble du Corps médical.

C'est une assez grave intervention, à l'heure actuelle, que l'inoculation de sérosité ou de lymphe humaine non stérilisée. Quand de nouvelles recherches obligent à utiliser ces liquides pour l'étude des germes qu'ils renferment, on doit, autant que possible, s'abstenir de faire des cultures directes d'homme à homme, et se préoccuper, avant tout, de trouver un milieu intermédiaire, vivant ou artificiel, qui per-

mette de faire la sélection de l'agent pathogène intéressant.

S'exposer, à l'occasion d'études sur la vaccination contre la varicelle, aux dangers de la vaccination de bras à bras, c'est actuellement, en France tout au moins, prendre une responsabilité bien lourde qui ne se justifie pas suffisamment par l'importance du résultat convoité.

Action physiologique, en particulier sur la croissance, d'un lipoïde (IIBa) extrait de la thyroïde.

M. H. Iscovesco. — J'ai isolé de la thyroïde parmi un grand nombre de lipoïdes très différents les uns des autres, quant à leur constitution chimique et à leurs propriétés physiologiques, un lipoïde dont j'ai déjà étudié quelques-unes des propriétés physiologiques.

Je rappelle que l'indication IIBa signifie qu'il s'agit du lipoïde soluble dans l'éther de pétrole, de la portion insoluble dans l'acétone du groupe obtenu par extraction éthérée.

J'ai montré que ce lipoïde, injecté à des animaux à la dose de 0 gr. 01 à 0 gr. 02 centigr. par kilo d'animal et par jour, provoquait à la longue (au bout de deux mois) une hypertrophie de la thyroïde et du cœur, de la tachycardie et une véritable exophtalmie.

Ce lipoïde thyroïdien a, en outre, la propriété d'exciter fortement les capsules surrénales, les ovaires et l'utérus chez les femelles, les testicules chez les mâles. Il excite le cœur, plus chez les femelles que chez les mâles. Il excite légèrement la rate, n'excite les reins que chez les mâles, excite fortement le corps thyroïde, plus chez les femelles que chez les mâles.

J'ai étudié aussi son action sur la croissance des animaux. Ceux qui sont ainsi traités ont une courbe de poids beaucoup plus régulière que les témoins. Le lipoïde thyroïdien agit comme un véritable régulateur de la croissance et comme un activateur, car les animaux témoins gagnent en soixante jours 57 % de leur poids initial et les animaux traités seulement 53 %. Enfin, il fait perdre du poids aux sujets adultes ayant terminé leur croissance.

Recherches sur les variations de la pression artérielle en haute montagne.

MM. H. Guillemard et G. Regnier. — Il résulte des recherches que nous avons faites pendant nos derniers séjours au mont Blanc que les tensions artérielles maxima et minima ne présentent à cette altitude aucune variation caractéristique. Quant à l'amplitude des oscillations, elle suit une courbe sensiblement parallèle à celle de la température extérieure; il semble donc bien que les faibles amplitudes observées au mont Blanc sont sous la dépendance de la vaso-constriction périphérique due au froid et ne sauraient être attribuées à des variations de l'impulsion cardiaque.

Nous concluons donc qu'aucun changement de la pression sanguine n'est à craindre du fait de la décompression qui résulte d'une ascension à l'altitude de 4,810 mètres.

M. Marcel Belin communique une note sur la *culture du virus vaccinal in vitro.*

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 15 novembre 1913.

L'action anesthésique et vasculaire de la papavérine.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. Pál** a relaté que, en poursuivant ses études expérimentales et cliniques sur la papavérine (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 546), il a constaté que ce corps a une action anesthésique locale prononcée, qui se manifeste sur toutes les muqueuses et la conjonctive. Cette action est d'autant plus importante que la papavérine est presque complètement exempte de toxicité et que son action anesthésique se différencie de celle de la cocaïne par l'absence de vasoconstriction.

M. Finsterer a entrepris, dans le service de M. Hochenegg, des recherches sur l'emploi de la papavérine dans l'anesthésie chirurgicale. L'action de la papavérine est surtout vasculaire; elle est peu marquée lorsque la pression sanguine est normale; par contre, elle est très vive quand la pression artérielle est augmentée par l'adrénaline, etc. L'action dépressive est tellement subite chez l'animal, qu'elle peut aller jusqu'à un arrêt systolique du cœur, qui s'explique par les modifications de la distribution du sang.

L'action de la papavérine sur la tension artérielle est identique après l'administration de tous les poisons et même après celle de l'atropine. Cette action est la même chez tous les animaux et chez l'homme. La pression normale est à peine influencée chez l'homme par des doses normales de papavérine, même lorsqu'on l'introduit par voie intraveineuse. Quand la tension artérielle est très élevée, l'action de la papavérine est différente selon la rapidité de l'élévation de la pression. C'est ainsi que dans les élévations brusques de la tension artérielle l'action de la papavérine est considérable, tandis qu'elle est beaucoup moindre dans les élévations chroniques.

Pour ce qui est de l'administration de la papavérine, la première dose ne doit pas dépasser 0 gr. 06 centigr. à l'intérieur ou par voie sous-cutanée et 0 gr. 01 centigr. par voie intraveineuse. La dose maxima employée par M. Pál a été de 0 gr. 04 centigr. injectés dans les veines et de 0 gr. 10 centigr. injectés sous la peau.

L'effet le plus prompt s'observe dans les crises vasculaires à haute pression et dans l'urémie aiguë. Dans un cas de dyspnée et de spasme bronchique dus à une grande élévation de la pression sanguine, l'effet de la papavérine fut extrêmement prompt. La papavérine a une action bien supérieure à celle du nitrite d'amyle; elle ne détermine pas de congestions et son emploi peut être répété aussi souvent qu'on le veut sans exposer le malade à aucune action toxique. Dans l'angine de poitrine l'action de la papavérine est rapide, surtout à la suite de l'injection intraveineuse. La morphine n'est pas indiquée dans cette affection, car elle ne fait pas disparaître le spasme vasculaire; elle calme bien les douleurs, mais elle n'agit pas contre les phénomènes dangereux de l'accès. La papavérine est aussi efficace dans les crises vasculaires des tabétiques, lorsque ceux-ci ne sont pas des morphinomanes. Elle n'augmente pas la sécrétion rénale. Par son action sur la distribution du sang, elle est très efficace dans l'hémoptysie.

M. Zweig a dit avoir employé la papavérine dans les affections de l'estomac et de l'intestin. Dans le pylorospasme et les spasmes consécutifs à la gastro-entérostomie, son action est remarquable. Dans l'ulcère gastrique, la papavérine agit contre le pylorospasme; elle favorise l'évacuation de l'estomac et, par suite, la guérison de l'ulcère. Pour combattre en même temps l'hyperacidité et l'hypersécrétion gastriques, M. Zweig a associé la papavérine à l'atropine et a traité ainsi avec succès 30 cas d'ulcères de l'estomac.

M. Falta a fait remarquer que l'extrait du lobe antérieur de l'hypophyse a la même action que la papavérine. Il abaisse la tension artérielle augmentée par l'adrénaline, mais il n'a aucun effet quand la pression est normale; il diminue les échanges respiratoires et le volume du foie.

M. Pál a confirmé l'analogie entre l'action de la papavérine et celle de l'extrait du lobe antérieur de l'hypophyse, mais l'effet de ce dernier n'est que passager.

Syndrome de Benedikt dans un cas de tubercule cérébral.

M. Benedikt a montré une jeune fille, qui présente des secousses spasmodiques dans le bras gauche et un léger ptosis du côté droit. A l'âge de quatre ans, cette malade a eu une affection cérébrale grave s'étant manifestée par une hémiplégie et des secousses spasmodiques. On a posé alors le diagnostic de tubercule cérébral. La patiente se trouva ensuite pendant plusieurs années relativement bien. Récemment, on lui injecta 0 gr. 0005 décimilligrammes de tuberculine; cette injection fut suivie de vives secousses spasmodiques dans les extrémités gauches, qui disparurent à la jambe, mais qui persistent encore dans le bras. A l'examen radiologique, on constata la présence d'un tubercule calcifié dans le cerveau. Le pronostic des tubercules cérébraux est généralement mauvais, parce que ces cas aboutissent ordinairement à une phtisie pulmonaire et laryngée aiguë.

Traitement des tumeurs malignes par le radium.

M. Marschik a présenté plusieurs malades du service de M. Chiari qui ont été traités avec succès par le radium. Un homme de soixante-neuf ans souffrait depuis un an d'un cancer épithélial du maxillaire supérieur qui avait empiété sur la voûte palatine et le voile du palais. Une opération radicale était impossible. Après l'application de 2,600 milligrammes-heures de radium toute la tumeur a disparu, il n'en est resté que de petites traces sur le voile du palais et la voûte palatine.

Un homme de quarante-six ans atteint d'une tumeur du type Trotter, siégeant dans le pharynx, fut soumis, après le curettage de la tumeur, qui fut suivi d'une récidive, à l'action du radium. A la suite d'une application de 2,000 milligrammes-heures, la tumeur a complètement disparu. Plus tard, apparurent des maux de tête, qui firent penser à une récidive dans la fosse ptérygo-palatine. Une nouvelle application de radium fit disparaître ces douleurs.

Un cancer épithélial de l'amygdale chez un homme de soixante-dix ans, qui avait empiété sur la mâchoire et la langue, a disparu après application de 1,350 milligrammes-heures de radium.

Un sarcome à cellules rondes de la voûte palatine chez une femme de soixante-quatorze ans, allant jusqu'à l'entrée du larynx et nécrosé, a disparu après 1,200 milligrammes-heures de radium.

Enfin, un cancer du recessus pyriforme accompagné de tumeurs ganglionnaires fut soumis à l'action du radium après l'ablation des ganglions. A la suite d'une application de 1,700 milligrammes-heures, le néoplasme a presque disparu.

Sarcome primitif du foie.

Dans la séance du 13 novembre de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. Beckmann** a montré un homme de quarante-deux ans, qui, il y a deux ans, fut atteint d'une sensation de tension et de douleurs dans l'abdomen, irradiant vers la région sacrée, et de vomissements fréquents. Le volume de l'abdomen augmenta de plus en plus et des œdèmes apparurent aux extrémités inférieures. Il y a deux mois le malade fut pris d'accès de coliques dans la région gastrique, accompagnés de vomissements, et il se développa dans la région hépatique une tumeur du volume d'une tête d'adulte, lisse, dure, et non fluctuante. La ponction de la tumeur fournit une masse rouge, composée de globules rouges et de grandes cellules à noyau unique à contours indistincts. Les réactions de Wassermann et de Freund étaient négatives. Le nombre des globules rouges dans le sang a un peu diminué; il en est de même de la quantité d'hémoglobine; le nombre des leucocytes est de 12,000. Il s'agit probablement dans ce cas d'un sarcome périvasculaire primitif du foie.

M. H. Schlesinger a dit avoir posé, il y a deux ans, chez une jeune fille de quatorze ans, le diagnostic de sarcome du lobe gauche du foie, qui donna longtemps une fluctuation très nette. Tout plaidait en faveur d'une tumeur hépatique primitive. L'opération confirma le diagnostic. On put extirper la tumeur sans avoir trouvé de métastases. Mais celles-ci apparurent bientôt dans la colonne vertébrale et la malade succomba quatre mois plus tard.

M. F. Förster a présenté un homme de quarante-cinq ans atteint de *neurodermomyosite.*

Dr SCHNIRER.

ACTUALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

Les fausses lithiases biliaires.

Le terrain est vaste, et, pour le parcourir tout entier, il faudrait beaucoup de temps et de peine. A quoi servirait, au reste, de reprendre et d'énumérer les erreurs de diagnostic, avouées ou masquées? Quelques-unes sont attribuables à un examen insuffisant, à une enquête clinique trop brève : l'intérêt en est médiocre ; on n'en saurait dire autant des confusions qui s'imposent, en quelque sorte, aux observateurs les mieux prévenus, et qui associent médecin et chirurgien dans un diagnostic faux, et leur réservent à tous deux la même surprise, au cours de l'opération. Il faut toujours penser à la lithiase biliaire, dans les affections mal précisées de la moitié sus-ombilicale de l'abdomen : c'est vrai; mais il faut encore penser à autre chose, et, quelle que soit la fréquence de la maladie calculeuse, se refuser à la reconnaître, s'il manque au tableau clinique certains traits.

Quels seront ces traits? Et que devra-t-on faire, en pratique sage, lorsque l'inspection la plus minutieuse ne réussit pas à éclairer les points d'ombre? Telles sont les deux questions qui se présentent tout naturellement, sinon à résoudre par des formules catégoriques, du moins à discuter. Les appoints nouveaux que l'expérience médico-chirurgicale apporte chaque jour fournissent à cette discussion des éléments et des bases.

I

Et d'abord, quelles sont les affections, hépatiques ou péri-hépatiques, le plus souvent en cause dans les confusions, inévitables ou presque, dont nous venons de parler, et qui simulent parfois de si près la maladie calculeuse?

Laissons de côté les analogies bien connues de la colique hépatique fruste; laissons de même les formes aiguës, suppurées, les abcès du foie, appendicitaires, typhoïdiques, dysentériques, les kystes hydatiques suppurés, qui en imposent pour des cholécystites et des péri-cholécystites calculeuses, et encore les empyèmes de la vésicule par cancer que nous avons étudiés ici, en 1911 (1).

Nous voulons nous en tenir aux formes chroniques, anciennes, invétérées, aux malades qui ont déjà tout un long passé d'accidents soi disant calculeux, qui ont suivi depuis des années le traitement en usage, et dont, précisément, la lointaine histoire contribue à faire admettre l'hypothèse lithiasique.

Voici un homme de cinquante-trois ans, qui souffre depuis longtemps de la région du foie; les douleurs irradient dans l'épaule droite, au creux épigastrique, dans l'hypocondre gauche; elles reviennent chaque soir vers onze heures, et se terminent par un vomissement alimentaire et bilieux. Deux saisons à Vichy les améliorent pour un temps, puis les crises reparaissent; l'état général s'altère, l'amaigrissement s'accuse; en novembre dernier, une « colique » plus intense est suivie d'un subictère qui dure jusqu'en avril. Sous le rebord costal droit, on sent une masse ovoïde, dure, assez mobile, mal délimitable à cause de la douleur et de la défense pariétale, mais qui donne toute l'impression de la vésicule. Ajoutons qu'il ne s'est jamais produit d'hématémèse ni de melæna, que l'estomac n'est pas dilaté, qu'il n'y a jamais eu de vomissements de stase. L'examen radioscopique conclut à l'absence de toute lésion gastro-pylorique. J'opère ce malade à la fin d'octobre : la vésicule et les canaux biliaires sont libres et indemnes; sur la petite courbure, dans la zone prépylorique, je trouve une tumeur allongée, bosselée, dure, développée toute en dehors, et qui n'obture en aucune façon la traversée gastrique. C'est un cancer, et c'est à lui seul, suivant toute évidence, que doit être rapportée l'évolution pseudo-lithiasique, plus haut esquissée.

(1) F. Lejars. Le diagnostic des cholécystites suppurées. (*Semaine Médicale*, 1911, p. 553-556.)

Cette similitude éventuelle de certains cancers, et surtout de certains ulcères, gastriques ou duodénaux, et de la lithiase biliaire, est, du reste, bien connue, et Sir Berkeley Moynihan, en particulier, a bien insisté sur les caractères différentiels de la douleur et des vomissements : douleur épigastrique dans l'ulcère, latérale droite dans la lithiase; vomissements survenant deux ou trois heures après les repas, dans la première affection, pendant la nuit, sans rapport avec les ingestions alimentaires, dans la seconde. Toutefois, ces précisions symptomatiques ne sont pas d'une valeur absolue, et la lithiase, de son côté, peut se traduire par des accidents fonctionnels exclusivement gastriques. M. Tilton (1) (de New-York), en rapportait tout récemment un frappant exemple : une femme de quarante ans est traitée depuis cinq années pour des crises douloureuses épigastriques, accompagnées de vomissements; rien ne rappelle la lithiase : pas d'ictère, pas de douleur scapulaire, pas de sensibilité au niveau de la vésicule. Devant la répétition des crises et l'amaigrissement progressif, on pratique la laparotomie exploratrice : l'estomac est normal; la vésicule contient de 200 à 300 petits calculs; elle n'est, du reste, le siège d'aucune lésion inflammatoire et le canal cystique est libre. L'extraction des calculs, suivie de cholécystostomie, assure la guérison.

S'il y a une tumeur, et une tumeur qui, par son siège et sa forme, ressemble à s'y méprendre à la vésicule calculeuse, on conçoit que l'erreur inverse puisse être commise, et, que l'hypothèse lithiasique devienne parfois la plus vraisemblable.

Or, cette tumeur d'apparence vésiculaire, elle peut se rencontrer aussi dans l'ulcère, lors des périgastrites que M. Girode (2) étudiait récemment. Sans doute, d'après l'ensemble des faits qu'il a rassemblés, les périgastrites qui « forment masse » sont deux fois plus fréquentes à gauche qu'à droite; et, d'autre part, cette masse est d'ordinaire mal limitée et de contours irréguliers; mais on ne saurait oublier que la péri-cholécystite revêt le même aspect, et qu'elle est fréquente dans la lithiase vésiculaire ancienne dont nous parlons. Donc, là encore, on pourra se heurter à des difficultés et rencontrer des formes d'interprétation douteuse.

Autre chose. Certaines cirrhoses sont susceptibles de prendre toutes les allures de la lithiase, et le fait n'est pas rare. Une malade de trente-neuf ans m'était envoyée, en juillet dernier, pour être opérée d'une cholécystite calculeuse. Elle avait eu, six mois auparavant, une première crise de « colique hépatique », nocturne, accompagnée de douleurs irradiant à l'épaule, et de vomissements, et suivie, trois jours après, d'un ictère qui avait duré quinze jours. Deux mois plus tard, une nouvelle crise s'était produite, toujours avec douleurs irradiées à l'épaule, vomissements, ictère consécutif. Depuis, elle continuait à souffrir dans la région sous-hépatique ; un léger subictère des conjonctives persistait. On réveillait un point douloureux cystique des plus nets, et, au même niveau, on percevait une vésicule tendue et volumineuse ; le bord du foie débordait à peine les fausses côtes. J'intervins ; je trouvai un foie jaunâtre, un peu bosselé, mou, une vésicule absolument normale.

(1) B. T. Tilton. Common errors in the diagnosis and prognosis of gallstone disease. (*New York Med. Journ.*, 1er nov. 1913.)

(2) Ch. Girode. La périgastrite adhésive dans l'ulcère de l'estomac (étude clinique et thérapeutique). (*Thèse de Paris*, 1913.)

Ce sont là, je le répète, des surprises qui n'ont rien d'exceptionnel, et, si l'on a proposé, à une certaine époque, de traiter par la cholécystostomie les cirrhoses hypertrophiques, le traitement n'avait été appliqué, au moins dans un certain nombre d'observations, qu'à la suite d'erreurs de ce genre.

Le moment serait venu de rappeler les hépatomégalies aiguës d'origine cardiaque, qui peuvent s'accompagner d'accidents douloureux simulant la lithiase, et que M. N. Ortner (1), professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Vienne, signalait récemment. L'exemple suivant rentre par quelque côté dans ce cadre. Une femme de quarante-cinq ans, grasse, haute en couleur, nous était adressée pour des « coliques hépatiques » répétées, et l'histoire, qui remontait loin, était des mieux esquissées; la douleur était devenue continue et intolérable; elle s'accusait vivement au doigt, dans la région vésiculaire, où l'on sentait (mal, à cause de l'épaisse paroi et de la « défense ») une tuméfaction profonde. Il n'y avait pas d'oedèmes, pas d'ascite, pas d'albuminurie; on trouvait un léger souffle mitral, mais, après un examen médical, il nous fut répondu que rien ne s'opposait à l'opération et à l'anesthésie. Cette dernière fut assez courte, d'ailleurs, car, une fois la paroi incisée, je rencontrai un gros foie violacé, stasique, débordant l'arcade costale, et, en le relevant, une vésicule indemne.

Il y a encore une série de cholécystites chroniques non calculeuses, qui, et par l'évolution antérieure des accidents, et par les signes d'exploration, prennent le masque de cholécystites calculeuses. Bien entendu, on ne saurait toujours conclure, de ce que l'on ne trouve pas de calculs dans la vésicule, à l'absence de lithiase; les concrétions ont pu s'éliminer au cours des dernières crises, laissant une vésicule épaissie, indurée, malade, qui reste grosse et douloureuse. Nous en avons eu la démonstration, en juillet dernier, chez une malade, qui, sous nos yeux même, avait eu, dans la semaine qui précéda l'opération, des coliques subintrantes, à la suite desquelles on avait trouvé de nombreux calculs dans les selles; mais le fait s'était répété déjà à plusieurs reprises, le processus datait de loin, l'état général était compromis, et l'intervention nous montra des lésions chroniques telles de la vésicule, que la cholécystectomie était tout indiquée. Les suites ont témoigné, du reste, de ce bien-fondé; mais cette vésicule était vide; elle était, temporairement, au moins, déshabitée.

Pareil processus se réalise peut-être dans quelques-unes de ces cholécystites *sine concremento*, que décrivait, en 1908, M. Riedel. Mais il n'en reste pas moins que certaines cholécystites chroniques, non lithiasiques, ont parfois une histoire de lithiase des mieux caractérisées. J'en pourrais rapporter 3 cas, qui datent de ces dernières années ; dans le premier, les coliques avaient été absolument « franches », si l'on peut ainsi dire, et toujours suivies d'ictère :

(1) N. Ortner. Perakute Stauungsleber. (*Med. Klinik*, 21 sept. 1913, et *Semaine Médicale*, 1913, p. 536.)

or, je ne découvris qu'une vésicule contenant de la bile un peu foncée, mais pas de calculs, et dont la paroi, un peu épaissie, ne me parut pourtant pas justifier la cholécystectomie; je fis une cholécystostomie, et, depuis lors, toutes les douleurs ont cessé.

J'en viendrai maintenant à une autre série de faits cliniques, où les accidents et l'évolution sont souvent moins décevants, mais où l'erreur est surtout imposée par la présence d'une tumeur, de siège et de forme vésiculaires. On trouve, sous le bord du foie, une grosse vésicule, ferme et saillante, ou, du moins, quelque chose qui en rappelle absolument les caractères; pour peu qu'il y ait des douleurs, que ces douleurs aient revêtu les allures de crises, qu'un peu d'ictère ou de subictère ait été signalé ou se constate encore, on est tout naturellement conduit à admettre la cholécystite calculeuse. Elle se voit, elle saute aux yeux. Eh bien! il arrive que cette cholécystite calculeuse, si nettement dessinée, soit un kyste hydatique paravésiculaire, calcifié parfois, comme j'en ai vu 2 cas, ou encore une gomme hépatique, de même localisation.

On ne saurait trop insister sur la relative fréquence de ces gros noyaux de syphilis hépatique, et sur les erreurs de diagnostic auxquelles on s'expose, si l'on n'y pense pas. J'ai vu récemment deux tumeurs gommeuses du bord postérieur du foie, qui figuraient de tout point une tumeur du rein. En mai dernier, une malade de quarante ans m'était adressée avec une tumeur sous-hépatique, occupant exactement la place de la vésicule, arrondie, saillante, un peu mobile dans le sens transversal, douloureuse au palper, et qui était tenue pour une vésicule calculeuse. La réaction de Wassermann avait été négative; mais le volume de la soi-disant vésicule, qui dépassait la ligne blanche et descendait jusqu'à l'ombilic, et l'absence d'accidents lithiasiques nets, avec une vésicule calculeuse de pareilles dimensions, ne laissaient pas que de créer une certaine perplexité. Pourtant, j' « allai y voir », et je trouvai une vésicule saine, et une syphilis gommeuse du bord antérieur du foie. Une réaction de Wassermann ultérieure, mieux conduite, sans doute, fut, cette fois, confirmative.

Enfin, le cancer du foie peut affecter aussi cette localisation paravésiculaire, et, ici, diverses éventualités se présentent: on peut rencontrer un noyau cancéreux qui revêt, par sa forme et son siège, l'apparence vésiculaire et une vésicule saine; ou bien un noyau cancéreux hépatique et une vésicule calculeuse; ou, encore, une vésicule calculeuse néoplasique, avec propagation du néoplasme au parenchyme « recouvrant ». Ce sont là des modalités d'observation courante, et qui, du reste, ne trompent guère, en général, si l'examen a été suffisant.

II

Il n'est peut-être pas sans utilité de remémorer ces erreurs, et de signaler ces fausses lithiases. A reprendre les faits « après coup », on s'aperçoit toujours qu'il manquait certains traits à la physionomie coutumière de l'affection, et ce sont justement ces traits manquants ou imprécis qui devraient être, suivant le précepte de Nélaton, l'appoint majeur du diagnostic.

En réalité, ces kystes hydatiques, ces gommes, qui prennent la place de la vésicule et simulent parfois de vieilles cholécystites calculeuses, n'ont d'ordinaire avec elles qu'une ressemblance assez grossière et de pure forme, pourrait-on dire.

A un palper minutieux — et surtout répété — on reconnaît d'ordinaire, dans ces tumeurs « vésiculaires », quelque anomalie de forme et de volume, qui ne cadre pas avec l'observation habituelle: elles sont trop grosses, trop étalées. Je sais bien qu'on rencontre parfois des cholécystites calculeuses, de dimensions extraordinaires, qui descendent jusqu'au-dessous de l'ombilic, jusqu'à la fosse iliaque: j'en ai enlevé; mais ces énormes vésicules s'accusent, en général, par une forme des mieux caractérisées, et que ne suffisent pas à estomper les adhérences et la péricholécystite; et puis, si elles se découvrent, quelquefois, par hasard et qu'elles soient restées latentes depuis un temps plus ou moins long, elles n'ont pas acquis, en silence, un pareil développement, et l'enquête clinique révèle, dans un passé plus ou moins lointain, des accidents significatifs. Le gros point, c'est de ne pas conclure d'emblée, sur des similitudes de forme et des apparences cliniques, et d'exiger un supplément d'information. La réaction de fixation, d'une part, celle de Wassermann, de l'autre, nous fournissent aujourd'hui de précieux moyens de mener à bien cette information complémentaire.

Cette première série de cas mise à part, l'étude précise des accidents dits lithiasiques, des coliques, de la douleur continue et de son siège, des réactions abdominales, devient aussi d'une réelle importance, lorsqu'il s'agit de démasquer les fausses lithiases qui procèdent de certaines cirrhoses, de cholécystites non calculeuses, d'affections gastriques. On a peut-être réservé trop de crédit aux coliques frustes, aux gastralgies, qui, sous leur forme imprécise et atténuée, n'en seraient pas moins des manifestations de lithiase. Qu'il en soit ainsi très souvent, et que ces accidents atténués soient d'observation courante dans la maladie lithiasique, nul ne songe à le nier; mais sont-ils isolés, et figurent-ils la seule expression réactionnelle, aussi souvent qu'on le dit parfois? En d'autres termes, la « vraie » colique, brusque, nocturne, accompagnée d'irradiations scapulaires et suivie de subictère, pour rare qu'elle puisse être, manque-t-elle souvent dans toute l'histoire de certaines lithiases, et des lithiases invétérées, avec grosse vésicule? La question vaudrait, au moins, d'être posée.

Nous parlons ici, bien entendu, des cas « chirurgicaux », où, devant la persistance des douleurs, et la déchéance générale, l'indication opératoire se présente, sans qu'elle soit commandée, du reste, par des accidents de signification nette, tels que l'occlusion du cholédoque ou la cholécystite suppurée. Non; il n'y a rien de frappant, rien d'absolument démontré; on se trouve en présence d'un état douloureux invétéré, les douleurs siègent « dans la région du foie », sous l'arcade costale, on sent « quelque chose » qui donne l'impression de la vésicule: on conclut à la lithiase chronique, et très souvent on a raison. Nul ne songerait aujourd'hui à nier ces formes latentes de la lithiase, et l'expérience chirurgicale en a confirmé la fréquence; mais il est utile de n'admettre l'interprétation, que sous bénéfice d'inventaire, et, pour peu que l'inventaire porte avec une suffisante précision sur le passé, qu'il porte encore sur un temps d'observation complémentaire de quelque durée, il révélera plus souvent qu'on ne semble le croire parfois des indices probants de lithiase, si réellement elle est en cause. Une démonstration en pourrait être fournie, d'ailleurs, par la découverte de concrétions calculeuses dans les selles, et un examen coprologique vaudrait d'être poursuivi plus couramment et avec plus de persévérance qu'il ne l'est d'ordinaire, dans les formes douteuses dont nous parlons.

Ce n'est point qu'il faille étendre le champ de l'abstention opératoire; tout au contraire, et la formule de sagesse, « dans le doute, ne pas s'abstenir », se prêtera, ici encore, à de légitimes applications. On aura parfois d'heureuses surprises, et l'on trouvera des calculs, alors que toutes les apparences et toutes les probabilités cliniques étaient pour le cancer; mais, en règle, il conviendra de savoir douter, et de savoir le dire, avant d'opérer.

Dr F. Lejars,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Pseudo-dédoublement du deuxième bruit du cœur simulant le dédoublement mitral par bruit extracardiaque télésystolique surajouté, par M. L. Gallavardin.

M. Gallavardin met en garde contre un pseudo-dédoublement du deuxième bruit, qui, à un examen superficiel, pourrait en imposer pour un dédoublement vrai de rétrécissement mitral, ce dédoublement constituant souvent, comme on le sait, le seul signe d'auscultation de cette affection. L'auteur en a observé 7 cas cliniques, dont, vu leur valeur peu démonstrative, il n'en rapporte qu'un, suivi de la relation de 3 autres cas avec autopsie, et permettant de jeter quelque jour sur le mécanisme du phénomène.

Ce pseudo-dédoublement, dû à un bruit cardiopulmonaire surajouté, se distingue le plus souvent aisément du dédoublement vrai. Tout d'abord, son maximum siège d'ordinaire dans la région de la pointe, rarement au niveau de la base; de plus, on a nettement l'impression que le bruit surajouté au deuxième bruit normal est, non pas la seconde partie du bruit (rebondissement mitral), mais la première; il est, en outre, d'une netteté extrême et a un caractère superficiel, un timbre toujours rude, clangoreux, vibrant, parfois même grinçant; son intensité lui permet de se propager à distance. Sa situation dans la révolution cardiaque est variable; placé dans le petit silence, il est plus ou moins rapproché du deuxième bruit aortico-pulmonaire. Le plus souvent, il est télésystolique, et c'est alors que la confusion avec le dédoublement est plus facile que lorsqu'il est méso ou protosystolique. La pression du stéthoscope détermine l'apparition d'un souffle cardiopulmonaire qui lui est accroché. Dans une des observations de M. Gallavardin, on entendait tantôt un souffle cardiopulmonaire télésystolique à début vibrant, plus ou moins prolongé, tantôt simplement un bruit télésystolique.

Dans 2 des autopsies, le bruit entendu pendant la vie paraît pouvoir être expliqué par des adhérences vélamenteuses entre la plèvre viscérale médiastine gauche et la cloison péricardo-pleurale dans l'une, dans l'autre par un trousseau d'adhérences entre la face antéro-externe du péricarde et la face interne de la languette pulmonaire antérieure, fixée, d'autre part, par sa face externe à la paroi, dans l'autre observation. C'est au froissement et à l'étirement de ces adhérences que M. Gallavardin attribue le bruit en question. Enfin, dans la troisième autopsie, où il existait de plus nombreuses adhérences, l'auteur tend à incriminer celles qui unissaient la face médiastinale de la languette pulmonaire droite antérieure à la plèvre pariétale, au niveau du deuxième espace intercostal droit. En tout cas, dans les 3 autopsies la cavité péricardique et l'appareil valvulaire du cœur se montrèrent intacts. (*Lyon médical*, 14 septembre 1913.) — F. R.

Sur quelques levures rencontrées dans la pulpe vaccinale, par MM. Ch. Lesieur et L. Magnin.

En examinant, à l'Institut vaccinogène municipal de Lyon, 25 échantillons de pulpes vaccinales fraîches ou glycérinées, âgées de moins

de soixante jours, MM. Lesieur et Magnin ont été à même de s'assurer de la présence constante, dans ces pulpes, de levures, appartenant à plusieurs espèces : des 4 formes isolées, 3 présentaient les caractères morphologiques et biologiques des *Torulas*, tandis que la quatrième se rapprochait des formes *Mycoderma*. Ces champignons existaient aussi bien dans la pulpe glycérinée que dans la pulpe fraîchement recueillie. Toutefois, la recherche dans les pulpes vaccinales recueillies depuis cinq ou six mois et conservées à basse température, entre 0° et + 10°, a donné des résultats négatifs.

Des 4 espèces de levures isolées, aucune ne s'est montrée pathogène ni pour le cobaye ni pour le lapin. Aucune, non plus, n'a été rencontrée chez l'enfant vacciné. Leur présence dans la lymphe vaccinale ne paraît donc point comporter de danger. Ceci cadrerait bien avec l'opinion de plusieurs hygiénistes, qui estiment que le nombre des micro-organismes adventices dans le vaccin n'a pas une grande importance. Cependant, la fréquence de ces champignons et le fait que des espèces du même groupe peuvent occasionner des affections capables de venir compliquer assez gravement d'autres maladies (en particulier, le muguet) mettent en évidence les soins d'asepsie qui doivent être observés dans les diverses opérations de l'obtention et de l'utilisation du vaccin : précautions dans les scarifications faites aux vaccinifères, propreté des étables, préparation rigoureusement aseptique de la pulpe, soins à prendre de la part de ceux qui manipulent le vaccin. C'est à ce point de vue que l'examen des champignons paraît devoir remplir un rôle assez important dans le contrôle des vaccins, que la plupart des Instituts vaccinogènes font actuellement avec beaucoup d'attention pour les bactéries. L'analyse mycologique du vaccin semble, dans certains cas, pouvoir présenter un intérêt à l'égard de la prophylaxie d'accidents possibles : il importe surtout de déterminer si les champignons observés sont saprophytes ou pathogènes. (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, septembre 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

La cuti-réaction de von Pirquet chez les individus à peau saine et chez ceux dont la peau est malade, par MM. M. Oppenheim et E. Wechsler.

A l'heure où l'importance de la sensibilité cutanée dans les phénomènes de cuti-réaction est à l'ordre du jour, il est intéressant de relater les résultats obtenus par MM. Oppenheim et Wechsler par l'inoculation cutanée de tuberculine chez des individus atteints ou non de maladies de la peau.

Les individus ayant des lésions cutanées peuvent réagir vis-à-vis de la tuberculine de trois façons différentes.

Tantôt la lésion cutanée ne modifie en rien l'épreuve de von Pirquet. Ainsi, tandis que sur 232 ouvriers bien portants, 117 réagissaient positivement et 115 négativement, le même rapport existait approximativement chez 120 malades atteints d'eczéma professionnel (59 résultats positifs, 61 négatifs), chez 42 atteints de psoriasis aigu ou chronique (20 résultats positifs, 22 négatifs), chez 51 atteints de gale (22 résultats positifs, 29 négatifs), chez 58 atteints de sclérodermie (27 résultats positifs, 31 négatifs), chez 30 atteints de syphilis latente arrivée à la deuxième ou à la troisième période, mais sans aucune manifestation clinique apparente (13 résultats positifs, 17 négatifs), chez 32 atteints de trichophytie (18 résultats positifs, 14 négatifs), chez 20 atteints d'herpès zoster, chez 17 atteints d'eczéma séborrhéique du cuir chevelu.

Tantôt, au contraire, la sensibilité de la peau vis-à-vis de la tuberculine semble nettement exagérée. Ainsi, sur 28 cas d'eczéma chronique, 17 fournirent une réaction positive (soit 61 %) et 11 seulement une réaction négative (soit 39 %). Sur 35 malades atteints de dermatite artificielle, le plus souvent d'origine solaire, 21 réagirent positivement (soit 60 %), et 14 négativement (soit 40 %). Les furonculeux, au nombre de 14, fournirent 9 résultats positifs, et les malades atteints de lichen, au nombre de 13, en fournirent 8. Dans ce groupe de malades à sensibilité cutanée exagérée, les résultats les plus manifestes ont été observés au cours du lupus vulgaire et du pemphigus vulgaire chronique. Sur 12 malades atteints de lupus, 10 fournirent un résultat positif, et 2 seulement un résultat négatif; sur 9 malades atteints de pemphigus vulgaire chronique, 8 donnèrent un résultat positif et un seul un résultat négatif.

Tantôt, enfin, dans un troisième groupe de faits, la lésion cutanée semble diminuer la réceptivité de la peau vis-à-vis de la tuberculine. Tel est le cas des malades atteints d'acné vulgaire qui, au nombre de 30, ne fournirent que 11 résultats positifs (soit 37 %) contre 19 résultats négatifs (soit 63 %). Sur 15 malades atteints d'érythème polymorphe, 3 seulement donnèrent un résultat positif (soit 20 %), et 12 un résultat négatif (soit 80 %); sur 19 malades atteints d'érythème toxique, 7 fournirent un résultat positif (soit 37 %) et 12 un résultat négatif (soit 63 %). Sur 58 malades atteints d'impétigo, 23 seulement donnèrent un résultat positif contre 35 qui réagirent négativement; sur 16 malades atteints d'urticaire, 4 seulement fournirent un résultat positif. Enfin, sur 115 malades atteints d'exanthème syphilitique, 43 réagirent positivement et 72 négativement; et sur 16 malades porteurs de gommes, 4 seulement donnèrent une réaction positive. L'opposition est donc manifeste à ce point de vue entre les syphilitiques atteints de lésions cutanées en évolution et les syphilitiques latents dont nous avons noté précédemment l'hypersensibilité cutanée vis-à-vis de la tuberculine. (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 11 octobre 1913.) — M.-P. W.

De la sécrétion interne des glandes salivaires et de leurs relations avec les organes génitaux, par M. L. Mohr.

Il est certain qu'on voit les glandes salivaires présenter une série de phénomènes qu'on pourrait qualifier de « génitaux ». C'est ainsi qu'elles sécrètent davantage en cas d'excitation sexuelle, que la grossesse et certains états génitaux pathologiques produisent le même effet et que les ovariotomies sont quelquefois suivies de parotidites; on n'ignore pas enfin que les oreillons s'accompagnent fréquemment d'orchite ou d'ovarite. On peut multiplier les exemples cliniques de ces relations et le présent travail en contient 13 de fort variés.

Sur ces 13 observations, 3 concernaient des syphilitiques dont un était atteint d'orchite syphilitique, le second de carcinose péritonéale, le troisième d'obésité thyréogène; 8 autres observations se référaient surtout à des obèses atteints de *status thymo lymphaticus*, c'est-à-dire présentant, entre différents troubles pathologiques, une hypertrophie du thymus; quant à l'obésité, elle pouvait être rattachée soit au corps thyroïde, soit à l'hypophyse, soit, dans un cas, à un trouble fonctionnel cérébral mal défini; 2 patients étaient enfin des basedowiens. La grande majorité de ces obèses présentaient de l'infantilisme génital et un des basedowiens était impuissant. Quant aux glandes atteintes, ce furent généralement toutes les glandes salivaires avec quelquefois les glandes lacrymales; à en juger cliniquement, leurs altérations consistaient soit en de l'hypertrophie, soit en de l'infiltration graisseuse. Beaucoup de patients étant de très jeunes sujets, on ne pouvait être fixé sur leurs capacités sexuelles; mais plusieurs présentaient des anomalies de croissance de la taille, anomalies qui vont assez souvent de pair, à un âge plus avancé, avec des anomalies génitales. Il est donc à présumer que les glandes salivaires jouent un rôle comme glandes à sécrétion interne et qu'elles exercent ainsi une influence partielle, mais non négligeable, sur les organes génitaux. L'ensemble des modifications observées du côté des glandes salivaires rappelait souvent le syndrome de Mikulicz (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 37-39); celui-ci, lorsqu'il n'est pas l'indice d'une syphilis ou d'une leucémie, paraît s'associer de préférence au *status lymphaticus* ou *thymo-lymphaticus*; or, ces états se rencontraient précisément chez beaucoup des patients précités. En tout cas et pour l'instant, on ignore encore quel est le principe actif de la sécrétion interne des glandes salivaires. (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, 1913, LXXIV, 1.) — R. DE B.

Sur la récidive de la scarlatine, par M. Lämmerhirt.

Sur une pratique qui comporte de 30 à 50 cas de scarlatine par an, M. Lämmerhirt a eu l'occasion d'observer, au cours de dix années, 3 récidives de cette affection, et, dans un de ces cas, ce fut lui-même qui traita le patient les deux fois.

Le premier de ces faits avait trait à un enfant qui, en 1903, lorsqu'il était âgé de deux ans, avait eu une première atteinte de scarlatine avec exanthème typique et angine. Or, au bout d'un an et demi, il fut repris d'une scarlatine grave, à laquelle il succomba au quatrième jour, alors que son frère, âgé de six mois et qui tomba malade en même temps, survécut.

Dans le second cas, il s'agissait d'un petit garçon de onze ans, qui, en 1912, fut atteint d'une scarlatine intense avec éruption typique, angine et desquamation caractéristique. L'évolution de la maladie fut assez sérieuse, quoique sans complications. La mère du patient, qui lui donnait ses soins, fut à son tour prise d'une scarlatine typique. Ce garçon avait déjà eu, environ huit ans auparavant, une scarlatine grave, dont le diagnostic rétrospectif paraissait hors de doute, à en juger d'après les renseignements, fournis par les parents, sur les symptômes de la maladie : angine intense avec tuméfaction des ganglions cervicaux, exanthème, desquamation.

Le troisième fait se rapporte à un garçon de douze ans, qui, au mois de juin 1913, fut pris d'une scarlatine grave avec fièvre élevée pendant plusieurs jours, éruption caractéristique, angine et desquamation. En même temps, contractèrent aussi la maladie la mère et une sœur du patient. Celui-ci, d'après une communication de M. Alkan, qui l'avait soigné à cette époque, avait déjà eu en 1907 une atteinte sérieuse de scarlatine, se traduisant également par une hyperthermie élevée, avec éruption caractéristique et desquamation.

Ces observations tendent à prouver qu'une première atteinte de scarlatine est loin de conférer toujours une immunité certaine à l'égard de cette maladie. Elles montrent aussi que la seconde atteinte n'est pas nécessairement plus légère et qu'elle peut même, comme ce fut le cas pour le premier malade, être plus grave et aboutir à l'issue fatale (1). (*Medizinische Klinik*, 14 septembre 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Les effets de l'usage prolongé de l'extrait hypophysaire, par M. J. H. Musser.

L'action exercée sur la pression sanguine par des injections intraveineuses ou hypodermiques d'extrait hypophysaire a fait l'objet d'un assez grand nombre de travaux. Mais ces recherches n'ont porté que sur un laps de temps relativement court et visaient généralement l'effet soit d'une dose unique et plus ou moins élevée, soit de plusieurs doses fréquemment répétées. Par contre, on ne s'est pas livré, jusqu'à présent, à une étude systématique de l'influence que produit sur la pression sanguine l'usage prolongé de l'extrait d'hypophyse *per os*. C'est en vue de combler cette lacune et de noter en même temps les autres effets de ce médicament que M. Musser a institué une série d'essais cli-

(1) A propos de ces 3 cas, il est intéressant de rappeler le fait publié par M. Yasny et qui avait trait à une *double* récidive de la scarlatine, dûment constatée, les trois atteintes successives de la maladie ayant été observées dans un même service hospitalier (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 111). — L. CH.

niques, ayant porté sur 18 sujets, dont 13 malades observés au dispensaire du « Hospital of the University of Pennsylvania » de Philadelphie, et 5 étudiants en médecine. L'auteur s'est servi d'extrait de la glande totale, administré sous forme de tablettes contenant chacune 0 gr. 065 milligr. de glande sèche, ce qui équivaut à 0 gr. 26 centigr. de glande fraîche. Il donnait quatre tablettes par jour, parfois davantage. Les 5 étudiants ont été soumis à ce traitement pendant une semaine seulement, mais, chez tous les malades, les essais ont été poursuivis au moins un mois et n'ont été arrêtés qu'à la suite d'un effet fâcheux quelconque.

En ce qui concerne la pression sanguine, on a constaté, chez 17 individus sur 18, une élévation de la pression systolique, dont le maximum a été de 28 millimètres de mercure. Généralement, il se produisait une augmentation correspondante de la pression diastolique; mais, dans quelques cas, celle-ci resta au même niveau où elle se trouvait avant l'usage de l'extrait hypophysaire ou tomba même au-dessous de ce niveau. Les modifications du pouls ont été inconstantes : habituellement, on remarquait une augmentation de sa fréquence; toutefois, chez 2 individus, le nombre des pulsations a subi une diminution. Au point de vue de la diurèse, un effet diurétique de la médication a été constaté chez 6 sujets; jamais on n'a constaté de glycosurie. Pour ce qui est de l'influence sur le tube digestif, on a vu se produire de la diarrhée dans 7 cas, et 4 autres individus, qui auparavant étaient constipés, ont eu une selle quotidienne pendant la durée du traitement. Subjectivement, 4 sujets ont paru retirer un grand bénéfice de l'élévation de la pression sanguine et de l'effet stimulant général, exercé par l'extrait hypophysaire sur les muscles lisses; 1 malade fut influencé favorablement par l'effet diurétique du médicament. Chez les autres patients, on ne nota, à cet égard, rien de particulier, sauf chez ceux qui ont présenté de la diarrhée.

En se basant sur l'ensemble de ces constatations, M. Musser se croit autorisé à conclure que l'usage prolongé de l'extrait d'hypophyse, administré *per os*, détermine une action très nette sur l'appareil vasculaire périphérique, action qui persiste pendant un laps de temps appréciable après la cessation de l'emploi du médicament. C'est là, en somme, le seul effet notable de cette médication, toutes les autres influences étant assez vagues et variables. (*American Journal of the Medical Sciences*, août 1913.) — L. CH.

La fluctuation à trois doigts,
par M. W. Sampson Handley.

C'est généralement à l'aide de deux doigts ou plutôt de pressions exercées par les doigts de chaque main qu'on recherche la fluctuation. On n'ignore pas non plus que les fluctuations vraies obtenues par ce moyen sont souvent simulées par la graisse ou le tissu musculaire. Voici une méthode imaginée par M. Handley et qui, avec un peu d'habitude, mettrait beaucoup mieux à l'abri de ces confusions :

Les pulpes digitales des trois premiers doigts de la main gauche sont placées en triangle équilatéral au-dessus du territoire à explorer et de façon que le triangle formé soit un peu inférieur à l'étendue de la surface suspecte. Avec l'index droit, on presse alors vivement la tumeur perpendiculairement à sa surface. Il n'y a de liquide que si ce mouvement a pour effet d'écarter deux doigts de la main gauche, l'un de l'autre horizontalement, c'est-à-dire suivant le plan de la peau. Il ne faut tenir aucun compte du déplacement des doigts dans un sens vertical.

La méthode repose sur le principe de la transmission des ondes d'un liquide enfermé dans un sac élastique. Toutefois, il est évident qu'une tumeur très molle et encapsulée pourrait donner les mêmes sensations. Mais, par la méthode précédente, on peut très bien éliminer les pseudo-fluctuations de la graisse et des muscles. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet 1913.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Aortite aiguë ulcéreuse et infectante chez un enfant de quatorze ans, par M. Fernando Schweizer.

Le fait suivant est assez rare en lui-même, étant donné surtout l'âge auquel les accidents se produisirent, pour que nous le résumions.

Un enfant de quatorze ans était tombé malade onze jours avant son admission à l'hôpital. L'affection avait débuté par des douleurs extrêmes dans le pied gauche et le côté gauche du thorax. Il y avait de la fièvre, du délire, de la diarrhée et des accès fréquents de toux. Pour tous antécédents ce jeune patient avait eu une pneumonie quatre ans auparavant. Lors de son admission, on constata tout d'abord des phénomènes de gangrène du côté des orteils gauches; il existait de plus de la rougeur et de l'œdème sur le cou-de-pied. Au niveau des poumons on percevait, dans toute leur étendue, des râles gros et moyens. Un frottement péricardique léger s'entendait sur le bord gauche du sternum; c'était la seule anomalie perceptible dans la région cardiaque. Le pouls donnait 84 pulsations à la minute. Le ventre était un peu contracturé et le siège d'une douleur diffuse. L'enfant accusait enfin des douleurs intenses, quand on l'asseyait pour l'ausculter. L'examen du sang ne donna que 9,400 leucocytes contre 3,410,000 érythrocytes. Du côté des urines, en dehors de traces d'albumine, on ne nota rien de bien spécial. La réaction de Widal était négative, mais des cultures sanguines faites une huitaine de jours après l'admission fournirent de nombreuses colonies de staphylocoques. Le patient, qui était évidemment en proie à une affection septicémique grave, succomba vingt-cinq jours après son admission. Durant ce temps la courbe thermique, irrégulière, varia entre 37° et 39°, mais ne présenta que par intervalles et assez rarement des oscillations de grande amplitude.

A l'autopsie, on trouva le péricarde adhérent fortement dans la région de la pointe du cœur. Ce dernier était un peu hypertrophié, mais on n'y découvrit aucune altération valvulaire. Au niveau du point où la crosse de l'aorte devient aorte descendante et peu après la naissance des gros troncs vasculaires du cou, un gros caillot obturait en partie la lumière de ce vaisseau; après l'avoir prudemment détaché, on s'aperçut qu'il obturait une perte de substance aortique assez grande; le stylet qui s'y engageait aboutissait sous la plèvre médiastine. L'obturation était réalisée en partie par la plèvre médiastine et en partie par un lobule pulmonaire épaissi et adhérent; il n'y avait donc pas eu d'épanchement sanguin notable en dehors de l'aorte. Par ailleurs, on ne trouva pas de symptômes typhoïdiques, mais il existait des abcès multiples de la rate et du rein.

L'examen histologique montra des staphylocoques dans les caillots voisinant avec la perforation; la paroi aortique présentait à ce niveau une infiltration inflammatoire manifeste. Par contre, on ne découvrit aucun foyer pathologique voisin permettant de penser que les altérations aortiques fussent secondaires à un processus ayant pris son origine ailleurs. D'autre part, l'absence de toute autre lésion sur l'aorte excluait, semble-t-il, une endartérite. Toutefois, il fut impossible de déterminer si les lésions aortiques engendrèrent celles des reins et de la rate ou si toutes ces lésions furent contemporaines de l'invasion septicémique qui frappa ce jeune patient. (*Revista de la Sociedad médica Argentina*, mai-juin 1913.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Gangrène aiguë symétrique spontanée chez un enfant, par M. H. Timmer.

La gangrène symétrique des extrémités est un phénomène des plus rares chez l'enfant; dans le fait relaté par M. Timmer à la singularité du phénomène s'ajoute l'obscurité de l'étiologie.

Le petit patient était âgé de trois ans; ses antécédents familiaux étaient négatifs; durant la première année de son existence il avait eu la rougeole, mais depuis avait toujours été bien portant. Deux ou trois semaines avant son admission à l'hôpital, il manifesta de l'inappétence et se plaignit de fatigue dans les jambes. Au bout de cette période, la mère aperçut des taches bleuâtres sur les membres inférieurs; le lendemain, les pieds et la plus grande partie des jambes étaient d'un bleu noirâtre; ce fut seulement alors que l'enfant accusa des douleurs. Quand il fut amené à l'hôpital, on constata que les teintes bleuâtres semblaient engendrées par des hémorrhagies interstitielles; les pieds étaient froids, mais les différents réflexes des membres inférieurs étaient présents et normaux. On ne constatait pas de modifications de couleur sur le reste des téguments. Une amputation fut proposée aux parents qui la refusèrent. Le deuxième jour après l'entrée, apparurent deux petites taches hémorrhagiques douloureuses sur le bras gauche; les diverses articulations étaient indemnes et indolentes. Un examen fait par un spécialiste au point de vue neurologique fut négatif. Ayant refusé l'amputation, les parents reprirent leur enfant. Au bout d'un mois les pieds et la moitié environ des jambes, frappés de gangrène, furent éliminés à un jour d'intervalle. Durant ce temps une grosse tache bleuâtre, qui dans la suite passa par les différentes nuances propres aux ecchymoses, s'était manifestée sur l'avant-bras gauche. Quelques jours plus tard, à la suite de modifications semblables de coloration, le bord supérieur du pavillon de l'oreille se gangrena; même altération initiale s'observa à la pointe du nez, mais sans que la gangrène s'ensuivît. Quelques autres taches bleuâtres apparurent de côté et d'autre, mais disparurent chacune en quelques heures, sauf sur le bord externe du coude gauche et sur la face antérieure du genou gauche où ces altérations aboutirent à la nécrose; les membres du côté droit demeurèrent indemnes. Chez lui l'enfant eut de plus une diarrhée rebelle pendant quatorze jours.

Un an et demi plus tard, l'enfant fut réadmis à l'hôpital. Les moignons n'étaient pas encore cicatrisés. En plus des cicatrices de gangrène disséminées sur le corps on voyait sur le ventre un réseau de veines serpentines et dilatées communiquant avec les veines également dilatées de la face antérieure du thorax; dans les veines abdominales le sang marchait dans une direction inférieure. Il n'existait aucun autre symptôme pathologique. Après cicatrisation des ulcères des moignons, on exécuta une réamputation. Les suites opératoires furent excellentes et la marche s'exécuta très bien avec des jambes artificielles.

En présence de ce singulier cas on avait tout d'abord pensé au *purpura fulminans;* mais les faits de ce genre ne s'accompagnent pas de gangrène et la terminaison est généralement fatale. Quant à la sclérose, bien que l'auteur avoue ignorer si elle conduisit à de pareilles gangrènes chez l'enfant, il n'en existait en l'espèce aucun indice. Les gangrènes d'origine infectieuse (fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine) étaient également hors de cause. On n'eut non plus aucune raison d'en appeler à la lèpre, à la syringomyélie, à la syphilis; la réaction de Wassermann, deux fois recherchée, fut toujours négative. Une embolie donne bien lieu à des gangrènes brusques, mais il est rare qu'elle produise des lésions symétriques; même en supposant une obstruction de l'aorte avant sa bifurcation, la gangrène aurait été précédée d'une période de stase et d'œdème. Reste la maladie de Raynaud, mais le tableau qu'on en trace et les localisations qu'elle affecte diffèrent beaucoup du tableau clinique précédent. D'autre part, le réseau veineux thoraco-abdominal faisait songer à une obstruction veineuse survenue en amont de l'embouchure de la veine épigastrique inférieure dans la veine fémorale. Mais ceci n'expliquerait pas les taches cyanotiques et les gangrènes survenues un peu partout. On est donc amené à penser qu'une cause générale présida à toutes ces lésions, mais pour l'instant, il est impossible de dire laquelle. (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 16 août 1913.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Quelques observations sur l'étiologie des oreillons, par M. O. Bonazzi.

L'auteur a eu l'occasion d'observer deux épidémies assez sérieuses d'oreillons dans des milieux différents, épidémies pendant lesquelles il a été à même de noter une particularité qui ne paraît pas avoir encore été signalée.

Au mois de février 1912, alors qu'il était assistant à l' « Istituto Medico-Pedagogico di Bertalia » à Bologne, il éclata dans cet établissement une épidémie d'oreillons importante, non pas tant par la gravité des cas que par le nombre de ceux-ci : sur environ 400 élèves, en effet, plus de 90 se trouvèrent atteints. Durant cette épidémie, M. Bonazzi porta particulièrement son attention sur les mesures prophylactiques : isolement des malades, désinfection fréquente des mains et, surtout, lavages répétés et abondants de la bouche avec des solutions antiseptiques. Mais il ne tarda pas à se convaincre que ces moyens de défense ne suffisaient pas, car, outre les élèves, il fut pris lui-même d'une parotidite bilatérale et un infirmier, chargé de donner ses soins aux enfants déjà infectés, présenta, à son tour, une parotidite du côté droit. Ces 2 faits donnaient à penser : en ce qui concerne les élèves, on pouvait admettre que, vu leur débilité mentale, ils exécutaient mal les mesures destinées à assurer la désinfection de la bouche; mais, pour sa part, l'auteur était absolument sûr de la toilette minutieuse des mains et de la bouche, à laquelle il se livrait après chaque visite et à plusieurs reprises dans le courant de la journée; il en était de même pour l'infirmier, qui exécutait scrupuleusement toutes les prescriptions. Ce qui était plus « suggestif » encore, c'est que M. Bonazzi et l'infirmier en question avaient présenté, une vingtaine de jours avant le début de la parotidite, l'un un petit abcès dans l'épaisseur de la lèvre inférieure, accompagné de fièvre et de très vives douleurs, l'autre un furoncle sur l'aile droite du nez. Cela étant, l'auteur a voulu examiner avec plus d'attention la peau des enfants atteints d'oreillons, et, interrogeant les plus intelligents d'entre eux, ainsi que les infirmiers, il fut frappé de constater que, chez presque tous les malades examinés, existaient ou avaient disparu depuis quelques jours seulement des solutions de continuité des téguments de la face, dont quelques-unes assez profondes. On pouvait évidemment penser qu'il y avait une relation de cause à effet entre ces lésions de la face et la parotidite. Toutefois, le cas de M. Bonazzi et celui de l'infirmier mis à part, les observations relatives à la peau des autres malades ne pouvaient être que peu probantes : il s'agissait, en effet, de sujets chez lesquels l'intégrité des téguments, notamment de ceux de la face, était presque exceptionnelle, surtout au cours de la saison froide. Et, de fait, presque tous les élèves, même ceux qui n'avaient pas d'oreillons, présentaient quelques lésions ou cicatrices très récentes de la peau de la face.

L'auteur abandonna donc ces recherches. Mais, au mois de février de l'année courante, il fut à même d'observer une autre épidémie d'oreillons, et cela dans des conditions de milieu tout à fait différentes. Il examina avec une attention particulière les malades, en recherchant s'ils ne présentaient pas les lésions de la face qu'il avait déjà rencontrées lors de la première épidémie, et il fut à même de se convaincre que, sur 39 malades, 18 avaient effectivement eu, une quinzaine de jours auparavant, des plaies à la lèvre, au nez ou à l'oreille. Il convient de faire remarquer que 11 autres patients avaient eu un « mal de gorge » et que, chez 7 d'entre eux, M. Bonazzi a pu constater, encore pendant les oreillons, une forte hyperémie de la muqueuse du palais, du voile du palais et des amygdales (1).

(1) A ce propos, il est bon de rappeler que, d'après les observations récentes de M. Petrilli, la parotidite épidémique, loin d'être, comme on l'admet généralement, une manifestation primitive et spécifique des oreillons, serait toujours précédée d'une pharyngite épidémique (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 453). — L. CH.

Ces faits tendent donc à montrer l'importance qu'il y a, au point de vue de la prophylaxie des oreillons, à veiller à l'intégrité des téguments cutanés de la face.

Ajoutons, en terminant, qu'au cours de la seconde épidémie, l'auteur a eu l'occasion d'observer 2 malades habitant, dans la montagne, une maison tout à fait isolée, très éloignée de toute autre habitation; si l'on tient compte, en outre, que l'on se trouvait en plein hiver, lorsque les routes sont dans ce pays impraticables, on peut admettre que les 2 individus en question s'étaient trouvés dans l'isolement absolu depuis plus d'un mois. Cela étant, il y a lieu de croire à la possibilité d'une contagion à distance, contrairement à l'opinion qui a cours et d'après laquelle l'infection ourlienne se propagerait par contact direct. (*Bullettino delle scienze mediche di Bologna*, août 1913.) — L. CH.

Hyperglycémie et hypertension, par M. A. Farini.

De nombreuses recherches expérimentales ont établi que les injections d'adrénaline provoquent, chez les animaux, une augmentation de la pression artérielle, en même temps qu'une élévation de la quantité relative du sucre dans le sang. Cela étant, on s'est demandé si l'hypertension néphritique n'est pas la conséquence d'une hyperadrénalinémie, et l'on a cherché à savoir comment se comporte le sucre du sang chez les sujets atteints de néphrite avec hypertension. Les auteurs étant encore loin d'être d'accord sur ce point, M. Farini a jugé utile d'instituer une série de recherches, qui ont consisté à déterminer la teneur du sang en sucre chez des artérioscléreux « hypertendus », mais exempts de troubles fonctionnels du rein, ainsi que chez des malades atteints de néphrite chronique avec pression artérielle élevée. Il a été à même de s'assurer que l'hypertension d'origine néphritique peut s'accompagner d'hyperglycémie. Par contre, dans l'hypertension des artérioscléreux, sans troubles fonctionnels du rein, la proportion du sucre dans le sérum sanguin n'est généralement pas augmentée. Cette dernière constatation tendrait à exclure l'hypothèse de l'existence, dans ces cas d'artériosclérose, d'un « hypersurrénalisme ». On sait, d'ailleurs, que la théorie de l'origine surrénale de l'artériosclérose a été contestée. C'est ainsi que M. Landau, en se basant sur les caractères des altérations anatomiques des capsules surrénales dans l'artériosclérose humaine et dans l'athérome expérimental, n'a pu noter rien qui témoignât d'une suractivité des glandes surrénales (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 112). D'autre part, MM. Hornowski et Nowicki ont, eux aussi, trouvé qu'il n'existe aucune relation entre l'état de la capsule surrénale et l'artériosclérose (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 296). Ces faits cadrent bien avec les résultats négatifs enregistrés par M. Farini. (*Gazzetta degli Ospedali*, 3 août 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Recherches sur la « fièvre saline » des nourrissons, par M. G. Jörgensen.

L'observation ayant été faite par M. Finkelstein que les nourrissons soumis à l'alimentation avec un lait riche en hydrocarbonés présentent de la fièvre qui disparaît lorsque le lait de vache leur est administré sans cette addition, on en a déduit la théorie de la « fièvre alimentaire » (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 612 et 620) et celle-ci fut ultérieurement considérée comme une « fièvre saline », quand les élèves de M. Finkelstein eurent constaté qu'il se produisait des réactions fébriles après l'administration de solutions salines aussi bien par voie buccale que par voie sous-cutanée. Toutefois, cette opinion n'a pas été admise sans conteste; aussi M. Jörgensen a-t-il jugé bon de la soumettre à revision.

Tout d'abord l'auteur a fait l'examen bactériologique de solutions physiologiques fraîchement préparées et de solutions physiologiques anciennes, mais soigneusement conservées dans les laboratoires. Les premières se montrèrent toutes stériles. Des échantillons des secondes cultivés sur agar donnèrent, au contraire, d'abondantes colonies bactériennes. M. Jörgensen fit alors bouillir ces solutions anciennes pendant une demi-heure pour les stériliser et, de même que les solutions fraîches, les employa en clinique à la dose de 50 c.c. Chez 5 enfants les injections de solutions fraîches ne produisirent aucune réaction, ni locale ni générale. Chez ces mêmes enfants, deux jours plus tard, la solution physiologique ancienne, c'est-à-dire contenant des bactéries tuées, fut injectée; il s'ensuivit une réaction locale manifeste et des élévations thermiques (ayant atteint jusqu'à 38°6) accompagnées de symptômes généraux; le tout disparut dans les vingt-quatre heures.

Comme les partisans de la fièvre saline font valoir que les convalescents sont plus sensibles aux manifestations fébriles que les bien portants, l'auteur a fait des injections de solutions fraîches à 20 enfants convalescents; il ne s'ensuivit aucune sorte de réaction, sauf dans 3 cas où il se produisit une légère hyperthermie, sans réaction locale; mais dans ces 3 faits on put trouver une explication de la fièvre (angine, bronchite, etc.), et dans 2 cas, on put, quelques jours plus tard, refaire une nouvelle injection, cette fois sans incidents. La condition de santé ne paraît donc pas exercer d'influence. Une petite série d'expériences faites avec une solution sucrée fraîchement préparée à 5 % ne présenta non plus aucune réaction. Aussi M. Jörgensen est-il convaincu que la fièvre dite saline est, en somme, d'origine bactérienne. (*Ugeskrift for Læger*, 17 juillet 1913.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de la coqueluche par des badigeonnages du pharynx avec une solution de nitrate d'argent.

On avait, autrefois, préconisé, contre la coqueluche, des cautérisations du palais, du pharynx et même du larynx, au moyen de divers liquides caustiques, tels que l'ammoniaque pure, etc. Vers le milieu du siècle dernier, Ebenezer Watson avait conseillé, à cet effet, l'emploi d'une solution concentrée de nitrate d'argent. Sans avoir eu connaissance de cette pratique, un pédiatre saxon, M. le docteur K. Ochsenius (de Chemnitz), a eu l'idée d'essayer de combattre l'affection dont il s'agit par des badigeonnages systématiques du pharynx avec une solution de nitrate d'argent à 2 %, en se basant sur les considérations que voici : la plupart des cas de coqueluche, lorsqu'on est appelé à les traiter *à temps*, présentent seulement le tableau d'une infection des voies respiratoires supérieures, notamment celui d'une pharyngite, accompagnée ou non de coryza; cela étant, notre confrère a pensé que les badigeonnages au nitrate d'argent auraient pour effet, premièrement, de venir à bout de cette infection et de l'empêcher de s'étendre aux parties plus profondes de l'arbre respiratoire, soit en exterminant les microorganismes siégeant au niveau du pharynx, soit en les privant de leur milieu nutritif par destruction superficielle de la muqueuse. En second lieu, alors même que cet effet ne serait pas atteint, l'action fortement astringente du nitrate d'argent contribuerait à diminuer la sécrétion de mucus et, partant, à réduire les quintes de toux provoquées par cette sécrétion.

M. Ochsenius a eu l'occasion d'expérimenter le procédé en question chez 107 enfants, dont l'âge variait de quelques mois à treize ans, et, dans 84 cas, il s'en est fort bien trouvé. Il importe de faire remarquer que l'on ne saurait naturellement s'attendre à un succès rapide du traitement que chez les enfants se trouvant à la période initiale de la coqueluche, c'est-à-dire au cours du premier ou du deuxième septénaire de la maladie, lorsque l'infection est encore localisée au pharynx. En pareille occurrence, notre confrère a parfois obtenu

des résultats vraiment remarquables : c'est ainsi que chez un petit malade, âgé d'un an et demi, qui était atteint d'une coqueluche grave avec 65 quintes dans les vingt-quatre heures, les badigeonnages au nitrate d'argent ont amené la disparition de tous les symptômes morbides en moins de trois semaines.

En règle générale, les choses se passaient de la manière suivante : après huit jours de traitement, on ne pouvait noter qu'une diminution peu marquée du nombre des accès de toux, mais on constatait que l'intensité de ceux-ci devenait bien moins prononcée, au fur et à mesure que diminuait l'expectoration muqueuse (chez un enfant de six ans, on a pu déterminer exactement cette diminution de l'expectoration, qui, de trois tasses par jour, était tombée en l'espace de dix jours à une tasse). Progressivement les quintes perdaient la « reprise » typique, prenant de plus en plus le caractère d'une toux simple. Fréquemment, on constatait, dès la deuxième semaine, une diminution du nombre des accès nocturnes. Presque toujours, au cours de la troisième ou de la quatrième semaine, la toux ne différait plus en rien de la toux catarrhale et tendait à disparaître. Ce qui rend surtout précieux le procédé en question dans les cas aigus, c'est qu'il permettrait, le plus souvent, soit de faire complètement avorter la phase spasmodique de la maladie, soit tout au moins de la raccourcir notablement. On obtiendrait de très bons résultats chez les enfants se trouvant, déjà depuis quelque temps, dans cette période spasmodique, sans qu'il y eût une infection des voies respiratoires profondes. Il est certain que, chez les malades en question et, surtout, chez les enfants nerveux, les badigeonnages agissent beaucoup par suggestion. Mais il n'en reste pas moins vrai que la méthode exerce aussi une action spécifique, en empêchant l'extension du processus infectieux aux parties profondes de l'appareil respiratoire. La preuve en est dans le succès qu'elle a donné chez un nourrisson âgé seulement de trois mois et chez lequel on vit, sous l'influence de badigeonnages avec une solution de nitrate d'argent à 1 %, répétés presque tous les jours, le nombre des quintes tomber, au bout d'une semaine, de 15 à 6 ou 7 dans les vingt-quatre heures, en même temps que leur intensité diminuait considérablement. Il est bon, toutefois, de savoir que, chez les enfants atteints de « diathèse exsudative », le traitement risque d'échouer, comme M. Ochsenius a pu l'observer dans 4 cas de ce genre. Notre confrère a, d'ailleurs, remarqué que dans les cas où, au bout de dix jours après l'apparition de la toux simple, il existe déjà une bronchite accentuée, on a toujours affaire à des enfants présentant de la diathèse exsudative. C'est dire que le traitement prophylactique de cette diathèse doit être considéré comme un des meilleurs moyens préventifs de la coqueluche compliquée.

Pour ce qui est de la technique du procédé, M. Ochsenius s'est arrêté, après divers essais, au *modus faciendi* suivant :

Une personne adulte tient l'enfant assis entre ses jambes, de manière à pouvoir avec une main immobiliser les deux mains du petit patient, pendant qu'avec l'autre main elle fixe la tête contre sa poitrine. Cela fait, on badigeonne énergiquement le pharynx avec une solution aqueuse de nitrate d'argent à 2 %, à l'aide d'un crochet recourbé à angle droit et garni d'un tampon de coton. Ces badigeonnages sont répétés, tous les deux jours, pendant les deux premières semaines. On attend alors le résultat : en règle générale, il se produit un changement brusque vers la fin de la deuxième semaine ou dans le courant de la troisième. Si le nombre des quintes ne diminue pas ou tend de nouveau à augmenter, on continue les badigeonnages pendant une huitaine de jours encore. Chez les nourrissons, notre confrère recommande de badigeonner, au début, autant que possible tous les jours. Il n'est pas inutile de prévenir les parents que, le lendemain du badigeonnage, le nombre des quintes subit fréquemment une légère augmentation.

Ajoutons que, parmi les moyens adjuvants essayés par M. Ochsenius, les irrigations du nez avec une solution de peroxyde d'hydrogène à 0.5 ou 1 %, régulièrement répétées matin et soir, afin de diminuer la sécrétion muqueuse du naso-pharynx, ont paru exercer une action très favorable.

La valeur du traitement iodo-ioduré dans la fièvre typhoïde.

Il y a environ un an, à propos des essais de traitement de la fièvre typhoïde au moyen de la teinture d'iode, entrepris par MM. Arnozan et Carles (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 583), nous avons rappelé que ce mode de traitement n'était pas nouveau et que, partant d'un principe différent, d'autres médecins l'avaient déjà préconisé. Nous avons notamment rappelé que quelques-uns avaient employé avec succès des préparations iodées autres que la teinture d'iode pure, en particulier des mélanges iodo-iodurés, administrés soit par la bouche (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 214), soit par la voie sous-cutanée, selon la méthode de Durante (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 115). De son côté, M. le docteur A. Bidault a fait connaître, l'année dernière, les bons résultats que lui ont donnés, dans le traitement de la fièvre typhoïde, les solutions iodo-iodurées utilisées à la fois *per os* et par voie rectale. Notre confrère fait prendre, toutes les deux heures (six fois par jour), dans un quart de verre d'eau simple ou d'eau édulcorée, une cuillerée à bouche d'une solution contenant 0 gr. 10 centigr. d'iode métalloïdique et 0 gr. 50 centigr. d'iodure de potassium pour 200 grammes d'eau distillée. Il ordonne, en outre, deux fois par jour (le matin et vers cinq heures du soir), un lavement composé de 0 gr. 05 centigr. d'iode pur et de 0 gr. 20 centigr. d'iodure de potassium pour 150 grammes d'eau distillée, ces lavements médicamenteux étant précédés chaque fois d'un clystère évacuateur. Sous l'influence de ce mode de traitement, on verrait se produire bientôt un abaissement considérable de la température fébrile ; on diminue alors les doses des préparations iodées, tout en continuant cependant leur emploi pendant deux ou trois semaines encore. Ainsi traitée, la dothiénentérie présenterait une évolution beaucoup plus bénigne et aboutirait plus tôt à la convalescence, qui serait remarquablement courte.

Un médecin russe, M. le docteur G. A. Répnikov (de Nossovitchi), a eu l'occasion d'expérimenter, au cours d'une épidémie de fièvre typhoïde ayant sévi, pendant l'été dernier, dans le gouvernement de Mohilev, la méthode préconisée par M. Bidault. Toutefois, comme il s'agissait d'une clientèle exclusivement rurale, notre confrère russe n'a pas été à même d'employer les lavements et a été obligé de se borner à l'usage de la solution iodo-iodurée, administrée *per os*, à la dose de six cuillerées à bouche dans les vingt-quatre heures. Sur 70 malades traités de la sorte et parmi lesquels un grand nombre étaient atteints de dothiénentérie grave, M. Répnikov n'a eu à enregistrer qu'un seul décès, et encore convient-il de faire remarquer que, dans ce cas-là, le traitement n'avait pas été appliqué d'une façon rigoureuse.

Traitement de la furonculose par l'emploi combiné de teinture d'iode et d'ichtyol.

Peu satisfait des moyens usuels de traitement de la furonculose, M. le docteur F. Berger (médecin militaire allemand) a cherché à leur substituer un procédé qui fût à la fois plus certain et plus commode. Notre confrère croit l'avoir trouvé dans l'association de deux moyens qui sont assez souvent utilisés séparément contre les furoncles, mais sans donner alors des résultats aussi satisfaisants : il s'agit de l'emploi combiné de teinture d'iode et d'ichtyol.

La technique adoptée par M. Berger varie suivant que l'on a affaire à des furoncles déjà ramollis ou encore durs.

Dans le premier cas, on commence par faire, sur le furoncle et tout autour, un badigeonnage énergique avec de la teinture d'iode, en ayant soin d'empiéter largement sur la peau saine ; s'il y a plusieurs furoncles, situés assez près l'un de l'autre, les « îlots » badigeonnés deviennent naturellement confluents. Lorsqu'on juge ensuite utile de procéder à une incision, celle-ci peut, dans ces conditions, être effectuée sans que les parties avoisinantes soient exposées au danger d'une infection par le sang ou le pus qui s'écoulent. Après le badigeonnage iodé, on applique une compresse de gaze convenablement taillée et recouverte d'une couche de vaseline ichtyolée à 10 % ; par-dessus, on dispose un peu de coton, et l'on fixe le tout par plusieurs tours de bande. Le lendemain, on enlève avec précaution le pus sécrété et l'on essuie la région avec des tampons imbibés de benzine, de façon à débarrasser la peau de la graisse et à lui permettre de recevoir un nouveau badigeonnage à la teinture d'iode. Il est à remarquer que cette manœuvre peut être exécutée sans occasionner de douleurs appréciables, les phénomènes inflammatoires s'étant atténués en l'espace de ces vingt-quatre heures, souvent d'une manière remarquable. On fait alors une nouvelle application de vaseline ichtyolée, et l'on procède ainsi jusqu'à ce que le pus soit complètement résorbé ou tari. Lorsqu'il en est ainsi, on doit cesser la désinfection à la teinture d'iode, afin d'éviter des irritations folliculaires, et continuer le traitement seulement avec de la vaseline ichtyolée ou, mieux encore, avec de l'ichtyol pur : sous l'influence de ces moyens, toute sécrétion de la plaie cesse très promptement. Si l'on se trouve en présence d'une perte de substance considérable, on peut, pour activer l'épidermisation, avoir recours à l'emploi d'une pommade contenant 1 gramme de nitrate d'argent et 5 grammes de baume du Pérou pour 100 grammes de lanoline ; toutefois, il est rare que les furoncles traités par l'ichtyol donnent lieu à des pertes de substance étendues.

S'agit-il d'un furoncle nodulaire, non encore ramolli, on commence, tout comme dans le cas précédent, par un badigeonnage énergique à la teinture d'iode, pratiqué au niveau même et autour du foyer morbide et s'étendant assez loin sur les parties saines. Cela fait, on applique aussitôt, à l'aide d'un pinceau ou d'un bâtonnet en bois, garni de coton, de l'ichtyol pur sur toute la région et en une couche suffisamment épaisse. On peut soit laisser l'ichtyol sécher (ce qui exige une vingtaine de minutes), sans mettre aucun pansement, soit appliquer, sur l'ichtyol encore humide, un peu d'ouate, que l'on fixe avec un seul morceau, de dimensions correspondantes, de sparadrap adhésif caoutchouté. Le lendemain, on essuie l'ichtyol desséché, avec le pus au cas où celui-ci s'est fait jour, en se servant d'eau plus que tiède ou même chaude, ou encore, si la chose est possible, d'un bain savonneux tiède (l'hyperémie cutanée, ainsi provoquée, contribue considérablement au succès du traitement). On fait un nouveau badigeonnage à la teinture d'iode, suivi immédiatement d'une nouvelle application d'ichtyol pur, et cela que le furoncle soit encore fermé ou modérément ouvert. Les badigeonnages iodés sont continués seulement tant que la rougeur et la tuméfaction de la région permettent de soupçonner encore la nature staphylococcique du pus et tant qu'il y a, par conséquent, danger d'infection de la peau. Si l'on voit l'épiderme se soulever en vésicules, sous le sparadrap adhésif, on doit aussitôt abandonner l'emploi de la teinture d'iode, tout en persistant à appliquer l'ichtyol, toujours de la même manière. Le plus souvent, on peut renoncer aux badigeonnages iodés dès le troisième ou le quatrième jour, après quoi il faut encore continuer l'usage de l'ichtyol également pendant trois ou quatre jours, jusqu'à ce que tout phénomène inflammatoire ait disparu, ce qui se traduit par l'absence de sensibilité à la pression. Si l'on veut épargner le linge, on peut appliquer, sur l'ichtyol desséché au bout d'une vingtaine de minutes, une simple couche, de dimensions suffisantes, de gaze, de papier de soie ou de papier à cigarettes.

On doit, autant que possible, avoir recours au procédé qui vient d'être décrit (ichtyol pur), réservant l'emploi de la première méthode (vaseline ichtyolée à 10 %) seulement pour les cas de furonculose déjà trop avancés ou négligés. Si l'on a soin d'instituer, en même temps, une cure interne appropriée (eaux sulfureuses ou arsenicales, liqueur de Fowler, etc., etc.), on pourra d'autant mieux en venir à bout, même dans les cas graves et rebelles.

D'après l'expérience de M. Berger, cet emploi combiné de teinture d'iode et d'ichtyol serait de beaucoup supérieur à tous les moyens thérapeutiques utilisés habituellement en pareille occurrence, car il permettrait d'obtenir, avec une rapidité surprenante, la résorption de l'infiltrat furonculeux, avec disparition des douleurs, en même temps — et ceci est le point le plus important — qu'il empêcherait la formation de nouveaux furoncles, grâce surtout au pouvoir désinfectant qu'exercent sur le tégument cutané de la région les badigeonnages iodés. Il importe, en outre, de faire remarquer que, comme on évite de la sorte une destruction profonde de la peau, ce mode de traitement a pour effet de donner, en définitive, une cicatrice souple et qui ne dépasse presque pas le niveau des parties avoisinantes.

Rappelons, en terminant, que l'emploi simultané de teinture d'iode et d'ichtyol a donné, entre les mains de M. Keirle, d'excellents résultats dans le traitement de l'érysipèle (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 88).

NOTES CHIRURGICALES

Sur la technique de l'enchevillement, et, en particulier, sur un procédé d'enchevillement des fractures de l'avant-bras.

On sait que l'enchevillement des os, dans les fractures, dans les pseudarthroses, à la suite de certaines résections, a retrouvé en ces dernières années tout son crédit, et cela, depuis que la transplantation osseuse est prisée à sa valeur et utilisée pratiquement. Ce sont, en effet, des chevilles d'os vivant, prélevées sur l'opéré ou provenant d'un autre sujet, qui ont été employées comme tuteurs au début de cette phase nouvelle, et ce sont les résultats qu'elles ont donnés, entre les mains de M. Lexer, en particulier, qui ont ramené les chirurgiens à la technique, fort délaissée, de l'enchevillement. Toutefois, depuis lors, MM. Rehn et Wakabainsky ont préconisé les chevilles de corne, et montré leurs avantages, parmi lesquels une place doit être faite à leur facile stérilisation; tout récemment M. le docteur W. Greiffenhagen (de Reval) insistait, à son tour, sur les résultats heureux qu'on peut attendre de ces chevilles de corne. Quant aux tiges d'ivoire, d'usage courant autrefois, personne n'y a plus recours: elles ont, entre autres défauts, celui d'être trop cassantes; mais quelques opérateurs sont restés fidèles aux tiges métalliques, au moins dans certaines conditions.

Quelle que soit la nature de la cheville, elle est malaisée à bien introduire, et c'est là un des côtés faibles de la méthode. Si les extrémités fracturées sont suffisamment libérées, on pousse le tuteur, sans peine, dans le canal médullaire de l'un des bouts, mais, pour le faire pénétrer, et pénétrer assez loin, dans l'autre bout, on se heurte souvent à de réelles difficultés: les deux fragments ne se disjoignent, ne s'écartent pas assez largement pour que cette pénétration s'exécute en toute aisance, et il en résulte, ou bien que l'on soit contraint de les dénuder sur trop de longueur, ou bien que l'on doive raccourcir le segment du tuteur à introduire dans le second fragment, et, pour peu qu'il soit trop court, il ne remplira plus à souhait son rôle de soutien. Tous ceux qui ont pratiqué l'enchevillement se sont rendus compte de ces difficultés.

Aussi plusieurs procédés ont-ils été recommandés pour en venir à bout et pour réaliser plus simplement l'emboîtement intra-fragmentaire du tuteur. M. Greiffenhagen a proposé d'ouvrir le canal médullaire du second fragment, après implantation de la cheville dans celui du premier, par une résection temporaire, sur une certaine longueur, de la demi-circonférence de l'os. Il s'est servi de cet artifice trois fois, sur le fémur. A 3 ou 4 centimètres au-dessus de l'extrémité fragmentaire, l'os est perforé transversalement; puis, avec le ciseau et le maillet, la scie de Gigli, une scie électrique, on le sectionne en long sur ses deux faces opposées, jusqu'à son bout; il ne reste plus qu'à passer la scie de Gigli par la perforation transversale pratiquée en premier lieu, pour faire sauter le pont d'os restant, et libérer, de la sorte, un véritable couvercle, qu'on rabat sur le côté, si le périoste est resté continu, ou, dans le cas contraire, qui est conservé aseptiquement jusqu'à la fin du temps de chevillage. Grâce à cette voie ouverte dans le canal médullaire, le bout libre de la cheville est, en effet, aisément mis en place, installé et fixé; il ne reste plus qu'à réappliquer le couvercle, et à le maintenir par des ligatures périosseuses au catgut, à la soie ou au fil métallique.

La manœuvre est, certes, industrieuse, mais elle ne laisse pas que de paraître, à première vue, un peu complexe. Cette année même, M. le docteur E. W. Hey Groves, lecteur de chirurgie à l'Université et chirurgien adjoint à l'hôpital général de Bristol exposait au quarante-deuxième Congrès de la Société allemande de chirurgie une autre méthode d'introduction, peut-être plus simple et dont il aurait apprécié toute l'efficacité: la cheville porte un trou à sa partie centrale, et, de chaque côté, ce trou correspond à une petite gouttière longitudinale, qui se poursuit, en haut et en bas, sur toute la continuité du tuteur; par le trou, on fait passer un fil d'acier, fin, solide, malléable, de 25 centimètres environ; puis on introduit la cheville tout entière, dans l'un des fragments, pendant que les deux bouts du fil, logés dans les gouttières latérales, sont repliés de dedans en dehors et viennent émerger par l'orifice du canal médullaire où la cheville, tout entière ou presque, a pénétré. On applique alors l'autre fragment, en réalisant une coaptation exacte et la mise en regard des deux canaux médullaires: il ne reste plus qu'à tirer sur les deux fils pour faire remonter ou descendre la cheville, et la faire glisser dans le second fragment, de la longueur convenable, c'est-à-dire jusqu'à ce que les deux bouts du fil soient en continuité transversalement, et qu'on puisse finalement extraire ce fil. Sans doute, il peut casser au niveau d'une de ses inflexions, et la traction sur les deux bouts demande à être faite avec une force égale, pour que la cheville s'introduise bien dans l'axe du canal médullaire, sans se heurter aux parois; mais, à tout prendre, il s'agit toujours, dans ces conditions, de besognes délicates et qui exigent un soin particulier.

Enfin, le mois dernier, M. le professeur G. Schöne, privatdocent et chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Greifswald, faisait connaître une autre technique d'enchevillement, qu'il avait appliquée 4 fois pour des fractures isolées du cubitus ou de la diaphyse radiale, et 2 fois, pour des fractures des deux os de l'avant-bras. Il se sert de tiges d'argent de 2 millim. 8 à 4 millimètres d'épaisseur, rondes, à bout légèrement émoussé; après libération et coaptation des fragments, il fore sur l'os un orifice, à distance de la fracture, et, par cet orifice, il introduit la cheville, qui, de la sorte, glisse en long dans le premier canal médullaire, et passe aisément, au niveau des extrémités coaptées, dans le second canal, où elle est poussée aussi loin qu'on le juge nécessaire.

Où faire l'orifice de pénétration à distance? En des points qui varient naturellement suivant le siège de la fracture et qu'il faut choisir en dehors du trajet des vaisseaux et des troncs nerveux; toutefois, sur le radius, il y a un point d'élection, à la face postérieure, au-dessus du poignet, entre le tendon du long extenseur du pouce, d'une part, et ceux des radiaux et du court extenseur du pouce, d'autre part: l'os est, à ce niveau, d'un facile accès. Au cubitus, mieux vaudrait trépaner sur le fragment supérieur, à la face postéro-interne de l'os.

Le périoste sectionné, on trépane avec une fraise ou avec une petite gouge, et l'orifice ne doit pas être trop petit, pour que la cheville y puisse être glissée sans trop d'inflexion. Il convient aussi de veiller à ce que cette cheville ne touche pas la peau, et, pour cela, l'incision cutanée ne doit pas être trop courte.

Pour introduire la cheville et pour la faire cheminer dans l'un des deux canaux médullaires, notre confrère se sert de deux instruments, un porte-cheville (*Bolzengriff*) et un pousse-cheville (*Bolzenschieber*), qui permettent de conduire sans à-coups le temps de pénétration; d'ailleurs, le foyer de fracture étant à découvert, on voit la cheville émerger du premier canal médullaire, et l'on peut en surveiller l'introduction dans le second. Elle doit, en tout cas, pénétrer à frottement, sur une longueur suffisante, et, pour que ce temps se réalise bien, il convient d'agir sur l'extrémité libre à petits coups de marteau. La pénétration achevée, on réunit la petite plaie, et l'on réunit de même l'incision faite au niveau du foyer de fracture.

M. Schöne a obtenu de bons résultats de ce mode d'enchevillement, dans les fractures des os de l'avant-bras, et il se demande si le procédé ne serait pas utilisable sur d'autres os. C'est là un essai qui vaudrait d'être fait.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 novembre 1913.

Traitement du rhumatisme chronique par le soufre colloïdal.

M. Robin donne lecture, en son nom et au nom de M. Maillard, d'un travail dans lequel il commence par établir, d'une part, que le soufre est un élément fondamental sans lequel aucune molécule protéique de nos tissus ne saurait s'édifier, et, d'autre part, que le soufre colloïdal qui s'incorpore à la matière vivante est utile quand il s'agit de remédier à un trouble de la nutrition sulfurée.

Se basant ensuite sur ce fait que le cartilage a pour caractéristique constitutionnelle l'acide chondroïtine-sulfurique, que les diverses pièces des régions articulaires (tendons, capsules), la synovie, contiennent de la mucine (1.40 % de soufre), M. Robin en a conclu qu'il était rationnel de traiter le rhumatisme chronique par le soufre colloïdal.

Cette médication a été expérimentée chez un premier malade atteint de rhumatisme chronique consécutif à un rhumatisme articulaire aigu. Traité dès le début, ce malade guérit en cinq mois et put reprendre sa profession.

Chez un second patient atteint depuis trois ans de polyarthrite déformante, complètement infirme et immobilisé dans son lit, le même traitement rendit la marche possible au bout de trois mois. Deux mois après, le malade pouvait descendre des escaliers, et, depuis, il a également recouvré l'usage de ses membres supérieurs. Il n'est pas guéri au sens absolu du mot, mais il peut circuler, s'habiller et vaquer à de petites occupations.

La solution dont fait usage M. Robin est titrée à raison de 0 gr. 20 centigr. de soufre colloïdal par 15 c.c. d'eau (cuillerée à soupe).

D'une manière générale, la dose initiale est d'une cuillerée à café avant le déjeuner et le dîner; puis on arrive progressivement à une cuillerée à soupe avant chaque repas.

Les enveloppements humides prolongés avec des compresses imbibées d'eau de Goulard, ou avec une solution de chlorhydrate d'ammoniaque à 5 %, le massage régulier et la mobilisation progressive sont d'utiles adjuvants du traitement par le soufre colloïdal.

Variétés cliniques du syndrome d'hypertension intracrânienne.

M. Claude lit une note dans laquelle il range les modalités cliniques du syndrome d'hypertension intracrânienne en deux groupes, suivant qu'elles sont primitives ou secondaires.

Les formes primitives se sont présentées sous les aspects suivants : *a*) type suraigu, éphémère, se manifestant subitement chez des sujets d'apparence normale ou tuberculeux; *b*) type brusque aigu, mono ou oligo-symptomatique dans lequel les phénomènes généraux ouvrent la scène subitement, mais s'accompagnent ultérieurement de signes plus ou moins nets de localisation (paralysie transitoire des nerfs crâniens, altération passagère des papilles); *c*) *forme subaiguë à type de pseudo-tumeur cérébrale :* début lent, progressif, phénomènes généraux graves et signes de localisation très nets; *d*) *forme chronique à accès périodiques* à type pseudo-migraineux ou à type de psychose périodique avec ou sans hallucinations. Il s'agit, en général, dans ce cas, de sujets ayant eu des accidents méningés dans l'enfance et dont les dimensions du crâne laissent soupçonner l'existence d'une hydrocéphalie légère ancienne. Le diagnostic ne put être établi, dans ces cas, que par les constatations manométriques qui montrèrent une élévation de pression au cours des accès et un abaissement de celle-ci dans les phases d'accalmie et dans les périodes d'état normal.

Les formes secondaires sont beaucoup moins caractérisées au point de vue clinique et s'observent dans des circonstances variées (hémorrhagies cérébrales, maladies infectieuses, cardiopathies avec troubles mentaux, etc.).

Nature de la maladie de Basedow.

M. Souques expose les raisons cliniques et anatomo-pathologiques qui plaident en faveur de l'origine thyroïdienne de la maladie de Basedow et de l'unité physio-pathologique de cette maladie.

Que dans cette affection le *primum movens* parte de la glande thyroïde comme dans les thyroïdites aiguës ou les goitres basedowifiés, ou qu'il y aboutisse comme dans les cas de maladie de Basedow attribués à une action nerveuse ou réflexe, la thyroïde est ou devient le centre du processus physio-pathologique. Ses cellules épithéliales s'hypertrophient et sa sécrétion se modifie. Qu'elle le fasse dans le sens de l'hyperthyroïdie ou de la dysthyroïdie, il en résulte une intoxication qui va frapper électivement le système nerveux. En dernière analyse, le goitre exophtalmique apparaît comme une thyroïdose qui déterminerait chez certains sujets prédisposés (vagotoniques ou sympathicotoniques) le complexus basedowien plus ou moins complet par l'excitation des centres ou des terminaisons du système nerveux végétatif (nerfs sympathique et vague).

Sur le mécanisme chimico-colloïdal de la sénilité et le problème de la mort naturelle.

M. Pierre Marie lit, au nom de M. Marinesco (de Bucarest), une note dans laquelle cet auteur estime que la sénescence des colloïdes est un phénomène général auquel obéissent aussi bien les globulines, le sérum-albumine, que les hydrocarbonates et les lipoïdes. La perte de l'élasticité est un autre phénomène caractéristique de la vieillesse des colloïdes.

On retrouve toutes ces modifications dans les cellules nerveuses en voie d'involution sénile. La sénilité comme la mort sont deux phénomènes inhérents à l'évolution de la matière vivante.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 17 novembre 1913.

Les macaques et les chiens sont sensibles au Kala-azar indien comme au Kala-azar méditerranéen.

M. A. Laveran. — Le Kala-azar méditerranéen doit il être identifié au Kala-azar indien ou bien s'agit-il de deux entités morbides distinctes? Un des principaux arguments invoqués en faveur de cette dernière opinion a été que le Kala azar méditerranéen était inoculable aux chiens et aux macaques, tandis que ces animaux étaient réfractaires au Kala-azar indien.

Un certain nombre de faits publiés dans ces derniers temps ont infirmé déjà cet argument.

Pour ma part, j'ai obtenu, chez les macaques et chez les chiens, avec les cultures de la *Leishmania Donovani*, des résultats tout à fait comparables à ce qu'on obtient avec la *L. infantum;* les singes se sont même montrés plus sensibles au virus du Kala-azar indien qu'à celui du Kala-azar méditerranéen (en culture) que j'avais expérimenté précédemment. Il n'est donc plus possible aujourd'hui de contester l'identité du Kala-azar indien et du Kala-azar méditerranéen en se basant sur la différence des résultats obtenus dans les inoculations des deux virus aux animaux.

Antagonisme des propriétés de la guanine et de l'adrénaline.

MM. Desgrez et **Dorléans** adressent une note sur ce sujet, d'après laquelle la guanine diminue, dans une certaine mesure, la toxicité de l'adrénaline. Elle réduit, en outre, très notablement la glycosurie adrénalinique. Comme le pancréas est riche en protéides générateurs de guanine, comme il renferme même une certaine quantité de guanine libre, il y a tout lieu de penser que cette substance contribue à la régulation glycémique exercée par le pancréas.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 19 novembre 1913.

Traitement de la maladie de Little par la radicotomie suivant la méthode de M. Van Gehuchten.

M. Cunéo. — Je suis chargé de vous faire un rapport sur une observation de M. Marquis (de Rennes), relative à un cas de maladie de Little traitée par la radicotomie pratiquée suivant la technique de M. Van Gehuchten (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 583).

Le malade âgé de sept ans n'avait jamais pu s'asseoir ni marcher. Les membres inférieurs étaient contracturés en flexion. Les mouvements d'abduction étaient tout à fait impossibles. La raideur s'exagérait dès qu'on essayait de mobiliser tant soit peu la jambe sur la cuisse. On provoquait la trépidation épileptoïde avec une très grande facilité.

M. Marquis essaya d'abord le traitement orthopédique en sectionnant le tendon d'Achille et le demi-tendineux et en immobilisant le malade dans un plâtre. Cette intervention ne fut suivie d'aucun résultat. Aussi notre confrère se décida-t-il à pratiquer l'opération de Van Gehuchten, suivie aussitôt d'une série de massages.

Actuellement, le malade s'assied sans peine dans son lit. La marche, sans être normale, est possible. La trépidation épileptoïde a complètement disparu. La miction se fait normalement.

Tel est le résumé de l'observation de M. Marquis.

Il est encore difficile, à l'heure actuelle, de discuter les indications de la radicotomie. M. Küttner a obtenu des résultats satisfaisants dans 95 % des cas, mais il n'y aurait aucune amélioration lorsqu'il existe des troubles cérébraux. D'autre part, on ne peut considérer cette intervention comme inoffensive, et les modifications que l'on a fait subir à l'opération de Förster n'ont eu d'autre but que de la rendre plus bénigne.

Dans la technique de M. Van Gehuchten, l'intervention porte sur les faisceaux radiculaires à leur sortie de la moelle, ce qui présente les avantages suivants : en ce qui concerne la section du squelette, il faut faire, dans l'opération de Förster, une résection extrêmement étendue, de la douzième dorsale à la première sacrée et aller très en dehors, jusqu'au niveau des apophyses articulaires. Dans l'opération de Van Gehuchten, il suffit de sectionner deux lames vertébrales, et il n'est point besoin d'agrandir l'incision loin en dehors.

Dans l'opération de Förster, le repérage des racines doit être très exact, et, avant d'ouvrir le sac dural, il faut marquer le siège de l'apophyse épineuse de la cinquième lombaire, la première paire sacrée quittant le sac dural à ce niveau. D'après M. Küttner, la deuxième racine sacrée serait beaucoup plus petite que la première. Or, ces deux points de repère sont condamnés par de nombreux anatomistes, car ils ne semblent pas avoir une très grande exactitude.

Dans l'opération de Van Gehuchten, au contraire, on se contente de découvrir le cône terminal où tous les filets qui vont aux racines lombaires et sacrées sont réunis. Il suffit de respecter les filets inférieurs qui se rendent au plexus honteux; on ne risque pas de léser les fibres qui vont aux racines antérieures, elles sont séparées par toute l'épaisseur de la moelle.

L'opération de Förster donne une mortalité d'environ 7 %. Il n'y a encore que 4 cas d'opération de Van Gehuchten; aucune de ces interventions n'a été suivie de mort.

Quant aux résultats fonctionnels, ils sont identiques à ceux de l'opération de Förster, et le procédé n'a *d'intérêt que par sa plus grande facilité opératoire.*

M. Kirmisson. — On ne peut pas mettre en parallèle les résultats du traitement orthopédique dans la maladie de Little et ceux de l'opération de Van Gehuchten en lisant l'observation de M. Marquis. Le traitement n'a pas été fait au complet; dans ce cas, il aurait fallu sectionner au moins tous les tendons du creux poplité. Je considère l'intervention de Förster comme un progrès très réel, mais il faut avant tout tenir compte de l'intelligence des malades; ceux dont le cerveau est entièrement atrophié ne sont justiciables d'aucune intervention. L'opération de Förster est loin d'être inoffensive; elle fait courir de grands risques aux patients et, bien souvent, les enfants atteints de maladie de Little sont encore assez développés intellectuellement pour que l'on tienne à ne leur faire subir que des interventions qui ne mettent pas leurs jours en danger.

M. Delbet. — L'opération de Van Gehuchten a des avantages considérables sur l'opération de Förster. Il est impossible de se tromper et de couper les racines antérieures, comme cela est arrivé à certains chirurgiens.

L'incision de Van Gehuchten se fait dans une région très haute, où l'on ne risque pas de voir se produire d'eschare au niveau de la cicatrice. Mais il faut bien faire remarquer que, si l'on veut traiter la maladie de Little, on ne doit s'adresser qu'à des malades dont l'intelligence est conservée; les autres ne sont justiciables que de l'hospitalisation dans un asile.

D'autre part, les sections tendineuses associées à l'ostéotomie donnent des résultats surprenants: j'ai constaté aussi que la trépidation épileptoïde disparaît chez ces malades et je suis d'avis que l'on doit toujours essayer ce traitement qui ne met pas en danger les jours du patient, avant d'avoir recours à des interventions qui sont encore assez meurtrières.

M. Mauclaire. — J'ai eu l'occasion de voir 2 malades atteints de contractures spasmodiques. J'ai pratiqué de multiples ténotomies chez l'un d'entre eux, et, en outre, tout dernièrement, j'ai fait l'opération de Stoffel, qui consiste à sectionner le nerf incomplètement, en ne coupant que les faisceaux périphériques; la contracture a complètement disparu après section partielle des deux nerfs sciatiques poplités internes.

M. Quénu. — Il me semble que le nerf sectionné partiellement est dans les meilleures conditions possibles pour se régénérer et que les accidents sont ainsi susceptibles de reparaître presque fatalement.

M. Delbet. — Il est permis de se demander si l'opération de Stoffel n'amène pas une paralysie, au lieu d'une disparition de la contracture, ce que je considérerais plutôt comme une aggravation de l'état du malade.

M. Cunéo. — Je n'ai voulu dans mon rapport que faire une comparaison entre l'opération de Förster et celle de Van Gehuchten.

Je crois que les interventions nerveuses n'ont pas toute la gravité qu'on a voulu leur attribuer. M. von Eiselsberg en a pratiqué 12 sans perdre aucun de ses malades, et je pense que ces opérations ont, elles aussi, leurs indications, à côté de celles du traitement orthopédique.

Traitement des abcès du foie par l'émétine.

M. Tuffier. — J'apporte une observation qui présente un certain intérêt, à propos du traitement des abcès du foie par l'émétine. Il s'agit d'un malade qui avait fait son service militaire au Maroc, où il avait eu quelques accès de paludisme, des crises de diarrhée et une fièvre typhoïde. Dès son retour en France, il a commencé par présenter des spasmes œsophagiens et une douleur dans le côté droit, localisée dans la région hépatique et irradiant dans l'épaule droite.

Au mois d'octobre, il a été pris de fièvre plus violente et il a fait une vomique biliaire qui a duré plusieurs jours. A partir de ce moment, on lui a injecté, pendant cinq jours, 0 gr. 04 centigrammes d'émétine. Les accidents ont rétrocédé; mais, une quinzaine de jours après, il y eut une rechute avec une nouvelle élévation thermique, et une recrudescence des douleurs. La radioscopie montrait nettement une augmentation de volume du foie. On refit une nouvelle série de piqûres d'émétine, et, à partir de ce moment, la température a baissé et les douleurs ont disparu. L'amélioration a été tellement nette que je ne peux l'attribuer qu'au traitement.

Traitement des fractures de jambe par la méthode de M. Delbet.

M. Delbet. — M. Oudard (médecin de la marine) emploie ma méthode, pour les fractures de jambe, depuis décembre 1910. Sa statistique comprend tous les malades qu'il a traités ainsi. Quelques-uns étaient des ouvriers du port, et les autres des marins : ils durent être hospitalisés jusqu'à ce qu'ils pussent marcher, toute infirmité entraînant la réforme.

Il y a dans cette statistique 46 patients qui se répartissent ainsi : 2 hommes atteints de fractures sus-malléolaires qui ont pu reprendre leur service; 20 fractures diaphysaires : ces blessés ont été hospitalisés chacun cinquante-quatre jours environ et ont pu, eux aussi, reprendre leur service.

Dans les cas de fractures ouvertes, notre confrère désinfecte le foyer, rapproche les fragments sans sutures, referme la plaie et place le malade dans une gouttière plâtrée; une quinzaine de jours après il applique mon appareil.

M. Oudard a traité 12 fractures bimalléolaires; après une moyenne de quarante jours, tous ses malades marchaient parfaitement sans présenter de raideur articulaire. Dans les cas de fracture de Dupuytren, même quand il existe un fragment marginal postérieur, la réduction et la coaptation sont parfaites.

M. Lenormant. — J'ai été frappé de la rapidité avec laquelle les enfants peuvent marcher dès qu'on leur a mis l'appareil de M. Delbet ; ils semblent se hasarder avec beaucoup plus de confiance que les grandes personnes, et on peut les faire sortir de l'hôpital au bout de très peu de jours.

Traitement des angiomes de la face.

M. Morestin. — Je vous présente une jeune fille que j'ai traitée pour un immense angiome de la face, qui commençait au niveau de l'angle sus-orbitaire du côté gauche et descendait jusqu'à l'angle de la mâchoire; il occupait également la face interne de la joue, atteignant le pilier antérieur du voile du palais. J'ai commencé par lier la jugulaire et la carotide externe, puis j'ai lardé la joue de piqûres de formol : l'angiome a disparu dans sa totalité et la malade n'offre aucune cicatrice.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 21 novembre 1913.

Traitement de la fièvre typhoïde par des injections de cultures de bacilles d'Eberth stérilisées par les rayons ultra-violets.

M. Claisse. — J'ai utilisé dans plusieurs cas de fièvre typhoïde, depuis deux ans, les cultures irradiées de M. Renaud, c'est-à dire des cultures stérilisées par les rayons ultra-violets (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 525).

Les résultats sont d'une manière générale satisfaisants. Aucun incident sérieux n'a été constaté et pourtant la méthode a été employée dans les cas les plus graves.

La première injection donne lieu, en général, à une augmentation temporaire de la fièvre et de la céphalée, réaction qui devient moins nette aux injections suivantes.

L'examen des courbes thermiques des malades montre que l'amélioration semble bien en rapport étroit avec les injections. Dans un des cas la guérison était complète au huitième jour. Cependant, on voit parfois la maladie reprendre son cours malgré le traitement, après avoir paru influencée favorablement par les premières injections; il en fut ainsi notamment dans un cas où, après une amélioration, une rechute s'est produite.

En terminant, je crois devoir protester contre l'inutilité des termes vaccinothérapie et bactériothérapie appliqués au traitement de la fièvre typhoïde par des cultures stérilisées.

M. Variot dit que dans 3 cas graves de fièvre typhoïde avec accidents ataxo-adynamiques, l'évolution de la maladie a été très favorablement influencée par les injections de vaccin.

M. P.-E. Weil estime que ce sont les cas de gravité moyenne qui bénéficient le plus de la vaccinothérapie.

M. Lion fait remarquer que pour apprécier à sa juste valeur cette méthode de traitement, il importe de faire appel à la statistique qui, seule, peut nous éclairer sur les résultats fournis par les autres médications. Or, depuis le 1er août 1912 jusqu'à ce jour, M. Lion a traité par les méthodes ordinaires 33 typhoïdiques, sans un seul cas de mort. D'autre part, en repartissant en 3 groupes les cas de fièvre typhoïde qu'il a traités de 1903 à 1913, il a constaté que dans le premier groupe (de 1903 à 1909) la mortalité avait été de 6.9 %, dans un deuxième groupe (de 1909 à 1911) de 21 %, et dans un dernier groupe (de 1911 à 1913) de 4.7 %.

M. de Massary dit que sur 56 cas de fièvre typhoïde qu'il a traités uniquement par l'application, pendant toute la durée de la maladie, d'une vessie de glace sur l'abdomen et sur la région cardiaque, il n'a eu que 2 rechutes et 3 décès.

Transformation d'une leucémie myéloïde chronique en une leucémie aiguë à myéloblastes.

M. Aubertin relate, au nom de M. Galliard et au sien, un cas de leucémie myéloïde dans lequel il y eut non seulement une perturbation de la formule leucocytaire par l'apparition d'une grande quantité de myéloblastes, mais encore une véritable transformation clinique parallèle à la transformation hématologique de la leucémie : fièvre, vomissements, hémorragies gingivales et utérines, augmentation énorme et rapide de volume de la rate sans augmentation du volume des ganglions qui restèrent petits comme dans la première phase de la maladie.

Les myéloblastes de grande taille à protoplasma clair ou basophiles atteignirent 80 % du chiffre des leucocytes. La mort survint par collapsus cardiaque.

Dans ce fait, les myéloblastes ne doivent pas être considérés comme des éléments nouveaux et surajoutés, car ils existaient en proportion très faible dans la première période de la maladie, mais le nombre des éléments indifférenciés augmente par suite d'une perturbation spéciale de la fonction myéloïde, qui peut être soit primitive (leucémie aiguë classique), soit secondaire comme dans le cas actuel.

Radiumthérapie de la leucémie myéloïde.

M. Rénon présente, en son nom et au nom de Degrais et de M. Desbouis, une malade atteinte de leucémie myéloïde, précédemment améliorée après quatre applications de radium (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 348).

Actuellement, six mois après le début du traitement, la guérison apparente est complète. La rate, qui remplissait tout l'abdomen, a repris ses dimensions normales et l'état général est très satisfaisant. L'orateur estime cependant que de nouvelles irradiations seront nécessaires pour maintenir l'état actuel, car, malgré la rétrocession totale de la splénomégalie, la formule leucocytaire, redevenue normale il y a quatre mois, montre à nouveau 10,000 globules blancs avec une réaction myéloïde évidente.

Valeur sémiologique de la ligne blanche surrénale.

M. Sergent fait remarquer, à propos d'une note de M. Khoury (de Beyrouth) dans laquelle cet auteur signale la constance de la ligne blanche surrénale dans la fièvre dengue (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 563), que, si la ligne blanche s'observe parfois en dehors de l'insuffisance surrénale et manque quelquefois chez des sujets à l'autopsie desquels on constate des lésions surrénales, cela ne saurait porter atteinte à sa valeur sémiologique. Les mêmes remarques ont pu être faites à propos des taches rosées lenticulaires sans que ce phénomène ait cessé d'être un symptôme primordial de la fièvre typhoïde.

En ce qui concerne les rapports de la ligne blanche avec l'hypotension artérielle, M. Sergent estime que la notion de la tension minima doit être prise en considération, et que, sauf quelques rares exceptions, dans les cas où la ligne blanche coïncide avec une tension paraissant normale ou élevée, la tension minima était primitivement basse d'une façon absolue ou relative.

Une cause d'erreur dans la création d'un pneumothorax : insufflation d'une caverne.

M. Rénon montre, en son nom et au nom de MM. Géraudel et Desbouis, le poumon d'une malade tuberculeuse, chez laquelle on a insufflé une caverne au lieu de la cavité pleurale. Pour éviter une semblable erreur, il faut avoir recours, avant toute intervention, au contrôle radioscopique répété et très minutieusement fait. D'autre part, l'examen des pressions moyennes du début et de la fin de l'insufflation permet de dire si celle-ci est extrapleurale. Quand, dans des insufflations successives, quelque élevée qu'ait été la pression terminale, on retrouvera, à chaque insufflation nouvelle, la pression de début descendue à zéro, on aura le droit de penser qu'on insuffle une caverne pulmonaire.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 15 novembre 1913.

Cytologie du lait de femme, en dehors de la période colostrale ; origine épithéliale des cellules du lait normal.

MM. Marfan, E. Feuillié et **Fr. Saint-Girons.** — Nous avons examiné un grand nombre de laits, provenant de nourrices saines, en pleine lactation, et dont le nourrisson ne présentait aucun trouble pouvant être imputé à l'alimentation.

Nous avons constaté, contrairement à d'autres auteurs, qu'il existe presque toujours dans le lait des éléments assez nombreux.

Quelques-uns sont certainement des leucocytes (polynucléaires neutrophiles ou lymphocytes). Les polynucléaires neutrophiles se rencontrent dans la plupart des laits normaux, en petit nombre du reste (de 1 à 5 par lame). Il faut remarquer d'ailleurs que, fréquemment, leur noyau est assez altéré pour être difficilement reconnaissable. Ce sont alors les fines granulations neutrophiles, bien colorées, qui permettent d'identifier l'élément d'une façon certaine. Quant aux lymphocytes, leur présence

nous semble exceptionnelle, et presque toujours les cellules mononucléées du lait sont d'origine épithéliale.

On peut distinguer quatre variétés principales de cellules du lait :

a) Quelques unes sont complètes, arrondies, volumineuses. Leur protoplasma est abondant, homogène, assez fortement basophile. Leur noyau est unique, parfaitement arrondi, souvent excentrique. D'autres éléments sont plus volumineux, ont un protoplasma identique, mais possèdent deux et même trois noyaux séparés;

b) D'autres cellules, de volume variable, diffèrent des précédentes parce que leur protoplasma est déchiqueté et renferme des granulations graisseuses de diamètre très inégal ;

c) Dans d'autres éléments, le protoplasma s'est en partie détaché et le noyau est entouré d'une couche mince, continue ou non, de cytoplasme très déchiqueté, riche en granulations graisseuses ;

d) Enfin on trouve des noyaux isolés, les uns à l'état de débris, les autres complets. Il est probable que ceux-ci ont dû être interprétés souvent comme des lymphocytes.

Trois faits plaident en faveur de l'origine épithéliale des cellules du lait :

1° La présence de nombreux stades intermédiaires entre les cellules entières de la première variété, les noyaux isolés du quatrième groupe, et les masses protoplasmiques dépourvues de noyau ;

2° L'aspect très particulier du protoplasma, quand on le colore au brillant *Cresylblau*, très différent de celui des leucocytes, identique dans les diverses variétés de cellules du lait, et dans les fragments protoplasmiques dont nul ne conteste l'origine épithéliale ;

3° L'existence d'un nucléole constant et facile à déceler.

Sur le rôle des sels dans la rétraction du caillot.

M. Marcel Aynaud. — Il résulte de mes expériences que, pour un même échantillon de sang à la même dilution, c'est-à-dire pour la même quantité de fibrinogène et de globulins, en faisant simplement varier la concentration saline, on peut obtenir l'incoagulabilité avec les concentrations élevées, la coagulation sans rétraction avec les doses moyennes, la coagulation avec rétraction de plus en plus marquée avec des concentrations salines plus faibles. Ces expériences expliquent pourquoi les caillots obtenus par coagulation de plasmas salés, magnésiens, sulfatés, sodiques, sont irrétractiles, et comment il est possible, par une dilution suffisante, d'obtenir la rétractilité des caillots. Tenant compte de ces notions sur le rôle de la concentration saline et de ces dilutions, je n'ai, pour ma part, obtenu aucune différence dans la rétractilité du caillot, suivant l'adjonction ou non de globulins.

D'autres causes interviennent sans doute dans la rétraction du caillot, mais il n'en reste pas moins acquis qu'en se plaçant dans des conditions rigoureusement identiques, la rétractilité de la fibrine est fonction de la concentration saline du milieu. D'autre part, entre l'incoagulabilité complète et la coagulation avec rétraction, on observe tous les degrés, dont le stade intermédiaire est marqué par la coagulation avec absence de rétraction. *In vivo*, chez les chiens soumis à des injections de peptone, suivant la dose, on observe ces mêmes degrés dans l'incoagulabilité sanguine. Les observations *in vivo* et *in vitro* s'accordent donc pour montrer que la rétraction du caillot n'est pas un phénomène à part, mais que, incoagulabilité et irrétractilité sont bien des troubles du même ordre.

L'azote titrable au formol dans le sérum sanguin et ses variations.

MM. Marcel Labbé et Henry Bith. — Nous avons recherché les variations pathologiques de l'azote titrable au formol dans le sérum sanguin. Alors qu'on trouve dans le sérum normal de 0 gr. 10 à 0 gr. 40 centigr. d'azote (formol) par litre, dans toutes les affections où le métabolisme des albuminoïdes est troublé, ce chiffre s'élève; c'est ainsi que dans les maladies où le foie est malade (ictère chronique, ictère grave, cancer du foie, fièvre typhoïde avec insuffisance hépatique), on trouve de 0 gr. 45 à 0 gr. 70 centigr., tandis que dans les ictères catarrhaux nous avons noté un chiffre normal. Dans le diabète avec acidose il y a, pour les mêmes raisons, grande augmentation: 0 gr. 90 centigr.; 1 gr. 05 centigr.

Ces élévations de l'azote titrable au formol dans le sérum correspondent à des affections où l'amino-acidurie est la règle.

Par contre, nous avons observé une augmentation notable de l'azote (formol) dans l'urémie (0.50-0 55), alors que les amino-acides urinaires sont en faible quantité ; il semble que cet azote (formol) soit fonction de la rétention des produits azotés dans le sang.

Au cours de la pneumonie, du collapsus cardiaque, de la fièvre typhoïde, de l'hémorrhagie cérébrale, de la congestion pulmonaire, du rhumatisme articulaire aigu, et dans les néphrites chroniques avec légère ou sans azotémie, les chiffres d'azote (formol) sont normaux.

L'azote (formol) du sérum a un rapport assez variable avec l'azote total du sérum non désalbuminé, dont le taux est de 8 à 12 grammes. Le rapport varie de 0.5 à 4 %. Dans les insuffisances hépatiques, dans le diabète avec acidose, dans l'urémie, ce rapport s'élève et peut monter jusqu'à 8 %.

Contribution à l'étude de la vaccinothérapie antigonococcique.

M. P. Remlinger. — J'ai pu expérimenter à Tanger, dès le mois de juillet 1913, le vaccin antigonococcique atoxique, préconisé par MM. C. Nicolle et L. Blaizot (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 497).

Le vaccin m'était adressé de Tunis en ampoules scellées. Lorsqu'un malade se présentait, il suffisait d'ouvrir l'ampoule, d'y prélever quelques gouttes du liquide (de III à XV) et de les injecter, diluées dans 2 à 5 c.c. de solution physiologique, sous la peau de l'abdomen. Les inoculations étaient répétées, suivant les cas, tous les deux jours ou tous les jours, jusqu'à complète guérison. Celle-ci ne s'est jamais fait attendre et les résultats que j'ai obtenus chez 15 sujets atteints d'orchite aiguë, de cystite aiguë, de rhumatisme articulaire suraigu ou au contraire en passe de devenir chronique, ont été remarquables par leur rapidité et leur intégralité. Tous ces malades ont été guéris après cinq à sept jours de traitement, c'est-à-dire après quatre à huit injections.

Action d'un lipoïde (VDc), extrait de l'ovaire, sur l'organisme.

M. H. Iscovesco adresse une note sur ce sujet de laquelle il résulte qu'il existe dans l'ovaire un lipoïde (VDc), toujours le même quel que soit l'animal dont il provienne, qui a la propriété d'exciter les ovaires et surtout l'utérus et de provoquer à la longue leur hypertrophie. Ce lipoïde excite aussi la thyroïde. Il régularise et accélère la croissance chez les individus jeunes.

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 17 novembre 1913.

L'action du sérum sanguin sur les processus diastasiques.

M. Guggenheim. — Il est inutile d'insister dans cette assemblée composée de médecins sur l'actualité de la question des actions diastasiques du sérum, tant est général l'intérêt qu'ont suscité les travaux de M. Abderhalden et ceux qui en découlent. Or, bien que nos recherches personnelles aient un point de départ tout différent de ceux du physiologiste de Halle, il me semble que les résultats que j'ai obtenus jettent un jour inattendu sur la question de la provenance des diastases de protection et de répulsion, laquelle, à mon avis, est tout autre que ne se le figure M. Abderhalden. En outre, ces résultats paraissent avoir une signification clinique un peu analogue à celle que l'on reconnaît aux observations de M. Abderhalden.

C'est des modifications de l'autolyse par le sérum sanguin que je m'occupe depuis un an et demi dans le laboratoire de M. Jacoby à l'hôpital Moabit. On se rappelle sans doute que l'autodigestion ou autolyse survient dans des organes abandonnés à eux-mêmes dans des conditions antiseptiques ou aseptiques. Cette action a été découverte par M. Salkowski, et M. Jacoby l'a étudiée de plus près. Or, d'autres auteurs ont constaté depuis longtemps que l'addition d'une certaine quantité de sérum entrave cette action. D'après MM. Bär et Löb cette inhibition est due à la fraction des albumines, celle des globulines exerçant un effet favorisant. Etant donné que les travaux de MM. Noguchi, Klaussner et Friedemann ont montré qu'il existe certaines différences entre les globulines d'un sujet normal et celles d'un syphilitique, différences par lesquelles s'explique la réaction de Wassermann, il nous a paru important d'étendre la question aux influences que ces deux sortes de sérums pourraient avoir sur les processus autolytiques de divers organes. Pour que notre travail fût complet, il fallait analyser de la même façon les sérums d'autres malades, non syphilitiques. Il nous a été donné de constater qu'il existe des différences accusées grâce auxquelles le sens de l'action du sérum peut être changé du tout au tout, de sorte qu'au lieu d'être inhibitrice elle devient favorisante ou « auxo-autolytique ». Disons d'emblée, que ce ne sont pas les sérums de syphilitiques qui présentent ces phénomènes ; au contraire, ils se comportent à peu près comme des sérums normaux.

C'est exclusivement le dosage de la protéolyse qui nous a servi d'indice pour l'importance de l'autolyse. Voici d'ailleurs notre manière de procéder : dans un premier ballon 10 grammes d'un organe (cerveau humain dans nos premières expériences, foie frais de lapin en général) sont mis en contact avec 10 c.c. de sérum et 100 c.c. d'eau distillée, le tout est agité avec 10 c.c. de toluène et est porté à l'étuve durant trois ou quatre jours. Après cette digestion, le mélange est débarrassé de ses albumines coagulables par ébullition, addition faite d'une solution de phosphate acide de soude. On filtre et l'on dose la quantité de l'azote incoagulable, provenant du dédoublement des albumines. Dans deux autres ballons on fait une opération identique, sauf que l'un ne renferme pas de sérum, l'autre pas de bouillie d'organe. Le dosage est tel qu'après avoir été mélangées ces deux dernières portions ne diffèrent de la première que par leur teneur en substances indifférentes, eau et toluène. Aussi quand il existe des différences dans la quantité de l'azote incoagulable des deux épreuves, elles sont dues à l'action du sérum sur la diastase autolytique. Ces différences peuvent être en faveur de la portion additionnée de sérum et l'action est positive; au cas contraire, ce qui a toujours lieu quand le sérum provient d'un homme normal, elle est négative. Enfin, l'influence du sérum peut être nulle ou presque. Dans ce cas nous parlons d'indifférence du sérum. Je ferai remarquer qu'une telle indifférence est loin d'être normale; elle constitue un affaiblissement notable de l'action négative normale.

Nous avons fait 10 expériences avec du cerveau et 70 avec du foie de lapin. Ce sont les sérums de sujets atteints de pneumonie croupale qui ont été trouvés le plus auxo-autolytiques, l'augmentation du pouvoir autolytique allait jusqu'à 71 % au maximum. En cas d'urémie, nous avons constaté une fois 29.7 % d'augmentation, etc. Les malades ayant résorbé des exsudations articulaires sont également auxo-autolytiques, il en est de même de quelques basedowiens, etc. Les pneumoniques ayant, d'après M. von Müller (de Munich), une augmentation

du pouvoir autolytique au niveau des poumons et les arthritiques, d'après M. Umber, au niveau de leurs exsudations articulaires, on pourrait se figurer qu'avec la résorption de ces exsudations une partie de ces diastases pénétrerait dans le torrent circulatoire. La chose est moins plausible dans les autres maladies. Or, il est un point ultérieur, qui donne plus de poids à nos constatations : à proprement parler, ce n'est pas l'autolyse du sérum qui se superpose dans nos expériences à celle des organes, mais l'hétérolyse. Si, par exemple, il s'agit d'un pneumonique, le sérum renfermera une diastase qui ne sera pas autolytique pour le cerveau ni pour le foie, mais le sera pour le poumon, etc. Or, depuis longtemps M. Jacoby a constaté la spécificité des diastases autolytiques ou, ce qui revient au même, la supériorité de l'autolyse sur l'hétérolyse, et M. Abderhalden a récemment confirmé ces résultats. Aussi est-il presque certain qu'avec un dispositif approprié à ces faits on constaterait des différences là où notre procédé actuel, trop grossier, n'en révèle pas.

Nous avons déjà dit que les sérums normaux ont une action négative sur l'autolyse des organes. Celle-ci est due à des antidiastases comme l'antitrypsine, laquelle est augmentée dans certains états morbides, tels que la cachexie des cancéreux, et dans la phase post-critique de la pneumonie croupale. Ces anti-diastases ou substances inhibitrices peuvent-elles aussi être spécifiques?

De fait, si l'on fait l'autolyse du placenta, on constate que les sérums des femmes enceintes sont le plus souvent (5 fois sur 6) inhibiteurs, tandis que les sérums normaux sont indifférents. A l'égard du foie de lapin, il n'existe pas de différences entre le sérum des femmes enceintes et celui d'autres individus, tous les deux étant inhibiteurs.

Les propriétés auxo-autolytiques d'un sérum sont anéanties par un traitement du liquide au kaolin. Il est probable qu'elles sont de nature diastasique. M. Bittorf n'est-il pas arrivé à démontrer la présence dans les urines du pneumonique d'une véritable trypsine, ou tout au moins d'une substance activatrice. M. Hofbauer avait déjà émis l'hypothèse d'un envahissement de la circulation par des diastases placentaires au moment de la fixation de l'ovule. La théorie que M. Abderhalden a soutenue de préférence pendant quelque temps, d'après laquelle les diastases seraient des diastases de répulsion contre les villosités d'amnios, a été abandonnée par son promoteur. Sans discuter les relations des diastases de répulsion d'Abderhalden et des substances auxo-autolytiques, question qui doit être reprise quand nos expériences comparatives auront été achevées, contentons-nous de signaler un point important.

M. Abderhalden avait obtenu expérimentalement par l'injection parentérale d'albumines l'apparition de diastases protéoclastiques dans le sérum. Chez l'animal neuf, comme chez l'homme normal, le sérum ne renferme pas de protéase. Or, après avoir constaté que dans la grossesse, comme dans une série de maladies, le sérum a des qualités protéolytiques, M. Abderhalden conclut que dans l'expérimentation, comme dans la maladie, il s'agit d'une réaction identique : l'organisme se défend contre des substances étrangères par l'élaboration de diastases. Cette conception se heurte à une objection sérieuse : les protéases d'origine expérimentale manquent de spécificité, tandis que les protéases des femmes enceintes et des malades sont spécifiques.

Si l'on suppose, au contraire, que les diastases dans la seconde éventualité ne sont pas de formation nouvelle, mais dérivent des diastases autolytiques des organes respectifs, l'objection tombe complètement, la spécificité de ceux-ci étant établie.

M. Pincussohn. — J'ai constaté par la méthode de M. Abderhalden que le sérum d'un pneumonique digère la fibrine. Tout comme M. Guggenheim, j'estime que c'est la diastase autolytique des poumons qui envahit le sang. En tout cas, les leucocytes n'y sont pour rien, car les animaux privés de leurs leucocytes par le thorium X n'offrent rien de spécial.

A l'état normal déjà on constate que les animaux possèdent des diastases protéoclastiques dans leur sérum, si l'on a recours à une méthode plus délicate, comme par exemple l'examen de la peptolyse par la méthode optique. Ces diastases proviennent de la desquamation ininterrompue de cellules et, quand celle-ci est augmentée, c'est-à-dire dans des conditions pathologiques, la richesse du sérum en diastases autolytiques s'accroît, de sorte qu'elle peut être mise en évidence par les procédés habituels.

M. Jacoby. — Il me semble qu'il est plus simple de supposer qu'avec l'albumine des organes lésés il pénètre dans la circulation les diastases qui les accompagnent, de même que les pigments (biliaires, par exemple), que de penser que c'est l'albumine des organes qui pénètre toute seule et contre laquelle se forme plus tard dans les organes, avec la plus grande probabilité au niveau même de l'organe lésé, une diastase de protection, laquelle doit être déversée dans le torrent circulatoire. En outre, j'ai constaté par de nouvelles recherches qu'il existe dans le sérum certaines substances non diastasiques qui n'en sont pas moins capables d'augmenter le pouvoir protéolytique de faibles quantités de diastases. Si, par exemple, on fait une forte dilution de quelque diastase, de sorte que 2 c.c. restent sans effet appréciable sur une certaine quantité d'albumine, l'addition de quelques gouttes de sérum peut déterminer un dédoublement accusé, le sérum lui-même étant absolument exempt de propriétés protéoclastiques. Aussi doit-il s'agir de substances auxo-autolytiques non diastasiques. Or, les résultats obtenus par M. Abderhalden s'expliqueraient tout aussi bien par l'hypothèse de telles substances auxo-autolytiques que par celle de diastases propres. A mon avis, l'opinion de M. Abderhalden d'après laquelle il existerait dans la circulation, au cours de la grossesse, etc., etc., des diastases de nouvelle formation, est toujours difficile à admettre, même quand on attribue une origine parenchymateuse aux diastases.

Ce n'est qu'en cas d'immunisation expérimentale que j'accepterais cette théorie et j'expliquerais le défaut de spécificité par la multiplicité des organes atteints. L'injection d'albumine étrangère aurait une action toxique générale. De même, on connaît certaines intoxications, par le phosphore par exemple, dans lesquelles l'autolyse des organes est exagérée et où le sérum acquiert des propriétés protéolytiques.

L'injection hypodermique de bicarbonate de soude.

M. Magnus-Levy. — Les injections alcalines dans le coma et l'acétonurie doivent être pratiquées quand le patient n'est pas à même d'absorber une quantité suffisante d'alcalins avec la rapidité voulue. Les injections rectales sont insuffisantes comme quantité, et souvent elles sont mal retenues. Les injections hypodermiques ont été essayées par plusieurs auteurs et tous ont dû y renoncer à cause des nécroses qu'elles déterminent. Aussi c'est aux injections intraveineuses à 4 % qu'on a eu recours et celles-ci ont donné tous les résultats que l'on en peut attendre (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 249, 284 et 298). Quelques malades ont même été sauvés définitivement. J'ai exposé ailleurs que c'est plutôt là l'exception que la règle. Toujours est-il que même après les injections intraveineuses il est survenu des nécroses. C'est que l'on injecte du carbonate de soude, alcalin fort, et non pas du bicarbonate, substance neutre à la phénolphtaléine. Quand M. Stadelmann préconisait les injections sodiques, on pensait que le sang était alcalin; aujourd'hui on sait que c'est un liquide neutre, malgré son action sur le papier de tournesol rouge. Les solutions alcalines loin d'être indifférentes pour l'organisme sont plus toxiques que les acides, comme il résulte du travail de MM. Westenrieder et Friedenthal sur la toxicité des solutions de carbonate à 7 %. Si certains auteurs, M. von Noorden par exemple, restent fidèles aux injections de carbonate, c'est que les solutions qu'ils emploient sont moins concentrées, qu'elles sont diluées rapidement dans le torrent circulatoire et s'y saturent d'acide carbonique. Malgré tout cela, j'ai constaté depuis de nombreuses années, et M Léon Blum l'a confirmé naguère, que les injections de carbonate sont arrêtées par suite de la formation de caillots (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 433-436). Avec les injections hypodermiques, les conditions sont moins favorables, car il ne se produit pas de dilution, la solution alcaline reste sur place et y détermine des nécroses.

Pour y remédier on a employé le bicarbonate. Malheureusement ce que l'on considérait comme une solution stérilisée de bicarbonate était en réalité une solution décomposée, débarrassée de la moitié de son acide carbonique par le chauffage. Même abandonnées à elles-mêmes durant plusieurs jours les solutions de bicarbonate perdent de l'acide carbonique et colorent en rouge la phénolphtaléine. Aussi quand on désire injecter du bicarbonate il faut faire passer à travers la solution un courant d'acide carbonique jusqu'à saturation. Rien de plus facile d'ailleurs en mettant le liquide dans un vase à double tubulure, avec des bouchons d'ouate dans les deux tubes. De la sorte, on reconstitue le bicarbonate. La solution n'est plus irritante, elle est fort bien tolérée, à tel point qu'on peut injecter à plusieurs reprises 10 c.c. à un rat par voie hypodermique, tandis qu'une seule injection de carbonate provoque de la gangrène et la mort de l'animal au bout de vingt-quatre heures avec des altérations graves au niveau des viscères.

Après m'être convaincu de l'innocuité de ces injections, je les ai pratiquées chez l'homme malade en allant jusqu'à 1,000 c.c. Avec de telles doses d'une solution à 4 % je n'ai jamais observé de nécroses ni d'inflammation. Bien entendu, l'injection est plus irritante que celle de solution salée physiologique, étant fortement hypertonique.

En résumé, les injections de bicarbonate de soude peuvent être pratiquées par voie hypodermique sans aucun inconvénient et à dose suffisante, pourvu qu'on évite tout excès d'alcalin. Pour assurer ce résultat, il faut que la solution à injecter renferme une faible quantité de phénolphtaléine, laquelle révélerait la plus légère trace de carbonate par une coloration rouge vif. Dans les hôpitaux, il est facile de conserver dans un vase tubulé la solution toute faite; avant d'être employée, elle doit être chauffée et chargée d'acide carbonique avec un appareil de Kipp ou une bombe d'acide carbonique. Je m'occupe de trouver un dispositif plus simple pour la pratique générale soit avec une solution antiseptique ou aseptique, soit avec du bicarbonate solide.

M. Rosenthal. — En ma qualité de directeur de l'hôpital des cholériques à Philippopolis, j'ai eu l'occasion de faire des injections hypodermiques d'alcalins. J'ai employé le bicarbonate de soude dissous dans de la solution physiologique au titre de 5 %. Les nécroses et les infiltrations ont été de règle tant que j'ai stérilisé les solutions. Quand, pour simplifier notre travail, je fis préparer à la pharmacie des paquets de 30 grammes de bicarbonate, lesquels sans stérilisation ultérieure furent dissous dans la solution physiologique stérile, je n'en ai plus guère observées. L'explication est évidemment celle que M. Magnus-Levy vient de donner.

Ce n'est pas dans la phase aiguë du choléra que les alcalins sont utiles, mais plus tard seulement, dans le coma cholérique. Celui-ci survient en pleine convalescence; il se traduit par un retour de cyanose, un refroidissement des extrémités, un pouls veineux positif, le pouls artériel étant encore vigoureux, une respiration rare et profonde, un langage mal articulé comme dans la paralysie générale. Les injections physiologiques, dont l'utilité est si grande dans l'état aigu, sont inefficaces dans le coma. Comme chez certains malades la respiration prit le type Kussmaul, je supposai une analogie avec le coma diabétique. La base

commune de ces états serait une intoxication par les acides, que la toxine cholérique soit de nature acide, ou que les diarrhées, étant de réaction alcaline, déterminent un défaut d'alcalins dans l'économie. Quoi qu'il en soit, les injections alcalines, tantôt intraveineuses, tantôt hypodermiques, me permirent de sauver 12 comateux sur 24, tandis que sans ce traitement la mortalité avait été de 100 %. M. Quincke et M. G. Hoppe Seyler (de Kiel), ayant examiné les échanges d'un comateux cholérique, constatèrent une diminution de l'alcalinité sanguine et une augmentation de l'acidité urinaire, avec une forte teneur en acides sulfuriques combinés. Un traitement au citrate de soude resta sans résultat, même pour ce qui est de la réaction des urines.

M. Umber. — M. L. Blum s'est occupé déjà de la question du bicarbonate de soude. Il préconise une solution à 6 %, laquelle ne doit être stérilisée que durant dix à quinze minutes. Selon lui, il se formerait alors une combinaison intermédiaire entre le carbonate et le bicarbonate, combinaison qu'il appelle sesquicarbonate (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 433-436). Ce sesquicarbonate, dont l'existence est loin d'être prouvée, est peu irritant suivant notre collègue de Strasbourg. Toutefois, après l'avoir employé en injection intraveineuse, j'ai observé des nécroses paraveineuses et même des suppurations. D'ailleurs les injections intraveineuses me paraissent préférables en évitant la phase cardiovasculaire du coma, sur laquelle ont insisté récemment MM. Ehrmann et Blum. La viscosité du sang étant augmentée, la dilution est favorable ; d'autre part, la résorption d'un dépôt sous-cutané se fait trop lentement.

M. His. — Par suite de sa dissociation hydrolytique, le bicarbonate de soude en solution laisse toujours échapper de l'acide carbonique, à moins qu'il ne se trouve sous une pression positive d'acide carbonique.

M. Kausch. — Les injections hypodermiques de bicarbonate sont d'un grand intérêt pour nous autres chirurgiens. Nous y recourrons volontiers avant les interventions chirurgicales chez les diabétiques graves, à condition qu'il soit possible de faire par la voie hypodermique des injections aussi abondantes et aussi fréquentes que par la voie intraveineuse. Les injections alcalines ont été préconisées, en outre, par M. Vorschütz contre les processus septiques. On n'y renoncera pas, bien que l'argent colloïdal me paraisse supérieur.

M. F. Hirschfeld. — Contrairement à ce que vient de dire M. Umber, j'estime que l'injection hypodermique doit être employée de préférence. On évite de la sorte une surcharge de la circulation, car il ne faut pas faire trop de cas de la déshydratation des diabétiques, qui n'est guère que de 3 %, c'est-à-dire de 200 c.c. de sang tout au plus. De fait, on constate toujours que c'est la première portion des injections intraveineuses qui ravive les malades. D'autre part, les injections massives déterminent souvent chez les diabétiques âgés de graves troubles cardiaques et, ainsi que l'a déjà fait remarquer M. Magnus-Levy à une autre occasion, ceux que l'on avait cru sauvés succombent quelques jours après en asystolie.

M. G. Klemperer. — L'importance des injections alcalines est beaucoup moindre en réalité qu'on ne serait porté à l'admettre d'après les faits publiés. Personnellement, je n'ai constaté après leur emploi que des améliorations passagères, et c'est avec raison que M. Magnus-Levy a insisté sur les limites de cette thérapeutique. Je vais un peu plus loin que lui et déclare qu'avec la caféine et le camphre on a les mêmes résultats. Aussi je m'abstiens absolument des injections alcalines, tant intraveineuses qu'hypodermiques — la différence entre ces deux procédés est nulle — et je pratique des injections de solution de glucose pour des raisons qu'il serait trop long d'exposer ici.

M. Ehrmann. — Les injections intraveineuses ont l'avantage de faire monter la pression sanguine. Quand, comme le fait M. Magnus-Levy, on leur ajoute un excès d'acide carbonique, le centre de la respiration est irrité par voie sanguine, ce qui constitue un nouvel avantage de la thérapeutique intraveineuse.

M. Magnus-Levy. — Les injections hypodermiques ne doivent pas remplacer, mais compléter les injections intraveineuses.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 22 novembre 1913.

La nature et le traitement de la terreur nocturne.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. F. Hamburger** a fait connaître qu'il distingue deux formes de la terreur nocturne, que l'on observe si souvent chez l'enfant : la forme symptomatique et la forme idiopathique. La première se manifeste par des hallucinations craintives, qui surviennent au cours des diverses maladies fébriles. La seconde — que l'on désigne généralement sous le nom de *pavor nocturnus* — est caractérisée par un état d'effroi qui envahit brusquement les enfants pendant leur sommeil. Les mots qu'ils prononcent dans ces accès révèlent ordinairement le motif et le sujet de leur angoisse. Ces accès peuvent toujours être attribués à une impression provenant de faits qui se sont passés durant le jour. Les rêves, qui sont la base de ces accès, sont toujours les mêmes, ils sont stéréotypés. Il en est de même des accès qui se répètent chaque nuit, au même moment et de la même façon. Outre les accès de terreur, on observe aussi des équivalents, tels que : accès de toux, vomissements, angine de poitrine, maux de ventre, etc. Ces équivalents offrent la même stéréotypie. Le traitement de la terreur nocturne consiste dans la suggestion, que l'on exerce en prescrivant des gouttes indifférentes, dont on fait prendre quelques-unes avant le coucher en prédisant à haute voix leur action sûre. De cette façon, on réussit toujours à faire cesser les accès.

Nouveau procédé pour reconnaître la présence d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique, sans emploi de la sonde gastrique.

Pour constater si le suc gastrique contient ou non de l'acide chlorhydrique dans les cas où l'emploi de la sonde gastrique est contre-indiqué ou quand les malades la refusent, **M. G. Schwarz** a imaginé le procédé suivant, qui n'est qu'une modification de la méthode de Späth. D'après celle-ci, on fait avaler une petite boule de métal attachée à un fil de soie coloré au rouge de Congo. On retire la boule et l'on conclut, suivant la décoloration du fil, à la présence ou à l'absence d'acide chlorhydrique. Mais l'inconvénient de ce procédé est qu'on ne peut pas retirer la boule facilement, parfois on casse le fil en tirant et la boule tombe dans l'estomac. C'est pourquoi M. Schwarz a remplacé la boule de métal par une capsule de gélatine remplie de bismuth. Cette capsule se dissout dans l'estomac et l'on ne retire que le fil teint au rouge de Congo, au bout de quinze minutes. En cas d'hyperacidité, le fil est noir foncé ; à l'état normal, il a une coloration violette et, quand l'acide chlorhydrique fait défaut, il reste rouge. Lorsque l'épreuve est négative, on pratique l'examen radioscopique pour voir si la capsule est restée dans l'œsophage. Pour distinguer la décoloration du fil due à l'acide chlorhydrique d'avec celle qui est provoquée par l'acide lactique, on plonge le fil décoloré dans l'éther où il reprend la couleur rouge primitive si la décoloration est due à la présence d'acide lactique.

Traitement de l'iritis rhumatismale et gonococcique par le vaccin antigonococcique.

M. Topolanski a présenté plusieurs malades atteints d'iritis, qu'il a traités par du vaccin antigonococcique. Il estime que la distinction entre les formes rhumatismale et gonococcique de l'iritis est impossible et il a constaté que beaucoup de cas que l'on attribue au rhumatisme sont en réalité de nature gonococcique. Le vaccin fut introduit par voie intramusculaire et intraveineuse. Cette dernière est la plus efficace. La première injection, de 0 c.c.2, est suivie d'une élévation de la température ; il en est de même de la seconde. Après la troisième et la quatrième injection, dont la dose augmente jusqu'à 0 c.c. 6, la réaction générale est minime. La réaction locale se manifeste par une diminution des symptômes inflammatoires oculaires, qui disparaissent complètement après la seconde injection. Après la troisième ou la quatrième injection, la guérison est complète.

Sclérodermie congénitale constatée dès la naissance.

Dans la séance du 20 novembre de la Société de Médecine interne de Vienne, **M. Egger** a présenté un enfant de six mois, qui a eu dès la naissance des plaques dures circonscrites à la joue droite et aux deux bras. Ces plaques sclérodermiques disparurent peu à peu sans aucun traitement, de sorte qu'on ne constate actuellement que de petites séquelles de l'affection.

M. Mayerhofer a fait remarquer que c'est là le premier cas où la sclérodermie fut constatée par un médecin le premier jour de la vie.

Arthrite syphilitique séreuse des genoux.

M. Magyar a montré un enfant de dix ans, qui fut subitement atteint d'un gonflement des deux genoux. Le malade pouvait marcher, mais il se fatiguait très vite. Le traitement salicylé n'eut aucun succès. Cet enfant offre des symptômes de syphilis héréditaire tardive : front olympien, nez déprimé en selle, croissance longitudinale rapide des extrémités, épaississement des tibias, douleurs périostées. Les réactions de Wassermann et de von Pirquet étaient positives. Un autre cas analogue concerne une jeune fille, qui présenta les mêmes symptômes et qui eut, en outre, pendant deux mois une kératite parenchymateuse.

M. Goldreich a dit avoir observé 4 cas d'arthrite syphilitique du genou. Dans un de ces faits l'arthrite était unilatérale ; dans 3 cas, elle était associée à de la kératite ; chez ces malades, il y eut, en outre, des élévations de la température. Ces cas résistèrent à tout traitement mercuriel.

M. E. Nobel a confirmé que le traitement mercuriel est sans effet dans les faits de ce genre ; le dioxydiamidoarsenobenzol échoue également.

« Bromoderma tuberosum ».

M. Goldreich a présenté un enfant de six ans, qui fut traité pour une épilepsie par des bromures et le régime déchloruré. Il eut bientôt des pustules d'acné et, sur la jambe gauche, une infiltration douloureuse. L'administration de chlorure de sodium et d'arsenic et l'application locale de compresses imbibées d'une solution de chlorure de sodium sur la cuisse firent disparaître l'infiltration et l'acné. Après l'administration de bromure de chaux, l'acné reparut sous une forme très grave.

M. Januschke a fait remarquer que, d'après ses recherches, le bromisme du système nerveux peut être évité en faisant prendre avec le brome une quantité équivalente de chlorure de sodium. Il ne saurait dire s'il en est de même pour le bromisme de la peau. Lorsqu'on prescrit le régime déchloruré, il se forme facilement dans l'organisme un dépôt de brome, qui est la cause du bromisme et qui ne peut être éliminé que par de grandes quantités de chlorure de sodium.

M. Zappert a dit avoir observé que les enfants supportent généralement très bien le brome. Les enfants intolérants réagissent aux petites doses de brome par des phénomènes psychiques, rarement par des symptômes cutanés.

M. Leiner a signalé que l'exanthème bromique disparaît lorsqu'on cesse la médication bromurée, mais qu'il reparaît bientôt si l'on fait prendre plus tard de petites doses de brome. Il semble donc s'agir d'une sensibilité excessive de l'individu.

Dr Schnirer.

RÉPERTOIRE CLINIQUE

Les pyélites infantiles.

I

Au cours de la discussion sur « le diagnostic de la fièvre sans signes physiques », qui a eu lieu, il y a deux ans environ, à la soixante-dix-neuvième assemblée de l'Association médicale britannique, M. Hale White (1) faisait judicieusement remarquer que l'explication d'une pyrexie obscure échappe fréquemment parce qu'on néglige de la chercher dans l'état des urines, le patient ne paraissant offrir aucun symptôme commandant une analyse de l'urine. Il y a plus : alors même que celle-ci est complètement exempte d'albumine, de sang et de cylindres, le distingué médecin en chef de « Guy's Hospital » ne conseille pas moins d'en pratiquer toujours l'examen bactériologique, avant de déclarer qu'on se trouve en présence d'une fièvre d'origine « inexplicable ». Pour ma part, en me basant sur un certain nombre d'observations personnelles, je crois que chez l'enfant, et surtout chez l'enfant en bas âge, ce conseil doit être suivi plus rigoureusement encore que chez l'adulte. Cependant, il ne sera pas sans surprendre les praticiens qui ne soupçonnent pas combien les suppurations des voies urinaires sont fréquentes au cours de l'enfance. Il y a quelques années, je fus appelé en consultation pour un nourrisson de sept mois qui, depuis une dizaine de jours, présentait une fièvre rémittente avec un état de dénutrition assez marqué : comme l'examen clinique ne dénotait rien qui fût susceptible d'expliquer cette fièvre, je crus devoir diriger mes investigations du côté de l'appareil urinaire, en engageant le médecin traitant à faire pratiquer une analyse des urines et à y rechercher notamment la présence de pus. Mon confrère, accoutumé cependant à demander cette information complémentaire chez les adultes, ne me cacha pas son étonnement, et je crois que sa surprise fut plus grande encore, lorsque l'examen des urines de notre petit malade eut pleinement confirmé mes soupçons, en mettant en évidence une pyurie notable.

Le cas est assez « suggestif » et montre combien MM. Hutinel et Prosper Merklen (2) ont eu raison de faire ressortir l'intérêt qu'il y a à appeler l'attention sur l'examen de l'urine chez les nourrissons : « En face d'une fièvre inexpliquée, rémittente ou intermittente, avec altération de l'état général, maigreur, cris, on ne songe pas toujours à recueillir l'urine à dose suffisante pour en étudier les modifications ; il est cependant probable que cette ligne de conduite amènerait à formuler quelquefois, comme l'a fait Hartwig, le diagnostic de pyélite et à mettre à jour une affection dont la latence tiendrait à une technique incomplète ».

La chose tient surtout à ce fait que l'on n'est pas suffisamment familiarisé avec les suppurations des voies urinaires chez les enfants en bas âge. Pour être mieux connue que la pyélite, la cystite elle-même passe souvent inaperçue. M. Fusco (3) a, par exemple, montré que, dans les régions palustres, où l'on est naturellement porté à exagérer quelque peu le rôle pathogénique de la malaria, il n'est pas rare de voir attribuer à celle-ci des accidents qui, en réalité, sont dus à une véritable cystite colibacillaire : aussi recommande-t-il de procéder à un examen attentif des urines toutes les fois que l'on se trouve en présence d'un enfant en bas âge, qui, depuis longtemps en proie à une fièvre, en apparence paludéenne, n'a retiré aucun bénéfice du traitement classique par la quinine, et dont l'état général va toujours en dépérissant; souvent, on pourra constater en pareille occurrence, que le sédiment urinaire renferme des globules de pus, des cellules vésicales et un grand nombre de colibacilles.

(1) W. Hale White. The diagnosis of fever without physical signs. (*Brit. Med. Journ.*, 7 oct. 1911, p. 795.)

(2) Hutinel et Prosper Merklen. Maladies du rein, *in* Les maladies des enfants de Hutinel, t. III, p. 656. Paris, 1909.

(3) V. Fusco. Febbre intermittente nella cistite dell'infanzia. (*Policlinico*, 25 juin 1911, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 363.)

Voir également : R. Petrucci. Febbre intermittente da cistite nell'infanzia. (*Policlinico*, 28 avril 1912, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 406.)

Si la cystite infantile reste fréquemment méconnue, à plus forte raison en est-il ainsi pour les suppurations rénales. On est, en effet, habitué à considérer celles-ci comme rares dans le jeune âge. MM. Hutinel et Merklen paraissent, eux-mêmes, accepter cette manière de voir et ils en donnent l'explication que voici : la lithiase urinaire, qui représente plus tard le facteur étiologique principal de ces infections rénales ou périrénales, est moins commune dans l'enfance et aussi moins sujette à complications. Cela est vrai. Mais la fréquence plus ou moins grande des calculs urinaires ne permet pas de préjuger, d'une manière générale, la fréquence des pyélonéphrites, car, dans le jeune âge précisément, les infections rénales sont loin de se présenter le plus souvent comme des complications de la lithiase. Le rôle principal que celle-ci joue dans la genèse des accidents en question chez l'adulte appartient, dans l'enfance, à d'autres facteurs. Il faut notamment compter avec la fréquence beaucoup plus grande, dans cette période de la vie, de certaines maladies infectieuses (fièvres éruptives, infections gastro-intestinales) ; il faut aussi tenir compte de la vulnérabilité extrême que présente l'appareil rénal des jeunes enfants, chez lesquels les infections les plus diverses, les troubles digestifs, etc., donnent si facilement lieu à l'apparition d'albumine et de cylindres dans les urines.

Les observations de pyélites infantiles paraissent, à l'heure actuelle, assez nombreuses pour qu'il soit possible de dégager, dans une revue d'ensemble, leurs traits les plus saillants et de montrer l'intérêt pratique considérable qui se rattache à l'étude et à la connaissance de ces faits.

II

Les auteurs allemands attribuent généralement à Escherich (1) le mérite d'avoir le premier, en 1894, dans une communication à la Société des médecins de la Styrie, attiré l'attention sur la fréquence des suppurations des voies urinaires chez les enfants, en relatant 7 cas (dont 2 se rapportaient à des petites filles âgées respectivement de six et de treize mois, les 5 autres ayant trait à des fillettes de sept à neuf ans) dans lesquels l'examen bactériologique des urines permit de déceler la présence du *Bacterium coli*. Toutefois, le pédiatre allemand avait décrit le tableau morbide présenté par ses petites patientes comme une cystite, et c'est encore sous cette rubrique que, son élève, M. Trumpp groupait, en 1897, une série de faits analogues. Cependant, dans certaines observations de ce dernier auteur, tout comme dans celles de M. Finkelstein (2), publiées un an auparavant, les procès-verbaux des autopsies signalent la participation des bassinets et des reins.

(1) Escherich. Ueber Cystitis bei Kindern hervorgerufen durch das Bact. coli commune. (*Verein der Aerzte in Steiermark*, séance du 26 février 1894.) — Cité par J. Trumpp. Ueber Colicystitis im Kindesalter. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897, XLIV, 13.)

(2) H. Finkelstein. Ueber Cystitis im Säuglingsalter. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, XLIII, 9.)

Or, dès 1894, deux mois environ après la communication de Escherich et indépendamment de celle ci, M. Emmet Holt faisait connaître, au troisième Congrès des médecins et chirurgiens américains, 3 cas de *pyélite* aiguë ayant trait à un petit garçon de dix-huit mois et à 2 fillettes âgées respectivement de huit et de neuf mois (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 292). A vrai dire, cette communication fut accueillie avec un certain scepticisme : c'est ainsi que M. Seibert déclara que, dans le premier de ces faits, il pouvait s'agir d'une cystite et que, pour les deux autres, il y aurait eu encore un diagnostic différentiel à faire entre une néphrite et une pyélite purulentes.

Cependant, nombre de faits analogues furent ensuite publiés par d'autres auteurs américains et anglais, notamment par M. Thomson (1), par M. Bosanquet (2), par M. Hartwig (de Buffalo) (3), etc. On fut ainsi amené à se demander si, dans les cas de participation du bassinet au processus morbide, tels que les avaient notés M. Finkelstein et M. Trumpp, cette pyélite devait réellement être considérée comme une simple complication de la cystite ou si elle n'avait pas, au contraire, une existence propre.

Pour la pyélite des adultes, Lenhartz (4), tout en étant porté à attribuer un rôle pathogénique prépondérant à l'infection *ascendante*, a montré, pourtant, que ce mode d'infection n'implique pas nécessairement des manifestations vésicales : au contraire, le plus souvent et même dans les formes les plus violentes de pyélite, la vessie resterait à peu près indemne. Sur 80 cas, cet auteur n'a pu en noter que 5 où il existait des symptômes du côté de la vessie : dans la grande majorité des faits, il s'agissait donc de pyélites *pures* ou, tout au moins, de cas dans lesquels les phénomènes morbides semblaient indiquer que le siège principal de la maladie était le bassinet.

D'après M. Göppert (5), qui base son opinion sur 104 faits personnels, il n'en serait guère autrement pour les affections purulentes des voies urinaires observées dans l'enfance : généralement, il s'agirait d'une pyélite avec participation légère de la vessie ; dans des cas assez rares, cette participation serait quelque peu plus marquée et, plus rarement encore, c'est la cystite qui dominerait le tableau clinique. Aussi cet auteur décrit-il les accidents en question sous le nom de *pyélocystite*, « en accentuant la première partie de ce terme ».

Si les premières observations de Escherich, qui toutes se rapportaient à de petites filles, avaient paru plaider en faveur de l'infection ascendante et avaient pu faire croire que ce mécanisme pathogénique se trouvait favorisé par les particularités de la disposition anatomique des organes urinaires féminins, cette opinion ne tarda pas à être ébranlée par les faits que le même auteur enregistra ultérieurement et qui avaient trait à des garçons, n'ayant d'ailleurs jamais subi auparavant de cathété-

(1) J. Thomson. Symptoms and treatment of acute pyelitis in infancy. (*Edinburgh Obstetrical Society*, séance du 14 mai 1902, *in Lancet*, 24 mai 1902, p. 1470.)

(2) W. C. Bosanquet. Pyelitis as a cause of intermittent pyrexia in children. (*Edinburgh Med. Journ.*, août 1903.)

(3) Marcell Hartwig. Acute primäre Pyelitis der Säuglinge. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 nov. 1903.)

(4) H. Lenhartz. Ueber die akute und chronische Nierenbeckenentzündung. (*Münch. med. Wochensch.*, 16 avril 1907.)

(5) F. Göppert. Ueber die eitrigen Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter; Pyelitis, Pyelocystitis und Cystitis. (*Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde*, 1908, II, p. 30.)

risme. Dans la statistique de M. Göppert, le sexe masculin se trouve même représenté par une proportion relativement élevée de 10 à 11 %.

Comme à M. Thiemich (1), il me semble logique d'admettre que l'infection par voie sanguine, liée à l'élimination des microorganismes et des toxines par l'émonctoire rénal, joue, dans la pathogénie de la pyélite infantile, un rôle beaucoup plus important que ne le reconnaissent la plupart des auteurs allemands. Pour l'adulte, M. Eckert (2) avait montré, dès 1898, que la pyélite d'origine dothiénentérique est loin d'être rare et qu'il y avait lieu vraisemblablement d'y rattacher ces accès fébriles que l'on voit survenir pendant la convalescence de la fièvre typhoïde et dont la cause paraît obscure. Etant donnée la vulnérabilité exagérée du rein chez l'enfant en bas âge, des accidents analogues doivent *a fortiori* être plus fréquents encore dans cette période de la vie. Et, de fait, des cas de cette nature ont été observés chez des enfants, non seulement à la suite de la dothiénentérie, mais encore après d'autres maladies infectieuses, telles que la scarlatine, la rougeole (3), et surtout les infections gastro-intestinales.

Cependant, on ne saurait, non plus, méconnaître les considérations qui paraissent venir à l'appui de l'hypothèse d'une infection ascendante. A cet égard, mérite notamment d'être retenu ce fait, signalé par M. Göppert, que la pyélocystite des enfants en bas âge se rencontre plutôt dans les classes pauvres de la population et semble favorisée par la malpropreté. Le même auteur a également remarqué que cette affection s'observe avec une plus grande fréquence pendant la saison chaude, ce qui pourrait s'expliquer par la macération des téguments des organes génitaux externes, consécutive à la transpiration. Sans doute, cette particularité paraît susceptible aussi d'une autre interprétation, car c'est précisément au cours des mois chauds de l'année que sévit la diarrhée infantile; mais M. Göppert n'a pas été à même de confirmer, d'une manière catégorique, l'existence d'une relation assez constante entre les affections intestinales et la pyélocystite.

Quoi qu'il en soit, ce qui est surtout intéressant de noter, c'est la très grande fréquence de la maladie chez les nourrissons. Assez rare dans les trois premiers mois de la vie, elle s'observe de préférence entre quatre et neuf mois : pour cette période, la statistique de M. Göppert compte 45 cas, et pour la première année en général 63 cas. Dans 21 faits, l'âge des malades oscillait entre un an et un an et demi; dans 9 autres, d'un an et demi à deux ans, ce qui représente, pour la deuxième année, un ensemble de 30 cas. A partir de deux ans, l'affection devient beaucoup plus rare.

III

Dans le cadre symptomatologique, les troubles de l'état général occupent le premier plan. Chez les nourrissons, ils sont particulièrement violents, se traduisant par une fièvre élevée et une agitation extrême. Ce dernier phénomène est surtout caractéristique. Chez les enfants « spasmophiles », il se produit des accès éclamptiques répétés, qui risquent fort d'égarer le diagnostic, en faisant penser à une méningite. Le petit patient a de l'anorexie, des vomissements, de la diarrhée avec selles muqueuses; il crie lorsqu'on essaie de l'asseoir et présente une respiration accélérée; son facies prend, au bout de quelques jours, une coloration pâle jaunâtre (parfois, il existe un véritable ictère) et une expression angoissée. Bref, on se trouve en présence d'un tableau dramatique, qui rappelle les cas graves de méningite cérébro spinale ou d'une pneumonie lobaire au début. M. Thomson a noté, chez la moitié de ses malades, un ou plusieurs frissons plus ou moins marqués, et auxquels il attache une certaine valeur diagnostique, car, chez les enfants âgés de moins de deux ans, les frissons sont exceptionnels, même dans la malaria.

Si l'affection est abandonnée à son évolution normale, l'enfant maigrit rapidement; la fièvre, d'abord continue et uniformément élevée, revêt plus tard un type rémittent ou même intermittent. La courbe thermique peut suggérer l'idée d'une fièvre typhoïde, et M. Göppert a vu 2 malades chez lesquels cette erreur de diagnostic avait effectivement été commise par le médecin traitant. Dans les cas qui se prolongent depuis des mois, l'ensemble symptomatologique est celui d'une entérite grave, arrivée à la période terminale, ou celui d'une tuberculose très avancée.

Chez les enfants ayant dépassé deux ans, l'atteinte de l'état général se présente sous un aspect moins émouvant. Ils accusent parfois des douleurs au niveau des lombes et des troubles de la miction. Mais toute manifestation locale peut faire défaut, la maladie ne se traduisant que par un état d'irritabilité, une pâleur extrême des téguments, de l'anorexie et des accès fébriles, séparés par des périodes d'apyrexie. Les 2 cas rapportés par M. Bosanquet constituent des exemples typiques de cette fièvre intermittente causée par la pyélite. Le premier avait trait à un petit garçon de deux ans et demi, chez lequel les poussées fébriles se reproduisaient tous les quatre ou cinq jours avec une régularité presque infaillible; dans le second fait, il s'agissait d'une fillette de six ans, qui présentait des périodes apyrétiques plus longues, allant de dix à quinze jours, et au cours desquelles l'enfant paraissait jouir d'une santé normale.

La place prépondérante qu'occupent, dans la symptomatologie de la pyélite infantile, les phénomènes généraux, l'absence même de signes locaux dans la plupart des cas, surtout lorsqu'on a affaire à des nourrissons, font que l'affection reste souvent méconnue. Mais c'est là une raison de plus pour considérer l'analyse chimique et l'examen microscopique des urines comme indispensables toutes les fois que, chez un enfant, on se trouve en présence d'un état morbide paraissant d'origine obscure. On ne saurait notamment manquer d'exiger ce supplément d'information lorsque la pâleur caractéristique du facies, l'agitation insolite, une forte odeur d'urine que l'on perçoit au moment où l'on se penche vers l'enfant pour l'ausculter, et surtout la disproportion entre l'anamnèse et les résultats négatifs de l'exploration clinique, d'une part, et la gravité du tableau morbide, d'autre part, sont de nature à faire soupçonner l'existence d'une pyélite.

L'examen des urines viendra lever les doutes. Il sera bon, toutefois, de se rappeler que, dans les cas de pyélite unilatérale, les mictions provenant du rein indemne peuvent alterner avec celles qui sont dues à son congénère, de sorte qu'on peut avoir justement affaire à un échantillon d'urine exempte d'altérations pathologiques. Cette éventualité mise à part, les urines sont louches ou troubles et contiennent des globules de pus et des microorganismes (le plus souvent des colibacilles, parfois des staphylocoques ou des streptocoques). Pour que l'on puisse conclure à une pyélite grave, il faut, d'après M. Göppert, en examinant une goutte d'urine non soumise à la centrifugation, compter au moins de 6 à 8 leucocytes dans chaque champ visuel; des chiffres moins élevés ne s'observeraient que dans des cas où la pyélite est déjà en voie de déclin.

Le pus vient-il du bassinet ou de la vessie ? Le diagnostic différentiel entre la pyurie d'origine vésicale et la pyurie due à la pyélite est loin d'être aisé. L'aspect uniformément trouble de l'urine à son émission serait en faveur d'une pyurie rénale. D'autre part, les traités classiques décrivent comme un signe cardinal de la pyélite le syndrome de la « polyurie trouble ». Cependant, celle-ci peut faire défaut dans les cas de pyélonéphrite légère, tandis qu'on la retrouvera chez des malades atteints de cystite chronique très intense et très ancienne, avec infection profonde de la vessie et suppuration abondante. La teneur des urines en pus est, du reste, excessivement variable et, d'après les observations de M. Göppert, elle serait d'autant plus considérable que l'enfant est plus jeune : chez les nourrissons surtout, le taux des urines se trouve très diminué par suite de l'anorexie, alors que, chez les enfants plus âgés, l'urine est, le plus souvent, notablement diluée par les boissons abondantes qu'ils absorbent. Quant à la réaction décrite par M. Bouchard comme particulière au pus rénal, M. Deschamps (1) a montré que, tout en présentant une valeur réelle au point de vue du diagnostic de l'infection urinaire, elle ne témoigne aucunement de l'origine rénale de la suppuration. Les caractères différentiels indiqués par M. Rosenfeld (2) semblent mériter plus d'attention. Ils sont au nombre de trois : la réaction de l'urine, la forme des leucocytes renfermés dans le pus et, surtout, le rapport qui existe entre la teneur de l'urine en albumine et la quantité de pus. Pour le premier point, cet auteur admet qu'une urine purulente non acide permet d'exclure l'hypothèse de pyélite pure, non compliquée de cystite. Les globules blancs se présenteraient avec des contours nettement arrondis, tandis que la présence de leucocytes altérés et irrégulièrement crénelés serait en faveur de l'origine pyélitique du pus. Enfin, en cas de pyélite, même avec une quantité de pus tout à fait insignifiante, le taux de l'albumine atteindrait des chiffres au moins aussi élevés que dans les cystites avec suppuration très abondante. Il s'en faut, cependant, que la valeur de ces signes différentiels soit absolue et unanimement reconnue.

Au surplus, en l'espèce la question n'a, peut-être, pas l'importance qu'on lui attribue généralement, si l'on tient compte, par exemple, des observations de M. Göppert et de M. Langstein (3), d'après lesquelles la cystite pure, sans participation du bassinet, serait assez rare dans l'enfance. En tout cas, ces cystites pures présenteraient une évolution infiniment plus bénigne et ne s'accompagneraient pas de troubles généraux aussi graves.

Un point autrement important serait, suivant M. Thiemich, la distinction qu'il y

(1) MARTIN THIEMICH. Ueber die eitrigen Erkrankungen der Nieren und Harnwege im Säuglingsalter. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1910, LXXII, 3, p. 243.)

(2) A. ECKERT. De la pyélite d'origine typhique (en russe). (*Bolnitchnaia Gaz. Botkina*, 31 mars 1898, et *Semaine Médicale*, 1898, p. 304.)

(3) CH. R. BOX. A lecture on certain bacterial infections of the urinary tract in childhood. (*Lancet*, 11 janv. 1908.)

(1) MARCEL DESCHAMPS. Diagnostic des affections chirurgicales du rein. (*Thèse de Paris*, 1902, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 103.)

(2) G. ROSENFELD. Zur Differentialdiagnose zwischen Cystitis und Pyelitis. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 25 juillet 1898, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 103.)

(3) L. LANGSTEIN. Bemerkungen zur Diagnose und Behandlung der Cystitis und Pyelitis im Kindesalter. (*Therap. Monatsh.*, mai 1907.)

aurait lieu de faire entre les *pyélocystites* et les *pyélonéphrites* : les premières comporteraient un pronostic moins sérieux que les secondes, et cela surtout parce que l'infection du tissu rénal — qu'elle soit d'origine sanguine ou consécutive à une pyélite — ne semble se produire que chez des enfants gravement atteints et dont le pouvoir de résistance se trouve compromis par des tares héréditaires.

IV

Ceci nous amène à envisager, d'une manière plus générale, le pronostic des pyélites infantiles. Il y a quelques années à peine, lorsque ces accidents n'avaient pas encore été suffisamment suivis et étudiés, on pouvait croire qu' « entrecoupée de phases d'amélioration et d'aggravation, la lésion évolue vers une issue fatale ou vers la résolution complète » (1). Actuellement, on ne doit pas ignorer qu'une troisième éventualité peut se présenter et se présente assez souvent : à côté des cas où l'atteinte aiguë « traîne en longueur » et n'aboutit à la guérison qu'au bout de plusieurs semaines, il existe, chez les enfants, de véritables pyélites chroniques, qui évoluent pendant des années. Il se peut même, comme l'admet M. Göppert, que ces pyélites de l'enfance, restées non guéries, soient appelées ultérieurement à jouer un rôle important à l'occasion des « crises » de la vie génitale de la femme (menstruation, grossesse et accouchement).

M. Birk (2) a longuement insisté sur une de ces formes morbides qu'il désigne sous le nom de « pyélite chronique récidivante » (*chronische rezidivierende Pyelitis*) et qui se caractérise par des récidives survenant après des mois, voire même après des années de santé, en apparence, parfaitement normale. En pareil cas, au lieu d'aboutir progressivement à la guérison, la première atteinte de pyélite crée une prédisposition à de nouvelles poussées inflammatoires, et, chez une fillette, qui avait une pyélite aiguë à l'âge de trois ans, M. Birk a pu noter, en moins de dix ans, 5 récidives de cette sorte. Deux éléments étiologiques semblent surtout favoriser cette issue de la maladie : ce sont la tuberculose et, encore plus, la diathèse exsudative, qui était présente dans tous les 10 faits rapportés par l'auteur allemand. Enfin, il n'est pas sans intérêt de remarquer que les récidives en question sont observées principalement au cours de l'hiver et paraissent en rapport avec des « refroidissements ».

Au point de vue thérapeutique, il importe de savoir que, méconnue, la pyélite risque fort de passer à l'état de maladie chronique grave, tandis que, diagnostiquée à temps, elle se laisse, dans la plupart des cas, parfaitement influencer par un traitement approprié. Comme les phénomènes de stase dans le bassinet, qui donnent vraisemblablement naissance à l'accès pyélitique, ne sont, chez les enfants en bas âge, jamais assez accentués pour ne pas pouvoir être vaincus par un flux urinaire intense, il paraît surtout rationnel de faire absorber aux malades des boissons abondantes, afin d'obtenir des quantités considérables d'urine, susceptibles d'assurer le « lavage » des voies d'élimination. C'est là un point sur lequel tous les auteurs sont d'accord. Les opinions sont, au contraire, assez divisées en ce qui concerne l'efficacité des antiseptiques urinaires. C'est ainsi que Lenhartz ne leur attache aucune valeur dans la pyélite des adultes, estimant que le meilleur traitement consiste à faire prendre au malade, pendant des semaines et même des mois, trois ou quatre fois par jour, un demi-litre d'infusion chaude de tilleul, ce qui a pour effet de réaliser à fond un nettoyage « mécanique » du bassinet et de la vessie. Par contre, d'autres auteurs, notamment M. Göppert et M. Langstein, préconisent l'emploi de l'hexaméthylènetétramine et du salol, en recommandant surtout d'alterner l'usage de ces deux médicaments. Pour être efficace, le salol doit être prescrit à des doses qui ne soient pas trop petites : aux enfants de deux à neuf mois, M. Göppert en prescrit 0 gr. 05 centigr., répétés de cinq à huit fois par jour; les malades âgés de dix mois à deux ans en reçoivent 0 gr. 20 centigr., répétés aussi de cinq à huit fois dans les vingt-quatre heures. M. Langstein ordonne des doses de salol plus élevées encore : aux nourrissons, de 0 gr. 10 à 0 gr. 30 centigr., répétés quatre fois par jour; chez les enfants plus âgés, la dose est portée à 0 gr. 50 centigrammes, également répétés quatre fois par jour. Les lavages vésicaux ne peuvent être d'une certaine utilité que dans les cas où il y a réellement participation de la vessie au processus morbide.

M. Still (1) insiste particulièrement sur l'utilité qu'il y a à « alcaliniser » l'urine et recommande, à cet effet, le citrate de potasse, qui doit être administré à des doses suffisamment élevées et assez fréquemment répétées pour maintenir, jour et nuit, l'alcalinité des urines, pendant une huitaine ou une dizaine de jours au moins. Il faut, toutefois, surveiller l'état du tube digestif, les doses excessives de ce médicament pouvant provoquer de la diarrhée, auquel cas le bicarbonate de soude ou de potasse (de 0 gr. 30 à 0 gr. 60 centigr., répétés toutes les deux ou trois heures) permettront de maintenir l'alcalinité, déjà obtenue au moyen du citrate de soude.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

(1) Hutinel et Prosper Merklen. (*Loc. cit.*, p. 655.)

(2) W. Birk. Chronische rezidivierende Pyelitis im Kindesalter. (*Münch. med. Wochensch.*, 25 juin 1912, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 473.)

(1) G. F. Still. Pyelitis in children. (*Pediatrics*, oct. 1912.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Cancer et tuberculose de la même glande mammaire, par M. E. Bundschuh.

La coexistence du cancer et de la tuberculose dans la glande mammaire n'ayant été décrite que rarement, il est intéressant de signaler le cas relaté par M. Bundschuh. Il s'agissait d'une femme de cinquante et un ans, atteinte depuis environ neuf mois d'une tumeur du sein droit. Celui-ci ayant été amputé par M. Kraske, l'examen histologique montra que l'on avait affaire à un cancer et qu'il existait, en outre, quelques lésions tuberculeuses. Quel était exactement le rapport entre les deux processus morbides en question? Les constatations anatomo-pathologiques permettaient de conclure que, en l'espèce, le cancer avait été la lésion primitive : en effet, on se trouvait en présence d'une tumeur cancéreuse parfaitement formée et assez volumineuse, dont les parties périphériques seulement et le voisinage immédiat renfermaient quelques tubercules, tout à fait récents. Sans doute, un processus tuberculeux peut, par l'irritation chronique qu'il occasionne, créer une prédisposition à une prolifération carcinomateuse; mais, dans le cas présent, l'absence complète de foyers tuberculeux anciens dans la glande mammaire et au niveau de la tumeur militait contre cette éventualité. La patiente ayant succombé environ deux mois après l'opération, à la suite d'un érysipèle, l'autopsie montra l'existence de lésions tuberculeuses anciennes dans le poumon droit, ainsi que dans les ganglions médiastinaux et axillaires. Il est donc vraisemblable que le cancer a eu pour effet de « réactiver » la tuberculose ancienne et torpide. Il se peut que la cachexie cancéreuse y ait été pour quelque chose, car elle est susceptible d'accentuer la prédisposition à la tuberculose (Lubarsch). Quoi qu'il en soit, il est intéressant de noter que l'organisme était, cependant, encore assez résistant pour s'opposer à une extension du processus tuberculeux, puisque des tubercules récents n'ont pu être rencontrés qu'au niveau des parties déjà malades : la tumeur de la glande mammaire avait donc, en l'espèce, joué le rôle d'un *locus minoris resistentiæ*. (*Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie*, 1913, LVII, 1.) — L. Ch.

Déchirure du vagin pendant le coït avec terminaison fatale, par M. R. Köhler.

C'est un des méfaits de la *Venus cruenta violans vel interdum occidens* — pour user d'une locution courante — que relate le présent travail; les faits de ce genre ne manquent pas, mais la gravité initiale des accidents mérite une place spéciale à celui de M. Köhler.

Une femme de trente-deux ans fut une nuit amenée à l'hôpital pour cause d'hémorrhagie génitale profuse. On apprit alors que l'hémorrhagie s'était produite au cours d'une tentative de coït; une tentative analogue avait eu lieu quatorze jours auparavant, sans résultat, mais aussi sans accident. Cette fois-ci, après un premier essai infructueux, l'intromission pénienne s'était bien produite, mais avait été immédiatement suivie d'une violente douleur et d'une hémorrhagie extrêmement abondante. L'examen de la patiente montra un hymen circulaire et intact, à part une petite déchirure de sa partie inférieure ; cette déchirure se continuait avec une autre perte de substance périnéale, de 1 centimètre de longueur. Prudemment introduit dans cette dernière, le doigt glissait le long de la paroi vaginale droite jusque dans le cul-de-sac postérieur où il rencontrait une solution de continuité faisant le tour du col et pénétrant assez profondément dans les paramètres du côté droit. L'examen au spéculum confirma les renseignements fournis par le toucher et permit de reconnaître le vaisseau qui saignait; une suture profonde et un tamponnement arrêtèrent l'hémorrhagie. La malade n'avait subi antérieurement aucun toucher (médical ni extramédical); aussi fut-on assez surpris de lui voir, dès l'admission, une température de 38°4. Les jours suivants, la température s'éleva encore et, au troisième jour, atteignit 40°7 (avec un frisson); la plaie n'était pas belle et une infiltration des paramètres se dessinait. L'examen bactériologique du vagin et du sang montra de part et d'autre des streptocoques aérobies et anaérobies. Au dixième jour, apparut une série de foyers pneumoniques et la patiente succomba au quatorzième jour.

A l'autopsie, on trouva effectivement dans les poumons plusieurs foyers pneumoniques. Le péritoine présentait quelques fausses membranes fibrineuses; les veines pelviennes contenaient des caillots en voie de suppuration, surtout à droite. Le vagin présentait sur sa paroi latérale droite une déchirure intéressant la couche musculaire interne de ce conduit et dont l'extrémité supérieure pénétrait du cul-de-sac dans le ligament large du côté droit; une veine était encore béante dans cette déchirure; elle était remplie de caillots suppurants.

Semblables complications ont été observées chez des femmes ayant continué, après leur accident, à subir des relations sexuelles et l'on s'explique alors facilement les phénomènes infectieux. Par suite, l'intérêt du fait précédent réside dans l'infection qui se manifesta d'emblée, car les foyers pneumoniques ne pouvaient être sérieusement incriminés comme lésion primaire, puisqu'ils ne se manifestèrent qu'assez tardivement et bien après les complications septicémiques. De plus, les caractères anatomiques de ces foyers pneumoniques

étaient ceux des pneumonies métastatiques. Bien que l'inoculation de cette septicémie ait été en quelque sorte directe, étant donnée l'ouverture d'une veine, on n'en est pas moins obligé d'admettre une virulence spéciale des germes inoculés ou appartenant à la patiente. Quant au mécanisme de la blessure, il s'explique le plus aisément, de même que les accidents similaires, par une contracture spasmodique du plancher pelvien au moment de l'intromission. (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 23 août 1913.) — R. DE B.

Contribution au traitement de la leucémie par le benzol, par M. E. MÜHLMANN.

Le fait rapporté par l'auteur a trait à un homme de trente-sept ans, qui fut traité par le benzol pour une leucémie lymphatique grave et qui, après avoir subi une série d'alternatives d'amélioration et d'aggravation, finit par succomber. En l'espace de cinq mois et demi, ce malade avait absorbé environ 175 grammes de benzol. A l'autopsie, on trouva des foyers étendus de nécrose dans le foie. Quelle était l'origine de ces lésions et pouvaient-elles, notamment, être mises sur le compte de la leucémie elle même ? En règle générale, il ne saurait en être ainsi que dans les cas d'infiltration lymphocytaire accentuée, amenant directement des troubles de nutrition, et qui s'accompagnent, en outre, d'un fort degré d'anémie. Cette dernière condition existait, à vrai dire, chez le patient de M. Mühlmann. Toutefois, les nécroses avaient pris, en l'espèce, une extension plus considérable que cela a ordinairement lieu dans les anémies. D'autre part, des lésions analogues ont également été trouvées dans le cas de leucémie myélogène, observé par M. Neumann (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 188), ainsi que chez les animaux soumis par M. Pappenheim à l'action du benzol (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 137). Il est vrai que, dans ces recherches expérimentales, la nécrose portait sur la partie périphérique des lobules du foie, tandis que, chez le malade de M. Mühlmann, elle intéressait la partie centrale. Il est donc difficile, pour le moment, d'affirmer d'une manière catégorique que les lésions hépatiques, constatées chez l'homme, doivent être attribuées à l'action du benzol. Il n'en reste pas moins que l'observation dont il s'agit commande une grande prudence dans la posologie du médicament en question, en même temps qu'elle montre l'utilité qu'il y a à surveiller de près, pendant le traitement par le benzol, le fonctionnement du foie. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 23 octobre 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Sur la sulfo-hémoglobinémie, par M. R. L. M. WALLIS.

Il s'agit d'une forme particulière de ce syndrome clinique que Stokvis a décrit sous le nom de *cyanose entérogène* et à laquelle M. Cheinisse a consacré une revue dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 577-579). On se rappelle, en effet, qu'à côté de la cyanose entérogène par méthémoglobinémie, signalée par Stokvis, M. Hijmans van den Bergh a attiré l'attention sur une autre forme de cyanose d'origine intestinale, dans laquelle le sang donne le spectre de la sulfo-hémoglobine, ce corps se laissant, du reste, déceler dans le liquide sanguin par l'analyse chimique directe. D'après cet auteur, la transformation de l'oxyhémoglobine en sulfo-hémoglobine serait due à la pénétration dans le sang de l'acide sulfhydrique formé au niveau de l'intestin, pénétration favorisée par la stase fécale. Le premier cas observé par M. Hijmans van den Bergh avait trait à un petit garçonnet de neuf ans, atteint d'une atrésie de l'anus avec fistule uréthro-rectale ; le petit malade ayant été opéré (occlusion de la fistule et autoplastie destinée à remédier à l'atrésie de l'anus), la cyanose disparut et l'examen du sang ne montrait plus la raie de la sulfo-hémoglobine. Dans 3 autres cas, relatés par MM. Hijmans van den Bergh et Grutterink (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 77), il s'agissait de sujets atteints d'une constipation opiniâtre : la sulfo-hémoglobinémie disparut aussitôt que l'on fut parvenu à régulariser les évacuations intestinales. Le syndrome en question a également été étudié par un certain nombre d'auteurs anglais (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 511 ; 1907, p. 222, et 1908, p. 21). Laissant de côté les faits publiés par Stokvis et par M. Talma, comme se rapportant à une époque où la distinction entre la cyanose par méthémoglobinémie et la cyanose par sulfo-hémoglobinémie n'était pas encore établie, M. Wallis a trouvé, dans la littérature médicale, 9 cas authentiques de sulfo-hémoglobinémie. Le petit malade de M. Hijmans van den Bergh mis à part, tous ces faits avaient trait à des personnes du sexe féminin. Leur symptomatologie se traduisait toujours par de la cyanose, de la faiblesse générale, des céphalalgies et de la constipation. Dans tous les cas où l'on a procédé à la numération des globules du sang, on a obtenu des résultats à peu près normaux, et les ensemencements du liquide sanguin sont constamment restés stériles. D'autre part, sur 4 cas de cyanose par méthémoglobinémie, 3 avaient trait à des hommes adultes. Le symptôme le plus marqué était la présence constante d'une diarrhée, et M. Wallis serait porté à admettre que cette particularité constitue, à côté des modifications du sang, un signe distinctif entre les deux variétés de cyanose en question (1).

Pour sa part, l'auteur du présent mémoire a eu l'occasion d'examiner les 2 malades observés par MM. West et Clarke (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 222) et par M. E. Wynter. Il rapporte, en outre, 3 cas inédits de sulfo hémoglobinémie. M. Wallis estime que ce dernier terme devrait être substitué à celui de cyanose entérogène, l'origine intestinale du syndrome en question n'ayant pas été confirmée par tous les auteurs, et les 5 faits sur lesquels est basé son travail ne paraissant apporter aucune preuve à l'appui de cette hypothèse. D'autre part, il est, peut-être, prématuré de vouloir adopter, d'ores et déjà, le terme de « cyanose microbienne », qui a été proposé par MM. Gibson et Douglas (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 511, et 1908, p. 21).

D'après les recherches de l'auteur, le sérum sanguin contiendrait une substance possédant un fort pouvoir réducteur et qui serait capable de déterminer la transformation de l'oxyhémoglobine en sulfo-hémoglobine. Dans la salive de ses malades, M. Wallis a pu isoler un micro-organisme, qui, par ses caractères biochimiques, paraît susceptible de donner naissance à la substance réductrice en question. L'hydrogène sulfuré présent dans l'organisme s'y trouve en quantité suffisante pour former, dans ces conditions, de la sulfo-hémoglobine. (*Quarterly Journal of Medicine*, octobre 1913.) — L. CH.

Pincement de l'appendice dans le diagnostic de l'appendicite chronique, par M. A. BASSLER.

Il est des cas d'appendicite chronique dans lesquels la pression exercée au niveau du point de McBurney ne fournit aucune indication nette et où, d'après l'expérience de M. Bassler, il serait préférable de procéder à l'exploration suivant le procédé que voici :

Si le patient n'est pas d'une trop forte corpulence, on détermine l'extrémité inférieure du cæcum à l'aide de la percussion pratiquée en allant du ligament de Poupart vers en haut. Le cæcum étant généralement distendu par des gaz, on peut exactement noter son niveau, le patient étant couché sur le dos. Cela fait, on percute cette portion de l'intestin dans le sens transversal, afin d'en déterminer les bords externe et interne. Pour le bord externe, les coups percuteurs doivent être dirigés en arrière et vers le bord latéral du corps ; pour la recherche du bord interne, directement en arrière, vers la jonction de la portion lombaire et de la portion iliaque du muscle psoas iliaque. On pourra ainsi, en se guidant sur la localisation de l'extrémité inférieure et des côtés du cæcum, apprécier approximativement le siège de l'appendice et exercer une pression sur l'abdomen à ce niveau. Lorsque le cæcum ne peut pas être dessiné au moyen de la percussion ou que le sujet a trop d'embonpoint, ou même dans tous les cas, il faut, en second lieu, noter la position occupée par le bord droit du muscle droit de l'abdomen sur la ligne allant de l'ombilic vers l'épine iliaque antérieure et supérieure, et maintenir un doigt au niveau de ce point (pour faciliter la palpation du bord du muscle droit, on peut engager le patient à se mettre dans la position assise). Se tenant alors à droite et en face du malade, on place le pouce verticalement sur le ventre, son extrémité dirigée vers l'appendice xiphoïde, et l'on exerce lentement une pression en arrière. Lorsque le pouce a été enfoncé à peu près à mi-chemin de la paroi postérieure de la cavité abdominale, il est tourné à droite du patient, à angle droit par rapport au sens primitif de la pression. Cette manœuvre a pour effet de « pincer » l'appendice contre le muscle iliaque et les couches résistantes qui se trouvent au-dessous ou à côté, ce qui provoque généralement une douleur ou une sensibilité douloureuse. Il est bon, lorsqu'on a fait cela à mi-distance entre l'épine iliaque antéro-supérieure et l'ombilic et que l'on n'a pas obtenu de sensibilité, de faire descendre le pouce d'environ 1 centim. 1/4 et de répéter la même manœuvre ; on continue de la sorte jusqu'à ce qu'on atteigne presque le bord du bassin. Le même procédé, appliqué du côté gauche, sert de moyen de contrôle.

A en juger d'après l'expérience de l'auteur, cette méthode permettrait de déceler une sensibilité douloureuse dans la plupart des cas d'appendicite chronique. Quand la sensibilité est provoquée par la pression transversale vers le côté gauche, il peut s'agir de la coudure iléale, décrite par Sir Arbuthnot Lane (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 581-583) ; si elle siège plus bas, on peut avoir affaire à un ovaire douloureux, au lieu de l'appendice. (*American Journal of the Medical Sciences*, août 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Fracture de la colonne vertébrale par compression dans les sauts avec ski, par M. NILS BACKER GRÖNDAHL.

On sait la vogue du ski ; avec ses courses et ses sauts, il est l'occasion de maints accidents plus ou moins sérieux ; mais le genre de fracture signalée par M. Gröndahl semble à peine connu ; aussi croyons-nous utile de résumer le fait qu'il a observé.

Un homme de trente ans, fort adroit en sports de tous genres, se livrait à une course en ski. Après avoir effectué un saut de 15 mètres, il perdit légèrement l'équilibre, le reprit, mais, en voulant poursuivre sa course, il butta et tomba assez brusquement et quelque peu violemment sur la fesse droite. Il se rappelait pertinemment que son dos n'avait heurté contre quoi que ce fût. Etourdi un instant, il put avec l'aide de deux amis gagner sa demeure et de là se faire transporter à Christiania. En l'examinant le soir même, M. Gröndahl trouva sur la fesse droite un hématome aussi gros qu'une tête d'enfant ; sur le dos il n'y avait pas trace de contusions. Le patient se remuait avec quelque peine, mais en somme déclarait se sentir fort bien. Dans son ensemble, la colonne vertébrale était indolente ; toutefois, on déterminait une vive douleur à la pression sur son côté droit, en dedans de l'angle de l'omoplate. On ne voyait pas trace de gibbosité. Comme on ne réveillait pas non plus de douleurs indirectes par des chocs sur les épaules ou le siège, l'auteur se crut en droit d'exclure toute fracture du rachis. Mais, pour expliquer la douleur locale, il admit la possibilité d'une fracture de côte et il appliqua un bandage en sparadrap adhésif sur la moitié droite du thorax.

(1) Il convient, cependant, de noter que la constipation ne semble pas être de règle dans tous les cas de cyanose par sulfo-hémoglobinémie : chez le petit malade de M. Hijmans van den Bergh, il existait une diarrhée profuse, avec selles aqueuses, fortement alcalines et exhalant une odeur ammoniacale très prononcée (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 577-579). — L. CH.

Au bout de huit jours, le patient se leva; mais, dès qu'il se tenait debout quelque temps, il éprouvait des douleurs en ceinture. En l'examinant de nouveau, on découvrit alors une toute petite gibbosité et une légère scoliose à convexité droite dans la partie moyenne du dos. Les pressions à distance ne causaient toujours pas de douleurs. Une radiographie fut prise qui démontra l'existence d'une fracture transversale, légèrement oblique, au niveau du corps de la neuvième vertèbre dorsale; la scoliose tenait à ce que le tassement du corps vertébral était un peu plus marqué d'un côté que de l'autre. Il existait, de plus, une fracture oblique de l'apophyse transverse droite de la septième dorsale. On appliqua aussitôt un bandage plâtré et le patient se soumit pendant trois mois et demi à l'immobilisation; le thorax fut ensuite soutenu par un corset en cuir moulé. Sous l'influence de ce traitement, la gibbosité ne se modifia pas, mais la sensibilité locale disparut et, un an après l'accident, l'état général et local était fort satisfaisant.

Comme l'anamnèse et l'examen objectif le prouvaient, il s'agissait d'une fracture par compression, les vertèbres intéressées ayant été comprimées entre le poids du haut du corps (augmenté par la vitesse et la chute) et la résistance du sol. (*Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, août 1913.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'hypersucrage du lait comme moyen de traitement des dyspepsies infantiles avec vomissements.

Il y a environ dix mois, M. le docteur Variot, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés de Paris, communiquait à la Société de pédiatrie quelques observations de vomissements incoercibles de nourrissons, qui avaient été arrêtés par le lait condensé sucré. C'est d'une façon tout à fait fortuite que cet effet thérapeutique du lait en question fut découvert: chez un bébé qui, depuis la naissance, vomissait tous les laits qu'on lui donnait, on eut l'idée, en désespoir de cause, d'essayer le lait condensé sucré, et l'on ne fut pas peu surpris de constater que d'emblée les vomissements s'étaient arrêtés. Il s'agissait de savoir si l'on se trouvait en présence d'une simple coïncidence ou s'il y avait là, au contraire, une relation de cause à effet. On entreprit donc des essais systématiques de ce lait condensé sucré chez un grand nombre de nourrissons dyspeptiques et vomisseurs et, à en juger d'après les observations consignées dans la thèse inaugurale de M. le docteur Michel Longevialle, faite sous l'inspiration de M. Variot, des vomissements jusqu'alors rebelles à tous les moyens thérapeutiques, y compris le citrate de soude, diminuèrent rapidement de nombre et de fréquence pour disparaître complètement au bout de quelques jours. Souvent, ces vomissements cessèrent du jour au lendemain et, parfois, même dès le premier biberon.

M. Longevialle a pu se convaincre que cette action thérapeutique remarquable n'est pas le fait de la simple concentration du lait: lorsqu'on employait le lait condensé industriellement, *mais non sucré*, les petits malades continuaient à vomir; il y avait plus: quand on interrompait l'usage du lait condensé sucré pour le remplacer par du lait condensé non sucré, on voyait les vomissements réapparaître.

Ainsi donc, la condensation du lait n'était pour rien dans les résultats obtenus: c'est au sucre seul qu'il contient que le lait condensé sucré était redevable de son action antiémétique. Cela étant, notre confrère expérimenta, chez les dyspeptiques vomisseurs, un lait renfermant une forte proportion de saccharose (10 %, c'est-à-dire à peu près la même quantité que contient le lait condensé sucré); les résultats furent absolument comparables à ceux qu'avait donnés le lait condensé sucré. Il va de soi que ce lait *hypersucré* ne saurait être employé dans l'alimentation courante des nourrissons, la proportion de sucre ajouté étant trop considérable. Il s'agit d'un lait *médicamenteux*, dont l'usage ne peut être que temporaire. Mais, à ce titre-là, il est susceptible de rendre d'excellents services, car non seulement il a pour effet d'amener la disparition des vomissements, mais encore de régulariser les fonctions digestives. M. Longevialle a vu des enfants, qui étaient dans un état très marqué d'hypotrophie ou dont le poids restait stationnaire depuis des semaines ou même des mois, augmenter rapidement comme poids et comme taille. On connaît d'ailleurs, depuis longtemps, la valeur du sucre comme aliment d'épargne, et, d'autre part, il n'est pas sans intérêt de noter que M. Lœper attirait récemment l'attention sur les bons résultats que lui avait donnés, chez l'adulte, le régime sucré dans certains cas d'ulcères gastriques intolérants, le sucre exerçant dans ces conditions une action sédative manifeste.

Pour en revenir aux essais de M. Longevialle, notre confrère croit pouvoir conclure que le sucrage, suivi de la concentration à 50°, ou l'hypersucrage, accompagné de la surchauffe ou de l'homogénéisation, conserve au lait ses qualités alimentaires, tout en lui conférant des propriétés nouvelles qui en font un véritable médicament dans les dyspepsies accompagnées de vomissements chez les nourrissons.

Ajoutons que des recherches, entreprises en vue de savoir si les propriétés en question étaient dues à des modifications spéciales de la caséine sous l'influence de la chaleur en présence du sucre, ou à une combinaison de tout ou partie de la saccharose avec la caséine, ont montré que c'est la présence de *saccharose libre* dans le lait qui confère à ce dernier ses propriétés antiémétiques, en provoquant vraisemblablement un hyperfonctionnement des glandes digestives.

L'emploi du salicylate de soude et de théobromine en injections intraveineuses.

Le salicylate double de soude et de théobromine possède, comme on le sait, des propriétés diurétiques, qui semblent dues à la vasodilatation et à l'exagération de la circulation rénale que détermine ce produit. M. le docteur S. Neuhof, médecin adjoint du « Lebanon Hospital » de New-York, a essayé d'employer le médicament en question sous forme d'injections intraveineuses. Au début, notre confrère injectait, une ou deux fois par jour, 0 gr. 60 centigrammes de salicylate de soude et de théobromine dissous dans 200 c.c. d'eau. Il procéda de la sorte dans 4 cas, dont 3 avaient trait à des affections rénales cardio-vasculaires et le quatrième à une néphrite tubulaire; chez un des malades, qui présentait depuis plusieurs semaines une anasarque généralisée extrême, ce mode de traitement eut pour effet d'amener une amélioration passagère. Toutefois, la méthode, nécessitant des injections de quantités relativement élevées de liquide, parut assez « encombrante » pour pouvoir admettre un emploi suffisamment fréquent. Actuellement, M. Neuhof se sert d'une solution de salicylate de soude et de théobromine à 5 % (c'est aussi à ce degré de concentration que le sel en question est ordinairement utilisé dans l'expérimentation sur des animaux). Cette solution est stérilisée en vase clos à une température de 96°, ce qui lui fait prendre une légère coloration jaunâtre, tout en la laissant parfaitement claire. Notre confrère injecte ordinairement 20 c.c. de ce liquide, ce qui représente 1 gramme de salicylate de soude et de théobromine. Dans un cas, il en a injecté 2 grammes (40 c.c. de solution) en une fois. Si, en pratiquant l'injection, on a soin de faire pénétrer la totalité du liquide dans la veine, il ne se produit aucune réaction locale. Par contre, dans les cas où quelques gouttes de la solution s'échappent dans le tissu cellulaire sous-cutané, il en résulte une légère induration, une ecchymose ou encore une sensation douloureuse pouvant persister plusieurs jours. Chez une malade à laquelle la solution fut, par erreur, injectée sous la peau, on assista au développement d'une eschare. Dans aucun cas, M. Neuhof n'a eu à enregistrer de phénomènes réactionnels généraux.

Les injections dont il s'agit semblent particulièrement indiquées dans l'urémie, dans l'anurie survenant au cours d'une affection rénale d'origine cardio-vasculaire, ainsi que dans certains types de néphrite primitive, lorsque l'usage interne de salicylate de soude et de théobromine paraît peu pratique ou impossible et que l'on a besoin d'une action diurétique prompte. Elles paraissent aussi appelées à rendre de bons services dans quelques formes d'urémie accompagnant l'éclampsie.

Le phosphore amorphe contre l'artériosclérose.

Un médecin américain, M. le docteur I. L. Nascher (de New-York), emploie avec succès, depuis quelques années, le phosphore rouge amorphe dans le traitement de l'artériosclérose. S'étant d'abord servi de ce produit, à titre de succédané du phosphore ordinaire, dans la débilité sénile, notre confrère a constaté que le phosphore amorphe est éliminé sous forme de phosphate de chaux. Or, des recherches expérimentales ont établi que l'élimination calcaire se trouve diminuée dans l'artériosclérose. Le phosphore, grâce à la propriété qu'il possède de se combiner avec la chaux, contribue à augmenter cette élimination. Le phosphore ordinaire, ne pouvant être employé qu'à des doses très faibles, se combine avec la chaux des aliments et tend plutôt à élever la quantité de sels calcaires dans l'économie. Par contre, si l'on donne le phosphore amorphe à la dose de 0 gr. 12 centigr. ou plus, répétée plusieurs fois par jour, et que l'on ait soin d'instituer en même temps un régime exempt de chaux, le calcium requis pour la combinaison nécessaire en vue d'assurer l'élimination de l'excès de phosphore, est emprunté aux dépôts calcaires pathologiques. Telles sont les considérations par lesquelles a été guidé M. Nascher et qui semblent pleinement justifiées par les bons résultats obtenus.

NOTES CHIRURGICALES

La ligature de la veine iléo-colique dans les thrombo-phlébites embolisantes d'origine appendicitaire.

On connaît le danger des thrombo-phlébites appendicitaires, et l'on sait également qu'elles ne sont pas rares; mais l'infection transmise par voie veineuse peut revêtir des formes diverses, et dont le pronostic, toujours incertain et sombre, du reste, ne s'en juge pas moins, quelquefois, par une guérison finale. C'est ainsi que l'on a vu maintes fois guérir, après incision, des abcès hépatiques de cette origine, et que même, au cours de l'année dernière, M. le docteur N. Hellström, ancien assistant de M. Borelius, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lund, signalait l'éventualité d'une cure spontanée, dans ces hépatites suppurées appendicitaires à foyers multiples, et rapportait un fait de ce genre.

Il y a aussi des infections frustes, qui tournent court, après s'être traduites par des frissons, une certaine tuméfaction douloureuse du foie, un subictère fugace. Et, pour être larvés et de dénouement favorable, ces accidents, qui, eux, sont loin d'être exceptionnels, n'en témoignent pas moins d'un processus d'embolies septiques.

Or, ces embolies et ces thrombo-phlébites, qui, des veines cæco-appendiculaires, remontent dans la grande mésaraïque et dans le tronc porte, sont susceptibles de créer de véritables « pyohémies mésentériques », soit qu'elles se montrent d'emblée et impriment un caractère particulier aux réactions appendicitaires, soit qu'elles surviennent après l'opération, à titre de complication secondaire. Le péril est alors des plus graves et des plus pressants, et le pronostic habituel de ces pyléphlébites septiques avec abcès disséminés du

foie est malheureusement trop bien établi pour qu'il soit besoin d'y insister.

Aussi l'idée devait-elle venir aux chirurgiens d'appliquer, en pareil cas, aux veines émergentes de l'appendice et du cæcum le procédé qu'on a utilisé sur les veines des membres, dans certaines phlébites variqueuses, sur la veine angulaire, dans certains anthrax de la lèvre supérieure et de la face, sur la jugulaire interne, dans les thromboses otitiques du sinus, enfin sur les veines utéro-ovariennes, dans certaines phlébites puerpérales : la ligature veineuse au-dessus du segment infecté et thrombosé, le barrage qui ferme la route aux embolies et qui enraye la progression ascendante de l'infection.

Ce fut M. Wilms, qui eut recours, le premier, en 1909 (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 356), à cette intervention : il lia en deux faisceaux, dans l'angle du côlon ascendant et de l'iléon terminal, les veines émanant du cæcum et du méso-appendice ; il eut un succès complet. Deux ans plus tard, M. Sprengel (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 292) répétait la même opération, mais, cette fois, le résultat fut malheureux, une fistule stercorale se produisit, et l'opéré succomba à la septico-pyohémie.

Il convient de noter que, dans ce second cas, tout au moins, la découverte et la « préparation » des veines, en arrière du cæcum et du côlon ascendant, avaient été particulièrement difficiles ; d'autre part, ces ligatures de branches terminales, au contact ou très près de l'intestin, ne laissent pas que d'exposer aux accidents de sphacèle consécutif, et cela, d'autant qu'on aura plus de peine à isoler et à respecter les branches artérielles.

Aussi, M. le professeur H. Braun, chirurgien en chef de l'hôpital de l'arrondissement de Zwickau, s'était-il proposé, dès 1907, de faire porter la ligature plus haut, sur la veine iléo-colique. Cette veine, qui monte obliquement en haut et à droite, sous le feuillet antérieur du mésocôlon ascendant, et se jette, à la hauteur de l'ombilic, dans la grande mésaraïque, figure le tronc commun des veines du cæcum et de l'appendice ; elle ne reçoit qu'une seule branche, à hauteur variable, une veine colique droite. Elle est d'accès facile : si l'on prend soin de refouler l'intestin grêle à gauche, le cæcum et le côlon ascendant, à droite, le côlon transverse en haut, elle apparaît sur le devant du mésocôlon ascendant, dès lors bien étalé.

Or, cette veine iléo-colique est la seule voie que suivent les embolies septiques émanées de l'appendice ; 4 autopsies, rapportées par notre confrère, mettent ce fait en pleine évidence. Une veine originelle s'ouvre d'ordinaire dans l'abcès appendicitaire ; au-dessus, les veines du cæcum et de l'appendice, et le tronc iléo-colique sont remplis de caillots ; la thrombose se prolonge jusqu'à l'embouchure de ce tronc dans la veine grande mésaraïque, elle s'arrête là, et le processus ne s'étend ni à cette dernière veine, ni à la petite mésaraïque, ni à la veine splénique. Si donc l'iléo-colique eût été liée, à temps, tout près de son embouchure terminale, on eût, suivant toute apparence, coupé court au processus embolique et à l'infection progressive du foie.

De ces pièces, qu'il représente et qui sont fort démonstratives, M. Braun conclut à l'indication de lier, non point les veines émergentes, cæco-appendiculaires, suivant la technique de M. Wilms, mais le tronc iléo-colique, le plus haut possible ; et les 2 faits qu'il expose sont à résumer et à retenir.

Chez le premier malade, la situation n'était pas menaçante, mais le caractère tout spécial et la répétition des accidents n'en démontraient pas moins le processus embolique. Le début avait été signalé par un grand frisson, une température de 39°8, de violentes douleurs à la fosse iliaque droite, sans vomissements ; le lendemain, l'ictère paraissait. Il ne durait que quelques jours ; et, bientôt aussi, la douleur et la fièvre cessaient. Deux mois auparavant, le malade avait eu deux crises du même genre, à court intervalle, également suivies d'ictère. Au bout de dix-sept jours, on intervenait, par une incision transversale, commençant un peu au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure, et intéressant le muscle droit et la ligne blanche. On trouvait un appendice adhérent, épaissi, et, près de sa pointe, un abcès enkysté, gros comme une noix. Après résection de l'appendice et drainage de l'abcès, on changeait de gants et d'instruments, et l'on s'occupait de découvrir la veine iléo-colique ; une incision oblique de bas en haut et de dehors en dedans était pratiquée sur le feuillet antérieur du mésocôlon ascendant, et, tout de suite, on tombait sur la veine, dont un segment de 2 centimètres était réséqué après double ligature. On terminait par la suture de la fente mésocôlique, et par la réunion de la plaie transversale de la paroi, sauf à l'angle externe, où passait le drain. La guérison fut très simple. Il est bon d'ajouter, pourtant, que le tronc veineux ne contenait pas de caillots ; la thrombose était, sans doute, limitée encore aux veines péri-cæco-appendiculaires, et peut-être, l'appendicectomie pure et simple eût-elle suffi. En tout cas, l'histoire clinique était celle d'une appendicite « à poussées emboliques », et mieux vaudrait, en pareille occurrence, procéder tout de suite à la ligature « d'arrêt », que de la pratiquer, au cours d'une seconde séance, ultérieure, et dans de moins bonnes conditions.

L'état local et général était autrement grave chez le second malade, un homme de vingt-sept ans. Depuis quinze jours, il souffrait de douleurs abdominales droites, intenses ; depuis huit jours, les grands frissons se répétaient. La température était de 39°2 ; l'abdomen n'était pas ballonné ; on n'y constatait de sensibilité qu'au niveau du foie et de la région appendiculaire ; un léger ictère était survenu. On opéra, en pratiquant l'incision transversale ; au milieu d'adhérences péri-cæcales, on ouvrit un abcès ; on ne trouva pas l'appendice. Ce premier temps accompli, on procéda à la découverte de la veine iléo-colique, avec les précautions plus haut indiquées ; elle se dessinait comme un cordon dur à travers le feuillet antérieur du mésocôlon ascendant, qui fut incisé sur une longueur de 10 centimètres ; par cette brèche, on réséqua 8 centimètres de la veine, qui était remplie de thrombus suppurés ; à son contact, deux abcès intra-mésocoliques furent ouverts largement. La ligature supérieure, toute voisine de l'embouchure mésaraïque, portait encore sur un segment thrombosé, et le caillot remontait plus haut, suivant toute apparence. Jusqu'où ? On ne put s'en rendre compte. Ceci fait, pour « limiter » la zone infectée, on sutura le bord droit du grand épiploon au bord gauche de la fente mésocolique ; on tamponna et laissa un drain. La paroi musculo-aponévrotique fut partiellement réunie, la plaie cutanée resta béante. Les suites de cette intervention furent longues et difficiles ; pendant six jours, les frissons se renouvelèrent, puis ils cessèrent définitivement, et l'ictère, lui aussi, disparut. Après une longue suppuration, la guérison complète fut obtenue.

Il faudra du temps, peut-être — et aussi d'autres exemples confirmatifs — pour que la formule pratique de M. Braun soit généralement admise : « toutes les fois que, lors d'une appendicite aiguë ou chronique, des signes d'embolies septiques, intra-hépatiques surviennent, il convient de procéder aussi vite que possible à la ligature de la veine iléo-colique ». Les faits et la technique opératoire qu'il a exposés n'en sont pas moins d'un réel intérêt et d'une valeur indéniable, surtout si l'on réfléchit au pronostic le plus souvent très grave, et toujours douteux, de ces infections appendicitaires, propagées au foie.

L'étranglement du testicule existe-t-il?

On décrivait autrefois couramment cet étranglement testiculaire, qui figurait, en particulier, au nombre des complications du testicule ectopié. Sous la poussée d'un effort brusque, le testicule intra-inguinal était refoulé à travers l'anneau inguinal externe ; l'anneau étant trop étroit pour le laisser passer, il y restait inclus, enchâssé et comprimé par les piliers, ou bien encore, ainsi fixé, il devenait le siège, par suite de l'étirement et de l'affaissement du cordon trop court, d'une stase veineuse, qui le tuméfiait de plus en plus, et aggravait la stricture exercée par les piliers. Ainsi en était-il — il l'avait semblé, du moins — dans un cas relaté par M. de Quervain, en 1902.

A côté de cet étranglement « descendant », une autre forme était signalée : l'étranglement « rétrograde » ou « ascendant », celui d'un testicule, normalement situé, intra-scrotal, qui, sous la contraction brusque et intense du crémaster, serait ramené à l'anneau inguinal externe et s'enclaverait entre les piliers.

On rappelait les 9 cas d'étranglement testiculaire, relatés autrefois par M. Kocher : 5 étranglements descendants, 4 étranglements rétrogrades ; on citait encore une observation ancienne de Godlee (elle date de 1883), où le testicule avait été trouvé, au cours de l'opération, si fortement enserré dans l'anneau inguinal externe, que la section des piliers avait seule permis de le libérer.

A mesure que se développait et se précisait l'histoire de la torsion funiculaire, la plupart de ces faits ne se prêtèrent plus à l'interprétation initiale : ce n'était pas des étranglements, c'était des torsions. Le mode de début, les accidents, les lésions testiculaires reproduisent point pour point ce que l'on constate dans les torsions ; d'autre part, on connaît bien aujourd'hui les formes passagères, spontanément réductibles, de ces torsions du cordon spermatique, et, s'il arrive, au cours de l'intervention, de trouver un infarctus du testicule et un cordon d'apparence normale, on peut fort bien admettre que la détorsion s'est faite avant qu'on intervînt. Le testicule est gravement atteint, c'est vrai ; mais ne sait-on pas avec quelle rapidité la glande s'altère, sous l'action du barrage circulatoire ; les expériences de M. Enderlen l'ont démontré et mainte observation humaine en a, depuis, fourni la preuve. Le cordon s'est détordu, mais trop tard, alors que le testicule était déjà irrémédiablement « infarci ». Et puis, ce testicule à pédicule tordu se tuméfie, grossit, et l'on comprend que, de ce fait, il puisse s'étrangler, secondairement.

Telles sont les raisons que M. le docteur O. Uffreduzzi, privatdocent de chirurgie et assistant de M. A. Carle, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Turin, exposait tout récemment, et d'après lesquelles il mettait en doute, au moins dans la plupart des observations présentées sous cette rubrique, l'authenticité de l'étranglement testiculaire. L'étranglement rétrograde, en tout cas, serait à éliminer définitivement du cadre pathologique.

Pourtant M. Flesch (de Francfort-sur-le-Mein) vient de relater une observation, où l'étranglement testiculaire, sans torsion du cordon, a pu être constaté opératoirement. Il s'agit, au reste, d'un étranglement « descendant ». Le malade, un jeune homme de vingt-quatre ans, avait une ectopie inguinale du testicule droit, qu'on avait prise, d'ailleurs, pour une hernie et traitée par un bandage. En soulevant un lourd fardeau, il ressent une douleur violente à l'aine droite, il vomit ; le soir, il est très déprimé, le pouls est fréquent, la respiration superficielle. La bourse droite est vide ; à l'anneau inguinal externe, on trouve une « tumeur » très douloureuse, grosse comme une noix, et recouverte d'une peau rouge. On opère séance tenante, par une incision parallèle à l'arcade ; dès que l'aponévrose du grand oblique est sectionnée, on tombe sur une sorte de sac herniaire ; on l'ouvre, il en sort une ou deux cuillerées de sérosité sanguinolente, et l'on reconnaît aussitôt, dans la cavité, le testicule, d'une couleur noirâtre ; la glande est incluse, par son pôle inférieur, dans l'anneau inguinal externe et si étroitement enchâssée, que la libération ne s'en fait qu'avec peine ; au-dessus, l'incision étant prolongée, on découvre le cordon, d'aspect absolument normal, et qui, en aucun point, ne présente des traces de striction ni de torsion. Il est lié près de l'anneau inguinal interne, et le testicule réséqué. L'examen histologique montre

combien était fondée cette intervention radicale : l'infiltration sanguine occupe toute la glande, et, dans les rares points où l'on trouve encore du tissu glandulaire reconnaissable, les tubes séminifères sont aplatis et bourrés de globules rouges.

Ici donc, à l'inspection opératoire, non seulement tout espèce de torsion funiculaire manquait, mais l'étranglement testiculaire était manifeste. On ne saurait donc, il le semble, du moins, rejeter complètement cet accident, tout en reconnaissant qu'il est exceptionnel, et que la torsion du cordon est, en réalité, presque toujours en cause. Pratiquement, du reste, la distinction n'est pas d'un intérêt capital, puisque, dans les deux cas, l'aspect clinique est le même, et que l'intervention hâtive s'impose, pour détordre ou débrider, s'il en est temps encore.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 26 novembre 1913.

Hernie diaphragmatique avec appendicite intrathoracique.

M. Kirmisson. — Notre confrère M. P. Duval nous a adressé une observation sur laquelle je suis chargé de vous faire un rapport.

Un jeune garçon de douze ans avait toujours été souffreteux depuis sa naissance. Il ressentait une douleur constante dans le côté droit, au niveau du thorax, et de temps en temps il était pris d'une crise de suffocation, suivie d'une élévation de la température. Il existait de la matité dans toute la hauteur du poumon.

Le diagnostic était hésitant : on parlait de pleurésie, de kyste hydatique, mais sans pouvoir rien préciser. Un examen radiographique montra que le cæcum, le côlon ascendant et le transverse étaient situés dans la cavité pleurale. On voyait très nettement le bismuth d'un lavement remonter jusque sous la clavicule.

On se décida à intervenir, et M. Duval fit une laparotomie; mais il prolongea son incision en remontant jusqu'à la huitième côte, qui fut réséquée en totalité, et il eut ainsi un jour très large dans le thorax. Les cavités péritonéale et pleurale communiquaient par un orifice postérieur, l'intestin grêle adhérent au pourtour put être aisément réduit dans l'abdomen. Le côlon, le cæcum tenaient assez fortement au poumon, et il existait un foyer inflammatoire à point de départ appendiculaire. L'appendice fut enlevé, et l'on put réduire le côlon après libération des adhérences. On termina par une suture complète du diaphragme et, après avoir refermé le thorax, on aspira l'air contenu dans la cavité pleurale. La durée totale de l'intervention avait été de trente-cinq minutes. Dans la nuit, l'enfant eut une crise analogue à celles qu'il présentait avant l'intervention : crise de suffocation accompagnée d'un affolement du cœur, et il mourut assez rapidement.

Je crois que ce cas est le seul où l'on ait pu constater ainsi une appendicite sous-claviculaire, liée à l'existence d'une hernie diaphragmatique.

Cette observation présente aussi un certain intérêt au point de vue de l'anatomie pathologique de la hernie diaphragmatique.

Dans 37 cas, dont les pièces se trouvent aux musées médicaux de Londres, le siège de la communication était à gauche, au niveau de la jonction de la portion costale et de la portion vertébrale du diaphragme. Il existe chez l'embryon un véritable canal pleuro-vertébral, analogue au canal péritonéo-vaginal.

En pareilles conditions, comme dans l'observation de M. Duval, le poumon est toujours atélectasié, ce qui semble bien montrer que ce sont là des malformations antérieures à la naissance et qui ne se produisent pas au moment où le malade commence à respirer.

Une autre question se pose, celle de la voie d'abord de ces hernies : on aura, je crois, beaucoup plus de facilité en intervenant par la voie pleurale; le pneumothorax n'est pas à redouter, puisque le poumon est pour ainsi dire réduit à rien.

Dans son cas, M. Duval a employé une méthode mixte qui lui a donné un jour très large, mais il était gêné par suite de l'adhérence du cæcum à la base du poumon.

M. Morestin. — J'ai observé 2 cas de hernie diaphragmatique et cela avant que l'emploi de la radiographie se fût généralisé. Le premier fut une trouvaille d'autopsie, chez un homme mort d'une fracture du bassin. Dans le second, il s'agissait d'un malade entré à l'hôpital en état d'occlusion. Le cæcum a éclaté dès que la paroi fut incisée et je fis un anus temporaire. Une laparotomie, pratiquée quelque temps après, ne révéla rien d'anormal. Je refermai l'anus, mais le malade revint au bout de quelques mois : il avait une nouvelle crise d'occlusion. Cette fois, cependant, le cæcum était absolument flasque et l'intestin grêle très dilaté; j'abouchai une anse grêle à la peau. Malgré cela le patient mourut et, à l'autopsie, je trouvai une hernie diaphragmatique qui me donna la clef de ces phénomènes.

Il m'a semblé que, dans ces cas, on doit employer, comme l'a dit M. Kirmisson, la voie transthoracique. C'est ce que je me propose de faire si j'ai encore l'occasion d'intervenir dans un fait de ce genre.

Ulcère peptique du jéjunum.

M. Hartmann. — La gastro-entérostomie peut être considérée, à l'heure actuelle, comme une opération simple dont la mortalité est à peu près nulle, si les malades que les médecins nous donnent à opérer ne sont pas tout à fait moribonds; mais c'est une intervention qui est susceptible de provoquer des accidents secondaires, comme le montre le cas suivant qui nous a été communiqué par M. Marquis (de Rennes).

Il s'agit d'un homme chez lequel on avait fait une gastro-entérostomie pour sténose pylorique; quatre mois après l'opération, il fut pris de douleurs violentes dans la région épigastrique et présenta en peu de temps les signes d'une péritonite généralisée.

Notre confrère intervint aussitôt : il trouva sous le côlon transverse un foyer de péritonite et une perforation siégeant sur l'anse jéjunale. Il fit la suture et le malade guérit parfaitement.

C'est là un exemple d'ulcère peptique du jéjunum; j'en ai retrouvé personnellement 42 cas, et si je les joins aux autres statistiques, parmi lesquelles je cite celle de M. Gosset, qui en renferme 37, il existe actuellement 142 observations d'ulcère peptique.

On peut observer ces ulcères en dehors de toute gastro-entérostomie, mais c'est là un fait très exceptionnel. Leur perforation est beaucoup plus fréquente chez l'homme; l'âge où on les constate est celui auquel on pratique le plus souvent la gastro-entérostomie, entre trente-cinq et cinquante ans.

Tous les ulcères peptiques se sont développés chez des malades opérés pour ulcère, sauf 1 cas, où l'on avait fait une pylorectomie pour cancer.

Aucun procédé ne semble mettre à l'abri de cette complication, mais elle apparaît beaucoup plus fréquemment après la gastro-entérostomie antérieure ou après le procédé d'anastomose en Y.

Le contact du suc gastrique acide sur la muqueuse intestinale semble être la cause de l'ulcère peptique. Mais cette acidité seule ne suffit à pas en expliquer toute la pathogénie et M. von Eiselsberg invoque l'embolie rétrograde, une mauvaise hémostase, l'artériosclérose; M. Paterson, l'action de la bile jointe au suc pancréatique.

Il me semble que l'on a souvent confondu deux catégories d'ulcères : ceux qui siègent au niveau de la bouche, à cheval sur la bouche et sur le jéjunum, et ceux qui siègent plus bas, sur l'anse anastomosée.

Le premier groupe représente 1 cas sur 3; ces ulcères peuvent être suivis d'une rétraction cicatricielle et d'une oblitération de la bouche, et l'on peut invoquer pour les expliquer un défaut de technique.

Il faut donc renoncer aux procédés dans lesquels une longue portion du jéjunum est en contact avec le suc gastrique acide. On doit éviter les procédés brutaux, l'emploi du bouton, l'écrasement de l'intestin avec une pince à coprostase, tous les risques d'infection des sutures gastriques et laver l'estomac des opérés dès qu'ils ont un peu d'infection, ce qui est indiqué par une légère élévation de la température et par des vomissements fétides. Le lavage ne fait courir aucun danger si les sutures sont bonnes, et l'on n'a rien à perdre si elles ne tiennent pas.

Enfin, il ne faut pas se contenter d'opérer les malades atteints d'hyperchlorhydrie, et l'on doit continuer chez eux le traitement médical quelque temps encore après l'intervention.

M. Delbet. — M. Hartmann est arrivé à proscrire la gastro-entérostomie en Y, et je crois qu'il a raison. Pour ma part, j'y ai tout à fait renoncé.

Pour ce qui est de la localisation de l'ulcère peptique, je suis convaincu que les ulcères gastro-jéjunaux peptiques sont dus à l'emploi d'un matériel de suture défectueux. Je crois que la soie, qui reste longtemps irritante, permet aux liquides gastriques de pénétrer dans les tissus où son action provoque des nécroses. J'ai eu deux fois l'occasion de me rendre compte de la façon dont ces soies s'éliminent : dans un cas, une malade a rejeté un fil dans ses selles, trois ans après l'intervention; dans un autre, il s'agissait d'une cholécysto-entérostomie; le malade mourut quelques mois après; l'autopsie fut pratiquée, le surjet de soie était intact et il existait de petites ulcérations au niveau des points de pénétration.

L'action des pinces à coprostase sur la muqueuse intestinale doit aussi favoriser la production de ces ulcères.

M. Cunéo. — Nous ne connaissons pas au juste l'action de la gastro-entérostomie sur l'ulcère de l'estomac. L'hyperchlorhydrie persiste encore après cette intervention, et je ne vois pas pourquoi l'on n'essayerait pas d'agir sur les nerfs sécrétoires de l'estomac par une méthode analogue à celle que M. Franke a préconisée dans les crises gastriques du tabes.

M. Tuffier. — Nous sommes tous d'accord sur l'origine peptique de ces ulcères consécutifs à une gastro-entérostomie; la grande question est celle de la pathogénie et de la prophylaxie. Je n'ai jamais vu personnellement d'ulcère peptique, mais j'ai observé les faits suivants : plusieurs mois après une gastro-entérostomie, un de mes malades est mort; j'en ai fait l'autopsie, et j'ai trouvé un long fil pendant dans le duodénum. Depuis, j'emploie toujours le catgut dans le premier surjet, sur la muqueuse. En second lieu, j'ai remarqué qu'il existait toujours un reflux de bile dans l'estomac après la gastro-entérostomie.

M. Ricard. — J'ai vu un seul cas d'ulcère peptique et j'ai pratiqué des centaines de gastro-entérostomies : l'ulcère siégeait au niveau de la bouche, je l'ai réséqué et le malade a guéri. J'emploie le fil de soie; il s'élimine très longtemps après. J'ai réopéré un malade un an après une gastro-entérostomie : il y avait un petit fil de soie qui pendait, mais la bouche était tout à fait saine et fonctionnait parfaitement.

Je crois que les ulcères tiennent à de petits incidents opératoires, aux pinces et aux ligatures que l'on place sur les lèvres des plaies gastrique et intestinale. Il me semble également qu'il est tout à fait inutile de mettre des clamps sur l'intestin.

Suture du cœur.

M. Lenormant. — M. Lecène nous a adressé une observation heureuse de suture du ventricule droit pour plaie du cœur, sur laquelle je dois vous faire un rapport.

Il y a quelques années, en mars 1908, il fut appelé, comme chirurgien de garde, auprès d'une femme qui s'était tiré une balle de revolver dans la région mammaire droite, en dehors du mamelon. Malgré ce siège anormal, M. Lecène fit le diagnostic de plaie du cœur

sur l'état du pouls. On le sentait à peine à la radiale où l'on trouvait de 111 à 120 pulsations. Au niveau de la fémorale, il existait une série d'ondulations, de pulsations avortées avec, de temps en temps, une bonne pulsation. Il n'y avait pas d'autre signe net.

Notre confrère a suivi le trajet de la balle en relevant le sein; il a réséqué le troisième, le quatrième et le cinquième cartilage droit, puis échancré la moitié droite du sternum. La plèvre était intéressée, il y avait une petite perforation d'une languette pulmonaire, dont on ne s'est pas préoccupé. Dès que le péricarde fut ouvert et que les caillots furent évacués, le pouls reprit son amplitude normale. Après suture de la plaie du ventricule, M. Lecène a refermé sans drainer et la malade a guéri, sans épanchement pleural et sans élévation de la température. Mais il n'y avait qu'un seul orifice, et la balle est restée dans les cavités cardiaques où on la voit battre à la radioscopie.

On peut se demander si cette tolérance est indéfinie; il existe 2 cas de plaie du ventricule gauche où la balle a été envoyée comme un *embolus* dans une artère périphérique. Elle a été retirée avec succès dans les deux faits. Mais on peut se demander ce qu'il adviendrait d'un semblable *embolus* parti du ventricule droit. Ce serait peut être là une indication de faire l'opération de Trendelenburg.

Masse à plomber les os.

M. P. Delbet. — Voici quelle est la composition de la masse que j'emploie pour plomber les os et la manière de la préparer :

On fait fondre 50 grammes de cire vierge au bain-marie. Il faut éviter de la chauffer trop, car alors la prise ne se fait que très lentement et l'on perd ensuite un temps considérable. Le mieux est de verser la cire fondue alors qu'il persiste encore dans le liquide quelques fragments solides.

On la met dans des flacons tarés d'avance et chauffés, pour éviter la prise trop rapide. Dans la cire liquide, on verse rapidement 6 c.c. de chloroforme et 6 c.c. de teinture d'iode, et aussitôt on bouche hermétiquement. Il faut maintenir le bouchon, car le dégagement des vapeurs de chloroforme, d'alcool, d'iode, augmente notablement la pression. Puis il faut agiter le flacon d'une manière incessante jusqu'à ce que la prise soit complète.

Le principal avantage de cette masse qui s'emploie à la température ordinaire, c'est qu'on s'en sert pour combler les cavités osseuses aussitôt qu'on les a creusées et nettoyées. Il n'est pas besoin d'assécher la plaie, ni même d'en faire l'hémostase. En pressant la masse contre les parois de la cavité, on la fait pénétrer dans les aréoles du tissu osseux et c'est elle qui fait l'hémostase.

Traitement chirurgical du cornage laryngien chez l'homme.

M. J. Toubert (médecin militaire) communique, en son nom et au nom de M. Sargnon (de Lyon), l'observation d'un soldat atteint de cornage laryngien chez lequel ils ont pratiqué une intervention ayant consisté, après aryténoïdectomie et décortication ventriculaire bilatérales, à modeler la surface de l'endo-larynx ainsi « préparé » et, pour ce modelage, à utiliser la laryngostomie suivie de dilatation caoutchoutée. Les suites opératoires furent bonnes.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 28 novembre 1913.

De l'action de l'émétine dans le traitement des abcès dysentériques du foie.

M. Dopter (médecin militaire) montre, en son nom et au nom de M. Pauron (médecin militaire), 2 hommes guéris d'abcès dysentériques du foie à la suite d'un traitement par l'émétine, avec cette particularité qu'ils ont reçu des injections du médicament avant et non après l'évacuation de la poche purulente, ainsi qu'on le fait habituellement.

Les injections sous-cutanées d'émétine pratiquées avant toute ponction de l'abcès ont été suivies d'une diminution de volume du foie et d'une disparition presque complète des phénomènes douloureux.

De plus, chez l'un des malades la ponction de l'abcès a donné issue à un pus non pas couleur chocolat, comme cela est la règle, mais grisâtre, couleur café au lait. Deux jours après, des drains ayant été placés dans la poche, l'écoulement n'existait plus et quarante huit heures plus tard la cicatrisation profonde commençait; depuis, le pus ne s'est pas reproduit.

Chez l'autre malade, qui avait été guéri d'une dysenterie amibienne deux mois auparavant grâce à l'émétine et qui cependant présentait un abcès du foie, ce dernier s'est évacué spontanément par vomique, mais cette vomique donna issue ici encore à un pus d'aspect banal et le lendemain le malade vaquait à ses occupations habituelles.

De ces faits, l'orateur conclut que le traitement par l'émétine seule détermine un arrêt du processus amibien et transforme un abcès vivant en un abcès mort; mais ce traitement est incapable d'assurer la résorption du pus : la guérison complète ne peut être obtenue qu'après une évacuation spontanée ou provoquée de la poche abcédée.

La deuxième observation prouve, en outre, que le traitement d'une dysenterie amibienne par l'émétine ne met pas à l'abri des abcès du foie, d'où l'on peut déduire que si l'émétine agit d'une façon spécifique sur la forme végétative de l'amibe, elle paraît être sans action sur la forme enkystée, dont la persistance expose, d'autre part, à des rechutes de dysenterie.

Réaction de Herxheimer à forme lymphangitique.

M. Dufour communique, en son nom et au nom de M. Thiers, l'observation d'un homme de vingt six ans, porteur d'un chancre induré de la verge, qui reçut à une semaine d'intervalle 4 injections de néodioxydiamidoarsenobenzol.

Le chancre était cicatrisé et le traitement terminé depuis quelques jours quand survinrent plusieurs papules; une cinquième injection de 0 gr. 30 centigr. de néodioxydiamidoarsenobenzol fut alors pratiquée : dans la soirée, le malade fut pris de frissons, de céphalée, de courbature et de fièvre ; simultanément les éléments éruptifs devenaient le siège de sensations pénibles, de cuisson, de démangeaisons, etc., etc.

Le lendemain, on constatait que chaque papule était turgescente et entourée d'une aréole nettement inflammatoire, sensible à la pression, d'où partaient des traînées très apparentes de lymphangite avec tuméfaction des ganglions correspondants.

Toute intervention thérapeutique fut alors suspendue et les phénomènes inflammatoires, atténués dès le lendemain, avaient complètement disparu au bout de quatre jours.

C'est là, d'après l'orateur, le premier exemple d'une réaction de Herxheimer à allure de lymphangite.

Vaccinothérapie typhoïdique.

M. Comby dit avoir soigné 3 enfants atteints de fièvre typhoïde au moyen des autolysats de M. Vincent. La défervescence dans ces trois cas est survenue après la troisième injection. Celles-ci ont, du reste, toujours été bien tolérées.

M. Rieu communique une statistique de 16 cas de fièvre typhoïde grave, qui ont été traités soit par des injections de vaccin bacillaire, soit par des injections d'autolysat.

Un malade a été amélioré très rapidement, 2 autres ont été également améliorés mais d'une façon moins nette. Par contre, chez les 13 autres patients, l'effet des injections a été nul et 2 d'entre eux sont morts. Chez tous les malades, concurremment avec la vaccinothérapie, on a eu recours aux médications habituelles de la dothiénentérie.

M. Netter estime que si la vaccinothérapie de la fièvre typhoïde peut être utile dans quelques circonstances, elle doit cependant être maniée avec prudence. Chez plusieurs malades ainsi traités, M. Netter a vu des déterminations du côté de la vésicule biliaire qui paraissent bien être sous la dépendance des injections vaccinales. Un autre patient a présenté des phénomènes douloureux du côté de l'appendice, qui ont fait redouter pendant quelques jours l'existence d'une perforation.

Albuminurie cyclique et coefficient d'Ambard.

M A. Dobrovici (de Bucarest). — J'ai pu suivre une malade atteinte d'albuminurie cyclique. Chez cette femme, âgée de trente-deux ans, les urines du matin ne sont pas albumineuses; c'est vers deux heures de l'après-midi que l'on constate, par l'examen à l'acide nitrique, un petit disque d'albumine qui devient très marqué les heures suivantes, présentant au-dessus de lui un nuage diffus dû à la précipitation d'urate. L'albuminurie disparaît vers cinq heures. Ce cycle, très net après le repas de midi, l'est moins, et quelquefois manque, après le repas du soir. La quantité d'albumine n'a jamais dépassé 1 ‰. L'albuminurie n'est nullement influencée par les changements de position de la malade.

J'ai étudié la perméabilité rénale par les différentes épreuves employées dans ce but. L'élimination du bleu de méthylène est presque normale. L'épreuve de la chlorurie alimentaire, pratiquée plusieurs fois, a montré qu'il n'existe pas de rétention des chlorures. Le dosage de l'urée sanguine a donné des chiffres oscillant entre 0. 30 et 0 58 ‰. Le coefficient d'Ambard a varié entre 0.10 et 0.15.

La patiente a été soumise à différents régimes : carné, lacté et hypoazoté, par périodes de dix jours. Sous l'influence des régimes carné et lacté, la rétention azotée ainsi que l'albuminurie se sont maintenues à des chiffres assez élevés. Au contraire, sous l'influence du régime hypoazoté, j'ai vu diminuer en même temps l'albuminurie et la rétention azotée.

Chez cette malade avec albuminurie cyclique, il existe donc un trouble du fonctionnement rénal trop minime encore pour donner naissance à des symptômes cliniques. Cette insuffisance larvée de la perméabilité rénale ne peut être décelée que par des méthodes d'exploration très sensibles, comme le procédé de dosage de l'urée sanguine de Widal et la recherche du coefficient d'Ambard.

M Merklen fait remarquer que les faits publiés jusqu'ici ne permettent pas de conclure à l'existence d'une azotémie en cas d'albuminurie cyclique. On doit notamment attribuer la plus grande importance à la quantité des albuminoïdes ingérés. Dans un cas d'albuminurie intermittente irrégulière qu'il a observé, l'azotémie fut de 0 gr. 22 centigr. et le coefficient d'Ambard de 0.068. Il ne faut d'ailleurs pas tirer parti de ces constatations pour ou contre l'origine rénale de l'albuminurie fonctionnelle; on peut simplement en conclure que la fonction uréique des reins n'est pas altérée.

Traitement intrarachidien des paralytiques généraux par le néodioxydiamidoarsenobenzol.

M. A Marie dit avoir traité, avec M. Levaditi, 14 paralytiques généraux par l'injection intrarachidienne de 0 gr. 01 à 0 gr. 06 centigr. de néodioxydiamidoarsenobenzol dissous dans du liquide céphalo-rachidien de ponction.

Chez 8 de ces 14 malades, l'évolution de l'affection a été enrayée. De plus, les phénomènes délirants ont cédé dans la plupart des cas. Quant aux 6 autres patients, ils ont succombé aux progrès de la méningo-encéphalite.

M. Sicard rappelle qu'il a eu recours il y a déjà plusieurs années à des injections sous-arachnoïdiennes de faibles doses de cyanure de mercure chez des malades atteints de syphilis des centres nerveux. D'une façon générale, les résultats ont été médiocres, mais chez les paralytiques généraux ils ont toujours été nuls.

Un cas de cancer du côlon à forme anémique.

M. Bensaude montre, en son nom et au nom de M. Thibault, la radiographie d'un cancer du

côlon à forme anémique. Après un lavement bismuthé on aperçut très nettement sur l'image radiographique une encoche au niveau de l'angle droit du côlon, siège de la tumeur. Il résulte donc de ce fait qu'une néoplasie intestinale a donné aux rayons de Röntgen la même image lacunaire qu'une néoplasie gastrique.

Un cas de microsphygmie.

M. Variot relate l'observation d'une femme de trente-sept ans atteinte de nanisme et d'imbécillité, chez laquelle il a constaté une absence de battements au niveau de la plupart des artères périphériques de petit ou moyen calibre avec un léger degré de cyanose des extrémités. L'orateur insiste sur l'absence d'ichtyose chez cette malade, contrairement à ce qui a été signalé dans un certain nombre de cas de microsphygmie.

M. Bith communique le résultat de recherches faites avec M. Labbé sur les *amino-acides du sérum sanguin.*

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 22 novembre 1913.

Recherches sur l'hémoglobinurie paroxystique « a frigore ».

MM. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. — Ayant eu l'occasion d'observer, depuis deux ans, 4 sujets atteints d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*, nous avons repris l'étude du processus hémolytique, dont le mécanisme a été, en ces dernières années, envisagé de façons assez contradictoires.

Parmi nos 4 hémoglobinuriques, 3 nous ont donné un sérum qui, constamment, provoquait le phénomène de Donath et Landsteiner, dans les conditions habituelles de l'expérience. Le mélange de XXX gouttes de sérum et de III gouttes d'hématies, placé d'abord dans de la glace pilée, pendant une demi-heure, puis déposé à l'étuve à 37° pendant une demi-heure, se montrait toujours très fortement hémolysé. Chez notre quatrième malade, au contraire, la réaction effectuée de la sorte a toujours été négative.

Nous allons analyser, tout d'abord, ce qui se produit dans le premier cas, c'est-à-dire lorsque la réaction de Donath et Landsteiner est typique.

Les deux substances dont on suppose avant tout l'intervention au cours de cette réaction sont la sensibilisatrice et le complément. Il est donc nécessaire de s'efforcer d'isoler l'action de chacune d'elles, d'abord pendant le refroidissement du mélange, puis pendant son séjour à 37°.

Lorsque le mélange sort de la glace, il est facile de s'assurer que la sensibilisatrice s'est toujours fixée sur les hématies. Il suffit, après avoir centrifugé le mélange et lavé les hématies à deux reprises, avec de l'eau glacée, salée à 9 ‰, de les additionner d'une petite quantité de complément (sérum frais de cobaye), puis de les transporter à l'étuve, pour observer, en quelques minutes, la production d'une hémolyse intense.

En ce qui concerne le complément, l'opinion classique, depuis les recherches de MM. Ehrlich et Morgenroth, est qu'il est incapable de se fixer à 0°, et que c'est pendant le séjour à l'étuve que s'opère son absorption par les globules rouges sensibilisés. Cette opinion a été acceptée, en ce qui concerne l'hémoglobinurie *a frigore*, par tous les auteurs qui se sont occupés du mécanisme de l'hématolyse.

Nous pouvons affirmer, au contraire, que le complément, comme la sensibilisatrice, se fixe à 0° sur les hématies. Deux séries d'expériences, que nous avons effectuées à maintes reprises chez nos trois malades le démontrent à l'évidence.

Après que le mélange sérum-hématies a séjourné à 0°, pendant une demi heure, centrifugeons-le rapidement, dans le porte-tube rempli de glace pilée de la centrifugeuse; décantons le sérum, lavons les globules à l'aide d'eau salée glacée, puis portons-les à l'étuve, après les avoir simplement émulsionnés dans un peu d'eau chlorurée à 9 ‰ : nous constatons, au bout d'une demi heure, que ces globules sont franchement hémolysés.

Bien entendu, ce phénomène ne se produit plus si, au lieu d'un serum frais d'hémoglobinurique, nous employons un sérum décomplémenté par vieillissement ou par chauffage.

La fixation du complément à 0°, par les hématies sensibilisées, est encore attestée par les résultats que donne le dosage du complément dans un sérum, avant et après qu'il a séjourné dans la glace en contact avec les hématies : on note, d'une façon constante, une diminution considérable du complément. Si l'on prolonge pendant plusieurs heures le séjour à la glace, le sérum peut être totalement dépouillé de son complément. La fixation du complément à 0° est donc certaine.

Sur une espèce bacillaire nouvelle, isolée en Vendée et dans l'épidémie de Cholet.

M. Rappin. — Commis judiciairement, il y a peu de temps, en vue de diriger des recherches microbiologiques sur l'origine de cas présentant la plus grande similitude avec ceux que l'on observe actuellement à Cholet, je crois devoir publier les résultats que j'ai obtenus dans mes expériences, aussi bien dans les cas dont l'examen m'était confié que dans ceux que j'ai étudiés provenant de Cholet.

Les premiers cas d'infection dont je me suis occupé se sont manifestés à la suite de l'ingestion de caillebottes et de lait. Vingt personnes furent atteintes gravement, et une d'elles, jeune fille de vingt ans, succomba rapidement, et avec des symptômes rappelant ceux que présentèrent les malades de Cholet (diarrhée, vomissements, selles fréquentes, matières jaunes verdâtres, anurie).

Il s'agit d'un bacille assez trapu, mais de dimensions variées (de 1 à 4 ou 5 μ environ de longueur), il est immobile, se colore bien par toutes les couleurs d'aniline, mais présente ainsi des aspects variables; il ne prend pas le Gram; son protoplasma n'est pas homogène, se colorant parfois à la partie médiane ou aux pôles. Il possède une capsule plutôt très développée. Il est à la fois aérobie et anaérobie. Sur gélatine, il donne une bande gris jaunâtre; en piqûre, il se développe le long du trait, donnant une nappe sinueuse. La culture sur gélose est grasse, épaisse et blanchâtre, etc.

Ce bacille est éminemment pathogène; il tue le cobaye et le lapin en moins de douze heures en injection péritonéale et en un peu plus de temps sous la peau. La souris paraît moins sensible.

Dans l'enquête qui m'a été soumise, j'ai retrouvé à la fois ce germe dans les organes et le sang de la personne décédée et aussi dans les urines d'un autre malade. Je l'ai isolé en même temps dans le lait soupçonné d'être la cause de ces accidents; d'autre part, les résultats de l'examen chimique étant demeurés négatifs, il y a lieu de considérer que ce germe a bien été dans ces faits l'organisme pathogène.

J'ai eu, au cours de ma carrière, l'occasion d'observer ce même germe à différentes reprises, d'abord il y a vingt ans dans l'urine d'éclamptique, puis dans des eaux et aussi dans des urines soumises à mes examens. C'est un germe éminemment pathogène et qui constitue une espèce non décrite encore, bien que l'on puisse la rapprocher du pneumobacille de Friedländer. Cette espèce est toute différente des paratyphiques ou du *proteus*. En raison de l'intensité de son action, je proposerais de donner au moins préalablement à ce bacille l'appellation de *Bacillus hypertoxicus.*

Anesthésies par le protoxyde d'azote.

M. Maurice Arthus. — On peut obtenir l'anesthésie d'un animal en lui faisant respirer des mélanges formés d'air et de chloroforme ou d'éther, la proportion de chloroforme ou d'éther étant, par exemple, *a* ou *b* pour 100. On peut obtenir la même anesthésie en faisant respirer au même animal un air contenant $^1/_2$ *a* pour 100 de chloroforme et $^1/_2$ *b* d'éther ou $^3/_4$ *a* de chloroforme et $^1/_4$ *b* d'éther, etc. Les actions anesthésiques de l'éther et du chloroforme s'ajoutent arithmétiquement. N'en serait il point de même pour des mélanges de chloroforme et de protoxyde d'azote?

J'ai préparé des mélanges d'oxygène, de protoxyde d'azote et de vapeurs chloroformiques renfermant jusqu'à 66 % de protoxyde d'azote (deux tiers de la dose anesthésiante) et la vapeur fournie par 4 c.c. de chloroforme pour 100 litres de gaz (deux tiers de la dose anesthésiante), et je n'ai pas obtenu d'anesthésie en opérant sur le cobaye, sur le lapin, sur le pigeon. Les résultats ont été également négatifs tant que la dose de chloroforme employée a été inférieure à la dose capable d'anesthésier seule sans protoxyde d'azote.

Le chloroforme et le protoxyde d'azote n'additionnent pas leurs actions anesthésiques comme le font le chloroforme et l'éther.

On peut donc raisonnablement admettre que le chloroforme et le protoxyde d'azote n'agissent pas sur les mêmes éléments organisés, ou tout au moins qu'ils n'agissent pas de la même façon pour provoquer l'anesthésie.

Recherches sur la tension artérielle dans l'air comprimé.

M. A. Javal. — Ayant eu l'occasion de descendre à différentes reprises dans des caissons, j'en ai profité pour mesurer comparativement à l'air libre et dans l'air comprimé les tensions artérielles des ouvriers. Je me suis servi de l'oscillomètre de Pachon, muni du double brassard de Enriquez et Cottet. La surpression était de 1 atmosphère environ. La tension maxima m'est apparue légèrement augmentée dans l'air comprimé. Les différences sont faibles, puisqu'elles n'ont atteint que deux fois 3 centimètres de mercure, et se réduisent le plus souvent à 1 ou 2 centimètres, mais la constance de l'augmentation (que j'ai constatée 17 fois sur 20) mérite de retenir l'attention. D'ailleurs, en faisant la contre-épreuve chez 5 sujets, c'est-à-dire en reprenant la tension à l'air libre après la sortie, j'ai retrouvé pour la pression maxima soit le chiffre primitif, soit un chiffre inférieur.

Essai de traitement des pyorrhées alvéolaires rebelles par les virus-vaccins.

MM. D.-M. Bertrand et C.-A. Valadier. — Nous avons tenté de traiter par les virus-vaccins un certain nombre de cas de pyorrhées alvéolaires rebelles, datant de plusieurs années et sur lesquelles différents traitements avaient déjà échoué.

Dans presque tous les cas que nous avons examinés, il y avait une association microbienne. Dans tous existait le streptocoque, qui, tant par le nombre de ses colonies que par sa grande abondance dans les préparations, était nettement l'espèce prédominante. Plus les cas sont récents, plus le streptocoque domine. Dans 3 faits nous l'avons trouvé à l'état pur dans les milieux et sur les préparations; il était une fois associé avec un spirochète que nous n'avons pas cultivé.

A plusieurs reprises, le streptocoque était associé avec le *Staphylococcus aureus* (dans 2 cas), le *Staphylococcus albus* dans 2 autres faits, et le *Staphylococcus citreus* dans plusieurs autres. A deux reprises, nous l'avons trouvé associé au *Bacillus pneumoniæ* de Friedländer, qui y était en très grande abondance. Plusieurs fois, il était associé au *Micrococcus catarrhalis*, et deux fois au pneumocoque.

Nous avons alors préparé, suivant la technique ordinaire, des virus sensibilisés contre les streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, et bacilles de Friedländer. Pour le *Micrococcus catarrhalis*, nous avons fait un vaccin suivant la technique de Sir A. E. Wright, car nous n'avions pas d'animaux préparés pour avoir de la sensibilisatrice.

Nous avons pu, à ce moment, commencer l'immunisation par injections intrafessières, de grandes quantités de microbes, comme le permet la sensibilisation. Après un temps variant de quatre à six injections, il était impossible de déceler, par des cultures, la présence des bactéries que nous avions obtenues avant le

début du traitement. Nous faisions d'ailleurs, pour plus de sûreté, trois ou quatre injections supplémentaires.

Après plus de six mois, nous avons revu quelques-uns de ces malades qui n'avaient aucune récidive.

Action physiologique d'un lipoïde (II Bb) extrait du testicule.

M. H. Iscovesco. — J'ai isolé du testicule un lipoïde qui stimule fortement le testicule, probablement en se fixant électivement sur les centres génito-spinaux. Les animaux traités sont très excités et présentent des phénomènes de rut très accentué. Il excite aussi légèrement le rein, alors que le lipoïde correspondant qui se trouve dans l'ovaire est sans action sur le rein; il excite un peu la thyroïde, mais moins que ne le fait le lipoïde ovarien chez la femelle; il provoque une accélération et une augmentation de la croissance chez les sujets jeunes et une augmentation importante du poids chez les adultes.

Enfin, les résultats cliniques qu'on obtient chez l'homme, avec la dose journalière de 0 gr. 02 centigr. de ce lipoïde en injection hypodermique, confirment pleinement les résultats de l'expérimentation physiologique.

M. L. Cruveilhier fait une communication sur le *traitement de la blennorrhagie chez la femme par la méthode des virus-vaccins sensibilisés de Besredka.*

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 26 novembre 1913.

Succès opératoires dans la région des couches optiques et des tubercules quadrijumeaux.

M. Oppenheim. — L'évolution de la chirurgie du cerveau se fait plutôt par l'extension des régions abordées que par l'amélioration des résultats. C'est ainsi que l'hypophyse, le cervelet et le quatrième ventricule ont été conquis dans ces derniers temps. Les 2 cas que nous allons communiquer, M. F. Krause et moi, sont « terre vierge » encore. Dans le premier il s'agit d'une jeune femme de vingt-quatre ans, aménorrhéique depuis six ans sans qu'il existât d'anomalie génitale. L'appétit sexuel est conservé. Il y a cinq ans cette malade avait eu une parésie oculo-motrice incomplète, des vomissements, des céphalées, du vertige, des crises d'inconscience avec convulsions, de l'hémianopsie homonyme bilatérale. Il survint, en outre, une hémiparésie et quelques troubles du langage. Quand, au mois d'août, elle fut admise à l'hôpital Augusta, je constatai une névrite optique bilatérale, un amoindrissement de la vision centrale, surtout de l'œil gauche, une hémianopsie bilatérale homonyme droite, de la protrusion bulbaire, de l'apathie, de la bradycardie (50 pulsations). Le moteur oculaire gauche était parésié, les extrémités du côté opposé se trouvaient atteintes d'hémiparésie. Le facial était également intéressé : il existait une parésie de la mimique. Les signes de Babinski et d'Oppenheim apparurent un peu plus tard. Le réflexe abdominal était atténué du côté droit; il existait du même côté une hypoalgésie et une hypoesthésie à la chaleur. L'aphasie était légère. La main droite présentait de l'ataxie statique. Une radiographie montra un agrandissement de la selle turcique. Il existait donc une combinaison de symptômes hypophysaires (aménorrhée et aspect radiologique) et thalamiques. Bien que la maladie eût commencé par l'aménorrhée, je posai le diagnostic de tumeur thalamique en pensant que les symptômes d'origine basale étaient connexes, c'est-à-dire qu'ils étaient dus à la compression provoquée par la tumeur ou à une hydrocéphalie du troisième ventricule.

M. Krause. — Après avoir fait dans une première séance une large trépanation temporale gauche, j'intervins le 19 septembre. Pour ménager le ventricule latéral, j'abordai le champ opératoire par-dessous le thalamus et le corps strié. La dure-mère se présentait fort tendue, le lobe temporal était fluctuant. Je sectionnai la première circonvolution temporale. Une ponction faite dans le centre de Wernicke fit jaillir un liquide rouge, mais à 3 centimètres de profondeur je ne trouvai rien. Ce n'est qu'à 5 centimètres que le doigt donna sur une tumeur se différenciant de la masse cérébrale par une plus grande consistance. Aussi la masse cérébrale avec les vaisseaux purent-ils être détachés de la tumeur. L'énucléation fut pratiquée à l'aide de deux doigts jusqu'à 8 centimètres de la dure-mère. Le diamètre transversal de la tumeur était de 9 centimètres, le diamètre antéro-postérieur de 6 centimètres 5 et la hauteur de 5 centim. 5. Des mensurations faites sur le cadavre me font penser que la tumeur devait se trouver dans le thalamus ou dans son voisinage. Je ne connais qu'un fait analogue, celui de M. Walland. Les suites opératoires ont été bonnes.

M. Oppenheim. — L'opérateur ayant perforé avec son doigt la zone du langage, la capsule externe, le noyau lenticulaire, la capsule interne et le thalamus, il va sans dire qu'il en résulta de graves troubles. Tous les symptômes précédents persistèrent et s'aggravèrent : il s'établit une hémiplégie, une hémianesthésie, une paralysie oculo-motrice complète, une aphasie absolue. Cet état resta stationnaire durant quelque temps pour faire place à une amélioration progressive. Ce sont les phénomènes résultant de la compression cérébrale qui furent les premiers à disparaître : les papilles de stase, les troubles visuels, les crampes, le vertige. Les symptômes déterminés par le siège de la lésion disparurent ensuite en partie. Seul le langage est encore aboli ou peu s'en faut; c'est à peine si la patiente peut exprimer qu'elle a soif. Toutefois, elle comprend ce qu'on lui dit.

En somme, un grand nombre de symptômes morbides ont disparu, mais il en reste encore beaucoup et il en est qui persisteront. Au point de vue humanitaire, on pourrait se demander s'il n'eût pas mieux valu laisser la malade à son sort. Toutefois, comme médecins nous avons le devoir de tout tenter pour sauver nos patients. Ce que nous avons accompli c'est d'avoir changé en un état stationnaire un état progressif ou pour ainsi dire d'avoir remplacé la tumeur par une apoplexie. Comme l'opération ne date que de deux mois environ, la guérison se complétera probablement, à moins qu'une récidive ne vienne nous désillusionner, la tumeur étant un sarcome.

Si ce fait est presque unique, il en est de même à plus forte raison pour notre second malade. C'est un garçon de dix ans, souffrant de céphalées depuis deux ans, après avoir reçu un coup de bêche sur la tête. Au mois de juin dernier, il eut des vomissements le matin, du vertige, il tomba dans l'apathie au début du mois d'août, époque à laquelle il entra à l'hôpital Augusta; il accusait alors de la diplopie. Ajoutons qu'il était issu d'une famille normale et que la réaction de Wassermann était négative. Voici le résultat de l'examen neurologique : papille de stase accusée des deux côtés; amoindrissement de la vision centrale, surtout à gauche; parésie des mouvements d'élévation des yeux; parésie du pathétique; paralysie du sphincter pupillaire, le muscle ciliaire fonctionnant normalement; ataxie cérébelleuse; ralentissement des mouvements des mains; somnolence, etc., etc.; affaiblissement des réflexes rotuliens et abolition du réflexe achilléen gauche. Les phénomènes de Bárány étaient négatifs avec quelques exceptions qu'il serait trop long d'exposer ici.

Je ne pensai pas que l'on pût faire autre chose qu'une trépanation décompressive.

M. Krause. — J'ai pour principe de faire la brèche décompressive aussi près que possible de la tumeur. Aussi trépanai-je dans ce cas au-dessus de la fosse crânienne postérieure en étendant la trépanation jusqu'à la première vertèbre (atlas), de sorte qu'elle embrassait une grande partie du trou occipital. Le sinus occipital fut sectionné entre deux ligatures et la dure-mère rabattue. Le cervelet fut fouillé sans aucun résultat. Ceci fait, le malade, qui durant l'intervention se trouvait sur son séant, fut incliné en arrière pour que le cervelet se herniât et que l'on eût accès à sa face inférieure. Une petite plaque jaune fut aperçue au-dessous du cervelet à une distance de 5 centimètres de la dure-mère; cette plaque était recouverte de la pie-mère et de l'arachnoïde, mais la striation transversale du cervelet et du vermis manquait à son niveau. Je ne doutai pas que ce fût là la tumeur. Elle se trouvait au fond d'un entonnoir formé par la tente du cervelet et le cervelet hernié. Je pratiquai une petite incision dans les méninges au niveau du vermis antérieur. J'y introduisis une paire de ciseaux fermés et, par la palpation, je constatai que la tumeur était plus dure que son voisinage, ce qui me permit d'en faire l'énucléation. C'était un sarcome bien enkysté, à cellules panachées. Entre la tente du cervelet et le vermis supérieur on distinguait l'extrémité postérieure des couches optiques, le pulvinar et la glande pinéale. (C'est là, d'ailleurs, la voie pour extirper les tumeurs de cette glande, affection dont la symptomatologie permet un diagnostic précis en rejetant la méthode transcalleuse de Rohrbach.) Il faut éviter les veines cérébrales internes qui sont à gauche et à droite, car il est impossible d'en faire la ligature. La plaie qui avait 7 centimètres de profondeur saignait un peu, mais un moment de tamponnement eut raison de l'hémorrhagie. La tumeur a un diamètre de 4 centimètres dans tous les sens, étant arrondie, bien qu'elle se compose de trois lobes.

M. Oppenheim. — L'évolution de la maladie ne fut pas favorable au début : il y eut de la fièvre, de l'inconscience, de la somnolence et de la tachycardie. Au bout de dix jours environ, les troubles subjectifs (céphalées, etc.) disparurent. La papille de stase a également disparu; il n'existe qu'un peu de pâleur au niveau de la papille gauche. La vision est redevenue normale. Les mouvements oculaires peuvent se faire vers le haut et latéralement. Seul le muscle pupillaire ne réagit pas à la lumière et avec toute probabilité il restera paralysé, ce qui d'ailleurs ne gêne nullement le malade. Le pouls varie toujours entre 110 et 120; toutefois, c'est une anomalie qui persiste chez nombre de malades guéris et ne doit pas causer d'appréhension.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est le diagnostic; j'avais posé le diagnostic de tumeur des tubercules quadrijumeaux en me basant sur les symptômes oculaires; les symptômes cérébelleux s'expliquent par la participation des pédoncules cérébelleux moyens, du noyau rouge, ou simplement comme symptômes de voisinage. C'est la première fois qu'une tumeur des tubercules quadrijumeaux a été opérée avec succès; c'est certes un progrès, mais il ne faut point perdre de vue qu'il fut facilité par des conditions exceptionnelles.

Syphilis osseuse et articulaire.

M. Axhausen. — La syphilis tardive des os revêt deux formes différentes. Circonscrite et gommeuse le plus souvent et tendant au ramollissement, elle peut se présenter sous une forme toute différente, laquelle est moins connue des médecins; c'est la forme diffuse, sans ramollissement et avec hyperostose énorme. Les malades atteints de cette affection viennent à la policlinique de l'institut chirurgical de l'Université, soit à cause de cette hyperostose, soit pour des fractures spontanées. L'apposition osseuse s'explique par des nécroses étendues et même récidivantes parfois, que j'ai constatées. Aussi l'os de nouvelle formation entoure-t-il et supplante-t-il l'os nécrosé. Ces processus s'accompagnent d'une modification profonde de l'architecture osseuse. C'est de la sorte que s'explique le tableau anatomique et radiologique de l'os syphilitique. En se rappelant la pathogénie, on arrive sans difficulté à différencier la syphilis diffuse d'avec

l'ostéite fibreuse, à laquelle elle ressemble beaucoup.

Quand cette syphilis diffuse n'intéresse qu'une partie restreinte d'un os, il en résulte des tumeurs qui en imposent pour des sarcomes; le diagnostic différentiel n'en serait pas possible sans la réaction de Wassermann et la radiographie.

Résultat du pneumothorax artificiel démontré par la radiographie.

M. Bönniger. — J'ai maintenu durant un an et demi un pneumothorax artificiel chez une petite fille de dix ans, pour tuberculose unilatérale. Le pronostic aurait été assez sombre sans ce traitement, car la malade expectorait des bacilles dans ses crachats; elle présentait de la matité, des modifications de la respiration et des râles. En outre, elle avait eu une hémoptysie. En ces dix-huit mois elle a augmenté de 25 livres; tous les symptômes morbides ont disparu, excepté un peu de toux. Une radiographie faite avant le traitement montrait de l'opacité du côté atteint; actuellement, s'il existe une différence entre les deux côtés, c'est le côté traité qui est le plus clair.

Radiumthérapie d'une tumeur de l'urèthre.

M. Blumberg présente une malade de soixante-dix-huit ans ayant eu une grosse tumeur inopérable de l'urèthre, qu'il considère avec probabilité comme un cancer. Après application de plusieurs milliers d'heure-milligrammes de radium en l'espace de quelques semaines, la tumeur a disparu. L'opération aurait été impossible pour des raisons d'ordre technique, les jambes de la malade étant immobilisées en adduction par une arthrite.

L'orateur déclare que c'est de filtres d'or et de laiton qu'il s'est servi, les filtres de plomb émettant des rayons secondaires ayant des propriétés destructives.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE
ET
SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BERLIN

Séance du 24 novembre 1913.

De l'intervention chirurgicale chez les malades atteints de diabète sucré.

M. Kraus. — L'influence du diabète sucré sur la mortalité post-opératoire est moins grande qu'on ne se le figurerait; c'est ainsi que dans la statistique récente de M. Petrén sur les dernières 8,440 opérations faites à l'hôpital de Lund il n'y a que 26 malades qui ont succombé à des accidents diabétiques, c'est-à-dire, outre le diabète lui-même, à la phtisie et à l'anémie grave. La mortalité globale est de 3.6 %, c'est-à-dire de 304 décès. Ce qu'il importerait de connaître, c'est le nombre de tous les diabétiques opérés, sans quoi il n'est pas possible de porter un jugement précis sur la contre-indication opératoire que constitue le diabète. M. Payr (de Leipzig), qui sur ma demande a compulsé 1,100 observations, a constaté dans ce nombre 23 cas de diabète. Vingt fois il n'existait pas de complications; 3 malades ont succombé : le premier à une infiltration urinaire, le second à une hernie étranglée, le troisième à une cholélithiase. Notre collègue ajoute que parmi ces 23 opérés il existait des cas septiques et que la teneur des urines en sucre allait jusqu'à 6 %.

Si Bouchardat pensait jadis qu'aucun diabétique n'est justiciable d'une intervention active, nos conceptions se sont profondément modifiées depuis lors et cela avec raison. Toutefois, le diabète ne constitue pas moins une contre-indication opératoire au même titre que l'urémie, la pyrexie, les cardiopathies. Ainsi que l'a déclaré M. Karewski dans un travail antérieur, ce n'est qu'en présence d'une indication stricte que l'on interviendra chez un diabétique et de telle façon que les risques soient réduits au minimum possible. Il faut distinguer les affections étrangères au diabète, dans lesquelles celui-ci joue le rôle d'une complication. Cette catégorie est la plus importante selon moi et celle qui offre le plus de chances favorables au chirurgien, à condition que celui-ci ait recours à un traitement médical préparatoire. Il en est autrement des complications chirurgicales du diabète, les affections suppuratives de toute sorte. Ici plus rapide est l'intervention, plus grandes sont les chances de survie, car abandonnés à eux-mêmes ces malades sont perdus. Aussi, sans craindre la forte mortalité de ces interventions, qui s'élève jusqu'à 20 % et est due surtout au coma, il faut opérer. Dans les otites suppurées, même compliquées de nécrose de l'os temporal, j'ai vu l'opération donner de bons résultats. En gynécologie opératoire on fait très peu de cas du diabète. D'autre part, le traitement diététique rend de grands services dans la furonculose. De même la gangrène sèche est justiciable d'un traitement conservateur, ainsi que l'ont prouvé MM. Klemperer et Israel, à condition que la glycosurie et l'acidose soient faibles.

Les risques spéciaux auxquels est exposé le diabétique opéré c'est que chez lui la résistance tissulaire est amoindrie et, d'autre part, qu'il est susceptible de mourir dans le coma. Le premier de ces dangers peut être évité le plus souvent par une bonne asepsie. En outre, on oublie fréquemment les conséquences néfastes qu'a sur la glycosurie le shock psychique, surtout la peur. Aussi faut-il s'abstenir d'effrayer les diabétiques en leur exposant les dangers qui les menacent. En outre, les chirurgiens ont trop rarement recours aux méthodes modernes de « déglycosuration ». Un autre point qui est négligé en général, bien qu'à tort, c'est que le diabète ne se traduit pas toujours par des symptômes directs, mais que les formes intermittentes ne se reconnaissent que par une analyse de l'anamnèse. De même, c'est l'histoire clinique qui fournit les données les plus précieuses pour juger de l'acidose. Si, au moment de l'examen, le malade est aglycosurique, il faut procéder à la détermination de la tolérance pour les hydrates de carbone et à l'étude de la glycémie qui, avec les méthodes récentes, celle de M. Ivar Bang par exemple, n'offre plus de difficulté. Le degré de l'hyperglycémie est non seulement de première importance chez les diabétiques aglycosuriques, mais encore il permet de porter un pronostic exact. En se basant sur l'hyperglycémie, on s'abstiendra d'imputer tous les accidents à l'intervention; souvent le coma diabétique serait survenu même sans aucune opération; en outre, le coma post-opératoire est souvent étranger à l'acidose, et ce n'est pas exclusivement la recherche de l'acétone qui permet de distinguer ces deux formes.

La « déglycosuration » préparatoire est à désirer, mais elle ne saurait s'appliquer qu'aux malades qui peuvent attendre. Les opérations d'urgence doivent être pratiquées sans perte de temps. Le mode d'anesthésie me paraît à peu près indifférent; on a beaucoup médit du chloroforme, mais j'estime que l'éther et l'anesthésie locale ne valent pas mieux. Ce sont les oculistes qui obtiennent actuellement les meilleurs résultats chez les diabétiques, et ce n'est pas seulement dans la cataracte. M. Uhthoff déclare que la question de la bactériologie du sac conjonctival a beaucoup plus d'importance pour lui dans chaque cas individuel que celle de l'existence d'une glycosurie.

Pour ce qui est de l'acidose, il faut la combattre dès qu'elle se montre. C'est la réaction au perchlorure de fer qui est la plus fidèle. Quand elle est positive, il faut administrer le carbonate de soude par voie buccale et intraveineuse. Les injections hypodermiques me paraissent dangereuses même avec la technique de M. Magnus-Levy (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 575), car j'ai constaté que, après avoir séjourné une heure dans le tissu sous-cutané, les solutions sont alcalines à la phténolphtaléine. Si c'est là un fait indifférent pour les animaux d'expérimentation, il n'en est pas de même pour les diabétiques dont les tissus sont beaucoup moins résistants.

Comme les observations personnelles d'un seul médecin sont toujours insuffisantes pour juger de la question de l'opérabilité des diabétiques, j'ai demandé l'avis de trois autres cliniciens qui se sont beaucoup occupés du diabète. Or, tous les trois, M. Naunyn comme M. von Noorden et M. Minkowski, ont exprimé une opinion à peu près identique à celle que je viens d'exposer.

M. Karewski. — Les deux grands dangers inhérents aux interventions chez un diabétique sont l'infection et le coma. Ces complications ne sont pas spéciales au diabète ni à l'intervention, car elles sont toujours possibles, mais les interventions chez les diabétiques comportent ces risques au maximum. Or, grâce aux travaux de Roser, de MM. J. Israel et König, nous savons qu'une asepsie rigoureuse assure le plus souvent une bonne guérison de la plaie, même dans le diabète grave.

L'amoindrissement de la résistance tissulaire joue un rôle beaucoup plus considérable dans les processus septiques spontanés, lesquels tendent à la gangrène, surtout quand il existe de l'artériosclérose. Souvent le simple aspect d'une plaie suffit pour faire penser au diabète : les anthrax s'étendent en largeur et en profondeur, la gangrène se propage avec une grande rapidité et de sèche elle devient humide, etc. On s'est demandé si ce sont les agents ordinaires de la suppuration qui déterminent ce caractère des infections par une augmentation de leur virulence, si ce sont des influences nerveuses qui sont en jeu, si c'est le glucose qui rend le milieu plus apte au développement microbien ou si c'est, en réalité, d'un amoindrissement de la résistance tissulaire qu'il s'agit. Il semble que c'est celle-ci qui a le plus d'importance; aussi s'aggrave-t-elle quand il existe de l'artériosclérose, laquelle, de son côté, compromet la nutrition tissulaire.

Pour ce qui est du coma, je ne fais pas de distinction entre le coma diabétique et le coma ordinaire. C'est lui qui constitue le danger le plus redoutable dans la chirurgie du diabète. Ni le régime, ni aucune autre mesure ne permettent de l'éviter avec certitude. Il survient après des opérations aseptiques tout comme dans les cas infectieux. Il n'épargne pas même les formes légères. Ni le choix de l'anesthésique ni la gravité de l'intervention n'ont d'importance décisive. Il va sans dire que la préparation à l'intervention ainsi que le traitement post-opératoire doivent être conduits d'après des principes rationnels. On luttera contre l'acidose et l'acétonurie, qui surviennent de préférence dans les processus phlegmoneux. D'autre part, quand de tels foyers sont éliminés par une opération l'acidose est susceptible de disparaître spontanément. Aussi, tandis qu'avec M. Kausch je reconnais que le diabète ne constitue pas une contre-indication absolue à l'intervention pour les maladies qui ne sont pas influencées par cette anomalie de la nutrition, je considère que dans les processus infectieux des diabétiques il faut étendre les indications opératoires, et même davantage que chez les non diabétiques, le diabète étant de la sorte amélioré. Dans ce cas la cure diététique préalable est le plus souvent inutile et même nuisible à cause de la perte de temps qu'elle occasionne.

Je proscris absolument les interventions de complaisance, quelque léger que soit le diabète. Ce n'est que pour des indications vitales ou tout au moins sociales, pour assurer la capacité au travail, qu'il me paraît permis d'intervenir.

Aussi avant toute intervention faut-il s'assurer si l'on a affaire à un diabétique, ce qui nécessite non seulement l'examen des urines, mais aussi celui du sang.

Voici, d'ailleurs, ma statistique personnelle pour les trente dernières années.

Le total global des opérés pour diabète a été de 68 en tissu aseptique dont 40 cas légers et 28 graves, avec un chiffre global de 10 décès (14.7 %), dont 7 (10.2 %) par coma (3 cas légers et 4 graves); le total global des opérés a été de 69 en tissu infecté, dont 31 cas légers et 38 cas graves avec un chiffre global de 18 décès (26 %), dont 15 (21.7 %) par coma (7 cas légers et 8 gra-

ves parmi lesquels 2 par métastases) ; le total global des opérés atteints de processus suppuratifs et gangreneux a été de 76, dont 41 cas légers et 35 cas graves avec un chiffre global de 9 décès (11.8 %), dont 6 (7.8 %) par coma (1 cas léger et 5 graves).

Vingt cinq fois le traitement fut conservateur, 51 fois opératoire. Pour les cas « préparés » la mortalité fut plus forte : globale 16 %, par coma 10 %. Les amputations ont entraîné une mortalité de 22 %, dont plus de la moitié par coma : 12.5 %. Trente-sept fois je suis intervenu pour anthrax : 15 fois le diabète était léger, 22 fois il s'agissait de la forme grave. Douze malades sont morts, 6 cas légers et autant de graves, dont 7 en coma (5 légers et 2 graves); 5 ont succombé à des métastases (1 cas léger et 4 graves).

La mortalité a été dans tous ces cas du dernier groupe de 33 %; elle dépend du moment de l'intervention plus que de tout autre chose, car les opérations précoces donnent une mortalité de 9.9 % seulement et les interventions tardives de 50 %.

M. Kausch. — Je trouve un peu élevée la proportion des comateux dans la statistique de M. Karewski. Il a probablement « déglycosuré » trop énergiquement; peut-être a-t-il manqué d'énergie dans l'alcalinisation. J'estime que les injections hypodermiques sont permises chez les diabétiques plus que chez des sujets normaux, les tissus de ceux-là étant acidulés. La nocivité du chloroforme et des mélanges qui en renferment n'est pas douteuse, d'après mon expérience; aussi ne fais-je que des éthérisations goutte par goutte. J'ai constaté une influence favorable de l'acide glycoheptonique sur l'acidose; j'en donne de 20 à 30 grammes par jour. C'est beaucoup exiger que de vouloir rendre obligatoire le dosage du sucre sanguin. L'analyse des urines est tout à fait suffisante, à condition qu'elle soit pratiquée avec les urines des vingt-quatre heures après un régime ordinaire. Si l'on veut aller plus loin, la détermination de la tolérance est toujours plus simple que l'analyse du sang.

M. F Hirschfeld. — Je crains que l'on ne cherche trop à combattre l'acidose. La réaction de Gerhardt, sur laquelle on se base en général, devient positive après beaucoup d'interventions, sans que ce soit là un indice de coma. Mais, sans doser l'acétone ou l'acide diacétique, on se hâte de pratiquer des injections massives de carbonate ou de bicarbonate de soude en chargeant en même temps le régime, qui avait été très maigre jusque-là, de fortes doses d'hydrates de carbone. Or, souvent ce remède est pire que le mal, car on encombre de la sorte le torrent circulatoire chez des individus dont le cœur est débilité. M. von Noorden a déjà insisté sur le danger cardiaque. La réaction au perchlorure de fer étant positive avec des augmentations minimes de l'acide diacétique, j'estime qu'il faut cesser de se baser sur elle. Pour ce qui est de la gangrène, elle s'annonce souvent par des crises douloureuses nocturnes. Les diurétiques, les bains chauds, les bains électriques appliqués à ce moment sont capables de prévenir son apparition. D'autre part, un traumatisme quelconque au niveau du membre atteint en accélère l'évolution. Le dosage du glucose sanguin est superflu, quand il s'agit d'un malade aglycosurique qui a été soumis à un régime de diabétique durant quinze jours; on est sûr de constater chez lui un taux à peu près normal de glucose sanguin.

M. Umber. — De même que M. Hirschfeld, j'estime que la faveur générale dont jouit la réaction au perchlorure de fer n'est pas justifiée par les faits. Une diacétémie passagère est loin d'être une acidose; tout au moins faudrait-il doser, avant de poser ce diagnostic, l'acide β-oxybutyrique. En outre, ce n'est pas l'acide diacétique seul qui donne la réaction de Gerhardt. Il est de ces réactions qui se maintiennent après le chauffage et proviennent de la créatinurie des diabétiques. De même que l'école de M. von Krehl (de Heidelberg), je préconise l'alcool dans le diabète grave, non seulement comme antiglycosurique mais comme anti-acétogène. Il en est de même de l'acide glycoheptonique, lequel peut être administré à la dose de 100 grammes par jour chez certains malades sans occasionner de diarrhées; cet acide ne produit pas de glycogène.

Dr E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 29 novembre 1913.

Traitement des tumeurs malignes par le radium ou par les rayons de Röntgen.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. Sparmann** a relaté les observations de malades atteints de tumeurs malignes et traités, dans le service de M. von Eiselsberg, par le radium. Plusieurs patients, que l'on avait considérés comme améliorés, ont vu leur état s'aggraver, d'autres ont succombé; chez certains cependant l'amélioration obtenue persiste. En somme, le radium ne paraît pas être une panacée contre les tumeurs malignes.

M. Sgalitzer a communiqué les observations de 2 malades, qui furent traités dans le service de M. von Eiselsberg par les rayons X. Dans un cas il s'agissait d'un cancer inopérable du bassin, qui fut réduit à un tiers de son volume primitif après deux séances d'irradiation, dans l'autre d'une tumeur de la portion pylorique de l'estomac avec métastases dans le foie. On a pratiqué la gastro-entérostomie et, après l'opération, on a employé de hautes doses de rayons X. Les douleurs disparurent, la tumeur est devenue plus petite et plus molle. Sur 33 cas de cancers inopérables et soumis à la radiothérapie, 3 sont guéris, 20 améliorés et 10 sont restés stationnaires. Dans tous les faits de cancer inopérable de l'estomac il faut appliquer les rayons X après la gastro-entérostomie, mais il faut employer de hautes doses, car les petites doses favorisent la croissance des tumeurs.

M. A. Fränkel estime que le radium n'est pas plus efficace que les rayons X. Ceux-ci ont pour la chirurgie une très grande importance, parce qu'ils transforment les tumeurs inopérables en tumeurs opérables. Les lymphosarcomes sont surtout accessibles à l'action des rayons X. L'orateur a observé un cas de lymphosarcomes multiples, qui fut guéri par la radiothérapie.

M. Schramek fait remarquer qu'il faut attendre la reaction produite par le radium avant de continuer le traitement. Il faut éviter une filtration trop grande, qui élimine les rayons β, auxquels il faut attribuer l'action principale du radium.

Emploi du celluloïd pour combler les pertes de substance crânienne.

M. Ruppert a présenté un homme de trente-cinq ans, qui porte depuis vingt ans une plaque de celluloïd, de 4 centimètres de hauteur et de 10 centimètres de largeur, que l'on a implantée en 1893 dans le front pour combler une perte de substance de l'os frontal, provoquée par une fracture comminutive de cet os. La perte de substance crânienne persiste encore. Six ans après la blessure, le malade eut des accès d'épilepsie, dus à une cicatrice consécutive à la blessure du cerveau. Dans un autre cas, une perte de substance crânienne fut comblée par une plaque de celluloïd, qui fut éliminée au bout de cinq ans par une suppuration. Après l'élimination de la plaque, on put constater que la perte de substance était remplacée par une substance osseuse de nouvelle formation.

Traitement chirurgical des bronchectasies.

M. Lotheissen a relaté l'observation d'une petite fille de dix ans, qui eut des bronchectasies multiples, dont une circonscrite siégeant au-dessous de l'angle de l'omoplate gauche. L'orateur réséqua les côtes de ce côté, depuis la quatrième jusqu'à la dixième, sur une longueur de 6 centimètres. Le volume du thorax a diminué, l'enfant ne tousse plus et le murmure respiratoire est presque normal.

Néphrite postangineuse.

Dans la séance du 27 novembre de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. E. Pribram** a présenté 4 jeunes filles, qui, à la suite d'une angine lacunaire, furent atteintes de néphrite (albuminurie, cylindrurie, œdèmes de la face et des pieds, élévation de la pression sanguine). Tous ces symptômes disparurent après la tonsillotomie. Il semble que les foyers purulents dans les amygdales sont le point de départ d'une irritation des glomérules.

M. A. Pick a dit avoir vu un cas où les cylindres granuleux ont persisté dans l'urine un an après la guérison de l'angine. Il a observé non seulement des néphrites, mais aussi des pneumonies et un purpura hémorrhagique à la suite d'angines. Toutes ces affections ont fini par guérir. Mais jamais il n'a vu une néphrite chronique consécutive à une angine; il ne saurait considérer ces cas comme de vraies néphrites, lorsqu'on ne trouve dans l'urine que des cylindres isolés. La tonsillotomie n'est indiquée que s'il existe une suppuration chronique des amygdales, car il ne faut pas oublier que les amygdales sont un organe protecteur de l'organisme.

M. H. Pollitzer a attiré l'attention sur la réaction de l'acide chondroïtique dans l'urine, qui est un symptôme précoce de l'irritation rénale.

Traitement de l'anémie pernicieuse par la splenectomie.

M. Eppinger a montré des rates extirpées pour anémie pernicieuse. Le brillant succès de la splénectomie dans l'anémie pernicieuse fait admettre que la source de l'hémolyse doit être cherchée dans la rate. Mais l'orateur n'a pu constater la présence d'hémolysines dans la rate des malades atteints d'anémie pernicieuse. A l'examen histologique de ces rates, on trouve une grande quantité de sang dans la pulpe et de graves lésions des artères centrales et des capillaires. Il semble que le sang, en apparence normal, arrive en grande quantité par les capillaires des follicules dans la pulpe. Il est probable que les érythrocytes qui passent par la pulpe deviennent plus facilement la proie de l'hémolyse, laquelle a lieu surtout dans le foie.

M. Ranzi a présenté une femme de quarante-six ans, chez laquelle il a pratiqué, il y a quelques mois, la splenectomie. L'amélioration est lente, mais continue; le nombre des globules rouges a augmenté de 1 million à 2 millions. Chez une femme de cinquante-sept ans, malade depuis trois ans, la splénectomie fut pratiquée il y a trois mois. L'amélioration est manifeste; le nombre des érythrocytes a augmenté de 2 millions à 3 millions. Chez un homme de quarante-cinq ans, auquel on a pratiqué la splenectomie il y a six semaines, le nombre des érythrocytes a augmenté de 1,800,000 à 2,900,000 et le malade se trouve beaucoup mieux.

Diabète rénal.

M. Salomon a montré 2 jeunes hommes atteints de diabète rénal. La quantité du sucre du sang est relativement faible (0.08 et 0.15). Le régime, dans ces cas, a peu d'influence sur la glycosurie. Le pronostic de cette forme de diabète, dont l'orateur a observé environ 40 cas, est favorable. La glycosurie n'est pas toujours précédée d'une néphrite.

M. O. Porges a fait observer que le diabète rénal n'est pas nécessairement lié à une lésion anatomique des reins. Ce qui est décisif dans cette forme, c'est la minime quantité de sucre dans le sang. C'est pourquoi l'examen du sang dans le diabète est de la plus grande importance.

M. Falta a confirmé le bon pronostic du diabète rénal. Beaucoup de ces malades sont des névropathes. Normalement ils n'ont pas de glycosurie, mais celle-ci apparaît dès qu'ils sont soumis à une excitation.

Dr SCHNIRER.

ACTUALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

Nouvelles solutions physiologiques.

Les récentes recherches biologiques ont mis en évidence que la vie cellulaire peut être plus ou moins profondément troublée dans ses manifestations par la présence de doses inopportunes de sodium. Il a notamment été établi que les solutions usuelles de chlorure de sodium, adoptées jusqu'à ces derniers temps comme « liquides physiologiques », déterminent, au sein des tissus, des modifications qui, au lieu de conserver l'intégrité des éléments cellulaires, en compromettent d'une manière variable la constitution et, par conséquent, le fonctionnement.

Il en est résulté que, dans les laboratoires de biologie, on a, déjà depuis quelque temps, commencé à abandonner les anciennes solutions dites physiologiques, en leur substituant le liquide de Ringer pour les animaux inférieurs et celui de Locke pour les mammifères. Mais les médecins et les chirurgiens n'ont généralement pas prêté, jusqu'à présent, une attention suffisante à l'importante considération de cette nouvelle vérité biologique, de sorte que dans la thérapeutique humaine l'on continue à administrer aux malades, comme par le passé, la solution de chlorure de sodium à 0.75 %. Cela étant, il m'a paru utile de rédiger cette note sur les nouvelles solutions physiologiques dont il conviendrait, à mon avis, de se servir non seulement en chirurgie, mais encore dans la pratique médico-chirurgicale en général. Les modifications que j'ai fait subir, *pour l'homme,* aux composants de ces solutions ont fait qu'il en est résulté des liquides assez différents des solutions adoptées, dans les laboratoires, pour les recherches expérimentales. Je crois donc devoir exposer, avec détails, les raisons qui m'ont guidé pour fixer la qualité et les doses de chaque substance.

I

Les malades qui ont le plus fréquemment besoin de réparer un déficit hydraulique de degré variable sont les malades « chirurgicaux », notamment les sujets qui, soit par suite d'hémorrhagies qu'ils ont subies ou par le régime préopératoire particulier, soit par suite de maladies du tube digestif, ou par des purgatifs administrés avant l'opération, ou encore à cause de la narcose prolongée, etc., présentent une déshydratation accentuée.

Chez ces patients, l'apport hydraulique peut être assuré par voie hypodermique ou intraveineuse, par des injections de liquide dans la cavité prépéritonéale de Retzius, pratique qui a été recommandée par M. Schoute (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 494), ou mieux encore par la voie recto-colique, qui me paraît, à moins de contre-indications spéciales, celle à laquelle le chirurgien devrait recourir le plus souvent, et cela pour deux raisons :

1° Les liquides introduits par voie rectale sont appelés à subir des transformations dans le système de la veine porte (foie), pour être ensuite utilisés, réduits conformément aux besoins physiologiques, dans l'économie générale. On connaît l'importance considérable que présente, au point de vue thérapeutique, le fait noté par tous ceux qui ont eu l'occasion d'administrer des solutions salines par voie hypodermique : je veux parler de ces hyperthermies, d'intensité et de durée variables, qui peuvent se produire à la suite de l'hypodermoclyse et que l'on considère comme relevant de diverses causes, à savoir lésions cellulaires protoplasmiques, diminution de la *perspiratio insensibilis*, prédisposition individuelle particulière, etc. Quoi qu'il en soit, il est certain que la fièvre consécutive à l'hypodermoclyse témoigne d'une perturbation organique à éviter. Or, en assurant l'apport hydraulique par la voie rectale, on répond parfaitement à ce desideratum, car, que l'absorption se fasse par la petite veine mésaraïque ou par la grande veine mésaraïque, toujours est-il que les liquides sont destinés à passer par le foie et à y subir une épuration telle qu'ils ne peuvent plus occasionner, lorsqu'ils pénètrent dans la circulation générale, les perturbations cellulaires que je viens de rappeler;

2° La seconde raison qui me fait préférer la voie recto-colique réside dans ce fait que cette voie offre au malade le moyen d'effectuer une sorte d' « auto-absorption » de la quantité de liquide dont il a précisément besoin : ceci a une importance considérable, attendu que, lorsqu'on administre les liquides par voie hypodermique ou intraveineuse, on ne peut pas établir *a priori* quel est le déficit hydraulique qu'il s'agit de réparer dans le cas donné, de sorte qu'il peut facilement y avoir excès dans la quantité et dans la rapidité de l'introduction du liquide, ce qui ne va pas sans préjudice pour la circulation et pour les échanges organiques.

II

En ce qui concerne le liquide à administrer, on attribue aujourd'hui, à juste titre, une grande importance à sa composition, et cela quel que soit le mode d'emploi, sous-cutané, intraveineux, intrapéritonéal ou rectal. Depuis que M. H. Kronecker et d'autres auteurs ont préconisé l'emploi des solutions de chlorure de sodium à 0.75 % pour remédier à des troubles organiques plus ou moins graves, j'ai utilisé, comme nombre d'autres chirurgiens, assez largement et avec confiance ces liquides dits isotoniques. Mais, en suivant attentivement les malades qui avaient subi ces injections, je commençai peu à peu à douter que ces liquides fussent aussi utiles qu'on l'avait admis. Il y a plus : par une série d'observations cliniques, j'acquis la conviction que les solutions de chlorure de sodium, administrées dans un but de désintoxication ou pour remédier à un danger de mort imminente, doivent, au contraire, avoir pour effet d'aggraver l'état des patients : si, dans quelques cas graves, on constate, après injection de ces solutions salines, une élévation de la pression artérielle et une augmentation de la diurèse, on ne tarde pas, d'autre part, à voir se manifester des phénomènes généraux d'*adynamie progressive irrémédiable*. J'ai eu l'occasion, à plusieurs reprises, d'appeler sur ce fait l'attention de quelques collègues, avec lesquels nous avons essayé d'en élucider le mécanisme. Nous n'avons pas réussi alors à préciser suffisamment les causes du phénomène en question. Mais, ayant acquis la conviction que, *dans les cas graves* (1), les dangers provoqués par les injections hypodermiques de solutions de chlorure de sodium à 0.75 % sont beaucoup plus importants que leurs avantages, j'ai complètement abandonné la pratique que M. Kronecker et beaucoup d'autres auteurs avaient cru pouvoir recommander.

Les causes pour lesquelles les solutions de chlorure de sodium, telles qu'elles avaient été conseillées, se montrent nocives, n'ont été mises en évidence que depuis quelques années seulement. M. Löb (1) fut un des premiers à indiquer que ce sel est toxique pour beaucoup de cellules du règne animal, et M. Osterhout (2) constata la même toxicité pour les cellules du règne végétal : il fut établi que la présence du chlorure de sodium détermine un appauvrissement des éléments cellulaires, du tissu nerveux notamment, en calcium, en potassium, etc., appauvrissement, qui, d'après les recherches de M. Novi (3), peut atteindre, pour le calcium, jusqu'à 50 %. Or, comme le calcium exerce sur le tissu nerveux une action tonique, on comprend que des injections abondantes d'eau salée puissent avoir pour effet des phénomènes de dépression du système nerveux (4).

M. Hamburger, M. Thies (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 79) et d'autres auteurs ont montré que, si l'on croit utile, pour diverses considérations, de persister dans l'emploi de ces solutions dites physiologiques, il y a lieu de rectifier leur composition chimique, en se basant pour cette rectification sur les effets que peuvent produire divers anions et cations, libres ou qui peuvent être mis en liberté dans l'économie. Comme les éléments essentiellement nécessaires pour le maintien de la vie et de l'activité fonctionnelle des cellules sont représentés par le potassium et surtout le calcium, qui, je le répète, possède des propriétés toniques, il est bon que le déplacement de ces métaux soit compensé par leur présence, à côté du chlorure de sodium, dans les liquides injectés. On obtient de la sorte des solutions que les biologistes américains appellent *physiologically balanced solutions*. Telles sont les solutions de Ringer et de Locke.

Solution de Ringer :

Chlorure de sodium......	6 grammes.
— — potassium..	0 gr. 075
— — calcium....	0 — 10
Bicarbonate de soude....	0 — 10
Eau distillée............	1000 grammes.

Solution de Locke :

Chlorure de sodium.....	9 grammes.
— — potassium..	0 gr. 075
— — calcium.....	0 — 10
Bicarbonate de soude....	0 — 10
Glucose................	1 gramme.
Eau distillée............	1000 grammes.

III

Mais, s'il a été établi par les auteurs que le liquide de Ringer pour les animaux inférieurs et celui de Locke pour les mammifères présentent une composition, quant à la proportion et à la qualité des sels, parfaitement adaptée à ce que ces liquides fussent portés avec avantage au sein des tissus, je crois que, pour l'usage spécial à faire dans la thérapeutique humaine, la formule la plus conforme au but est celle que je vais indiquer plus loin.

(1) Je dis *dans les cas graves*, parce qu'il a été établi depuis longtemps que nombre de mammifères (et récemment le fait a été confirmé par l'expérience chez l'homme), pourvu qu'ils ne se trouvent pas dans des conditions générales défavorables, peuvent supporter sans le moindre inconvénient des solutions salées très concentrées.

(1) J. Löb. Physiologische Ionenwirkungen, insbesondere die Bedeutung der Na-Ca und K-Ionen, *in* Handbuch der Biochemie des Menschen und der Thiere de C. Oppenheimer, t. II, p. 104. Iéna, 1908.

Voir aussi : L. Blum. Les dangers des injections intraveineuses alcalines : effets toxiques du sodium. (*Semaine Médicale*, 1911, p. 433-436.)

(2) Osterhout. On the importance of physiologically balanced solutions for plants. (*Botanical Gazette*, 1906, XLII, p. 127 et 1907, XLIV, p. 259.)

(3) I. Novi. Azione desintegrante del chloruro sodico sul cervello. (*Mem. dell'Accad. delle scienze dell'Istituto di Bologna*, séance du 8 mai 1910, p. 211.)

(4) Une preuve de cette propriété dépressive du chlorure de sodium est constatée quotidiennement à l'asile d'aliénés de Bologne, où les malades très agités deviennent plus calmes sous l'influence d'injections abondantes et répétées de solution de chloruré de sodium à 0.75 %.

S'il est vrai que, en suspendant une anse intestinale ou un cœur de mammifère dans l'ancienne solution de chlorure de sodium à 0.75 %, on voit les mouvements de ces organes s'arrêter au bout d'une heure, tandis que, dans la solution de Locke, les mouvements de ces mêmes organes persistent pendant un temps très long, cela prouve que la solution de Locke constitue réellement un milieu parfaitement apte à la conservation de la vie cellulaire (expériences de M. Carrel et d'autres auteurs). D'autre part, il est vrai aussi que, pour introduire un liquide directement dans la circulation générale d'un *homme malade*, il est nécessaire de tenir compte d'autres éléments : partant de ce fait que le liquide de Locke contient 9 ‰ de chlorure de sodium, je me suis demandé si une telle quantité de ce sel ne pourrait pas être préjudiciable, non pas tant aux tissus en général, étant donnée l'association du chlorure de sodium au calcium et au potassium, qu'aux reins, auxquels est dévolu, en grande partie, le travail d'élimination. La réponse à cette question me paraît, pour plusieurs raisons, devoir être affirmative. Aussi ai-je diminué de *presque un tiers* la dose de chlorure de sodium fixée par Locke. Mais, comme il était indispensable de maintenir la solution en harmonie avec les lois isotoniques, j'ai cru devoir également modifier les doses de chlorure de potassium et de bicarbonate de soude. Et, pour ce qui concerne ce dernier sel, j'ai augmenté la dose, d'autant plus que, en tant qu'il s'agit notamment de malades « chirurgicaux », chez lesquels il arrive fréquemment d'observer des phénomènes initiaux d'acidose, il me semble opportun, pour neutraliser cette acidose, d'augmenter les ressources alcalines de l'organisme (1).

Pour le calcium, j'ai adopté une augmentation plus accentuée pour une raison que je qualifierai de chirurgicale : le calcium possède, comme on le sait, le pouvoir de faciliter la coagulation du sang, et, chez nombre de malades chirurgicaux, il peut être utile de déterminer une condition hématologique telle que l'on puisse obtenir la cessation rapide de ce suintement sanguin qui se produit habituellement au niveau de la plaie après l'opération. Ainsi donc, l'augmentation de la dose du calcium a pour but, surtout, de mettre à profit la fonction tonique de cet élément et, en second lieu, d'utiliser l'influence qu'il peut exercer sur le sang de la circulation capillaire dans la région sur laquelle doit porter l'intervention opératoire. Je me suis arrêté à la dose de 1 gramme, mais cette dose peut être augmentée jusqu'à 2 et 3 grammes là où il existe des conditions spéciales qui nécessitent une action énergiquement hémostatique.

Pour le glucose, j'en ai également augmenté la dose, mais dans une mesure restreinte (1.50 ‰), contrairement à la pratique de M. Kausch (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 22), qui a proposé d'injecter sous la peau ou dans les veines, les solutions salines usuelles, additionnées de 50‰ de glucose (!) : ces quantités énormes de glucose sont vraisemblablement plus dangereuses qu'utiles, attendu que le sang ne peut en contenir, suivant M. Otto, plus de 1 à 1.50 ‰ ; d'après MM. Liefmann et Stern, la teneur la plus élevée du sang humain en glucose serait de 1.05 ‰, de sorte qu'un taux de 1.10 ‰ devrait déjà être considéré comme de l'hyperglycémie. De plus, M. Lucibelli a pu établir expérimentalement que le glucose, administré à doses élevées par voie sous-cutanée, est susceptible de produire des effets pernicieux.

La nouvelle solution physiologique, que j'ai composée conformément aux criteriums biochimiques déjà rappelés, est celle-ci :

Chlorure de sodium pur.	6 gr. 50
— — potassium....	0 — 30
— — calcium fondu	1 gramme.
Bicarbonate de soude....	0 gr. 50
Glucose..................	1 — 50
Eau distillée............	1000 grammes.

Cette solution est à employer, chez l'homme, par voie sous-cutanée ou, dans des cas très urgents, par voie intraveineuse (1).

Bien différents sont les criteriums auxquels on doit se conformer dans l'emploi du glucose par voie recto-colique : dans ce cas, le glucose doit remonter, par les branches de la veine porte, jusqu'au foie. S'il a été administré à dose élevée, il vient s'emmagasiner dans cet organe pour passer ensuite *graduellement*, par l'intermédiaire de la circulation sus-hépatique, dans le torrent circulatoire général. Cela étant, l'introduction abondante de glucose par voie recto-colique, au lieu d'être nocive, comme elle le serait si elle était réalisée, au même degré, par voie sous-cutanée, est au contraire d'une très grande utilité.

La formule qui me semble indiquée pour les instillations intrarectales « goutte à goutte » est la suivante (elle concorde en partie avec celle que j'ai déjà indiquée pour l'hypodermoclyse et s'en différencie en partie par la dose de glucose et par l'addition d'alcool) :

Chlorure de sodium......	6 gr. 50
— — potassium....	0 — 30
— — calcium fondu	1 gramme.
Bicarbonate de soude....	0 gr. 50
Glucose..................	50 grammes.
Alcool éthylique pur.....	15 —
Eau distillée............	1000 —

Le glucose y est contenu dans une proportion de 50 ‰ : j'ai pensé que cette quantité constitue une dose moyenne (afin d'éviter une accumulation excessive dans le foie), mais fournissant en même temps des matériaux énergétiques suffisant aux besoins de la plupart des malades. Sans nous préoccuper, comme dans le cas précédent, de l'introduction directe dans la circulation d'un liquide qui doit satisfaire rigoureusement aux exigences de la constitution du sang, nous pouvons ici, par la voie rectale, utiliser les propriétés diurétiques, énergétiques, nutritives, toni-cardiaques qui sont unanimement reconnues au glucose et qui, récemment encore, ont été confirmées par M. Goulston, par M. Dingle, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 142, et 1912, p. 187). Les sucres, en général, sont considérés comme de véritables hormones, en tant qu'ils exercent une action spéciale sur l'organisme soit par eux-mêmes, soit par leurs produits de transformation, d'où résulte l'indication évidente de se servir de ces substances pour secourir les malades, notamment en chirurgie, qui ont besoin du maximum d'activité des forces vitales.

Quant à l'alcool éthylique, je l'ai ajouté à la solution, parce que, tout comme l'essence de moutarde ou de cannelle à petites doses, il favorise la pénétration du liquide à travers les tuniques intestinales et augmente, partant, la diffusibilité de la solution vers la circulation porte (Scanzoni).

Enfin, à ce liquide que j'ai adopté pour les instillations intrarectales, comme à celui que j'ai indiqué plus haut pour les injections hypodermiques, il est utile d'ajouter du bicarbonate de soude, non seulement pour les raisons déjà mentionnées, mais encore afin de favoriser la dissociation hydrolytique des sels, particulièrement en ce qui concerne l'anion chlore et le cation sodium.

Dr B. Schiassi,
Privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Bologne.

(1) Récemment, MM. E. Chauvin et Sp.-N. Œconomos (*Rev. de chir.*, mars 1913, et *Semaine Médicale*, 1913, p. 350) ont administré, avant et après l'opération, une solution de glucose, dans le but d'influencer l'acidose, qu'ils ont constamment observée chez les malades maintenus à jeun.

(1) Lorsqu'il est nécessaire de pourvoir au déficit hydraulique et de favoriser une coagulabilité plus prompte du sang, particulièrement dans des cas d'hémorrhagies internes (ulcérations gastriques ou intestinales, hémoptysies, inondation péritonéale au cours de la grossesse tubaire, etc., etc.), il sera très utile d'administrer, par voie sous-cutanée, en plusieurs doses fractionnées de 300 à 400 c.c. environ chacune, la solution suivante :

Chlorure de sodium................	6 gr. 50
— — potassium............	0 — 30
— — calcium fondu.........	2 grammes.
Bicarbonate de soude..............	0 — 50
Glucose............................	1 — 50
Gélatine à 10 %....................	50 grammes.
Eau distillée......................	1000 —

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Poliomyélite antérieure aiguë par traumatisme de la colonne cervicale chez un hérédo-syphilitique probable, par MM. A. Gonnet et R. Rendu.

Un jeune cultivateur, âgé de dix-sept ans, entra le 27 mai 1913 dans le service de M. le professeur Roque pour une atrophie musculaire des quatre membres. Le 6 août 1912, ce malade avait reçu sur la colonne cervico-dorsale une charrette dont il était en train d'enlever les cales. Il continua à travailler quelques heures, puis s'alita à cause de douleurs intenses dans le rachis et les membres. Le lendemain, celles-ci s'accompagnèrent d'une fièvre élevée, de céphalée et de vomissements. Il n'y eut ni délire, ni troubles sphinctériens, ni paralysies à ce moment. Ce n'est que dans la nuit suivante, quarante heures après l'accident, qu'une impotence complète des quatre membres survint brusquement; peut-être y eut-il même alors des troubles du côté des nerfs crâniens (facial, hypoglosse). Par contre, la sensibilité objective ne fut pas touchée.

Environ deux mois après ce début, la paralysie se mit à rétrocéder d'abord dans les deux membres gauches, ensuite, vers le cinquième mois, dans la jambe, puis le bras droits. Vers le cinquième ou le sixième mois, le malade recommença à marcher. L'atrophie musculaire, installée le dixième jour de l'affection, aboutit rapidement à une émaciation énorme des membres; mais, tandis qu'elle resta telle quelle aux bras, elle s'améliora ultérieurement aux membres inférieurs.

Au moment où MM. Gonnet et Rendu virent le malade, l'atrophie des membres supérieurs était intense et généralisée; de même pour les muscles thoraciques. Les mouvements étaient réduits de force mais possibles, sauf l'élévation de l'épaule et l'abduction du bras à droite. La sangle abdominale présentait une diminution de force dans sa partie toute supérieure; du côté des membres inférieurs, l'atrophie était peu accusée, sauf au niveau du quadriceps. Les réflexes tendineux étaient tous faibles, en particulier le rotulien droit qui se trouvait presque aboli. Aucun autre signe pathologique ne se rencontrait ailleurs. L'examen électrique montra une réaction de dégénérescence sur un certain nombre de muscles : deltoïdes, éminences thénar, quadriceps, jambier antérieur. La radiographie ne mit aucune fracture vertébrale en évidence; la ponction lombaire et la réaction de Wassermann étaient négatives.

En raison de l'existence d'une infection syphilitique chez le père du malade, et d'une inégalité pupillaire chez celui-ci, les auteurs pensent que le terrain hérédo-syphilitique a créé tout au moins une prédisposition à l'affection des cornes antérieures qu'ils attribuent au traumatisme, comme dans les observations de M. Erb, de MM. Oppert et Schmiergeld, et en invoquant le mécanisme découlant des expériences de Schmaus. On ne peut songer à la poliomyélite épidémique, vu que les muscles

présentant la réaction de dégénérescence ont récupéré leur motilité, ce qui n'est jamais le cas dans cette maladie. (*Lyon médical*, 7 septembre 1913.) — F. R.

Le syndrome ostéomalacique ; ses différentes causes, par MM. S. Bonnamour et A. Badolle.

En étudiant les causes premières de l'ostéomalacie, la dyscrasie acide, l'infection, les troubles des glandes endocrines et ceux du système nerveux, MM. Bonnamour et Badolle arrivent à conclure que, les facteurs étiologiques de l'ostéomalacie étant extrêmement variables et complexes, cette affection doit être envisagée, non pas comme une entité morbide, mais comme un syndrome, caractérisé par la décalcification osseuse et pouvant reconnaître une origine infectieuse, une origine glandulaire endocrinique, ou encore relevant d'un vice de la nutrition. Quelle que soit l'origine du syndrome en question, le système nerveux joue constamment un rôle, souvent même en renforçant l'action causale primordiale, soit par voie réflexe, soit par voie vasculaire. Toutefois, à lui seul, il paraît incapable d'engendrer l'ostéomalacie.

Quelle que soit sa forme, quelles que soient l'époque de son apparition et les circonstances qui l'entourent (ostéomalacie juvénile, puerpérale, masculine, sénile), l'ostéomalacie représente un syndrome qui n'offre pas plus d'unité que les glycosuries, par exemple, mais qui a seulement, comme ces dernières, un aspect chimique uniforme. (*Revue de médecine*, novembre 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Le pronostic de la vulvo-vaginite blennorrhagique des petites filles, par M. Mattissohn.

L'étude de M. Mattissohn est une contribution clinique importante au sujet de la vulvo-vaginite des petites filles, en raison de l'abondance des matériaux qu'il a recueillis dans le service dermatologique de l'hôpital Rudolph Virchow de Berlin; mais elle offre de plus l'avantage de nous renseigner sur l'avenir génital des sujets contaminés.

Le nombre de jeunes patientes traitées s'éleva durant les six dernières années à 172. L'examen bactériologique révéla une infection gonococcique positive dans 81 % des cas, proportion qui se rapproche de celle qu'on a le plus souvent trouvée. Comme d'usage également, ce fut dans la population la plus pauvre de Berlin que se recrutèrent les malades. La promiscuité dans laquelle vit cette population et qui amène les enfants à occuper le même lit que leurs ascendants ou des personnes plus âgées explique la plupart des contaminations. Ce ne fut que dans un nombre infime de cas — une douzaine — qu'en raison des éraillures de l'hymen on put soupçonner ou accuser des manœuvres immorales; et encore plusieurs de ces éraillures avaient pu être causées soit par l'onanisme, soit par le prurit. Dans ces questions étiologiques il faut donc être très réservé, d'autant plus qu'on s'adresse à un milieu (parents et enfants) qui est très enclin à dénaturer la vérité dans un sens ou un autre, soit pour cacher les causes réelles de la contagion, soit pour en fournir d'imaginaires.

La vulve et le vagin sont le siège primitif le plus habituel de l'infection; M. Mattissohn n'a même jamais vu d'uréthrite isolée. Par contre, l'urèthre n'évita la contamination secondaire que dans 2 cas. Quant aux infections cervicales de l'utérus, sur la fréquence desquelles règne un certain désaccord, elles sont pour l'auteur absolument exceptionnelles; le mieux est donc de s'abstenir de tout traitement visant l'utérus. Jamais non plus on ne releva de symptômes d'annexite ni de réaction péritonéale. Du côté des glandes de Bartholin on vit 6 fois des stases purulentes, mais on ne constata jamais d'abcédation véritable. L'infection des articulations ou des gaines tendineuses fut un peu plus commune (5 cas); la guérison survint plus rapidement que dans les affections similaires des adultes. L'examen du rectum fut systématiquement pratiqué et, contrairement à certaines opinions, son infection se trouva être fort rare, puisqu'on n'y rencontra que 5 fois des gonocoques. On ne nota pas d'autres complications sérieuses. La durée de l'affection est généralement fort longue : de trois à onze mois, avec une moyenne de cinq à six. Les petites malades furent considérées comme guéries, quand toutes les manifestations inflammatoires eurent disparu et que deux examens bactériologiques, à quinze jours d'intervalle, eurent été négatifs. Les récidives sont fréquentes. Après disparition des symptômes aigus il s'établit un état inflammatoire chronique (rougeur, gonflement, troubles urinaires) qui dure des mois, alors que, chez les adultes, ces états chroniques peuvent passer complètement inaperçus.

Au point de vue thérapeutique, le traitement était réglé de la manière suivante : pendant la période aiguë (une à deux semaines) on maintenait les fillettes au lit avec des pansements humides imbibés d'une solution d'acétate d'alun à 3 %; on donnait de plus des bains de siège et, en cas de douleurs, on appliquait des suppositoires belladonés. Il faut s'abstenir d'administrer des balsamiques à l'intérieur; ils ne réussissent qu'à produire de l'inappétence. La période aiguë passée, on recourait à de petites injections, généralement avec des solutions d'argent colloïdal. La longueur du séjour nécessité par la maladie conduisit à établir dans le service de ces enfants une véritable école, afin que leur hospitalisation ne nuisît pas trop à leur instruction.

Malgré les difficultés d'une pareille enquête dans une grande ville et dans un pareil milieu, M. Mattissohn a recherché le sort ultérieur des anciennes petites pensionnaires du service : 31 furent retrouvées. Sur ce nombre près de 75 % pouvaient être considérées comme guéries; les autres avaient eu des récidives soit après un *exeat* régulier, soit pour avoir été reprises avant la fin du traitement. On peut voir cependant des guérisons spontanées. Dans son enquête, l'auteur s'attacha beaucoup à savoir si l'on pouvait soupçonner une propagation de l'infection aux organes génitaux internes et il questionna longuement les parents sur les douleurs abdominales qu'auraient pu éventuellement présenter les enfants. Or, il n'apprit rien de positif à ce sujet et, d'autre part, chez plusieurs d'entre elles, la menstruation s'était établie dans l'intervalle et d'une façon normale. Il semble donc exagéré de mettre au compte de ces blennorrhées précoces des altérations annexielles pouvant engendrer la stérilité. (*Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1913, CXVI, 3.) — R. DE B.

Exclusion du pylore par section totale et gastro-entéro-anastomose termino-latérale, par M. Dobbertin.

L'inconvénient de la section totale de la région prépylorique de l'estomac, suivie de suture des deux moignons et de création d'une bouche jéjunale (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 164 et 435), est d'être une opération longue et compliquée dont il faut se défier chez les malades affaiblis. M. Dobbertin propose donc de la simplifier de la manière suivante : il sectionne l'estomac avec la pince écraseuse le plus près possible du pylore, entre l'ulcère et le cardia, après avoir isolé le viscère sur une étendue de quelques centimètres des ligaments gastro-hépatique et gastrocolique préalablement liés; il ferme le moignon duodénal par une suture en bourse et place une pince douce sur le moignon du cardia; il fend ensuite le mésocôlon au point qui correspond à ce moignon et attire fortement dans la brèche l'anse jéjunale la plus élevée. Il n'y a plus qu'à implanter latéralement le moignon gastrique sur l'anse jéjunale par deux ou trois rangs de sutures, à refouler l'anastomose dans la brèche mésocolique et à l'y fixer par quelques points de suture pour terminer l'opération; on peut rétrécir, en outre, l'anse jéjunale afférente par quelques points de suture transversaux. L'opération est rapide, elle assure l'exclusion absolue du pylore, évite le *circulus vitiosus*, facilite l'évacuation complète de l'estomac en raison du siège presque normal du nouveau pylore et de l'utilisation totale de l'onde péristaltique; elle évite enfin, grâce à la fixation au mésocôlon, l'abaissement de l'estomac par la traction de l'anse jéjunale anastomosée. Ce procédé est surtout applicable à tous les cas d'ulcères pyloriques ou prépyloriques que leur siège permet d'invaginer facilement dans l'entonnoir duodénal; il est contre-indiqué en cas d'ulcère calleux remontant près du cardia et déterminant une induration de toute la petite courbure avec périgastrite; mais, dans ces cas, l'exclusion du pylore est d'ordinaire inutile, parce qu'il est déjà rétréci par ses adhérences. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 13 septembre 1913.) — M.

Contribution à l'étiologie des tuméfactions périodiques et alternantes des ovaires, par M. Emil Ries.

Du côté des ovaires, M. Ries a rencontré 2 fois des modifications alternatives de volume qu'il n'a pas encore trouvé signalées dans la littérature médicale, Bien qu'au point de vue clinique et surtout étiologique les phénomènes constatés par lui ne paraissent pas absolument semblables à ceux qui ont été observés par M. Bazterrica dans la salpingite tuberculeuse (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 446), il est bon de les en rapprocher, ne serait-ce que pour les mieux connaître et les mieux différencier.

Le premier fait de M. Ries concernait une femme de quarante et un ans, unipare, et dont l'accouchement datait de quatorze ans. Elle fut prise, il y a huit ans, de douleurs abdominales vives qui se dissipèrent pourtant au bout de plusieurs semaines et qui, d'après le médecin traitant, avaient laissé une tuméfaction des annexes droites. Et en fait, quand il vit cette patiente, l'auteur put constater que les annexes droites formaient une masse épaisse, du reste peu douloureuse; l'utérus était mobile, les annexes gauches le semblaient peu, mais n'étaient pas épaissies. La thérapeutique conservatrice inaugurée par le premier médecin traitant fut maintenue. Pendant sept ans M. Ries observa cette malade et constata ainsi du côté des annexes (13 fois à droite et 7 fois à gauche) des augmentations périodiques de volume s'accompagnant de quelques sensations douloureuses; chaque crise de tuméfaction était suivie d'une période de retrait. Devant ces récidives indéfinies, l'auteur finit par proposer une intervention qui fut acceptée. Il trouva deux petits hydrosalpinx, un myome de faible volume sur le fond de l'utérus, un ovaire droit petit, adhérent et quelques adhérences pelviennes; l'ovaire gauche, polykystique, avait le volume du poing. On exécuta une castration double avec amputation supravaginale de l'utérus; l'appendice, relié par une petite adhérence au cæcum, fut également enlevé. Dans la vésicule existaient quelques calculs, mais comme la patiente n'accusait aucune douleur de ce côté, on n'y toucha pas. La guérison s'opéra sans incident et l'examen microscopique ne révéla aucune altération bien spéciale, vu que les trompes ne présentaient même plus trace de phénomènes inflammatoires.

Dans le fait précédent, il était permis de douter que l'ovaire fût réellement le siège des tuméfactions périodiques constatées, car l'hydrosalpinx double aurait pu tout aussi bien engendrer un phénomène semblable; mais dans le second cas de M. Ries on ne pouvait s'en prendre qu'à l'ovaire. La patiente, âgée de trente-quatre ans et nullipare, avait subi quatre ans auparavant une appendicectomie et une myomectomie avec conservation de l'utérus. Onze jours après l'opération, on remarqua une masse grosse comme une pomme en arrière de l'utérus; les suites opératoires n'en furent pas moins simples. Il y a trois ans, la patiente vint se plaindre à M. Ries d'éprouver une sensation de pression du côté du rectum; il n'existait pourtant pas de phénomènes d'obstruction intestinale. Au toucher, on trouva l'utérus refoulé en avant par une masse ferme, ronde, mais un peu irrégulière; les annexes gauches semblaient un peu grosses, les droites petites, mais toutes deux étaient fort sensibles au

palper. Les douleurs et le gonflement persistant, on exécuta une colpotomie postérieure et l'on retira une compresse, imprégnée de pus d'aspect et d'odeur fécaloïdes; il s'ensuivit même une fistule stercorale passagère. Un mois et demi après la colpotomie, comme la fistule s'était fermée, que les douleurs abdominales persistaient, on fit une laparotomie; on trouva quelques adhérences, peu serrées, entre divers organes du petit bassin; les trompes, perdues dans des adhérences, furent énucléées; elles n'étaient pas plus grosses que le petit doigt et fermées à leur extrémité libre. L'ovaire gauche était de volume normal; le droit, hypertrophié, présentait des microkystes. On laissa les deux glandes, et les trompes seules furent enlevées; leurs parois étaient épaissies, mais elles ne contenaient pas de pus. Dans la suite, pendant deux ans, on eut l'occasion de constater des augmentations de volume alternantes du côté des ovaires. La patiente se plaignait chaque fois d'éprouver une sensation de plénitude et de lourdeur dans le ventre d'un côté ou de l'autre (5 fois au moins à droite, 3 fois au moins à gauche et 2 fois des deux côtés en même temps). Mais, comme la chaleur la soulageait, on ne crut pas devoir intervenir à nouveau. Les trompes ayant été enlevées, on ne pouvait s'en prendre qu'aux ovaires, car l'abcès prérectal ne pouvait plus donner lieu à des fluxions périodiques, vu qu'après la dernière opération on l'avait drainé encore une fois par le vagin et que depuis toute suppuration avait cessé.

Il se peut que les adhérences péri-ovariennes, en empêchant ou en retardant l'éclatement des follicules, aient contribué à ces augmentations périodiques et alternantes de volume. Généralement, en effet, elles se produisaient entre deux périodes. A plusieurs reprises, M. Ries eut l'occasion de constater que le gonflement, présent quatorze jours avant une menstruation, avait disparu après celle-ci. On peut donc supposer que ces tuméfactions étaient dues à des kystes folliculaires qui éclataient dans la suite. (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, 1913, LXXIV, 1.) — R. DE B.

Sur l'état de la température des articulations malades, par M. E. Weisz.

On se rappelle que, d'après les recherches de MM. Melchior et Wolff, la mensuration de la température locale serait susceptible de faciliter le diagnostic des affections articulaires : dans les arthropathies chroniques, l'absence de toute élévation thermique locale serait de nature à faire écarter le diagnostic de tuberculose ou de syphilis, à la condition toutefois qu'il ne fût pas question d'une coxalgie ou d'une carie sèche de l'épaule; dans les affections rhumatismales chroniques, la température locale ne serait jamais élevée (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 449). Or, M. Weisz est loin d'accepter cette manière de voir : par de nombreuses observations, il a été à même de s'assurer que les élévations thermiques locales se laissent journellement constater aussi dans les affections rhumatismales chroniques, et cela que ces formes soient l'aboutissant d'un rhumatisme articulaire aigu ou, au contraire, chronique d'emblée. Sans doute, on pourrait se demander s'il ne s'agit pas, en pareille occurrence, de rhumatisme tuberculeux. Mais, tout en reconnaissant l'existence de celui-ci, l'auteur estime que les arthropathies chroniques avec élévation thermique locale sont d'une observation trop courante pour qu'il soit possible de les rattacher toutes au domaine de la tuberculose.

Si M. Weisz se refuse donc à reconnaître la valeur des mensurations de la température locale au point de vue du diagnostic différentiel, il leur attache au contraire une très grande importance en ce qui concerne le pronostic et la thérapeutique. D'après son expérience, une élévation de la température au niveau d'une ou de plusieurs articulations dans des cas chroniques témoignerait d'une tendance à des poussées aiguës. D'autre part, un cas « froid » manifesterait une tolérance beaucoup plus grande à l'égard d'une thérapeutique active qu'un cas où l'on constate de l'hyperthermie locale. MM. Melchior et Wolff estiment qu'une articulation frappée de tuberculose ne saurait être considérée comme guérie tant que l'on note encore une élévation de la température locale par rapport au côté sain. M. Weisz partage complètement cette opinion, en l'étendant seulement à *toutes* les affections articulaires. (*Medizinische Klinik*, 7 septembre 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Sur une maladie fatale des enfants, associée à une parotidite interstitielle aiguë, par M. M. H. Gordon.

Le mémoire de M. Gordon est basé sur l'étude histologique d'une lésion insolite (parotidite) constatée, en l'espace de quelques mois, à l'autopsie de 4 sujets ayant succombé à « St. Bartholomew's Hospital » de Londres. Tous les patients en question étaient des enfants, et tous étaient morts après une maladie de courte durée, dont les symptômes paraissaient indiquer une méningo-encéphalite. A la nécropsie, on trouva de la congestion des méninges dans tous les cas et, dans 2 d'entre eux, un aplatissement des circonvolutions et d'autres signes d'une pression intracrânienne exagérée. Chez aucun de ces sujets, on ne constata la présence de pus dans les méninges, pas plus que celle de tubercules. Le liquide céphalo-rachidien était clair et contenait un excès de lymphocytes, mais point de microorganismes. Des coupes de l'écorce cérébrale et de la moelle épinière ne permirent pas de déceler, à l'examen microscopique, des altérations histologiques suffisantes pour justifier le diagnostic de poliomyélite. En ce qui concerne le reste du corps, les ganglions lymphatiques, tant cervicaux que mésentériques, étaient tuméfiés. Dans 2 cas, le tissu lymphoïde de l'intestin grêle était plus marqué qu'à l'ordinaire, du côté des plaques de Peyer dans l'un des faits et au niveau des follicules clos dans l'autre. Chez 2 sujets, on remarquait des hémorrhagies pétéchiales: chez l'un, dans la plèvre pariétale et le péricarde viscéral; chez l'autre, au niveau de la face inférieure du foie et à l'intérieur de la capsule rénale. Chez tous les enfants dont il s'agit, les ensemencements du sang du cœur et du liquide céphalo-rachidien sont restés stériles, et leur maladie aurait pu paraître tout à fait mystérieuse, si l'on n'avait pas pratiqué l'examen histologique des glandes salivaires : quoique celles-ci ne fussent pas nettement augmentées de volume et n'eussent donné lieu à aucune manifestation pendant la vie, elles n'en présentaient pas moins des foyers d'inflammation aiguë, à distribution surtout interstitielle.

Les enfants en question (3 garçons et 1 petite fille) étaient âgés respectivement de deux ans, deux ans et dix mois, cinq ans et neuf ans. La durée de leur maladie a été variable : dans 1 cas, le petit malade succomba en l'espace de vingt-quatre heures, et, cliniquement, on porta le diagnostic de « convulsions »; les autres enfants sont morts aux deuxième, troisième et douzième jours. Chez tous, la maladie a présenté certains traits communs. Dans 3 cas sur 4, on a noté, comme symptôme initial, une somnolence très marquée; tous les patients ont eu du coma, et 1 du délire. Chez tous, les yeux étaient enfoncés et fixes, avec pupilles dilatées. Dans tous les cas, il existait des phénomènes de rigidité musculaire sous une forme ou sous une autre. Le signe de Kernig a été noté 3 fois. Celui de Babinski était présent dans 2 cas, douteux dans le troisième et absent dans le quatrième. Chez 3 patients, il y avait abolition des réflexes rotulien et abdominal. Chez tous, il existait, en outre, des troubles généraux : une pâleur marquée des téguments, de la fièvre, avec pouls fréquent et faible. Tous les enfants ont présenté des vomissements et de la diarrhée, et, chez 3 d'entre eux, les selles avaient une couleur verdâtre. Le liquide céphalo-rachidien était sous une pression exagérée, notamment dans 2 cas; à l'examen, on y trouva, chez 3 sujets, respectivement 50, 446 et 6,800 éléments cellulaires par millimètre cube. Dans tous les cas, les cellules prédominantes dans ce liquide étaient des lymphocytes. En ce qui concerne le sang, on a compté, chez 1 malade, 11,400 globules blancs, et, dans un autre cas, deux numérations ont donné 28,000 et 20,000 leucocytes.

Quelle était la nature de cette affection? On sait que, au cours de la poliomyélite, il peut se produire une inflammation interstitielle aiguë des glandes salivaires. Mais, ce qui, en l'espèce, paraît militer contre cette hypothèse, c'est d'abord l'absence de paralysie d'un groupe musculaire dans l'histoire clinique des malades et, en second lieu, l'absence des lésions microscopiques médullaires les plus caractéristiques de la poliomyélite aiguë (infiltration de la substance grise, des cellules des cornes antérieures et des gaines vasculaires). Cela étant, l'auteur serait enclin à croire que la mort, dans ces cas, a été due à une action insolite du virus ourlien. Ce qui vaut d'être noté à cet égard, c'est qu'aucun de ces 4 enfants n'avait été auparavant atteint d'oreillons. Il se peut, toutefois, que l'on ait eu affaire à un virus non encore déterminé. Quoi qu'il en soit, le tableau morbide en question mérite d'attirer l'attention des cliniciens : M. Gordon se demande s'il n'intervient pas comme un facteur important dans la mortalité infantile, notamment pour cette sorte de cas dans lesquels la cause de la mort figure actuellement sous la rubrique quelque peu vague de « convulsions ». (*Lancet*, 2 août 1913.) — L. CH.

Un cas insolite d'appendicite (rétrocæcale), associée à des anomalies anatomiques rares, par M. V. A. Lapenta.

Le fait rapporté par l'auteur a trait à une jeune fille de vingt-huit ans, qui vint le consulter pour un « calcul du rein ». Au dire de la patiente, c'était la quatrième crise qu'elle subissait depuis environ un an. La température était de 37°8, le pouls battait 90 fois à la minute, et le nombre des respirations était de 30. La malade avait le facies d'une toxémique et se plaignait d'une douleur dans la région lombaire, correspondant au siège du rein droit. A l'examen, l'abdomen n'était point distendu. La palpation de la fosse iliaque droite était douloureuse. Il n'existait ni rigidité des muscles droits, ni défense musculaire. Vu l'absence de douleurs irradiant le long de l'uretère et le caractère de la courbe thermique observée pendant trois jours, M. Lapenta se crut autorisé à rejeter le diagnostic de colique néphrétique et à s'arrêter à l'hypothèse d'une appendicite rétrocæcale. Les résultats de l'examen hématologique paraissaient militer dans le même sens : le taux des leucocytes était de 14,500, avec 82 % de neutrophiles polynucléaires et peu d'éosinophiles.

En procédant à la laparotomie, on ne fut pas peu surpris de constater, à l'ouverture du ventre, que le cæcum était enveloppé dans une membrane péritonéale, s'étendant de la jonction iléo-cæcale jusqu'à l'extrémité du cæcum et formant ainsi un mésentère parfaitement constitué; cette membrane était solidement fixée à la paroi postérieure de la fosse iliaque. Les feuillets de ce « méso » ayant été disséqués, on mit à nu l'appendice, très volumineux et adhérant fermement au cæcum. La membrane en question ne pouvait guère être considérée comme un vestige d'une péricolite membraneuse, mais représentait certainement une anomalie congénitale de la disposition du péritoine. (*Medical Record*, 4 octobre 1913.) — L. CH.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Priapisme congénital familial par syphilis héréditaire, par M. P. E. Duprat.

M. Duprat, appelé auprès de 2 jumeaux mâles âgés de trente-deux jours, présentant un état général grave, constata chez eux, à côté des signes habituels de l'hérédo-syphilis tels que aspect vieillot, amaigrissement, hypothermie, gros foie et grosse rate, des ulcérations à la plante des pieds consécutives à du pemphigus et, chez l'un des petits malades, une eschare

sacrée profonde. Les deux enfants avaient le pénis en érection; chez l'un d'eux M. Duprat put constater, en outre, une perte de la sensibilité superficielle et profonde au niveau du périnée et de la partie avoisinante des cuisses, une paralysie de la vessie et du sphincter anal. Cet enfant, le plus atteint et le moins robuste, mourut six jours plus tard, tandis que le second guérit par le traitement mercuriel. L'érection pénienne disparut chez l'un la veille de la mort, chez l'autre au bout de dix jours, mais la verge resta plus grosse que normalement.

Une enquête faite révéla que la mère des enfants avait été infectée toute jeune par une nourrice; l'auteur put même retrouver celle-ci et s'en assurer. La réaction de Wassermann fut positive chez la mère des deux enfants dont il est ci-dessus question. Elle avait eu 12 grossesses dont 3 terminées par des accouchements prématurés d'enfants mort-nés. Les autres enfants, dont 5 sont en vie, ont tous présenté à la naissance une érection soit du pénis, soit du clitoris, symptôme qui disparut, spontanément, entre le deuxième et le cinquième mois. (*Revista médica del Uruguay*, mars 1913.) — F. R.

Hyperthyroïdisme et insuffisance pancréatique; considérations sur un fait clinique, par MM. Carlos Bonorino Udaondo et Octavio M. Pico.

Nous résumons le fait suivant en raison de l'intéressante combinaison clinique qu'il présente.

Un homme de cinquante-huit ans était entré à l'hôpital pour une diarrhée chronique et rebelle à tout traitement. Ses antécédents n'offraient pas grande importance et il pouvait ne passer que pour un petit alcoolique. L'affection avait débuté quatre mois auparavant par un abcès dans la gorge et quelques petits abcès de la tête; ce fut peu après ces manifestations qu'apparut la diarrhée, accompagnée de mucosités sanguinolentes et de ténesme. Le patient, très amaigri, avait une température à grandes oscillations comme dans les fièvres rémittentes hectiques. Sur la face postérieure du crâne existaient encore quelques points suppurants. On notait un certain degré d'exophtalmie que le malade disait n'avoir pas remarqué plus tôt. Il y avait enfin un léger tremblement des doigts; les réflexes étaient diminués, mais la sensibilité était intacte.

Le patient ayant succombé, l'autopsie ne put être que partielle. Le foie était augmenté de volume et en état de dégénérescence graisseuse. Le pancréas semblait normal et ses lésions histologiques se trouvèrent être minimes. On était donc en présence d'un cas classique d'insuffisance pancréatique, accompagnée de phénomènes typiques d'hyperthyroïdisme. Tant au point de vue expérimental que pathologique, on a souvent constaté des phénomènes de réaction réciproque entre le corps thyroïde et le pancréas. En l'espèce, il était difficile d'admettre que le pancréas dont les lésions étaient si légères eût réagi sur le corps thyroïde. Par contre, la tachycardie, le tremblement et l'exophtalmie étaient déjà présents à l'admission du patient; il est donc possible que ces phénomènes aient été les premiers en date et qu'ils aient réagi sur le foie. Quant au diabète existant, on peut accuser soit l'hyperthyroïdisme, soit le déficit de la sécrétion interne du pancréas. (*Revista de la Sociedad médica Argentina*, mai-juin 1913.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement des cirrhoses du foie par la kératine.

Au cours de recherches expérimentales sur la kératine, M. le docteur S. M. Tzypkine, privatdocent à la Faculté de médecine de Moscou, a été à même de se convaincre que cette substance possède la propriété de se combiner, dans l'organisme, avec la glutine, qui, comme on le sait, constitue l'élément chimique principal du tissu conjonctif. Cela étant et comme, d'autre part, la kératine lui a donné des résultats encourageants dans le traitement des altérations interstitielles du système nerveux central, notre confrère a pensé qu'il y aurait avantage à essayer ce produit pour combattre les lésions interstitielles d'autres organes et, en particulier, la cirrhose du foie.

Le premier cas de ce genre dans lequel M. Tzypkine a eu l'occasion d'expérimenter la kératine remonte à 1905. Il s'agissait d'une malade présentant une ascite considérable, avec œdème des jambes jusqu'aux genoux et dyspnée intense. La circonférence de l'abdomen mesurait, au niveau de l'ombilic, 110 centimètres, et le foie dépassait de six travers de doigt le rebord costal. Quelques jours après l'admission de la patiente à l'hôpital, on pratiqua une ponction, qui fournit 12 litres de liquide et eut pour effet de ramener la circonférence de l'abdomen à 92 centimètres. Pendant le premier mois de son séjour dans le service, la malade recevait de la caféine et, de temps à autre, de petites doses de calomel. Comme, malgré ces moyens, la sérosité ascitique continuait à s'accumuler dans l'abdomen, dont la circonférence atteignit bientôt 101 centimètres, on se décida à recourir à l'usage de la kératine, qui fut administrée durant treize mois sans interruption. Sous l'influence de ce traitement, l'état de la patiente s'améliora considérablement : l'ascite et les dimensions du foie diminuèrent, à tel point que la malade n'eut pas à subir une seconde paracentèse; ce qui témoignait aussi de l'amélioration notable de la circulation abdominale, c'est le fait que, vers le huitième mois de son séjour à l'hôpital, la patiente vit revenir ses règles, qui avaient fait défaut pendant quatorze mois. La kératine a, en outre, exercé une action favorable sur la myocardite concomitante.

Toutefois, précisément parce qu'il s'agissait, en l'espèce, d'une cirrhose cardiaque, l'expérience ne pouvait pas être considérée comme tout à fait probante quant à l'action de la kératine sur les altérations interstitielles, car, dans cette sorte de cirrhose, l'abondance de l'ascite dépend non seulement du degré de développement du tissu conjonctif dans le foie, mais aussi dans une grande mesure de l'état du cœur. Cela étant, notre confrère a jugé utile d'essayer la kératine dans la cirrhose de Laënnec, où l'ascite relève exclusivement des lésions anatomo-pathologiques du foie et où, par conséquent, sa diminution ne pourrait être attribuée qu'à l'atténuation du processus interstitiel dans le foie.

Jusqu'à présent, M. Tzypkine a expérimenté la kératine dans 3 cas de ce genre, observés à l'hôpital Marie, à Moscou.

Voici comment il procédait : au début et pendant environ trois ou quatre semaines, les malades recevaient de la caféine, à la dose de 0 gr. 20 centigr., répétés trois fois par jour. Après s'être assuré que ce traitement restait sans effet, on commençait à donner la kératine, tout en continuant cependant, quelque temps encore, la caféine, celle-ci favorisant la digestion et l'absorption de celle-là (il faut, d'ailleurs, tenir compte que, sans diminuer l'ascite, la caféine produit tout de même une certaine amélioration de la circulation, ce qui n'est pas à dédaigner dans la période initiale du traitement). Comme la cirrhose du foie s'accompagne toujours d'un état catarrhal de l'estomac et de l'intestin, notre confrère n'administrait journellement, jusqu'à l'amélioration nette de la circulation portale, que 5 tablettes contenant chacune 0 gr. 50 centigr. de kératine. Ce médicament pouvant, par lui-même, provoquer de la diarrhée, M. Tzypkine ordonnait, en même temps, du salicylate de bismuth en cachets de 0 gr. 50 centigr. (de 1 à 5 cachets par jour). Au fur et à mesure que la circulation porte allait en s'améliorant et que les troubles digestifs s'atténuaient, il diminuait la dose journalière de caféine et de bismuth, en élevant progressivement celle de kératine jusqu'à 10 et même 12 tablettes par jour.

Le premier cas traité de la sorte se rapportait à un homme de cinquante-cinq ans, qui, au moment de son admission à l'hôpital, présentait une circonférence abdominale mesurant 103 centimètres, avec un réseau très développé de veines sous-cutanées dilatées, et œdème intense des extrémités inférieures et des bourses. Pendant un mois, on fut obligé de pratiquer trois ponctions successives, l'ascite se renouvelant très rapidement. Or, sous l'influence du traitement par la kératine, l'état du malade s'améliora au point de ne plus nécessiter de paracentèse, et, au moment de son exeat (après un séjour d'environ cinq mois), il ne présentait plus ni œdèmes, ni réseau veineux superficiel; la circonférence de l'abdomen ne mesurait plus que 89 centimètres. Les dimensions du foie et de la rate étaient, il est vrai, restées stationnaires, mais ceci ne diminue en rien la valeur thérapeutique de la kératine, car il est évident que, si le malade avait été abandonné à lui-même, son état se serait considérablement aggravé pendant ces cinq mois, aggravation qui se serait traduite par une diminution des dimensions du foie et une augmentation du volume de la rate. Or, il n'en était rien, d'où l'on doit conclure à l'influence favorable de la kératine sur l'évolution du processus morbide.

Dans le second fait, il s'agissait d'un homme de trente-cinq ans, chez lequel le traitement donna un succès plus marqué encore que dans le premier cas, amenant une résorption complète de l'ascite. Ce résultat était d'autant plus remarquable que, pendant presque toute la durée de son séjour à l'hôpital, ce malade avait eu de la malaria et se trouvait, par conséquent, dans des conditions très défavorables. A noter également que, chez ce patient, la kératine était parfaitement tolérée par l'intestin, de sorte qu'on n'a jamais été obligé de recourir à l'emploi de bismuth.

Dans le troisième cas, qui avait trait à un jeune homme de vingt-six ans, se livrant depuis l'âge de dix-sept ans à de forts abus de boissons alcooliques, les troubles de la circulation étaient tellement accentués que, en l'espace de dix-huit jours, on dut pratiquer deux ponctions. Or, sous l'influence de la kératine, l'ascite alla en diminuant, pour disparaître complètement après deux mois et demi environ de ce traitement. Il s'est écoulé, depuis lors, quatre mois, sans que l'on constate la moindre accumulation de liquide dans la cavité abdominale. La circonférence abdominale, qui au moment de l'admission du patient à l'hôpital, atteignait 104 centimètres, ne mesurait plus que 80 centimètres; le réseau veineux superficiel de l'abdomen, qui constituait une véritable « tête de Méduse », s'était tout à fait effacé. Enfin, les fonctions digestives étaient redevenues complètement normales.

Les inconvénients du traitement de la leucémie par le benzol.

Nous avons déjà signalé toute une série de faits, tant expérimentaux que cliniques, qui tendent à montrer que l'emploi thérapeutique du benzol commande beaucoup de circonspection (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 48, 137, 173, 188 et 485). Il importe surtout de se rappeler que cette substance continue à exercer son action même après la suppression de la médication. Aussi M. Neumann, M. Liakhovsky, M. Királyfi, etc., conseillent-ils d'en suspendre l'usage dès que l'on constate une tendance marquée à la diminution du nombre des leucocytes, sans attendre que celui-ci soit redevenu normal. M. le docteur A. Sanguinetti, assistant honoraire à la clinique médicale de la Faculté de médecine de Bologne, qui a eu récemment l'occasion de traiter par le benzol 3 cas de leucémie myélogène, a voulu suivre ce conseil. Or, si dans le premier de ces faits, où le traitement fut arrêté lorsque le nombre des globules blancs était de 74,000, on a pu assister ensuite à une diminution progressive du taux de ces éléments jusqu'à ce qu'il fût redevenu normal, il en fut tout autrement dans le second cas : ici l'emploi du benzol fut suspendu au moment où le nombre des leucocytes était de 52,080, mais, la médication une fois supprimée, la diminution du taux des globules blancs ne progressa plus d'une manière appréciable. Fallait-il, en l'espèce, prolonger

l'usage du médicament? Si l'on adoptait une pareille ligne de conduite, le principe même que nous venons de rappeler s'évanouirait.

Notre confrère italien signale un point beaucoup plus grave encore que cette incertitude quant à la durée que doit comporter le traitement. Dans le troisième cas, où il s'agissait d'un ouvrier de trente et un ans, l'usage interne du benzol étant resté sans effet sur l'état du malade, M. Sanguinetti se décida à recourir à des injections hypodermiques d'une solution contenant une partie de benzol pour deux parties d'huile d'olive. On injecta d'abord 3 c.c. de cette solution, le jour suivant 6 c.c. et, le surlendemain, 9 c.c., et l'on continua ainsi pendant six jours. Ces injections n'étaient pas douloureuses et, si elles n'avaient pas encore réussi à amener un abaissement notable du taux des leucocytes, elles avaient cependant fait diminuer la rate. Notre confrère pensait donc qu'il y avait lieu de continuer ce mode de traitement, lorsqu'un accident sérieux lui fit changer d'avis. Il venait à peine de terminer la dixième injection, quand le patient fut pris d'une sensation d'angoisse; quelques secondes après, il s'assit dans son lit, les yeux convulsés, la face grimaçante, et, quelques instants plus tard, il tombait à la renverse, ayant perdu connaissance. Le pouls devint très fréquent et arythmique, les mouvements respiratoires augmentèrent également de fréquence; les extrémités devinrent froides et légèrement cyanosées; enfin, on vit se produire quelques secousses cloniques dans les bras, notamment du côté gauche. Sous l'influence d'injections sous-cutanées d'huile camphrée et de caféine, cet état alarmant se dissipa assez rapidement; néanmoins, le pouls resta, pendant une heure environ, très fréquent, avec un certain degré d'arythmie; la connaissance demeura légèrement obnubilée et le malade se plaignait de bourdonnements dans les oreilles; les jours suivants, il resta sujet à des lypothymies, accompagnées d'une sensation d'arrêt des battements cardiaques, d'obnubilation de la vue, etc., etc. Ces phénomènes ne tardèrent pas, cependant, à s'atténuer progressivement et finirent par disparaître.

A quoi étaient donc dus les accidents en question? Comme il s'agissait d'un individu atteint d'une lésion mitrale, on pourrait incriminer un surmenage brusque du cœur. Mais rien, dans l'histoire du malade, ne vient confirmer cette hypothèse: il n'y avait ni dilatation du cœur, ni cyanose, ni dyspnée, ni œdèmes, ni oligurie, ni hypertrophie du foie, ni signes de stase pulmonaire. Se trouvait-on en présence d'une embolie graisseuse? Rien, non plus, n'autorisait à le croire. On pouvait encore penser à une crise d'épilepsie; mais il n'y avait eu ni morsure de la langue, ni relâchement des sphincters; de plus, ni l'anamnèse, ni l'observation ultérieure du patient ne viennent à l'appui de cette idée. Avait-on affaire à un phénomène d'anaphylaxie? Cela est possible; toutefois, il paraît plus simple encore de croire qu'il s'agissait d'une intoxication, d'autant plus que des cas d'empoisonnement aigu par le benzol ont déjà été notés. Sans doute, contre cette hypothèse, on peut invoquer la courte durée de la période qui s'est écoulée entre le moment de l'injection et celui de l'apparition des accidents (environ trois minutes), mais cette objection perd sa valeur si l'on admet que l'injection a pu être, pour une certaine part, intraveineuse.

Quoi qu'il en soit et sans vouloir contester les services que le benzol est susceptible de rendre dans le traitement de la leucémie, M. Sanguinetti estime que, l'action de ce médicament étant moins rapide, moins certaine, plus dangereuse et moins durable que celle des rayons de Röntgen, on ne devrait y avoir recours que dans les cas où la radiothérapie a échoué. Comme, d'autre part, il est, pour le moment, impossible d'établir les règles précises suivant lesquelles il convient d'administrer le benzol, ce médicament ne saurait guère se prêter à l'emploi thérapeutique que dans les hôpitaux et les cliniques, où les malades sont observés de près.

NOTES CHIRURGICALES

L'ostéochondrite disséquante et les formes initiales de l'arthrite déformante.

La pathologie articulaire est en pleine évolution; depuis que l'arthrotomie précoce est passée dans la pratique courante, que les études histologiques des synoviales et des extrémités articulaires se sont multipliées, que les recherches expérimentales se sont étendues et précisées, un certain nombre des vieux cadres ont été brisés, des formes nouvelles se sont créées, et la pratique a bénéficié de ces interprétations pathogéniques plus exactes.

Ces réflexions s'appliquent, en particulier, à l'affection dénommée, depuis von Niemeyer, arthrite déformante, qui répond encore à une série d'autres appellations, et qu'on rattachait purement et simplement au « rhumatisme chronique ». Une variété de corps étrangers articulaires — la plus rare, ne manquait-on pas d'ajouter, depuis que l'origine traumatique de ces corps étrangers avait prévalu — procédait de cette arthrite déformante; le type le plus complet en était représenté par le *morbus coxæ senilis*.

On n'avait pas tardé à reconnaître, d'ailleurs, que ces arthropathies de vieillards s'observaient assez souvent chez l'adulte; on sait bien aujourd'hui qu'elles peuvent naître plus tôt encore, chez les jeunes, et s'aggraver lentement, au cours des années. On est instruit également des formes « partielles » et localisées qu'elles peuvent affecter, à la hanche, au genou, au coude, et des signes, fonctionnels et physiques, un peu frustes et vagues, qui les traduisent parfois. L'examen radiographique est alors seul en état de démontrer la lésion causale. Ainsi en avait-il été dans les 3 cas que relatait, en juin dernier, à la section de chirurgie orthopédique de l'« American Medical Association », M. le docteur J. Ridlon, professeur de chirurgie orthopédique au Rush Medical College de Chicago; les sujets avaient trente-huit, vingt-sept et vingt-quatre ans; ils souffraient, par intermittences, du genou, depuis trois, quatre et six ans, sans traumatisme connu ni arthrite préalable; on ne notait aucune trace d'atrophie, les mouvements étaient libres chez 2 d'entre eux, le troisième ne pouvait faire l'extension complète, et son genou restait fléchi à 15° environ. La douleur brusque d'interposition ne s'était jamais produite. Or, la radiographie montra, dans les 3 cas, une « pièce détachée » du condyle interne ou du condyle externe.

Et notre confrère rappelait, à ce propos, 2 faits de M. Ludloff et 1 fait de M. Freiberg, où l'examen radiographique avait seul permis de faire le diagnostic, en révélant des corps étrangers, qui ne s'accusaient par aucun autre signe caractéristique. L'arthrotomie les avait découverts, libres ou encore pédiculés, et, en même temps, elle avait montré des altérations cartilagineuses et des déformations condyliennes.

La jeune fille de vingt ans, observée par M. Freiberg, souffrait des deux genoux depuis l'enfance; à dix-sept ans, elle avait été opérée, des deux côtés, en Russie, et, par l'arthrotomie, des corps étrangers avaient été évacués. Un peu plus tard, une seconde opération aurait été pratiquée. Toujours est-il que les deux genoux, surtout le droit, étaient toujours douloureux, dans la marche, et plus encore dans la station debout; ils étaient un peu augmentés de volume, mais de mobilité normale; on ne constatait ni atrophie musculaire, ni crépitation. A droite, la radiographie montra deux « pièces séparées » sur la face inférieure du condyle fémoral interne; à gauche, elle ne révéla rien de semblable, mais la face condylienne inférieure avait perdu sa convexité normale et semblait légèrement concave. Pratiquée du côté droit, l'arthrotomie fit découvrir un corps étranger, gros comme un noyau de cerise, pédiculé et appendu au condyle interne; le cartilage articulaire n'avait pas sa coloration habituelle, et, par la pression, on se rendait compte qu'il était détaché de l'os sous-jacent; à gauche, on ne trouva pas de corps étranger, mais le condyle interne était aplati, de surface irrégulière, bien que le cartilage fût d'aspect normal.

Quel est le mode originel de ces lésions chroniques des surfaces articulaires, et de ces débris cartilagineux, de ces arthrophytes, qui, par leur constitution, leur forme, leur nombre quelquefois, ne sauraient être attribués à l'action directe d'un traumatisme? Dès 1888, König les rapportait à une ostéochondrite disséquante, et la théorie, qui n'avait rencontré que de rares suffrages, a été confirmée et développée par les recherches de ces derniers temps. M. G. Axhausen, en particulier, a étudié expérimentalement et décrit au mieux ces nécroses aseptiques, sans séquestration, des os et des cartilages (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 188, et 1913, p. 35).

La nécrose cartilagineuse serait, en réalité, la lésion initiale dans les arthropathies du type déformant, et l'on pourrait rapprocher de la sorte, dans un cadre unique, les nombreuses variétés qui se rencontrent en pratique courante, depuis la chondrite localisée avec débris cartilagineux à demi libérés, jusqu'à l'arthrite à corps étrangers multipliés, et l'arthrite déformante typique. Ce ne seraient que les degrés successifs d'une même affection; « la chondrite disséquante serait une arthrite déformante partielle; l'arthrite déformante, une chondrite disséquante généralisée ». Cette nécrose pourrait, du reste, être due à un traumatisme articulaire, plus ou moins ancien; relever d'une arthrite antérieure, ou encore d'une de ces infections atténuées, qui se voient au cours de certaines fièvres, durant peu, et ne laissant aucune trace.

C'est là une conception fort intéressante, et qui permet de comprendre une série de soi-disant arthrites chroniques, de les rattacher à un même processus morbide, et, par là, d'en mieux saisir les caractères et la signification. Ainsi en est-il de ces ostéochondrites disséquantes symétriques des genoux et des coudes, que M. S. Weil décrivait l'année dernière (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 279); et de ces ostéochondrites déformantes juvéniles de la hanche, que M. G. Perthes étudiait au dernier Congrès de la Société allemande de chirurgie, (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 178), et qui simulent de près la coxalgie.

Sans même insister sur ces formes particulières, l'ostéochondrite disséquante, mono-articulaire, partielle et souvent limitée au condyle fémoral interne, vaut d'être connue, parce qu'elle se prête à une intervention efficace, et que, au lieu de s'en tenir à la théorie vague du rhumatisme chronique et de poursuivre indéfiniment les divers essais thérapeutiques, on trouvera dans une arthrotomie assez précoce le moyen de libérer la jointure et de supprimer la cause locale des accidents. Telle était la conclusion que formulait très justement M. le professeur A. Freiberg (de Cincinnati), dans la discussion qui suivit, à l'« American Medical Association », la communication de M. Ridlon.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 9 décembre 1913.

Ostéomyélite mycosique du fémur.

M. Reynier communique, en son nom et au nom de M. Chifoliau, l'observation d'une femme de vingt-cinq ans qui fut prise un jour brusquement d'une sensation de poids dans le genou, suivie bientôt de douleurs dans la cuisse.

A l'examen de la malade, on constata une augmentation de volume du tiers inférieur du fémur et l'on pensa à une ostéomyélite probablement tuberculeuse. Le fémur ayant été mis à nu, on ouvrit avec le trépan une cavité remplie d'un pus riche en spores bizarres qui firent penser à une mycose.

On prescrivit alors à la malade de l'iodure

de potassium et, sous l'influence de ce traitement, elle se rétablit complètement.

Des frottis du pus retiré de la cavité fémorale ont permis de constater un parasite affectant la forme de conidies cylindriques terminées par deux calottes sphériques. A côté de ces conidies se rencontraient quelques spores ovoïdes libres ou incluses à l'intérieur des leucocytes.

La culture du même pus sur gélose de Sabouraud a donné, au bout de vingt-quatre heures, de petites colonies couleur rose saumon, constituées microscopiquement par un champignon du genre *Cephalosporium*.

Cette observation montre combien sont variées les espèces de champignons pathogènes qui pénètrent dans nos tissus à la faveur d'une écorchure ou par l'intestin et trouvent dans les tissus un milieu favorable pour s'y développer.

Ictère chronique par rétention d'origine syphilitique.

M. Castaigne donne lecture d'un travail dans lequel il montre, en s'appuyant sur une série de constatations personnelles d'ordre anatomique, clinique et thérapeutique, qu'il existe des cas d'un ictère chronique par rétention dus à la syphilis.

Au point de vue clinique, cet ictère syphilitique peut affecter différentes modalités, puisqu'il a pu simuler, soit l'ictère catarrhal prolongé, soit le cancer de la tête du pancréas, soit même la lithiase biliaire avec des coliques hépatiques successives aboutissant en fin de compte à l'établissement d'un ictère permanent.

Au point de vue pathogénique, il semble que l'on soit autorisé à assimiler les faits de ce genre aux ictères par rétention dus à une néoplasie des voies biliaires, car dans les cas où des constatations anatomiques purent être faites, il y avait des lésions scléro-gommeuses qui comprimaient ou même envahissaient les voies biliaires.

Au point de vue thérapeutique, enfin, des guérisons définitives de ces ictères chroniques ont été obtenues par un traitement spécifique intensif. Il est à remarquer, néanmoins, en ce qui concerne spécialement l'emploi du dioxy-diamidoarsenobenzol, qu'on a observé parfois une exagération de l'ictère à la suite de la première injection; il s'agit là d'une modalité de la réaction de Herxheimer qui n'implique pas qu'il faille renoncer au traitement.

Il résulte de l'ensemble de ces données que dans les cas d'ictère par rétention dont la marche est progressive et qui semblent pour cette raison relever du traitement chirurgical, il est judicieux de songer à la syphilis et d'avoir recours au traitement spécifique.

Synalgie prépeladique du trijumeau.

M. Jacquet signale un nouveau cas qui plaide en faveur de la théorie gingivo-dentaire de la pelade.

Il s'agit d'une femme qui, en plaçant chaque matin son dentier, éprouvait en déplaçant une canine une sensation gingivale pénible avec violente douleur dans la région pariétale gauche.

Au bout de quelque temps la malade, en se peignant, découvrit une aire peladique notable au niveau de la bosse pariétale gauche, en cette même zone où elle avait subi chaque jour l'écho douloureux de l'irritation gingivale.

M. Blanchard communique, en son nom et au nom de MM. Leroux et R. Labbé, un nouveau cas de *Dipylidium caninum* à Paris, chez un enfant de sept mois et demi (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 224, et 1908, p. 597).

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 24 novembre et 1er décembre 1913.

Démonstration expérimentale de l'existence d'un stade lymphatique généralisé, précédant les localisations, dans l'infection tuberculeuse.

MM. A. Calmette et V. Grysez. — Les expériences que nous avons entreprises fournissent une preuve décisive de la rapidité avec laquelle les bacilles de la tuberculose, simplement déposés à la surface d'une muqueuse saine, pénètrent et se répandent dans l'organisme avant qu'aucune lésion locale ou ganglionnaire de voisinage se soit constituée.

La méthode d'infection choisie par nous consiste à laisser simplement tomber, sur l'œil ouvert du cobaye, une goutte d'émulsion fine contenant, dans de l'eau salée physiologique, 0 gr. 0005 décimilligr. de culture sur pomme de terre de bacille bovin, âgée de trois semaines et pesée à l'état humide.

Nous avons cherché au bout de combien de jours après l'infection par instillation oculaire la présence des bacilles peut être mise en évidence dans les différents organes.

D'après les constatations que nous avons faites à l'autopsie des animaux, il paraît évident que les premiers bacilles observés sont entraînés par les leucocytes jusque dans la circulation sanguine et retenus par le poumon. D'autres, par la suite, s'accumulent dans les groupes ganglionnaires voisins de la porte d'entrée du virus (parce qu'il s'agit en l'espèce d'une infection massive), et d'autres encore sont véhiculés jusque dans la rate vers le sixième jour, avant qu'une lésion tuberculeuse visible soit constituée.

Lorsqu'on tarde davantage à sacrifier les cobayes infectés par instillation oculaire, on constate qu'au bout de trois semaines, seuls les ganglions du cou se montrent tuméfiés et qu'il existe déjà fréquemment quelques tubercules dans les poumons; puis, peu à peu d'autres organes se tuberculisent, en particulier la rate, les ganglions trachéo-bronchiques, puis ceux du hile du foie et les mésentériques.

Dans les conditions de ces expériences, qui présentent une analogie si frappante avec celle que peut réaliser, par exemple, l'infection naturelle d'un enfant par la projection de salive bacillifère sur la conjonctive saine, on voit qu'il ne se produit aucune lésion locale au point de pénétration du bacille et que l'infection lymphatique et sanguine est générale avant de se localiser aux ganglions du cou.

Vaccins stables et atoxiques, à propos d'un vaccin antigonococcique.

MM. Ch. Nicolle et L. Blaizot. — Voici quelle est la technique de la préparation de notre vaccin antigonococcique (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 497) :

Sur le milieu bouillon de viande 100; urée 0.40; glucose 2; phosphate d'ammoniaque 0.05; sel marin 1; agar 1.5; auquel on ajoute par tubes, pour 5 c.c. du milieu, un demi-centimètre cube de sérum de lapin; on ensemence un gonocoque légitime, entraîné à vivre sur des milieux de plus en plus pauvres en sérum; le synocoque (nous nommons ainsi un coccus très analogue au gonocoque, mais s'en distinguant par divers caractères et notamment parce qu'il se colore par la méthode de Gram) est cultivé sur le même milieu sans sérum. Après vingt-quatre heures, nous retirons nos cultures de l'étuve; elles sont émulsionnées dans une solution de fluorure de sodium à 7‰, soumise séparément à des lavages et centrifugations successifs de façon à obtenir des microbes parfaitement isolés puis mélangés dans la proportion de 9 parties de synocoques pour 1 partie de gonocoques, et le mélange est titré à 500 millions de microbes par centimètre cube. Un séjour de quarante-huit heures à la glacière suffit pour détruire la vitalité du microbe.

La dose vaccinale est d'un demi-centimètre cube. En raison de la causticité légère de la solution fluorurée, nous conseillons de diluer le vaccin au moment de son emploi dans 1 c.c. d'eau salée physiologique et de pratiquer l'inoculation dans les muscles plutôt que sous la peau. A des doses infiniment plus élevées (plusieurs milliards de microbes), le synocoque seul ne serait pas toxique.

Ce vaccin est atoxique, très analogue aux cultures vivantes et stable.

Une nouvelle réaction d'électro-diagnostic : l'espacement des secousses de fermeture.

M. E.-J. Hirtz. — Il est en électro-diagnostic une réaction qualitative sur laquelle personne n'a encore attiré l'attention. Je l'ai rencontrée 84 fois sur 112 cas de polynévrite, soit dans une proportion de 75 %. Voici en quoi elle consiste :

Dans l'électro-diagnostic normal, les deux secousses de fermeture négative et positive présentent un écart pouvant varier de 1 à 4 milliampères, le plus souvent de 2 à 3. Il y a espacement des fermetures lorsque cet écart augmente; il prend alors des valeurs très diverses échelonnées de 5 à 50 milliampères, avec une moyenne de 6 à 9 milliampères.

Il est très rare que cette réaction affecte la totalité des nerfs et des muscles; le plus souvent elle se manifeste seulement sur quelques-uns d'entre eux, sans ordre ni symétrie; quelquefois même on n'en trouve qu'un seul exemplaire pour tout un électro-diagnostic. Dans 80 % des cas, elle accompagne l'exagération du réflexe rotulien.

On peut rattacher la nouvelle réaction à une altération irritative des neurones moteurs des centres médullaires. Elle constitue donc un signe objectif et précieux, révélateur d'une lésion localisée à l'axe spinal et se détachant nettement au milieu d'autres signes propres ou plus exactement communs aux neurones dits conducteurs du tronc ou de l'extrémité des nerfs.

Cette réaction permet dès lors d'affirmer positivement que dans l'immense majorité des polynévrites, dans 75 % des cas au moins, les éléments moteurs de la moelle participent aux lésions et réagissent par hyperexcitabilité; dans les autres cas, ils sont sans doute également touchés et deviennent moins excitables.

Sur 84 cas où j'ai identifié cette réaction, j'ai noté 52 polynévrites subaiguës chroniques d'origine infectieuse; 17 polynévrites traumatiques (dites généralement névrites ascendantes), 6 lésions traumatiques des centres nerveux (cerveau et moelle), 5 myélites, 3 hémiplégies par hémorrhagie cérébrale, 1 méningite.

Sous l'influence de la galvanothérapie intensive à faible intensité de courant, on voit assez rapidement l'espacement des secousses de fermeture diminuer; l'écart se rapproche de la normale, de même que s'amendent les autres symptômes d'hyperexcitabilité, les contractures, la douleur, l'hyperesthésie, l'irritabilité, etc., et en même temps que se manifeste l'amélioration fonctionnelle progressive aboutissant à la guérison pratique.

Sur un nouveau milieu de culture éminemment propre au développement du gonocoque.

MM. A. Lumière et J. Chevrotier. — Nous avons préparé des milieux de culture à base de moût de bière, et nous avons pu constater que, de la sorte, la culture du gonocoque devient aussi facile que celle de la plupart des autres microorganismes. Notre milieu est composé de la façon suivante :

On porte à l'autoclave à 115° une solution de 6 grammes d'albumine dans 1,000 c.c. de moût de bière; après filtration et alcalinisation, on stérilise de nouveau à 110° pendant dix minutes; enfin, il nous a paru avantageux d'ajouter 1 c.c. 5 de sérum de cheval ou d'âne pour 15 c.c. de moût ainsi préparé, mais cette addition n'est nullement indispensable. Il est important de maintenir les tubes dans une position très inclinée pendant leur séjour à l'étuve.

Avec de telles préparations, nous avons pu obtenir des cultures de pus recueilli le matin dans un hôpital éloigné, abandonné pendant huit heures à la température ordinaire et ensemencé seulement le soir.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 3 décembre 1913.

Traitement de la maladie de Little par l'opération de Förster.

M. Savariaud. — Je rapporte un cas de nature à montrer que certains malades atteints de maladie de Little qui ne bénéficient pas du traitement orthopédique sont justiciables

des interventions s'adressant au système nerveux. Il s'agit d'un enfant de sept ans, présentant au complet le tableau de cette affection : raideur articulaire, équinisme, et qui était atteint d'une hypertonie telle que, dès que l'infirmière s'approchait de lui pour le soigner, il était pris d'une crise de contracture suivie d'une émission d'urine. Jusqu'à l'âge de six ans il n'a pu marcher; dès qu'il essaya à cette époque, il ressentit des douleurs suivies de contracture, d'abord localisée à la hanche droite.

Je fis un premier redressement du genou avec immobilisation dans un appareil plâtré. Je sectionnai dans une seconde séance tous les tendons du creux poplité. Ces deux interventions ne furent suivies d'aucun résultat appréciable et je me décidai à pratiquer chez ce malade l'opération de Förster; elle dura une heure vingt. J'ai sectionné trois racines de chaque côté, entre deux ligatures, la quatrième et cinquième lombaire et la première sacrée, et cela sans hémorrhagie appréciable. L'opéré, une fois remis dans son lit, fut placé sur le ventre, et je le laissai dans cette position jusqu'au jour où j'enlevai les fils.

Le résultat antispasmodique fut remarquable, la contracture disparut le soir même. Il subsista quelque temps du spasme des orteils et je dus faire la section des tendons extenseurs, puis des rotateurs internes de la cuisse.

Quant au résultat final, l'enfant ne marche pas aisément, il a besoin d'une canne, mais enfin la déambulation est possible, et il est très évident que le malade a tiré un grand bénéfice de l'opération.

Si j'avais à refaire une intervention de cette nature, j'aurais recours au procédé de Van Gehuchten. Je l'ai expérimenté sur le cadavre et me suis rendu compte de sa plus grande facilité. Je crois même qu'en sectionnant le *filum terminale* et en tirant sur son extrémité, on peut, pour ainsi dire, extérioriser la moelle, ce qui rend l'intervention encore plus aisée.

Je pense que c'est une précaution très utile de laisser les malades sur le ventre, une fois qu'ils sont dans leur lit, et cela pendant plusieurs jours après l'intervention. On a ainsi toutes les chances d'éviter les eschares secondaires qui sont une grave complication.

Résection large de la paroi thoracique pour tumeurs.

M. J.-L. Faure. — MM. P. Duval et Baumgartner, nous ont adressé 2 observations sur lesquelles je dois vous faire un rapport. Il s'agit de résection large du thorax pour tumeur maligne de la paroi, avec formation d'un pneumothorax au cours de l'intervention.

Le premier fait, qui appartient à M. Duval, concerne une femme de trente-cinq ans qui avait eu une récidive de cancer du sein; on tailla un lambeau en U, puis on fit une incision de la plèvre et on laissa l'air entrer peu à peu dans la cavité pleurale, c'est-à-dire qu'on réalisa un pneumothorax progressif; puis, après résection de deux côtes, le poumon fut suturé à la paroi dans toute l'étendue de la brèche pleurale; on referma la paroi et l'on aspira l'air du pneumothorax. La malade guérit.

La seconde observation est de M. Baumgartner et se trouve rapportée dans le travail que M. Duval nous a lu dans la séance du 21 mai dernier; elle a trait à un homme de quarante-trois ans atteint d'un ostéosarcome de la huitième côte gauche; on fit une large résection de la côte et de la paroi, et au cours de la résection costale il y eut pneumothorax; après la suture, on vida la cavité pleurale comme dans le premier cas. Le malade a également guéri.

Je joins à ces observations les 2 cas suivants : dans le premier, dû à M. Guibé, il s'agit d'une malade de cinquante-six ans, opérée d'une récicive de cancer de sein; on réséqua la troisième et la quatrième côte, il se fit une déchirure de la plèvre; le pneumothorax fut très bien supporté.

M. Schwartz a également opéré un malade qui présentait une tumeur de la poignée du sternum : il sectionna les deux clavicules et réséqua les deux cartilages costaux; la tumeur adhérait au péricarde et à l'aorte, il y avait du tissu néoplasique dans le médiastin et l'opération fut abandonnée. Le patient mourut le cinquième jour. Au cours de l'intervention, la plèvre avait été encore ouverte et le pneumothorax n'avait amené aucun accident.

Je n'ai pas l'intention d'étudier les résultats éloignés de ces interventions larges, mais on semble leur attribuer une gravité qui me paraît exagérée.

M. von Eiselsberg déclarait la résection du thorax impossible sans appareil à hypo ou à hyperpression; c'est là une exagération manifeste. A vrai dire, je ne crois pas qu'il soit nécessaire de faire le procès de la chambre de Sauerbruch, qui a été abandonnée par tous ceux qui l'ont employée autrefois.

L'appareil de Mayer (de Bruxelles) a l'avantage d'être extrêmement simple : on a pu endormir avec lui un malade de Lambotte, chez lequel les deux plèvres avaient été ouvertes. Mais ce que je tiens à dire, c'est que l'on peut très bien se passer de ces appareils pour faire de pareilles interventions sur le thorax; le pneumothorax chirurgical ne présente généralement aucune gravité et est très bien toléré par le malade.

L'extraction de l'air par ponction après l'intervention ne peut être faite avec succès que si la paroi a été hermétiquement suturée.

L'obturation de la brèche pleurale par la suture du poumon à son pourtour est une excellente méthode; je l'ai employée moi-même et j'ai pu constater ses avantages. Quant au drainage, il faut l'abandonner; c'est une porte d'entrée ouverte à l'infection.

M. Arrou. — Il y a deux ans, j'ai opéré une jeune fille chez laquelle il existait une tumeur à gauche au-dessus du mamelon et un peu au-dessous de la pointe du cœur. Elle était apparue depuis deux mois, et la malade en souffrait. La radiographie montrait une côte augmentée de volume. Tous ceux qui la virent furent d'avis que c'était une tumeur maligne.

J'endormis la malade au chloroforme; je fis une très grande incision, pensant réséquer trois côtes. Je pratiquai une petite ouverture de la plèvre et j'attendis que la plèvre fût remplie d'air. Je fis ensuite sauter les côtes que je voulais enlever; je liai rapidement les artères, je refermai en rabattant le volet et je vidai la cavité pleurale avec l'appareil de Potain.

Le pouls ne dépassa pas 80, mais la respiration monta à 60. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un sarcome à petites cellules. Et cependant j'ai revu récemment cette malade, elle est en parfaite santé.

M. Tuffier. — Je suis passé par diverses alternatives et mon opinion s'est plusieurs fois modifiée sur le pneumothorax chirurgical. J'ai commencé à le redouter et j'ai cherché à l'éviter; j'ai essayé la suture au pourtour de l'ouverture pleurale, dont M. Faure a parlé. Puis j'ai eu recours aux appareils, notamment à la chambre de Sauerbruch, et je suis arrivé à penser qu'ils étaient inutiles. A l'heure actuelle, je suis d'avis qu'ils ont leur utilité dans certaines opérations sur le thorax laborieuses, longues et difficiles, particulièrement dans les interventions sur l'œsophage. Certains chirurgiens les ont employés avec succès. Ils permettent de maintenir une respiration régulière chez le malade qu'on opère.

On peut ainsi graduer le remplissage du poumon et éviter le va-et-vient de l'air dans les cavités pleurales, ce qui constitue un risque d'infection; enfin, on peut ramener le poumon au contact de la paroi dès la fin de l'opération.

L'appareil auquel je donne la préférence est celui de Meltzer, qui est le plus simple et le plus pratique.

M. Lenormant. — Presque tous les chirurgiens ont actuellement la preuve que le pneumothorax chirurgical ne doit pas être redouté comme autrefois. Mais il faut veiller à ce qu'il se produise lentement, car l'infection de la plèvre semble beaucoup plus à craindre quand on laisse l'air y entrer brusquement, puis aller et venir sur les deux feuillets.

Ostéosarcome de l'omoplate; résection partielle.

M. Mauclaire. — M. Potel (de Lille) nous a adressé une observation sur laquelle je suis chargé de vous faire un rapport.

Il s'agit d'une femme de trente-six ans, qui commença à souffrir au mois d'avril 1910. Notre confrère constata un sarcome de l'omoplate; il en fit la résection en conservant la cavité glénoïde, l'acromion, en un mot toute l'articulation de l'épaule; puis il réunit le deltoïde avec le trapèze. Actuellement, l'articulation fonctionne bien. Les mouvements d'abduction et d'élévation sont possibles.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un sarcome à cellules fusiformes.

M. Potel insiste beaucoup sur ces interventions limitées dans les sarcomes, qui peuvent donner de bons résultats cliniques. Il a opéré par cette méthode un sarcome de l'extrémité inférieure du fémur, qui n'avait pas récidivé au bout de neuf ans.

Pour mon compte personnel, j'ai toujours observé des récidives, même après avoir pratiqué des interventions larges, car je crois que rien ne permet de tirer une conclusion quelconque de l'examen histologique.

M. Broca. — M. Delbet nous a communiqué naguère des observations de tumeurs à myéloplaxes et il a insisté sur l'importance de l'aspect radiographique de ces tumeurs, qui sont entourées d'une coque osseuse non envahie, et qui respectent le canal médullaire. A mon avis, les tumeurs à myéloplaxes sont des tumeurs benignes quand il n'y a que des myéloplaxes, et je pense que les résections partielles ne donnent de bons résultats que dans ce cas. Cependant, cette méthode doit être également appliquée, je crois, dans les autres formes de sarcome; en effet, lorsque nous intervenons chez ces malades, la tumeur est déjà en voie de généralisation et l'on observe une récidive même après une ablation large; or, si l'on a pratiqué une opération économique, le malade aura peut-être des chances de profiter d'une erreur de diagnostic qui est toujours possible, car nous ne savons pas encore ce que sont exactement ces tumeurs.

M. Walther. — Les sarcomes à myéloplaxes ne récidivent pas et les autres récidivent tous. Je ne connais qu'un cas de sarcome grave qui n'ait pas récidivé. Il s'agit d'un malade porteur d'une tumeur du maxillaire inférieur qui ressemblait à une épulis, c'était un sarcome à petites cellules rondes. Il s'est produit une petite tumeur quelque temps après : je l'ai extirpée en conservant une bande inférieure osseuse qui suffit à maintenir la solidité du maxillaire. Il ne s'est rien produit de nouveau depuis cette intervention.

M. Delbet. — J'estime que le plombage réalise un avantage énorme pour ces malades. Je ne pratique pas la résection de ces tumeurs, mais l'évidement, et, dans la cavité ainsi créée, j'introduis une masse antiseptique.

Ce procédé permet de faire lever et de faire marcher les malades; ils ne présentent pas ces cavités énormes qui nécessitent des pansements fréquents et très douloureux.

M. Savariaud. — Je partage absolument les idées de M. Delbet. Les patients ne souffrent pas quand on a fait le plombage de ces vastes cavités osseuses. Je soigne en ce moment une enfant chez laquelle j'ai pratiqué une résection de l'articulation tibio-tarsienne; si je n'avais pas fait le plombage, j'aurais dû faire un tamponnement; il aurait fallu enlever la mèche au bout de peu de temps et renouveler fréquemment les compresses. Je n'ai fait que deux pansements depuis un mois et la petite malade a pu tenir elle-même son pied au bout de sa jambe.

Balle intramédullaire.

M. Potherat. — J'ai communiqué au mois de juillet dernier l'observation d'une jeune fille chez laquelle j'avais extrait un projectile intramédullaire (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 369 et 384); quelque temps après, la malade avait pu faire quelques mouvements dans les mem-

bres inférieurs. Elle voulut quitter le service au mois d'août, se sentant très améliorée; mais, comme M. Tuffier nous l'avait prédit, il est survenu bientôt toute une série d'accidents secondaires, des eschares de *decubitus acutus* et, en peu de temps, la patiente a fini par mourir dans la maison de santé où elle avait été transportée.

M. Tuffier. — L'un des malades chez lesquels j'étais intervenu (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 384) avait une balle dans la moelle; celle-ci était sectionnée complètement, le projectile étant situé entre les deux fragments. Cet homme a succombé à des accidents infectieux d'un ordre particulier. Je lui avais fait mettre une sonde à demeure et il est mort en pleine péritonite. L'autopsie montra qu'il s'était produit une eschare au point où le bec de la sonde touchait la paroi vésicale; il s'était fait un véritable mal perforant, la vessie avait fini par s'ouvrir et cette perforation avait été le point de départ de la péritonite.

Ces malades sont soumis à tellement d'accidents de toute nature qu'il est bien difficile d'admettre qu'ils puissent guérir.

Traitement de la stase intestinale.

M. Souligoux. — M. Guillot (du Havre) nous a adressé une statistique composée de 9 observations de stase intestinale traitée par l'iléo-sigmoïdostomie simple. Parmi elles, se trouvent 2 faits de cancer du gros intestin; en ce cas, une seule opération permet d'éviter l'action du cours des matières sur l'obstacle organique qui siège sur l'intestin : c'est l'iléo-sigmoïdostomie avec exclusion unilatérale.

Toutes les autres observations ont trait à des malades atteints de constipation chronique et d'entérocolite.

Les différentes communications qui ont été faites sur les interventions tentées contre la constipation cæcale (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 272, 297, 309, 332 et 355) m'ont plongé dans un grand étonnement; si beaucoup de malades sont des constipés, très peu meurent de ces accidents.

Deux sortes de mécanismes ont été invoquées : la coudure et la chute du cæcum.

Pour ma part, au cours de nombreuses interventions pour appendicite chronique, je n'ai jamais constaté de stase cæcale, sauf chez un malade dont la bandelette interne du gros intestin était très hypertrophiée et plissait l'angle splénique; la résection de la bride a considérablement amélioré son état.

On a encore invoqué la péritonite chronique causée par l'accumulation des fèces dans le gros intestin.

En réalité, la constipation siège dans le côlon descendant et dans l'S sigmoïde, et l'on peut expliquer les accidents douloureux par la distension gazeuse du gros intestin au-dessus de ces obstacles fécaux.

Il est bien prouvé, à l'heure actuelle, que l'iléo-sigmoïdostomie par implantation amène, à cause de l'antipéristaltisme, une accumulation des matières dans le segment du gros intestin sus-jacent à l'anastomose. Il se produit un véritable « fécalome » et il faut opérer ces malades secondairement, d'une façon large, en réséquant presque tout le gros intestin.

Si l'iléo-sigmoïdostomie simple amène dans le côlon pelvien une certaine quantité de liquide, et si l'on admet que le siège de la constipation réside du côté gauche, ces liquides peuvent produire un effet laxatif suffisant. Mais, à mon avis, ces graves interventions doivent être l'exception et l'on doit toujours essayer le traitement médical avant d'y avoir recours.

Ascaride lombricoïde contenu dans l'appendice.

M. Jalaguier montre un appendice provenant d'une petite fille de deux ans et trois mois qui présenta à maintes reprises des poussées de fièvre de plusieurs heures, avec défense dans la fosse iliaque droite et abdomen légèrement météorisé, mais sans vomissements.

Le fait particulièrement intéressant de cette observation, c'est qu'à l'ouverture longitudinale de l'appendice, on vit sortir d'abord les deux extrémités accolées d'un lombric, puis le corps tout entier qui se redressa et s'étendit lentement : ce ver mesurait 12 centimètres et demi.

En examinant de plus près la muqueuse appendiculaire, on put constater au niveau du point correspondant à la tête et à la queue de l'ascaride un piqueté hémorrhagique très intense. De plus, la tête et la queue du ver étaient entourées d'un caillot sanguin, fibrineux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 5 décembre 1913.

De l'application de la constante uréo-sécrétoire.

M. Ambard fait une communication dans laquelle il montre que la recherche de la constante uréo-sécrétoire découle de la constatation fondamentale suivante : un sujet normal, dont on élève artificiellement l'azotémie jusqu'à 1 gramme environ, élimine par jour environ 225 grammes d'urée; il suit de là qu'un azotémique qui, avec 1 gramme d'urée dans le sang, n'élimine, comme le comporte son régime, que 25 grammes d'urée élimine 2 fois moins d'urée qu'un sujet sain. Il a donc perdu les 89 centièmes de son activité sécrétoire uréique, autrement dit la valeur fonctionnelle rénale n'est plus que de 11 % de sa valeur initiale.

La constante uréo-sécrétoire garde cependant sa valeur même dans le cas de grandes azotémies, mais elle est incontestablement plus utile pour permettre de dépister les altérations rénales déjà importantes coïncidant avec des azotémies faibles, bénignes en apparence.

A cet égard, M. Ambard croit impossible actuellement de se passer de la constante uréo-sécrétoire pour les raisons suivantes :

Du relevé d'un grand nombre d'analyses s'élevant aujourd'hui à plusieurs centaines, il lui a été donné de constater qu'on observe couramment, avec des azotémies inférieures à 0 gr. 50 centigr., des constantes allant de 0.120 à 0.160, c'est-à-dire des constantes exprimant des pertes fonctionnelles du rein allant jusqu'à 80 %.

La cause d'erreur véritablement importante et qui fausse quelques-uns des résultats invoqués contre la méthode paraît consister dans l'oligurie. Etant donné que l'oligurie relative des brightiques est surtout une oligurie post-prandiale, diurne, et que la diurèse aqueuse retrouve sa liberté dans la nuit et le matin, il faut déterminer systématiquement la constante le matin. Cette manière de faire donne actuellement une sécurité pratiquement absolue.

M. Aubertin. — La recherche de la constante uréo-sécrétoire est utile, non pas chez les brightiques avérés plus ou moins urémiques, mais chez les sujets à insuffisance rénale fruste ou latente.

J'ai cherché à mettre en évidence un trouble de la fonction rénale chez des malades présentant de l'hypertension permanente avec ou sans albuminurie. Chez les uns, la constante était un peu élevée : chez nombre d'entre eux, elle était presque normale ou même absolument normale. Par contre, chez des aortiques avec hypertension, j'ai souvent trouvé une constante élevée avec azotémie normale, ce qui prouve que le dosage de l'urée sanguine ne saurait remplacer la recherche de la constante.

D'ailleurs, au point de vue pratique, du moment que l'on fait une prise de sang pour rechercher l'azotémie, il n'est pas plus compliqué de recueillir en même temps l'urine pendant une demi-heure. Ainsi, si l'azotémie est trouvée normale, la prise du sang n'aura pas été inutile, puisqu'on pourra alors, en dosant l'urée de l'urine, faire la recherche de la constante, et mettre parfois en évidence un trouble rénal qui aurait passé inaperçu si l'on s'était contenté du dosage de l'urée sanguine.

Les injections intrarachidiennes de néodioxydiamidoarsenobenzol dans le traitement de la syphilis nerveuse.

M. Ravaut. — J'ai traité au moyen des injections intrarachidiennes de néodioxydiamidoarsenobenzol 9 malades atteints de syphilis des centres nerveux.

A cet effet, j'ai recours à une solution hypertonique de 0 gr. 60 centigr. dans 10 c.c. d'eau distillée. On injecte de 1 à 4 gouttes de cette solution, ce qui représente de 0 gr. 003 à 0 gr. 012 milligr. de néodioxydiamidoarsenobenzol, la solution représentant 0 gr. 003 milligr. de produit par goutte d'eau. L'injection est pratiquée avec une seringue spéciale graduée en gouttes d'eau après mélange dans la seringue avec le liquide céphalo-rachidien. Aussitôt après l'injection, on fait coucher le malade la tête basse et le siège élevé.

Ces injections, faites par séries de six répétées tous les huit jours, sont très bien tolérées et ne provoquent aucune réaction immédiate.

Les mêmes malades ont été également traités par des injections intraveineuses de néodioxydiamidoarsenobenzol. Le résultat a été très bon dans 2 cas de méningite syphilitique de la période secondaire, 2 cas de tabes, et 1 cas de paralysie générale récente; assez bon dans 1 cas de méningite chronique encore en traitement; incertain dans 1 cas de myélite transverse et 2 cas de paralysie générale, encore en traitement. Chez tous ces patients, l'amélioration clinique a coïncidé avec l'atténuation des réactions du liquide céphalo-rachidien.

Sauf chez un malade, qui a présenté une paralysie transitoire du sciatique par piqûre d'une racine au cours de l'injection, on n'a pas observé d'accidents; il faut noter, toutefois, que quelques sujets ont présenté à la fin du traitement un peu de difficulté à uriner, sans qu'il ait jamais été nécessaire de les sonder.

Un cas de bothriocéphalose observé en France.

M. G. Railliet (de Reims) adresse l'observation d'une femme de trente-huit ans, chez laquelle un fibrome sous-muqueux méconnu donna lieu à des hémorrhagies abondantes et répétées. Après les diagnostics successifs de fausse couche, de rétention de fœtus mort, la malade ayant perçu des mouvements, on s'arrêta à celui de grossesse compliquée; pourtant l'utérus ne se développa pas. En présence de tant d'anomalies, on décida d'intervenir. Les préliminaires de l'intervention permirent l'examen des selles où l'on constata par hasard la présence d'un fragment de ver. Celui-ci fut reconnu pour un bothriocéphale; cet helminthe, insoupçonné jusqu'alors, avait fait affirmer le diagnostic de grossesse, après que ses mouvements eurent été remarqués par la patiente.

Il est à noter que cette malade n'avait jamais habité que le nord-est de la France et les environs de Paris. D'autre part, elle ne se rappelait pas avoir mangé de poisson suspect depuis environ dix ans. Comme c'est là pourtant la seule étiologie à invoquer, elle aurait donc hébergé son parasite pendant une dizaine d'années sans que celui-ci manifestât sa présence par le moindre trouble.

Vaccinothérapie antityphoïdique.

M. J. Thiroloix communique, au nom de M. Bardon et au sien, 50 cas de fièvre typhoïde qui ont été traités par le vaccin de M. Vincent. Il y a eu 7 morts, ce qui donne une mortalité globale de 14 %, dont 8 % pour la fièvre typhoïde seule et 6 % pour la fièvre typhoïde associée à d'autres infections, que le vaccin ne pouvait empêcher d'éclore ni guérir.

L'orateur conclut en disant qu'après cet essai prolongé, pratiqué aussi sévèrement que possible, il n'a pas paru que la vaccinothérapie fût le dernier terme attendu de la thérapeutique antityphoïdique; il n'est donc nullement illogique de rechercher, de lui associer ou de lui substituer d'autres procédés curatifs. Mais, dans l'état actuel des choses, la vaccinothérapie antityphoïdique associée à la méthode de Brand est encore la médication qu'il faut préférer pour lutter contre l'infection éberthienne.

M. Brouardel communique, en son nom et au nom de M. Giroux, l'observation d'une jeune fille, atteinte d'une fièvre typhoïde très grave, qui reçut 2 injections de vaccin polyvalent de Vincent.

Après la première injection, cette malade présenta une poussée appendiculaire et après la deuxième, faite six jours plus tard, une poussée de cholécystite caractérisée par une tuméfaction douloureuse de la vésicule biliaire.

Dissociation des fonctions de pilosité par dysécrétion endocrinienne.

M. Sicard montre, en son nom et au nom de M. Reilly, une femme de trente ans, chez laquelle est survenue depuis quatre ans environ une poussée pileuse exagérée des régions faciale, axillaire, pubienne et des membres, contrastant avec la chute et la pénurie des cheveux.

Il s'agit là d'une dissociation des fonctions de pilosité par dysécrétion endocrinienne. Le liquide céphalo-rachidien s'est montré très riche en albumine (1 gramme environ par litre); de plus, il ne contenait aucun élément cellulaire.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 29 novembre 1913.

Sur un cas d'alternance cardiaque mécanique et électrique observée chez l'homme.

MM. E. Bordet, E. Donzelot et C. Pezzi. — Nous avons eu l'occasion d'observer, chez un malade de la consultation de M. Vaquez, une alternance cardiaque qui persiste depuis le mois de mars dernier. Il s'agit d'un homme âgé de soixante ans, brightique (pression maxima 22-23, minima 13-14 centimètres de mercure à l'appareil de Vaquez). En l'examinant à des intervalles assez rapprochés, nous avons toujours constaté chez lui une alternance du cœur et du pouls de même sens. L'alternance du cœur semble être, d'ailleurs, exclusivement limitée à la région apexienne, car le cardiogramme enregistré sur une partie plus haute a toujours été régulier.

Le tracé du pouls fémoral et l'électrocardiogramme ont été pris simultanément. L'alternance mécanique est très nette; la pulsation faible est plus rapprochée de la pulsation forte qui la suit que de la pulsation forte qui la précède.

D'autre part, l'alternance mécanique est beaucoup plus manifeste que l'alternance électrique et la forme de l'électrocardiogramme, en dehors des variations de hauteur de ses sommets, est la même quelle que soit la systole considérée. Bref, la marche dans le cœur de l'onde d'excitation est toujours normale.

Influence de certaines solutions salines et, en particulier, de la solution isotonique de chlorure de sodium, sur les propriétés lytiques du sérum chez un malade atteint d'hemoglobinurie paroxystique.

MM. P.-E. Weil et P. Chevallier. — En étudiant le sang d'un malade atteint d'hémoglobinurie paroxystique, nous avons été frappés des modifications considérables apportées aux propriétés sériques par l'addition de chlorure de sodium en solution physiologique. C'est ainsi que la réaction de Donath et Landsteiner devient négative quand on emploie du sérum étendu d'eau chlorurée physiologique au lieu de sérum pur. La réaction de Kumagaï et Inoue est positive si les globules sont lavés, négative s'il reste des traces de sérum.

Le chlorure de sodium n'est pas le seul sel qui possède la propriété de former avec le sérum un mélange antihémolytique : le citrate de soude a le même effet.

Contribution à la physiologie du lobe antérieur de l'hypophyse; le lipoïde (II Bd) du lobe antérieur.

M. H. Iscovesco. — On peut extraire du lobe antérieur de l'hypophyse un lipoïde qui, injecté à des lapins pendant un certain temps à la dose journalière de 0 gr. 005 milligr. par kilogramme d'animal, provoque les phénomènes suivants : les animaux présentent une agitation, un besoin de mouvement continuel; ils deviennent batailleurs; la sécrétion rénale augmente; l'appétit est accru; la croissance a été nettement favorisée chez des lapins de quatre mois et demi environ.

Chez l'homme, en l'employant à la dose de 2 à 5 c.c. en injection hypodermique, on constate au début une accélération passagère des pulsations, une augmentation légère de la sécrétion rénale, une augmentation de l'appétit et surtout, chez les asthéniques, une augmentation manifeste de l'aptitude au travail.

Chez des malades atteints de myocardite, on observe au bout d'un certain temps un relèvement de la pression artérielle et une régularisation des battements du cœur.

Propagation des bacilles d'intoxications alimentaires dans les viandes.

M. E. Sacquépée. — En raison de l'importance des bacilles carnés (ou bacilles d'intoxications alimentaires, types Gärtner et Aertrycke) dans l'étiologie des empoisonnements par les viandes, j'ai étudié la propagation de ces bacilles dans les viandes saines. On a employé la viande de bœuf, crue, trente à quarante heures après l'abatage. Les deux bacilles, types Gärtner et Aertrycke, donnent les mêmes résultats.

Il résulte de mes recherches que la propagation des bacilles carnés dans les viandes dépend essentiellement de leur extension en surface; la propagation en profondeur demeure minime.

En ce qui concerne le développement en surface, l'extension a lieu surtout quand l'évaporation ne peut se faire et quand la température ambiante se rapproche de 37°; inversement, la propagation est faible ou nulle lorsque la température ambiante est basse, ou lorsque l'évaporation peut s'effectuer sans contrainte.

Hypophysectomie et polyurie expérimentales.

MM. J. Camus et G. Roussy font une communication sur ce sujet d'après laquelle 5 chiens, après ablation d'une grande partie ou de la totalité de l'hypophyse, ont présenté de la polyurie nette, abondante, sans glycosurie. Cette polyurie apparut dans les vingt-quatre heures qui suivirent l'intervention et persista pendant une durée variable.

Ces faits sont à rapprocher de ceux qui sont observés en clinique, où la polyurie pure ou associée à la glycosurie est assez fréquemment notée au cours des syndromes hypophysaires, comme du reste dans les affections de la base du cerveau.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 3 décembre 1913.

Les résultats de la radiumthérapie.

M. Bumm. — Etant donné que la radiumthérapie fait actuellement fureur chez nous et que les Etats et les municipalités sacrifient des sommes considérables pour acheter du radium, j'estime que le moment est venu de passer en revue les résultats que cette thérapeutique nous a donnés.

Pour ce qui est des résultats locaux, je n'ai rien à rectifier de ce qui a déjà été dit (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 251, 264 et 274). Dans les 108 cas que j'ai soumis à la radiumthérapie, ou plutôt à la mésothoriumthérapie, sans aucune exception, le néoplasme a réagi d'une façon favorable. L'évolution a quelque chose de stéréotypique. C'est au bout de dix à douze jours que la réaction du tissu néoplasique commence : la tumeur se tuméfie et devient douloureuse; les ulcères, quand il y en a, deviennent le siège d'un processus inflammatoire et se colorent en rouge, leurs sécrétions se font plus abondantes, sanguinolentes souvent. Après la troisième semaine, la tumeur devient plus dure, plus solide, plus compacte, les tuméfactions diffuses disparaissent, les ulcères se détergent, leurs sécrétions cessent d'être sanieuses et leur surface devient ferme et bourgeonnante. Le curettage ne donne plus de résultat et le couteau grince dans le tissu induré.

Les tumeurs se rapetissent et dans les cas favorables disparaissent; les ulcères, avant de s'épithélialiser, se recouvrent d'une eschare blanchâtre qui persiste durant plusieurs mois. Au microscope, on constate tout d'abord une hyperémie et un arrêt des mitoses cellulaires. La prolifération cellulaire cesse, la substance nucléaire se décompose, le protoplasma ne prend plus les colorants et se change en détritus. En même temps, le tissu conjonctif se rétrécit tout autour des cellules néoplasiques, il devient fibreux et, plus tard, il subit une dégénérescence hyaline. Finalement, il ne reste de la tumeur que quelques îlots microscopiques. C'est un résultat miraculeux et qui n'a pas d'analogie. Malheureusement, la guérison locale n'est pas tout dans le cancer; pour avoir une guérison véritable, totale et définitive, il est nécessaire d'influencer, en outre, les métastases locales et éloignées et cela en ménageant le tissu conjonctif et les parois des organes dans lesquels le cancer s'étend. Ce sont là des indications un peu contradictoires et difficiles à remplir.

Parlons un peu des altérations des organes, sujet que la plupart des auteurs ignorent encore et auquel les autres n'ont pas encore touché. Si dans la profondeur des tumeurs ayant déjà acquis un certain développement on projette durant un temps considérable de fortes doses de rayons, les choses ne s'arrêtent pas au point que je viens d'esquisser tantôt. Au bout de plusieurs mois ou d'un semestre, le voisinage de la tumeur se modifie de telle sorte que la guérison est compromise, alors même qu'il ne se forme pas de récidive. On a parlé d'action élective sur le tissu néoplasique; or, toutes nos observations cliniques des six derniers mois tendent à prouver que cette idée est erronée. Tout au moins la différence n'est que quantitative : la cellule cancéreuse est altérée plus tôt que le tissu conjonctif, ce qui se comprend sans difficulté étant donnée sa mollesse et la rapidité avec laquelle elle prolifère; toutefois, les cellules musculaires et conjonctives, l'adventice vasculaire, etc., ne peuvent être longtemps exposées impunément aux rayons. L'induration fibreuse avec rigidité du tissu conjonctif, la dégénérescence hyaline, la nécrose, voilà les degrés des altérations possibles. Souvent des malades qui ont quitté la clinique avec une eschare y reviennent avec des masses épaisses que l'on prendrait pour une récidive, mais qui, en réalité, ne sont que du tissu dégénéré.

L'art consiste à doser les rayons de telle sorte que seul le cancer soit nécrosé sans porter préjudice au tissu conjonctif. Quand toutefois les parois vésicale ou rectale sont déjà intéressées, il est évident que le reste de ces parois dégénère et qu'il survient une perforation ou des rétrécissements du rectum. Tout cela occasionne des conséquences fâcheuses, mais n'exclut pas la guérison médicale ou opératoire. Il en sera autrement en d'autres points, à l'œsophage, par exemple. D'après nos observations, ce sont surtout les rayons secondaires qui sont nuisibles et les filtres de plomb en premier lieu, loin de protéger les tissus, constituent un danger réel; aussi vaut-il mieux ne pas appliquer de filtre du tout. Plus un filtre est fort, plus il absorbe de rayons et plus il émet de rayons secondaires. Aussi ce sont les filtres minces d'aluminium, etc., que nous appliquons, en les enveloppant de caoutchouc pour les priver de leurs rayons secondaires. Toutefois, même les rayons qui agissent sur les cancers exercent une action destructive sur les autres tissus quand on ne laisse pas à ceux-ci le temps de se reposer. La preuve en est que ces destructions surviennent à une distance dépassant la sphère d'action des rayons secondaires, laquelle est d'un centimètre tout au plus.

Quand on veut porter un pronostic dans les cas dont l'aspect est favorable, on se trouve très embarrassé. Le problème est le même chez les opérés et chez les sujets justiciables de la radiumthérapie; toutefois, pour ceux-là on peut

invoquer la statistique qui permet un calcul de probabilité ; pour la radiumthérapie, il n'existe pas encore de statistique. Aussi me paraît-il de quelque intérêt d'examiner au microscope les organes que l'on a extirpés après les avoir soumis à la radiumthérapie. Si j'en juge par 6 préparations qui furent examinées par M. Robert Meyer et M. Haendly, il y existe d'une façon presque uniforme des nids microscopiques à cellules cancéreuses, mais modifiées. En outre, il y a parfois des ganglions, siégeant à quelques centimètres de distance de la tumeur, dégénérés en leur milieu, mais renfermant quelques cellules cancéreuses à vitalité intacte ou presque à la périphérie. Ces restes de cancer sont-ils un indice de récidive prochaine ou serait-il permis d'espérer que leur sort sera de disparaître spontanément ? Pour ce qui est des ganglions, les anatomistes persistent à ne pas reconnaître d'influence au traitement en soutenant qu'il n'y existe rien de spécial ; personnellement, j'estime que la dégénérescence est plus fréquente dans les cas traités; mais, tout en m'inclinant devant l'autorité des anatomo-pathologistes dans cette question, je suis plus optimiste qu'eux pour ce qui est du pronostic des restes locaux. Et voici pour quelle raison.

Dans mon premier fait de radiumthérapie, que j'ai observé avec M. Haendly, il s'agissait d'une tumeur inopérable qui, par le traitement, devint opérable, à notre avis au moins. L'anatomo-pathologiste a déclaré, au contraire, que, au cours de l'opération, l'incision avait été faite en plein milieu du tissu envahi du paramètre. Or, cette malade revint chez moi récemment dans un état qui ne permettait pas de penser à l'existence d'une récidive. L'action locale des rayons sur la tumeur se propage à 4 centimètres de distance et sur les ganglions à 5 centimètres. Il faudra faire des mensurations exactes sur des organes extirpés pour cancer, afin de savoir dans quelle proportion une telle irradiation sera suffisante. Pour citer quelques chiffres qui, bien entendu, ne sont nullement définitifs, je dirai que sur 108 cas je compte déjà 15 récidives et que parmi 13 faits que j'observe depuis plus longtemps il y a récidive chez 2 malades dont le cancer est déjà ancien, et 11 guérisons dont 10 ont trait à des faits de cancer récent. Plus le cancer est avancé, moins il y a de chance de guérison; il est toutefois quelques exceptions à cette règle, car plusieurs femmes qui n'ont reçu de traitement que *solaminis causa* se trouvent fort bien. A noter que les femmes âgées réagissent beaucoup mieux que les femmes jeunes.

Au point de vue technique, il ne faut point forcer le dosage. L'été dernier j'ai déjà vu se nécroser un cancer en une seule fois. Depuis lors j'ai diminué continuellement les doses; 0 gr. 200 milligr. sont une dose très forte, à mon avis; en général, j'en applique 0 gr. 050 ou 0 gr. 100. Les méfaits des doses trop grandes n'apparaissent en général qu'après plusieurs mois. Dans une publication récente provenant de l'institut de radiumthérapie de l'Université, M. Schlesinger recommande des doses aussi fortes que possible et des filtres aussi minces que possible, mais une protection énergique contre les rayons secondaires. Je vous mets en garde contre les fortes doses dépassant 0 gr. 200 et tout au plus 0 gr. 300 milligrammes. Les destructions locales se montreraient au bout de trois à six mois. En outre, des fièvres de 40° surviennent après une séance de huit heures avec 0 gr. 300 milligr. et persistent durant une semaine entière; 0 gr. 500 milligrammes ne peuvent être appliqués sans danger de mort. L'étalon biologique de chaque préparation radioactive individuelle a peu de valeur. On a beau déterminer le temps nécessaire pour provoquer un érythème, les applications réitérées montrent l'inutilité de ces déterminations, la réaction du tissu conjonctif se ralentissant de plus en plus et probablement s'altérant du tout au tout au cours du traitement.

J'ai déjà parlé des filtres. Nous les enveloppons non seulement d'une membrane de caoutchouc, mais nous les mettons dans une petite boîte de celluloïd, etc., pour assurer une distance de 3 ou 4 millimètres entre le tissu et le radium, distance qui met à l'abri des altérations les plus graves, de contact pour ainsi dire. Appartiennent à cette catégorie : la fièvre et les anémies, qui sans cela et avec des doses massives peuvent aller jusqu'à 20 % d'hémoglobine.

La radiothérapie est devenue la rivale sérieuse de la radiumthérapie, grâce à la construction de tubes spéciaux ; j'estime même que la radiothérapie lui est supérieure à certains égards : tout d'abord, la masse des rayons actifs disponibles est beaucoup plus grande; en outre, les altérations sont moins à craindre à cause de la distance. La radiothérapie procède d'une façon à la fois plus lente et plus sûre. J'ai traité aux rayons X, à l'exclusion de la radiumthérapie, une douzaine de cas avec un résultat tout à fait encourageant. Je me suis convaincu aussi par l'inspection qu'un cancer de la portion vaginale de l'utérus est influencé par les rayons X à travers les parois abdominales, méthode qui a l'avantage d'agir en même temps sur toutes les métastases qui pourraient se trouver entre ces parois et la tumeur.

Notre attente était trop grande au début de la radiumthérapie, éblouis que nous étions par les effets miraculeux d'ordre local. Les récidives et les causes nocives secondaires sont venues nous détromper en quelque sorte. Il serait insensé de vouloir contester pour cela toute valeur réelle à cette thérapeutique. C'est ainsi que je connais 10 cas inopérables et qui n'auraient pu être guéris par aucun traitement connu, qui, pour le moment au moins, se trouvent en excellent état grâce à la radiumthérapie. S'il nous était possible d'ajouter 3 centimètres à la zone influencée par le radium, la plupart des cancers pourraient être guéris.

M. Warnekros entre dans quelques détails de la radiothérapie pénétrante. Les nouveaux types de tubes permettent de dépasser de beaucoup la dose érythématisante ; on peut même continuer le traitement jusqu'au moment où apparaît l'érythème, l'inflammation disparaissant en huit jours.

Rachitisme expérimental.

M. Joseph Koch. — Dans un travail antérieur j'ai montré que l'encoche épiphysaire constitue chez les jeunes animaux un siège de prédilection pour les bactéries qui y déterminent des lésions osseuses. J'ai montré, en outre, que dans un certain nombre d'affections pédiatriques des bactéries peuvent envahir la circulation et se déposer audit niveau. L'idée se présentait d'elle-même que ce pouvait être là l'origine du rachitisme. Les préparations microscopiques n'étant pas très probantes, je me décidai à passer à l'expérimentation et j'injectai dans une veine des cultures de pneumocoques, de streptocoques et d'autres agents à de jeunes animaux, des chiens surtout âgés de huit jours à trois semaines et plus. En tout, j'ai injecté 80 chiens, une vingtaine servant de témoins. Les résultats les plus nets furent obtenus avec des cultures de streptocoques longs (streptocoques de l'érysipèle). Les animaux ont une entérite, et, au bout de quelques jours, des épanchements articulaires toujours stériles. Il existe un peu de tuméfaction au niveau de l'encoche, laquelle est toujours le siège d'une inflammation. En général, toutes ces altérations ont disparu au bout de huit à dix jours. Mais il en résulte de graves troubles du développement osseux, des jambes en O ou en X, de la tuméfaction des condyles, de l'hypertrophie du museau, etc. Il existe toujours un chapelet costal.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 1er décembre 1913.

Diagnostic de l'insuffisance de l'artère pulmonaire.

M. Rehfisch. — Depuis les travaux de Rosenbach, les médecins se préoccupent plus et à juste raison de déterminer la valeur fonctionnelle d'un cœur atteint d'insuffisance valvulaire que des moyens de dépister cette insuffisance par toutes les finesses possibles de diagnostic.

C'est surtout le diagnostic de l'insuffisance pulmonaire qui n'a plus guère été l'objet de recherches, car depuis vingt et un ans que Carl Gerhardt a fait une communication sur ce sujet au Congrès allemand de médecine interne je n'ai relevé que 9 mémoires relatifs à cette question. Il est vrai qu'il s'agit d'une affection rare, car sur 843 autopsies de sujets atteints d'endocardite, l'orifice pulmonaire n'était intéressé que dans 1.57 % des faits et, à titre d'affection isolée, dans 0.57 %. Personnellement, j'ai posé 9 fois le diagnostic d'insuffisance pulmonaire sur 3,000 cardiopathies.

Les symptômes classiques : souffle diastolique au niveau de l'orifice pulmonaire, hypertrophie du ventricule droit, pulsation dans le deuxième espace intercostal gauche, ne sont pas pathognomoniques. Seule la constatation d'oscillations de l'air expiré synchrones avec le pouls serait concluante d'après Gerhardt, mais c'est un procédé d'investigation qui offre trop de difficultés. Sans parler de la persistance du canal artériel, il est 3 affections cardiaques qui peuvent occasionner un souffle diastolique et pour cette raison sont susceptibles d'être confondues avec l'insuffisance pulmonaire : l'insuffisance aortique, le rétrécissement mitral et les souffles cardiopulmonaires. Les signes de l'insuffisance aortique sont bien connus; toutefois, ce serait commettre une grave erreur que de les exiger tous pour poser ce diagnostic. Je n'ai trouvé de fidèle que la détermination de la pression sanguine maxima et minima. L'amplitude est toujours grande dans cette affection. J'ai noté des amplitudes de 100 centimètres de mercure et plus dans 35 % des insuffisances aortiques, de 90 centimètres chez 16 % et de 80 chez 15 % ; dans 66 %, l'amplitude était supérieure ou égale à 80 centimètres. Dans les autres affections, l'amplitude était toujours inférieure à 90 centimètres et elle n'atteignait 80 centimètres que dans 5 % des faits. Cette augmentation de l'amplitude est due à une diminution de la pression minima qui est de 70 ou moins chez 69 % des aortiques, tandis que chez la plupart des cardiaques elle se maintient à un niveau supérieur; chez 17 % seulement, elle est de 70 ou moins.

La détermination de la pression maxima s'est répandue dans la pratique médicale, mais il n'en est pas de même pour la pression minima; or, c'est précisément au point de vue pratique que l'on n'y saurait renoncer. C'est donc à tort que pour des raisons d'ordre théorique — les valeurs que l'on trouve ne représentent pas la véritable pression minima, mais elles en dépendent — on s'abstient de la déterminer.

A part l'insuffisance valvulaire aortique, ce n'est que dans la parésie vasomotrice (avec ou sans myocardite) que la pression minima est faible. L'insuffisance aortique se distingue de celle-ci par l'élévation de la pression maxima.

On serait peut-être tenté d'admettre une certaine analogie entre les affections valvulaires des orifices artériels. Toutefois, ce serait une grave erreur, la masse du sang circulant et la réplétion ventriculaire étant diminuées dans l'insuffisance pulmonaire. Aussi n'y a-t-il pas d'augmentation de la pression maxima, laquelle est de 120 en moyenne; l'amplitude est faible, de 30 à 35 centimètres.

La différence est très marquée et suffisante à elle seule pour différencier de l'insuffisance aortique celle des valvules pulmonaires, surtout quand il n'existe pas de dilatation.

Toutefois, il est des faits où il y a un souffle diastolique et où la mensuration de la pression sanguine n'est pas possible : ce sont les cas compliqués d'arythmie perpétuelle. D'après mon expérience personnelle, il y a tout lieu d'éliminer dans ces conditions l'idée d'une affection aortique, car il semble que les endocardites aortiques épargnent les oreillet-

tes ou tout au moins le système de conduction auriculo-ventriculaire; c'est probablement la distribution des vaisseaux lymphatiques qui préside à ces différences de propagation.

Il en est tout autrement de l'endocardite mitrale; dès que celle-ci passe au stade de myocardite chronique, le système conducteur devient son siège de prédilection, en premier lieu sa partie supraventriculaire et tout d'abord le ganglion du sinus. Le point de départ de l'excitation se fait alors en des points de deuxième ordre, le faisceau de His ou le centre auriculaire. Parfois il existe conjointement plusieurs irritations, ce qui provoque l'incoordination et l'ondulation auriculaire. J'ai constaté deux fois chez un même individu une arythmie perpétuelle avec souffle diastolique : dans l'un comme dans l'autre cas, il s'agissait d'une insuffisance pulmonaire secondaire.

A en croire les auteurs modernes, il existerait une autre affection, s'accompagnant régulièrement d'un souffle diastolique : ce serait le rétrécissement mitral. Or, d'après mon expérience personnelle, je considère que cette donnée est inexacte; ainsi que l'avaient décrit les classiques, le souffle du rétrécissement mitral n'appartient qu'à la dernière moitié de la diastole, à la présystole. Dans la première moitié, la protodiastole, quand les valvules s'ouvrent sans qu'il y ait contraction auriculaire, les conditions pour la genèse d'un souffle ne se trouvent pas réalisées. Il n'est qu'une exception à cette règle, c'est quand dans l'oreillette gauche la pression est excessivement augmentée, de sorte qu'à la radioscopie cette oreillette présente une forte dilatation avec opacité du champ pulmonaire, si bien que la silhouette cardiaque se dessine mal. Dans ces conditions, le souffle se fait entendre durant toute la diastole, mais non d'une façon constante : il devient plus faible d'abord pour aller ensuite en augmentant. D'ailleurs, un dédoublement du second bruit pulmonaire, qui s'observe également dans le rétrécissement mitral, peut en imposer pour un souffle diastolique, tout au moins quand on ausculte à la pointe du cœur; au niveau de l'orifice pulmonaire, le dédoublement se perçoit sans aucune difficulté.

En outre, le rétrécissement mitral offre deux autres signes caractéristiques : l'accentuation du second bruit pulmonaire et le souffle systolique, lequel dépend de l'insuffisance mitrale, dont le rétrécissement est le plus souvent compliqué.

Enfin, il existe un troisième groupe de malades avec souffle diastolique d'origine accidentelle, ce sont des cardiopathes nerveux présentant un souffle accidentel de nature cardio-pulmonaire. Ainsi que l'a montré Potain, ce souffle est le plus souvent systolique. Mais il est certains malades qui n'ont un souffle que durant la diastole : le premier fait de ce genre appartient à Friedreich en 1862 et le dernier à M. Sahli en 1913. L'explication théorique de ces souffles est, comme on le sait, controversée. Il existe une théorie respiratoire, celle de Potain et de Rosenbach, et la théorie mécanique de MM. Vaquez et Hermann Müller, d'après lesquels il s'agirait d'un frottement des deux feuillets du péricarde.

Personnellement, j'estime qu'il est impossible d'attribuer à un seul facteur la totalité des souffles accidentels, mais que tous ont pour condition un certain ralentissement de la circulation.

Il m'a été donné d'isoler un groupe spécial de ces bruits. On sait que les souffles qui n'existent que dans une seule position, le malade debout ou couché, sont accidentels. Or, j'ai constaté que les souffles doux mésosystoliques, localisés à la pointe et accompagnés d'une accentuation du second bruit pulmonaire, ne se perçoivent que dans le décubitus horizontal, celui-ci augmentant la pression dans la petite circulation.

Les difficultés de l'interprétation sont encore plus grandes pour ce qui est des souffles accidentels diastoliques. Dans les premiers temps, on n'en avait constaté que dans l'anémie pernicieuse. Toutefois, on en trouva ensuite dans plusieurs autres maladies. En 1908, M. Faber réunissait dans une statistique les 58 cas qui avaient été publiés jusqu'alors. Or, c'est la rareté même du fait qui peut induire en erreur. Aussi, même en présence d'un long souffle diastolique, il faut renoncer au diagnostic d'insuffisance aortique quand l'amplitude est faible et il ne faut pas non plus penser à une insuffisance pulmonaire quand, d'une part, il n'existe ni de tare syphilitique ni d'endocardite, et que, d'autre part, le souffle ne s'observe que dans une seule position, le changement de situation le faisant disparaître. Dans ces conditions, il ne faut pas craindre de faire le diagnostic de souffle accidentel et de mettre le malade en garde contre les diagnostics de lésion organique que d'autres médecins pourraient poser.

M. Kraus. — Quand, il y a une dizaine d'années, je fus appelé à la clinique de l'Université de Berlin, j'y trouvai surtout des affections des poumons et du cœur et les choses n'ont pas changé depuis. Or, sur le grand nombre de malades que j'ai vus depuis lors, je n'ai posé que deux fois le diagnostic d'insuffisance pulmonaire et encore ces diagnostics n'ont-ils pas été confirmés par l'autopsie. D'autre part, dans un certain nombre de nécropsies, j'ai trouvé, sans que j'en eusse fait le diagnostic, de l'endocardite pulmonaire, compliquant une endocardite siégeant en d'autres points. J'estime que dans le diagnostic des lésions valvulaires, le contrôle de l'autopsie est indispensable, sans quoi on se hasarde trop. Aussi je doute un peu du diagnostic d'insuffisance pulmonaire secondaire que M. Rehfisch dit avoir posé deux fois en cas d'arythmie perpétuelle, et j'avoue que le diagnostic d'insuffisance organique offre déjà assez de difficultés pour moi. Je me demande combien de fois M. Rehfisch a eu l'occasion de vérifier à l'autopsie ses diagnostics, et comment, même à l'autopsie, on pourrait constater une insuffisance relative. Pour ce qui est de l'artériosclérose, elle détermine une pression élevée maxima, mais la pression minima est également élevée, ce qui permet de la différencier d'avec l'insuffisance aortique. D'ailleurs, Gendrin a tout dit relativement aux lésions valvulaires, Traube a décrit toutes les finesses acoustiques des souffles mitraux et jusqu'ici c'est resté le dernier mot de la question. La confusion d'une insuffisance pulmonaire et d'un rétrécissement mitral me semble donc impossible aujourd'hui.

M. A. Fränkel. — Dans l'artériosclérose, l'amplitude est tout aussi grande que dans l'insuffisance aortique et Litten avait même parlé d'une fausse insuffisance aortique des artérioscléreux. Traube déjà avait décrit dans le rétrécissement mitral un souffle diastolique modifié, à caractère protéiforme. Toutefois, quand celui-ci remplace le souffle présystolique, ce qui est rare, il ne saurait être confondu avec le souffle d'insuffisance, ce dernier ayant un caractère de reflux brusque, tandis que dans le rétrécissement le caractère du souffle protodiastolique est toujours traînant. Ce souffle protodiastolique dépend, ainsi que l'a montré Mackenzie, d'une stase particulièrement intense déterminant à la fois une dilatation et une parésie auriculaires. Aussi est-il impossible de confondre des cas purs d'insuffisance pulmonaire et de rétrécissement mitral. Toutefois, il est des exceptions très rares dans lesquelles il n'est pas possible de diagnostiquer un rétrécissement fort accusé, quand le ralentissement du torrent circulatoire est très grand.

Je ferai remarquer, en outre, que les bruits diastoliques d'origine pulmonaire ne dépendent pas toujours d'une insuffisance valvulaire, mais que l'obturation du tronc artériel ou d'une de ses grandes ramifications peut occasionner un souffle diastolique; c'est dans les processus sclérosants des poumons qu'on en constate.

M. Fürbringer. — Je trouve très élevée la proportion de 9 insuffisances pulmonaires sur 3,000 cardiaques. Je n'ai pas atteint ce chiffre de 9 pendant les années que j'ai été directeur de l'hôpital Friedrichshain, en comptant tous les cas douteux. Il serait intéressant de savoir quel est le nombre de diagnostics que M. Rehfisch a vérifiés à l'autopsie. Pour ce qui est de l'insuffisance relative, je la considère, avec M. von Noorden, comme étant beaucoup plus fréquente. Au point de vue étiologique, je n'ai jamais observé d'insuffisance pulmonaire dans le rhumatisme articulaire; mais, dans le stade terminal de l'insuffisance mitrale, elle est beaucoup moins rare.

M. His. — Je constate avec plaisir que nous avons bien fait de consacrer une séance à la discussion des insuffisances valvulaires, car les médecins de cette génération s'en occupent vraiment trop peu. Cette semaine même, j'ai eu l'occasion d'examiner 2 jeunes gens d'une santé des plus parfaites mais porteurs de souffles accidentels, perceptibles dans le décubitus dorsal seulement.

Fibrosarcome de la plèvre.

M. Dorendorff. — Je vous présente des préparations anatomiques provenant d'une malade de soixante et onze ans qui, au mois de mars dernier, entra à l'hôpital Bethanien. Les premiers symptômes de son affection étaient apparus deux ans auparavant; depuis lors la dyspnée avait augmenté continuellement. Il existait de la cyanose ainsi que des œdèmes au niveau de la région sacrée et des jambes. Les doigts étaient en baguette de tambour et il y avait une voussure au niveau de la moitié inférieure du côté gauche de la cage thoracique. Les vibrations thoraciques étaient atténuées ou abolies à ce niveau. La sensation d'une résistance était évidente à la palpation. La radioscopie y montrait une opacité intense ayant un contour très net. Je posai, sans attribuer trop d'importance à ce dernier détail, le diagnostic de tumeur du poumon gauche, inopérable. Le repos au lit et l'administration de digitale améliorèrent l'état de la malade qui put quitter l'hôpital jusqu'au mois de juillet, époque à laquelle elle y revint en état de somnolence avec hypothermie. Au bout de douze heures, elle succomba. Nous fûmes surpris du résultat de l'autopsie : il existait une grosse tumeur de la plèvre, absolument libre et ne tenant au diaphragme que par un pédicule. Elle avait refoulé le cœur, qui était dégénéré, en haut et en dedans. En outre, il existait de la stase veineuse. Aucune métastase ne s'était formée.

Je n'ai trouvé dans la littérature médicale que 3 faits analogues, dont un, celui de M. Garrè, a été opéré avec succès. Dans aucun de ces cas le diagnostic n'avait été posé.

Je vous montre, en outre, une pièce anatomique provenant d'un fait inédit de M. L. Pick : c'est une tumeur grosse comme une tête d'enfant, trouvaille d'autopsie chez une femme de soixante-treize ans, artérioscléreuse au plus haut degré.

Dans tous ces faits, sauf un (fibrome), il s'était agi de fibrosarcomes. Si j'avais eu connaissance de ces observations, la netteté du contour supérieur de la tumeur m'aurait mis sur la voie du diagnostic, et j'aurais demandé au chirurgien d'intervenir.

M. A. Fränkel. — Voici des pièces provenant d'un cas de cancer ou d'endothéliome de la plèvre, affection dont j'ai entretenu la Société il y a deux ans et qui fit l'objet d'une discussion (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 108 et 119). Dans le fait présent, les deux feuillets de la plèvre sont atteints, ils ont l'épaisseur d'un pouce. La malade avait été hospitalisée au mois de février dernier; elle avait alors un épanchement pleural et l'on ne pensait à rien autre, d'autant plus qu'après une ponction tous les troubles rétrocédèrent. Plusieurs mois après, la malade revint à l'hôpital : on fit une nouvelle ponction, mais bien que 1,200 c.c. eussent été évacués, la matité persistait. Au bout de quelques jours, un nouvel essai de ponction fut fait, mais l'aiguille entrait dans un tissu calleux. La malade succomba peu après. Les ganglions régionaux étaient dégénérés, mais il n'existait pas de métastases.

Dr E. Fuld.

POUR ET CONTRE

La prévention des infections puerpérales par les injections « ante partum ».

I

Dans les grands établissements hospitaliers où une bonne organisation et l'application en quelque sorte routinière de l'antisepsie assurent à toutes les parturientes des chances presque égales, on n'en voit pas moins les accouchements les plus simples donner lieu à une certaine morbidité puerpérale et les efforts les mieux intentionnés n'arrivent pas à la réduire. C'est là, soit dit entre parenthèses, une des constatations qui peuvent militer en faveur de l'auto-infection, c'est-à-dire de ces phénomènes infectieux qui se manifestent indépendamment de toute intervention ou de toute faute de l'accoucheur. Pendant longtemps, sans trop se préoccuper de la question de l'auto-infection, par le seul désir d'antiseptiser le vagin, on a préconisé les injections *ante partum*. Mais sont venus les bactériologistes qui ont déclaré le vagin normalement stérile ou se désinfectant lui-même spontanément.

Ces observations conduisirent un certain nombre d'accoucheurs et entre autres MM. Glöckner et Keller (1), Leopold (2), M. Fehling (3), M. Krönig et son élève M. Bretschneider (4), M. Baisch (5), élève de M. Döderlein, à dénoncer les injections comme inutiles et dangereuses, et à proscrire leur emploi. D'imposantes statistiques étaient présentées à l'appui de ces dires nouveaux. Bien plus, M. Krönig (6) et son élève M. Pankow (7) allèrent jusqu'à déclarer que les désinfections vulvaires étaient chose inessentielle et même nuisible dans les accouchements spontanés ; notons cependant qu'en cas d'interventions ils en admettaient encore l'utilité.

Les usages révolutionnaires introduits par les auteurs précédents, et à la génération desquels M. Krönig prit certainement une part prépondérante, sont peu à peu devenus la charte nouvelle de l'obstétrique ; dans la plupart des cliniques obstétricales, croyons-nous, on ne fait plus d'injections *ante partum*. Notons cependant que, si la révolution précédente fut introduite au nom de la bactériologie, les bactériologistes se sont rendus beaucoup moins volontiers peut-être que les cliniciens aux idées nouvelles. M. Vahle (8), MM. Esch et Schröder (1), MM. Burckhardt et Kolb (2) — pour n'en citer que quelques-uns — persistèrent à soutenir que les injections étaient utiles, car elles diminuaient le nombre ou la virulence des germes.

La majorité des accoucheurs ayant cependant passé dans le camp de M. Krönig, on peut dire que, pratiquement parlant, la question est en sommeil depuis déjà plusieurs années. Mais, sans doute, nous allons bientôt assister à son réveil : deux travaux, l'un surtout clinique, l'autre surtout bactériologique, viennent en effet de la reposer dans toute son acuité. Nous commencerons par dire quelques mots du premier : il émane de M. le professeur Zweifel (de Leipzig) (3).

II

C'est cette sorte de « culot morbide », dont les services les mieux outillés et les chefs les plus attentifs n'arrivent pas à se débarrasser, qui a conduit M. Zweifel à tenter de nouveau quelque chose en sa faveur. Et, comme, à part les désinfections vulvaires — généralement pratiquées, quoi qu'en ait médit M. Krönig — il est difficile de chercher autre chose qu'une désinfection vaginale, M. Zweifel s'est pris de nouveau à songer aux injections. Partant de l'observation de M. Döderlein, que le mucus vaginal des femmes gravides contenait de l'acide lactique dans la proportion de 1 à 1.8 %, il a commencé par employer des injections à 2 %; mais l'acide lactique, à ce degré de concentration, produisant une sensation de brûlure, il dut abaisser à 5 ‰ le titre des injections. Ainsi dilué, l'acide lactique ne cause, chez les parturientes ou les nouvelles accouchées, aucune sensation désagréable ; toutefois, chez les femmes voisines de la ménopause, il faut encore en abaisser le titre à 3 ‰.

Le résultat de cette thérapeutique prophylactique fut que les femmes ayant une sécrétion pathologique (on la reconnaît déjà à la teinte jaunâtre de l'eau de lavage, alors que les sécrétions normales donnent une teinte blanc laiteux) et qui, par expérience, ont une tendance marquée à présenter des suites de couches fébriles, s'infectèrent beaucoup moins souvent que par le passé. Leur morbidité tomba de 28.6 % (proportion des années antérieures) à 7.6 %, chiffre qui se distingue fort peu de celui de 7.2 % que fournissent à Leipzig les parturientes saines. Mais, pour obtenir ce résultat, il faut que les injections soient administrées une fois par jour pendant dix jours au moins avant l'accouchement.

L'acide lactique étant déliquescent, il est commode de prescrire une solution mère à parties égales et dont 10 c.c. pour 1 litre d'eau donnent le titre de 5 ‰.

Les expériences de M. Zweifel sont-elles concluantes ? Se sont-elles adressées à des groupes de parturientes bien comparables ? Quoique cet accoucheur les poursuive depuis plus de trois ans, on ne saurait encore l'affirmer, car son article est plutôt une simple note qu'un travail avec documents à l'appui. On ne peut non plus ne pas se rappeler que si les « révolutionnaires » de l'école de Leopold et de M. Krönig ont déclaré, avec chiffres à l'appui, l'inutilité des injections, les « conservateurs » — tels M. Ahlfed (1), MM. Braun von Fernwald et Hübl (2), M. Steffeck (3), M. Frommel (4), von Rosthorn (5) — les ont déclarées utiles ou tout au moins indifférentes, quant à la morbidité puerpérale. Il se peut donc que d'autres accoucheurs, en expérimentant le moyen de M. Zweifel, n'en obtiennent pas les mêmes succès. Nous nous abstiendrons cependant de toute prédiction risquée : avant l'emploi de la teinture d'iode comme désinfectant cutané préopératoire, qui aurait pensé qu'il existât un antiseptique capable de réaliser cette désinfection sans dommage pour les téguments ? Il n'y a donc rien d'impossible à ce que l'acide lactique ait de rares propriétés et il ne reste plus qu'à s'en assurer.

III

En attendant et pour tenter de nous édifier, nous avons dans le travail de M. Leidenius (6), un des élèves de M. le professeur Heinricius (de Helsingfors), un nouveau témoignage bactériologique sur la question.

Les sujets d'étude de M. Leidenius furent 150 parturientes qui n'avaient été ni baignées ni touchées pendant le travail ; car le bain par immersion est fort mal vu de nos jours comme favorisant l'introduction des germes dans les parties génitales. Ces parturientes subirent différents traitements : désinfection ou non de la vulve, injections vaginales ou non, le tout avec ou sans liquides antiseptiques de genre varié. Des échantillons bactériens étaient ensuite prélevés au deuxième ou troisième jour des couches (en général) dans l'utérus lui-même.

Les cultures faites avec ces échantillons montrèrent que c'était la teneur bactérienne des femmes n'ayant pas subi de toilette génitale qui était la plus élevée et que le nombre des bactéries était à peu près en raison inverse de l'énergie apportée à la désinfection vulvaire et vaginale ; les injections vaginales à l'eau bouillie simple, par exemple, fournirent les plus mauvais résultats bactériologiques ; l'eau oxygénée, au contraire, en donna de fort bons. Nous citons quelques chiffres traduisant ces résultats : les femmes n'ayant subi aucune toilette vulvaire fournirent 14 % de cas avec utérus stérile ; les femmes ayant été soumises à une toilette vulvaire en donnèrent 20 % et les femmes ayant subi à la fois une toilette vulvaire et des injections vaginales en fournirent 38.1 %. D'après l'auteur, la proportion des primipares et des multipares dans ses différents groupes était à peu près équivalente ou les différences étaient insuffisantes pour influer notablement sur les résultats. La teneur bactérienne de l'utérus puerpéral parut également indépendante de la durée du travail et du temps écoulé entre la rupture de la poche des eaux et la naissance de l'enfant. Plus complète était la désinfection, plus lente était l'ascension des bactéries vers l'utérus. L'action des désinfections préventives se fit à peu près

(1) H. GLÖCKNER et C. KELLER. Beitrag zur Asepsis in der Geburtshülfe : Klinische Geburten (422) ohne interne Desinfection. (*Deutsche med. Wochensch.*, 7 août 1890, et *Semaine Médicale*, 1890, p. 352.)

(2) G. LEOPOLD. Vergleichende Untersuchungen über die Entbehrlichkeit der Scheidenausspülungen bei ganz normalen Geburten und über die sogenannte Selbstinfection. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1894, XLVII, 3.)

(3) H. FEHLING. Ueber Aetiologie und Pathogenese des Kindbettfiebers (discussion). (*Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie*, séance du 25 mai 1899, p. 321.)

(4) KRÖNIG. Klinische Versuche über den Einfluss der Scheidenspülungen während der Geburt auf den Wochenbettsverlauf. (*Münch. med. Wochensch.*, 2 janv. 1900.)
R. BRETSCHNEIDER. Klinische Versuche über den Einfluss der Scheidenspülungen während der Geburt auf den Wochenbettsverlauf, nebst einem Beiwort von Dr. Krönig. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1901, LXIII, 1-2.)

(5) K. BAISCH. Der Einfluss der Scheidendesinfection auf die Morbidität im Wochenbett. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1906, LXXIX, 2.)

(6) KRÖNIG. Ueber Einschränkung der aseptischen Massnahmen in der Geburtshilfe. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 nov. 1908.)

(7) O. PANKOW. Die endogene Infektion in der Geburtshilfe. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1912, LXXI, 3.)

(8) VAHLE. Ueber das Vorkommen von Streptokokken in der Scheide Gebärender. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1896, XXXV, 2.)

(1) P. ESCH et F. SCHRÖDER. Bakteriologische Untersuchungen über die Wirkung von Vaginalspülungen bei graviden Frauen. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1912, LXX, 1.)

(2) O. BURCKHARDT et K. KOLB. Sind die antiseptischen Scheidenspülungen bei der Geburt bakteriologisch begründet? (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1911, LXVIII, 1.)

(3) P. ZWEIFEL. Die Verhütung der durch Spontaninfektion verursachten Wochenbettfieber. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 27 sept. 1913.)

(1) F. AHLFELD. Beiträge zur Lehre vom Resorptionsfieber in der Geburt und im Wochenbett und von der Selbstinfection. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1893, XXVII, 2.)

(2) R. BRAUN VON FERNWALD et H. HÜBL. Zur Frage über die Verwendung der Asepsis und Antisepsis in der Geburtshilfe. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1897, LIII, 3.)

(3) P. STEFFECK. Bacteriologische Begründung der Selbstinfection. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1890, XX, 2.)

(4) R. FROMMEL. Zur Prophylaxe der Wochenbettserkrankungen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 10 mars 1892.)

(5) A. VON ROSTHORN. Wochenbettsstatistik. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin 1897.)

(6) LAIMI LEIDENIUS. Untersuchungen über den Einfluss der Desinfection der Kreissenden auf dem Keimgehalt des puerperalen Uterus. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1913, C, 3.)

également sentir sur toutes les variétés microbiennes.

Quant aux résultats cliniques, ils furent les suivants : si l'on excepte les femmes ayant eu de la fièvre pour des raisons extra-génitales, il en reste 28 (18.6 %) dont la température excéda 37°5 (température axillaire). Les cas fébriles se répartissaient à peu près également entre les différents groupes (constitués suivant les procédés de désinfection), sauf un ; mais celui-ci était *a priori* le groupe dont on devait attendre les résultats les moins favorables, car il contenait, entre autres, beaucoup de parturientes ayant eu des pertes abondantes pendant toute leur grossesse.

L'auteur ajoute : « Il semble donc que la désinfection des parties génitales ait été sans action sur le décours du puerperium et l'on pourrait penser que celui-ci eût été tout aussi bon sans l'emploi de la désinfection... (1). Par contre, si l'on réunit les 28 cas ayant présenté une température élevée et qu'on les étudie par rapport à leur teneur bactérienne, on aboutit à une manière de voir quelque peu différente ». Cette comparaison, à laquelle nous invite M. Leidenius, montre, par exemple, que parmi les cas fébriles il s'en trouvait 10.7 % dont l'utérus était exempt de bactéries, 46.4 % qui n'en présentaient qu'un petit nombre et 42.8 % qui en contenaient beaucoup. Autrement dit, les cas fébriles avaient beaucoup plus de bactéries que les 150 parturientes en général (les chiffres respectifs étaient pour l'ensemble : 24.6 %, 38.6 % et 36.6 %). Ces dernières considérations amènent M. Leidenius à conclure en faveur de la désinfection vulvaire et vaginale avant l'accouchement.

Nous ne prétendons pas qu'il ait tort ; nous croyons notamment qu'il fait très bien de défendre la toilette vulvaire, sinon, un beau jour, nous reviendrons aux touchers et aux interventions « sales », sans la moindre désinfection. Mais, pour ce qui est des autres observations ou conclusions de M. Leidenius, elles nous paraissent moins fondées, même si elles sont justes.

Notons, par exemple et pour commencer, que, bactériologiquement parlant, notre confrère finlandais met sur le même pied pronostique les accouchées tout à fait normales et celles dont la poche des eaux se rompt prématurément. Il est pourtant de notion courante, croyons-nous, que ces dernières ont une morbidité plus élevée que les premières : un travail tout récent de M. Warnekros paraît en donner la preuve et la raison (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 545). C'est là un exemple, entre beaucoup, que données cliniques et données bactériologiques ne sont pas toujours absolument parallèles.

M. Leidenius, au reste, s'en est aperçu lui-même. Arrivé au terme de son étude — nous venons de le citer — il constate, avec une surprise à peine dissimulée, que si la bactériologie est en faveur de la désinfection vaginale, la clinique ne lui apporte que peu ou point d'appui. Il se rabat alors sur une « manière de voir quelque peu différente » et son raisonnement se réduit en somme à ceci : « La clinique ne démontre rien en faveur des injections prophylactiques, mais la bactériologie prouve qu'elles sont utiles ». A notre avis, c'est mettre la charrue avant les bœufs. Faisons d'abord état des résultats cliniques et nous verrons ensuite si la bactériologie les confirme ; si elle les infirme, ne nous hâtons pas : les arguments bactériologiques sont si délicats à manier et ils sont gros de tant d'inconnues !

Tout cela, encore une fois, n'est pas dit pour prétendre qu'au fond et en fait M. Leidenius ait tort, mais simplement pour montrer que sa manière de voir et de raisonner est dangereuse. Que les utérus des fébricitantes contiennent le plus grand nombre de germes, soit encore ; mais que ces femmes aient de la fièvre parce qu'elles ont beaucoup de germes est une autre question ; tout le monde sait, à l'heure actuelle, le péril qu'on court à vouloir pronostiquer un puerperium sur de simples observations bactériologiques (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 257, et 1912, p. 111).

Par contre, nous n'avons garde d'opposer le négativisme — à notre sens — de l'étude de M. Leidenius aux observations cliniques de M. Zweifel. Il y a deux raisons à cela : la première, c'est que nous ne voulons pas tomber dans cette faute d'argumenter bactériologie dans une question surtout clinique ; et la seconde, c'est qu'après tout les mesures prophylactiques suivies à la Clinique de Helsingfors ne rappelaient en rien celles de la Clinique de Leipzig, ni comme durée ni comme agent. La question posée par M. Zweifel demeure donc entière et c'est, avant tout, par ses imitateurs que nous saurons si les injections *ante partum* doivent ou non renaître en thérapeutique obstétricale.

Dr R. DE BOVIS,
Professeur d'obstétrique et de gynécologie à l'École de médecine de Reims.

(1) La proportion de 18.6 % de cas fébriles n'est pas en effet brillante, bien que l'auteur ne nous dise pas si elle est meilleure ou pire que la proportion habituellement observée à Helsingfors.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Recherches anatomo-cliniques et expérimentales sur les réactions du tissu conjonctif, au voisinage des dépôts calcaires cutanés et sous-cutanés, par M. R.-J. WEISSENBACH.

Les auteurs qui ont rapporté des cas de calcifications cutanées ou sous-cutanées, ceux surtout qui ont individualisé les divers types de calcinose (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 553-556), n'ont pas méconnu que le tissu conjonctif, qui contient ces concrétions calcaires, loin de rester indifférent, présente à leur contact toute une série de réactions. Mais, si l'on excepte les descriptions données à propos du « granulome calcaire » et des « concrétions calcaires de la sclérodermie » ces modifications ont presque toujours été signalées seulement d'une façon accessoire. Leur étude générale et comparée dans les divers types de calcifications cutanées n'a jamais encore été faite. C'est cette lacune que M. Weissenbach s'est proposé de combler, en instituant une série de recherches anatomo-pathologiques sur quatre types étiologiques différents parmi les plus importantes des calcifications cutanées, à savoir : concrétions calcaires de la sclérodermie, pour l'étude desquelles l'auteur a utilisé le fait qu'il a relaté avec M. Thibierge (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 322) ; épithéliome calcifié de Malherbe ; phlébolithe ; kyste épidermique calcifié (chacune de ces variétés était représentée par un cas personnel). M. Weissenbach y a ajouté l'étude de cinq concrétions calcaires expérimentales du cobaye, produites par injection sous-cutanée d'une suspension stérile de phosphate et de carbonate de chaux, étude d'autant plus intéressante que, jusqu'à présent, aucune recherche d'ordre expérimental n'avait encore été faite sur les dépôts calcaires sous-cutanés.

S'il est vrai que les calcifications des téguments constituent l'aboutissant de processus pathologiques variés, il importe de retenir que, quelle que soit la cause qui détermine la précipitation des sels de chaux dans le tissu conjonctif dermo-hypodermique, celui-ci présente, au contact de ces dépôts calcaires, des altérations constantes, indépendantes et différentes de celles qui ont précédé la calcification. Ces modifications réactionnelles, variables pour un même type étiologique suivant l' « âge » de la concrétion, sont analogues, parfois même identiques, d'un type étiologique à l'autre.

Le mode de réaction le plus souvent observé est la réaction giganto-cellulaire avec formation folliculaire tuberculoïde plus ou moins typique, c'est-à-dire le pseudo-tubercule.

De nombreux facteurs influent sur la formule cytologique de ces réactions : il en est notamment ainsi pour l'infection secondaire, pour le siège exact des concrétions, pour l'état antérieur du tissu conjonctif et, enfin, pour la cause même du processus de calcification. Toutefois, un point important peut être déduit des expériences sur le cobaye : les modifications principales, observées dans les cas cliniques, se laissent retrouver à la suite d'injections d'une suspension stérile de carbonate et de phosphate de calcium. La présence des sels de chaux est donc capable, à elle seule, de provoquer ces modifications, sans qu'intervienne la cause même de la calcification.

Ce qui est particulièrement intéressant, c'est que l'étude des réactions du tissu conjonctif au voisinage des concrétions calcaires cutanées et sous-cutanées apporte une contribution importante au problème du mécanisme de production des « pseudo-tuberculoses par substances inanimées ». Elle montre que les sels de chaux, et notamment les phosphates, carbonates et oxalates, précipités dans les tissus — et ceci quelle que soit la cause de leur précipitation — sont susceptibles d'y produire toute une gamme de réactions, avant d'aboutir à l'enkystement, l'une des plus constantes étant le pseudo-tubercule. Elle prouve donc, une fois de plus, que la présence d'un germe vivant, encore moins d'un germe spécifique, n'est nullement nécessaire pour provoquer ce type de réaction. Elle démontre aussi que les substances inanimées qui le produisent n'agissent point à titre d'irritants purement mécaniques, mais en raison d'une activité d'ordre chimique, variable d'ailleurs suivant leur nature. A cet égard, les sels de chaux se classent entre les substances inanimées très actives ou très irritantes, telles que la poudre de cantharides ou la poudre de poivre, et les substances inanimées inactives, comme la poudre de charbon.

La diversité des types de réaction du tissu conjonctif au contact des dépôts de sels de chaux, d'une part, et la non-spécificité de chaque type réactionnel considéré en particulier, d'autre part, diminuent la valeur de l'examen histologique dans l'individualisation des formes étiologiques de calcification. Ce fait donne, au point de vue du diagnostic étiologique, d'autant plus d'importance aux renseignements tirés de l'étude clinique et surtout des recherches bactériologiques. C'est ainsi que, pour individualiser les concrétions calcaires de la sclérodermie, M. Weissenbach s'est appuyé, avec M. Thibierge, sur des arguments d'ordre clinique, tels que l'apparition, constante dans ce type, des symptômes de sclérodactylie ou de sclérodermie précédant celle des concrétions, la production exclusive des concrétions dans les territoires atteints par le processus sclérodermique, l'évolution parallèle des deux phénomènes, la coexistence fréquente d'autres altérations du type sclérodermique. C'est ainsi encore que les arguments, qui ont permis à M. Milian d'isoler le type « granulome calcaire » (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 333), sont aussi d'ordres divers, clinique, bactériologique, anatomique. (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, octobre 1913.) — L. CH.

Contribution à l'étude de la signification clinique de l'azote colloïde urinaire, par M. R. DAUPHIN.

La recherche de substances colloïdes dans les urines est relativement récente. La preuve de l'existence de telles substances est facile à donner : certains produits existent dans l'urine qui ne dialysent pas et sont précipitables par des agents chimiques (alcool, sous-acétate de plomb, sulfate et chlorure de zinc). Ces subs-

tances appartiennent au groupe des polypeptides.

Le rapport de ces substances indialysables à l'azote total de l'urine varierait, selon M. Dauphin, de 0.25 % à 1.4 %; ce rapport est fonction d'ailleurs de l'alimentation; il s'élève avec le régime carné, et diminue, au contraire, avec le régime lacté.

Dans un certain nombre de maladies, au premier plan desquelles il convient de placer les affections hépatiques, le diabète et le cancer, l'azote colloïde de l'urine subit une augmentation manifeste. Les cancers autres que ceux du tube digestif donnent un coefficient augmenté; mais cette augmentation est surtout manifeste lorsque la tumeur maligne siège sur le tractus digestif. Les cancers généralisés ne donnent pas les chiffres les plus forts.

Dans les cas d'ictère catarrhal, de cirrhose, de lithiase biliaire, d'angiocholite simple ou suppurée, le coefficient est élevé; il était resté faible dans un cas de kyste hydatique du foie, et ce fait est intéressant à rapprocher de l'absence d'insuffisance hépatique dans cette maladie.

Dans le diabète sans acidose, le rapport entre l'azote colloïde et l'azote total des urines n'est pas augmenté; il l'est au contraire quand l'acidose est confirmée, et mesure en quelque sorte la gravité des signes cliniques.

Il semble que l'augmentation de l'azote urinaire soit étroitement liée, en dehors de toute modification alimentaire, à l'insuffisance fonctionnelle du foie, que cet organe soit primitivement lésé ou qu'il le soit secondairement au cours d'un état pathologique autre. Cette augmentation marche de pair avec l'amino-acidurie. Cependant une destruction tissulaire générale, comme celle que l'on observe dans les cachexies, est capable d'élever le taux de l'azote colloïde des urines. (*Thèse de Paris*, 1913.) — M.-P. W.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

De la fonction rénale pendant la grossesse, par M. K. Eckelt.

On n'a pas souvent l'occasion d'observer attentivement la fonction rénale des femmes gravides dont le rein laisse à désirer, vu que, dans les hôpitaux, ces parturientes arrivent généralement en état d'éclampsie ou d'urémie et que les troubles fonctionnels sont alors trop avancés pour qu'on puisse se faire une idée de l'état habituel de leur rein. D'autre part, les études existant sur ce point n'ont pas encore présenté toute l'exactitude que des travaux plus modernes rendent désirable. Ces diverses considérations ont engagé M. Eckelt à entreprendre de nouvelles recherches sur la question.

Les parturientes qui firent l'objet de cette étude furent soumises à un régime lacto-végétarien et l'on détermina approximativement, mais assez exactement (d'après les tables qu'ont rédigées les physiologistes à cet effet) la quantité de principes (eau, chlorure de sodium, azote) contenus dans leur alimentation. En même temps on pesait ces femmes et l'on prenait leur pression sanguine; des *excreta* on n'examina que les urines; toutefois, il fut tenu compte de l'azote des selles et de l'eau de la perspiration cutanée d'après les moyennes qu'admettent les physiologistes. Les recherches de M. Eckelt portèrent d'abord sur 3 femmes enceintes et en bonne santé (entre la trente-cinquième et la trente-neuvième semaine de la grossesse); leur pression sanguine variait dans des limites normales; la diurèse qu'on a prétendu exister vers la fin de la grossesse ne fut pas constatée; la densité des urines était en raison inverse de leur quantité. L'épreuve de l'eau (absorption d'une quantité déterminée d'eau en un laps de temps donné et mensuration de la quantité et de la densité des urines émises à la suite de l'épreuve) donna des résultats normaux; les analyses chimiques furent également satisfaisantes. La seule anomalie qu'on pouvait à la rigueur imputer à ces reins gravidiques était une sensibilité exagérée de leur système vasculaire.

Comme cas pathologiques, M. Eckelt disposa de 7 parturientes; 2 étaient en état d'éclampsie. L'épreuve de l'eau montra que la capacité dilutive du rein était diminuée, vu que la quantité d'urine éliminée était notablement inférieure à la quantité des liquides absorbés. En ce qui concerne la capacité de concentration et malgré la difficulté de mettre de semblables patientes au régime de la soif, l'auteur obtint pourtant quelques résultats et ceux-ci parurent témoigner que la densité des urines obtenue sous l'influence de cette diète était conforme à celle qu'on trouve normalement en pareille occasion; chez les albuminuriques gravides, on n'observe donc pas la constance de densité qui caractérise certaines formes de néphrite. Quant aux analyses chimiques, elles montrèrent que le rein gravidique n'est insuffisant qu'au point de vue de l'élimination de l'eau et du chlorure de sodium; il n'y a donc pas de néphrite à proprement parler, mais plutôt une sorte de « néphrose hydropigène », comme l'admettait déjà M. Zinsser. D'après l'examen des urines des 2 éclamptiques, l'abaissement du taux d'élimination du chlorure de sodium indiquerait l'approche d'une crise convulsive.

Les observations précédentes légitiment absolument le régime déchloruré chez les albuminuriques gravides. Par contre, le régime lacté, si recommandé, leur paraît moins favorable. M. Eckelt conseillerait plutôt de réduire la quantité des liquides ingérés; l'état de ces reins gravides paraît, en effet, se rapprocher de ce qu'on appelle la néphrite tubulaire de Schlayer, néphrite qui a pour caractéristique, elle aussi, l'insuffisance à l'égard de l'élimination de l'eau et du chlorure de sodium et, comme symptômes, les œdèmes et une forte albuminurie. Que cette thérapeutique soit la bonne, les résultats semblent le prouver : sous son influence, M. Eckelt vit les œdèmes disparaître ou s'atténuer, la pression sanguine se rapprocher de la normale et le trouble fonctionnel de patent devenir latent. Ce régime eut également de bons effets chez les éclamptiques, bien qu'on ne puisse en attendre d'action en ce qui concerne les phénomènes cérébraux de cette maladie. (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, 1913, LXXIV, 1.) — R. de B.

Das Problem des Verbrühungstodes : Studie zur Pathologie und Pathogenese der thermischen Allgemeinschädigung. In-8°, Vienne, 1913. — **Le problème de la mort par brûlures : études sur la pathologie et la pathogénie des lésions générales produites par la chaleur,** par M. H. Pfeiffer.

Si l'étude clinique des brûlures est assez bien connue, et dans le livre qu'il vient de consacrer aux brûlures M. H. Pfeiffer en précise bien les variantes, un certain nombre de points afférents à la pathologie générale de cette affection sont encore mal élucidés : telles les modifications sanguines, respiratoires, tissulaires, etc. L'étude de ces différentes questions constitue la partie originale et essentielle du présent ouvrage.

Les modifications sanguines déterminées par les brûlures le sont soit directement, soit indirectement. Par son action directe, la brûlure provoque, au niveau des points où elle a porté son action, l'hémolyse des globules rouges : on peut retrouver en ces points les produits provenant de la destruction de ces globules, et d'ailleurs celle-ci peut se manifester, d'autre part, par de l'hémoglobinémie et de l'hémoglobinurie; ces deux phénomènes sont passagers, et ne s'observent au maximum que pendant les premières vingt-quatre heures de la maladie. Indirectement, du fait de la perte de plasma sanguin, la brûlure détermine l'augmentation relative du nombre des globules rouges, de la fibrine, et du résidu sec du sang.

Pour ce qui est de la formule sanguine, il faut distinguer les cas très graves, rapidement mortels, où il y a leucopénie, les cas mortels mais à allure plus lente où il y a leucocytose d'abord, puis leucopénie qui va s'accentuant jusqu'à la mort, et les cas graves mais non mortels où la leucopénie n'est que passagère et est suivie de leucocytose.

L'alcalinité du sang est diminuée par la brûlure. Sa coagulabilité, après un stade passager durant lequel elle s'exagère, diminue d'une façon importante jusqu'au moment de la mort où l'on peut constater l'incoagulabilité sanguine. Les gaz du sang, d'autre part, diminuent rapidement jusqu'au moment de la mort.

La pression artérielle est exagérée par la brûlure, tandis que le pouls diminue de fréquence, ce que M. Pfeiffer attribue à une irritation du nerf vague. Parallèlement, la respiration s'accélère d'une façon réflexe, mais l'apnée vient, d'autre part, assez fréquemment précéder la mort.

Les modifications de la température sont extrêmement fréquentes chez les brûlés; leur intensité dépend de l'étendue et de la profondeur de la brûlure, de l'espèce en cause, et de l'individualité du sujet. Chez l'homme, après les brûlures légères, graves ou mortelles, un certain degré d'hyperthermie apparaît, qui revêt le type d'une fièvre continue. L'allure est bien différente chez les petits animaux; les poussées thermiques sont chez eux passagères et irrégulières. Cette fièvre est de nature toxique; elle est liée à la destruction des matières albuminoïdes. Chez le cobaye et la souris, l'élévation thermique mesure d'une façon absolument précise l'intensité du trouble général.

Pour ce qui est de la nutrition même, on constate, dans les premiers moments, une diminution des excrétions azotées, du chlore et du phosphore; mais si la vie se prolonge, l'excrétion azotée remonte au-dessus de la normale. Les échanges respiratoires se trouvent exagérés dès que la brûlure survient, et le quotient respiratoire s'élève.

La toxicité du sérum est exagérée par la brûlure, ainsi que celle des urines, sans que ces modifications soient absolument contemporaines.

Enfin, à l'autopsie des cadavres on constate de l'œdème cérébral et des modifications des cellules des ganglions nerveux; le cœur paraît souvent atteint de lésions parenchymateuses et de surcharge graisseuse. Les thromboses et les embolies font défaut. On trouve de la congestion de l'appareil respiratoire, mais la constatation d'un foyer pneumonique est tout accidentelle. Les ecchymoses gastriques et intestinales, et les lésions d'entérite, qui sont fréquentes chez le lapin et le cobaye, sont rares chez l'homme et le chien. Dans les formes prolongées, les reins présentent des lésions parenchymateuses : leurs cellules subissent la dégénérescence graisseuse. — M.-P. W.

L'intervention en cas d'ulcère perforé de l'estomac ou du duodénum, par M. Seidel.

M. Seidel considère la suture des perforations gastriques ou duodénales comme une indication essentielle de leur traitement; il commence donc toujours par fermer les perforations et s'est longtemps contenté de la simple suture; seulement, comme les fils coupent facilement les parois viscérales friables, il la pratique de la façon suivante : aux deux extrémités du diamètre de la perforation correspondant à la ligne cardio-pylorique, on place un ou deux fils perforants perpendiculairement à cette ligne; pour cela l'aiguille, armée d'un fil de soie fort, pénètre à un centimètre au moins du bord de l'ulcère et ressort vers l'autre côté de la ligne; un second fil est placé de même quand l'étendue de la perforation l'exige, de manière à constituer avec le précédent une ligne de soutien sur l'un des côtés de la perforation; on répète la même manœuvre de l'autre côté et, quand les deux ou les quatre fils sont placés, on les noue doucement de manière à ne pas sectionner les tuniques stomacales; cela fait, on enfonce deux autres fils, toujours perforants, perpendiculairement aux premiers et en passant en dehors d'eux par rapport au centre de l'ulcère; ces deux fils, en agissant sur la suture d'appui, affronteront et enfouiront les bords de l'ulcère sans risquer de les couper; après les avoir serrés sans trop de force, il n'y a plus qu'à placer quelques points de Lembert ou à fixer une frange épiploïque sur la suture pour rendre celle-ci absolument étanche.

Ce système de suture a déjà été employé pour le foie et pour les parois abdominales en cas de laparotomie transversale, mais il est d'une application facile en cas d'ulcère de l'estomac ou du duodénum et présente une telle solidité que, dans une expérience cadavérique, un fil de suture se rompit sous une traction de 5,705 grammes, sans que la paroi stomacale eût été sectionnée par lui. Sur 19 cas, l'auteur a constamment obtenu la fermeture de la perforation et, bien qu'il se soit borné 14 fois à suturer la perforation sans faire de gastro-entérostomie complémentaire, il n'a observé aucun trouble ultérieur de la motricité gastrique; il estime donc que ces résultats ne permettent pas d'attribuer à la gastro-entérostomie une influence appréciable sur les suites ultérieures des interventions pour perforation gastrique. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 20 septembre 1913.) — M.

Sur l'insuffisance digestive grave au cours de la seconde enfance, par M. E. WIELAND.

Il y a un peu plus de trois ans, M. Cheinisse a consacré, dans ce journal, une revue à la description d'un état morbide particulier observé dans la seconde enfance et caractérisé essentiellement par un retard considérable de développement du squelette, des muscles et des divers organes, associé à l'existence d'une infection intestinale chronique, avec persistance de la flore microbienne propre normalement au tube digestif des nourrissons : c'est le syndrome que M. Herter a proposé de désigner sous le nom d'*infantilisme intestinal*, et pour lequel M. Heubner a adopté le terme d'*insuffisance digestive grave* (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 373-375). Des 2 cas rapportés par M. Wieland, le premier seul rentre dans le cadre de cet infantilisme intestinal. Il s'agissait d'une fillette de deux ans et demi, qui, jusqu'à l'âge de dix-huit mois, s'était parfaitement développée sans montrer aucun signe de rachitisme, sans avoir jamais été atteinte d'eczéma, ni d'aucune maladie infectieuse. Mais, vers l'âge de deux ans, le poids du corps devint stationnaire ou tendit même à diminuer, en même temps que l'enfant allait en s'affaiblissant, se plaignant parfois de douleurs abdominales, et que l'on voyait survenir des troubles digestifs, notamment de la diarrhée. Lorsque l'auteur fut appelé à examiner pour la première fois la petite patiente, on avait déjà porté le diagnostic de tuberculose abdominale. Toutefois, cette idée parut devoir être écartée, en se basant tant sur l'exploration clinique que sur les résultats constamment négatifs de plusieurs épreuves à la tuberculine. Il existait du météorisme abdominal, et, à travers les téguments de l'abdomen, on voyait se dessiner les anses intestinales distendues par des gaz; les selles étaient molles et contenaient beaucoup de graisse non digérée, ainsi qu'un excès de mucus. L'enfant était dans un tel état de prostration qu'elle ne pouvait guère lever la tête; l'amaigrissement était extrême, le poids du corps étant tombé à 7 kil. 1/2. Néanmoins, sous l'influence d'un traitement approprié, on réussit à obtenir, au bout de quelques mois, une amélioration progressive.

Le second fait relaté par M. Wieland avait trait à un garçon de cinq ans et demi, atteint également d'une insuffisance digestive grave. Mais ici on ne pouvait pas invoquer une infériorité congénitale du tube digestif : les troubles profonds de la nutrition relevaient des erreurs grossières qui avaient toujours été commises dans l'alimentation du petit malade, depuis sa première enfance. (*Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 4 octobre 1913.) — L. CH.

Méningocèle basale sphéno-orbitaire, par M. H. KONDRING.

Le fait suivant mérite d'être relaté tant par le volume considérable et le siège insolite de la méningocèle que par le succès au moins relatif de l'intervention dont elle fut l'objet.

La mère de l'enfant dont il s'agit avait eu déjà quatre accouchements normaux; mais le premier de ses enfants était arriéré. Pour sa cinquième grossesse l'accouchement, en présentation du sommet, fut très normal, sauf que les eaux étaient fort abondantes. Dès la naissance, on s'aperçut que l'enfant portait une grosse tumeur occupant toute la moitié droite de la tête et une partie de la joue; le périmètre céphalique à son niveau le plus élevé était de 54 centimètres. La tumeur n'était pas pulsatile, mais se tendait sous l'influence des cris; la tension était du reste telle qu'on ne pouvait sentir de fluctuation. Le zygoma était partagé en deux par la tumeur et l'on sentait son segment antérieur très nettement sous la peau; la paroi externe de l'orbite faisait défaut. Les paupières ne recouvraient pas l'œil et il existait une légère exophtalmie. Le maxillaire supérieur était refoulé à gauche et l'inférieur semblait luxé du côté droit. On fit le diagnostic de méningocèle partant de la fontanelle latérale ou de l'orbite. La minceur des téguments faisant craindre leur nécrose, M. Kondring se résolut à une intervention immédiate. Il fit une incision partant un peu au-dessus de l'orbite et se dirigeant en arrière vers l'attache supérieure du pavillon de l'oreille; à ce niveau il la recourba en bas jusqu'à l'angle du maxillaire inférieur. En disséquant les lèvres de la partie antérieure de l'incision, on rompit la tumeur et un liquide clair s'écoula; sa densité était de 1,007 et il contenait 0.25 ‰ d'albumine; il renfermait de plus un peu de sang, ce qui tenait apparemment au trauma obstétrical. La tumeur s'étendait profondément sous la base du crâne en dedans et en arrière de l'apophyse ptérygoïde externe. A ce niveau sa paroi présentait quelques petites fentes ou trous qui occupaient le voisinage de la fente sphéno-temporale et du trou ovale; du processus ptérygoïde partait en outre un petit prolongement vers l'orbite. Après avoir gratté le revêtement endothélial de la paroi et l'avoir frotté à l'alcool, on lia le pédicule de la méningocèle avec un catgut au ras de la base du crâne. On extirpa ensuite tout ce qu'on put de la paroi séreuse. Dans son épaisseur, près de l'oreille, existaient deux petits épaississements que M. Kondring prit pour des vestiges de la parotide, mais l'examen microscopique permit de supposer qu'il s'agissait de fragments œdémateux de la pie-mère. Pour finir, on ramassa avec des points de suture au catgut les débris de la capsule de façon à combler le vaste trou laissé par la tumeur. L'apophyse malaire du maxillaire supérieur et l'os malaire furent de plus refoulés en dedans, ce qui reconstitua l'orbite, et les deux segments du zygoma furent suturés l'un à l'autre après avivement; la peau étant en excès, on en réséqua une partie.

L'enfant, un peu anémié par l'opération, fit pourtant une excellente convalescence et la réunion par première intention s'obtint sur presque toute l'étendue de la plaie. A la sortie de l'hôpital, le visage était encore un peu asymétrique et il existait du strabisme convergent à droite, mais les paupières pouvaient maintenant se fermer et le maxillaire inférieur s'adaptait bien au supérieur. Dans la suite on apprit que l'enfant, qui vivait à la campagne, avait succombé trois mois après sa naissance à des convulsions avec vomissements; d'après les renseignements fournis par la mère, on supposa qu'il s'était agi d'un processus hydrocéphalique. (*Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, août 1913.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Etude expérimentale du bicarbonate de soude et d'autres sels voisins dans le shock, par MM. M. G. SEELIG, J. TIERNEY et F. RODENBAUGH.

En pratiquant sur des chiens se trouvant à l'état de shock des injections intraveineuses d'une solution de bicarbonate de soude, les auteurs du présent mémoire ont été à même de se convaincre que ces injections sont toujours suivies d'une élévation accentuée de la pression sanguine, qui se produit aussitôt et se maintient pendant un laps de temps plus ou moins long. Parallèlement à cette exagération de la tension artérielle, on remarque une augmentation de l'amplitude des battements du cœur. Cette augmentation varie quantitativement, tout comme l'élévation de la pression sanguine elle-même; mais ce qui est caractéristique, c'est sa constance. Il n'est pas rare de voir l'amplitude des battements cardiaques doubler aussitôt après l'injection de bicarbonate de soude et se maintenir telle pendant une demi-heure ou plus. Dans aucune de leurs 50 expériences, MM. Seelig, Tierney et Rodenbaugh n'ont jamais noté le moindre effet du bicarbonate de soude sur la fréquence des battements du cœur : lorsque l'injection de bicarbonate était pratiquée avant la production du shock, cette fréquence n'en devenait pas plus grande, et, dans les cas où la solution de bicarbonate de soude était injectée pendant la période de l'activité cardiaque plus rapide, surajoutée au shock, les battements du cœur n'en devenaient pas plus lents.

Concurremment avec l'influence qu'elles exercent sur l'appareil cardio-vasculaire, les injections intraveineuses de bicarbonate de soude produisent aussi un effet marqué sur la fonction respiratoire. Mais ici l'on constate des variations considérables, le nombre des mouvements respiratoires étant tantôt augmenté, tantôt diminué ou encore restant, d'autres fois, tel quel. Ces variations ne semblent point relever d'une prédisposition individuelle, attendu qu'elles ont pu être observées chez le même animal à la suite d'injections d'une même dose de bicarbonate. Ce qu'il importe de retenir, c'est l'augmentation de la profondeur de la respiration.

Si l'on cherche à saisir les facteurs qui interviennent dans l'augmentation de la pression sanguine, on constate tout d'abord que cette augmentation n'est pas due simplement au volume du liquide introduit dans les veines. La preuve en est dans ce fait que, maintes fois, les auteurs ont pu noter une élévation nette de la tension artérielle, après injection de 2 à 5 c.c. d'une solution normale de bicarbonate de soude. Il a été établi par de nombreux expérimentateurs qu'il se produit, au cours du shock, une extravasation du plasma dans les tissus. Ce fait a été confirmé par des autopsies, ainsi que par la détermination du poids spécifique du sang, qui se trouve plus élevé en pareille occurrence, par suite d'une concentration du liquide sanguin. On a même soutenu que le shock est dû précisément à cette augmentation du poids spécifique du sang. On pourrait donc penser que l'introduction d'une solution hypertonique joue ici un rôle. Mais cette supposition ne correspond pas à la réalité, comme MM. Seelig, Tierney et Rodenbaugh ont été à même de s'en assurer par des expériences d'injections, à des chiens se trouvant en état de shock, d'une solution hypertonique de chlorure de sodium ou de solutions également hypertoniques de phosphate basique de soude : ces injections restaient sans le moindre effet sur la pression sanguine basse. On ne saurait, non plus, invoquer l'alcalinité à elle seule, car le carbonate de soude, par exemple, qui est un sel beaucoup plus fortement alcalin que le bicarbonate, détermine toujours une élévation de la pression sanguine notablement moins marquée. Le phosphate trisodique, qui est un sel fortement alcalin, ne provoque qu'une légère augmentation de la tension sanguine, augmentation qui est d'ailleurs suivie immédiatement d'une chute. Cela étant, les auteurs se croient autorisés à conclure que l'effet du bicarbonate de soude sur la pression artérielle ne dépend pas uniquement de l'alcalinité de ce sel, conclusion d'autant plus importante que l'on a voulu établir un rapport entre le shock et l'acidose. Au surplus, MM. Seelig, Tierney et Rodenbaugh ont pu se convaincre que le problème de la neutralisation des acides par des substances alcalines dans le sang est loin de se présenter avec la même simplicité que quand il s'agit de la neutralisation *in vitro*.

Enfin, les auteurs ont cherché à vérifier l'hypothèse de M. Henderson, d'après laquelle le shock serait dû à un défaut d'acide carbo-

nique dans le sang circulant. En réglant convenablement le courant de ce gaz, ils ont été à même de l'administrer pendant une période prolongée et, tout en notant dans ces conditions une stimulation très active de la fonction respiratoire, ils n'ont pas remarqué la moindre influence sur le nombre des battements du cœur, sur l'amplitude du pouls, ni sur l'état de la pression sanguine. Lorsque l'anhydride carbonique était administré avant la production du shock, il n'avait aucunement pour effet de prévenir la chute de la tension sanguine, et, quand on y avait recours pendant le shock même, il ne faisait pas, non plus, revenir la pression au niveau normal. Il résulte donc de ces constatations expérimentales que l'action du bicarbonate de soude sur la tension artérielle ne réside point dans le radical anhydride carbonique. (*American Journal of the Medical Sciences*, août 1913.) — L. CH.

L'importance de l'anémie en tant que risque opératoire, par M. Henry T. Byford.

Il est bien difficile de juger à l'avance du degré de résistance opératoire que peut offrir un patient anémié. Au premier abord même, le problème semble à peu près insoluble, car on voit des sujets suranémiés faire de bonnes suites opératoires et d'autres, qui paraissaient dans de meilleures conditions, ne pas endurer l'intervention. Les observations présentées par M. Byford à ce sujet peuvent contribuer à résoudre ce difficile problème.

Parmi les anémies on peut distinguer deux classes : les anémies compensées et les anémies non compensées. Les patients de la première classe sont ceux chez lesquels les différentes fonctions sont parvenues à rétablir une sorte d'équilibre à tel point que l'individu peut presque passer pour normal. Une des caractéristiques les plus curieuses de cette classe est que, la cause anémiante supprimée, toniques et bonne nourriture n'arrivent de longtemps à faire disparaître l'habitus anémique. Au point de vue de l'aspect général, on note que ces sortes d'anémiques conservent un certain embonpoint, qu'ils ont une bonne musculature, ce qui est d'importance, car les muscles sont une grande réserve d'énergie et les grands compensateurs des pertes de sang. Les anémies de la ménopause relèvent souvent de cette classe; aux causes anémiantes proprement dites s'ajoutent alors différents facteurs moraux. Les anémiques compensés sont capables de travail, au moins modéré ; ils ne se plaignent pas et ne sont pas sujets à ces crises d'irritabilité qu'offrent les malades atteints d'anémie aiguë. La pression sanguine est habituellement normale, quelquefois même elle est légèrement plus élevée; le pouls est calme, mais sous l'influence d'efforts il peut présenter une très grande accélération. Le nombre des érythrocytes est rarement au-dessous de 4,000,000, quelquefois même il atteint 5,000,000. Comme il a été dit, ces patients réagissent très lentement aux médications antianémiques : si, par exemple, on arrive à porter leur taux d'hémoglobine de 70 à 80 %, ils peuvent temporairement se sentir mieux, mais, à dire vrai, on leur fournit plus de matériaux qu'ils n'en peuvent utiliser et alors ou bien leur taux redescend rapidement à 70 % ou bien ils ont des manifestations toxiques ou goutteuses, tout comme les personnes bien portantes, suralimentées. Les anémiques compensés supportent bien l'anesthésie, le shock opératoire et les pertes sanguines. Ils n'endurent pas un appel prolongé à leurs forces, mais ils peuvent tomber très bas et pourtant se relever. L'analyse de leurs urines indique un taux un peu inférieur d'urée et quelquefois une légère quantité d'indican ou des cristaux d'oxalate de chaux; mais on peut trouver aussi des urines parfaitement normales.

Chez les anémiques de la seconde classe — anémies non compensées — les fonctions n'arrivent pas à s'adapter à l'appauvrissement du sang. Les patients sont incapables de travailler ou de travailler sans fatigue. S'ils gardent le lit, on peut trouver chez eux une certaine compensation, mais celle-ci est apparente et tient simplement au peu de forces qu'ils ont à dépenser. C'est la classe la plus importante, car c'est avec elle que le chirurgien court des dangers qui, s'il ne se méfie pas, le surprendront absolument. Les cas les plus intéressants de cette classe sont ceux dans lesquels une septicémie chronique complique l'anémie ; cette septicémie n'a pas souvent besoin d'être bien grave pour entraîner la mort du sujet, car on voit des patients non anémiés supporter des infections dix fois plus sérieuses. Un second sous-groupe est formé par les alités chroniques; s'il n'y a pas d'anémie, ces patients peuvent garder une bonne santé générale, mais s'ils s'anémient, s'ils maigrissent, ils n'offrent plus que de pauvres chances opératoires. Dans ce sous-groupe, la pression sanguine est basse, les muscles sont mal développés; il faut essayer de remédier à cette situation par un traitement préparatoire comprenant des exercices musculaires actifs ou passifs et une nourriture convenable. Un troisième sous-groupe est constitué par les femmes ayant eu des grossesses multiples, soumises à la privation chronique du sommeil, à des angoisses morales, à des médications indéfinies ou toxiques, à une nourriture insuffisante ou indigeste, à des conditions hygiéniques défectueuses. Généralement, ces patientes sont émaciées et leurs regards décèlent leur dépression physique et leurs angoisses morales. Leur pouls est rapide, excepté peut-être quand elles sont couchées; la température est souvent subnormale. Elles ont des pressentiments funestes et des crises d'irritabilité ou de dépression sans raison apparente. L'urine est concentrée, si elles boivent peu ; elle contient un excès de phosphates et d'oxalates avec une insuffisante excrétion d'urée. Ces malades usent de l'énergie plus vite qu'elles n'en fabriquent et réclament un traitement préopératoire prolongé. Beaucoup de neurasthéniques, d'hystériques et de chlorotiques rentrent dans l'un de ces deux derniers sous-groupes.

Les anémies de courte durée, à moins qu'elles ne soient très légères, sont capables de faire courir de grands dangers, car l'organisme n'a pas eu le temps de s'adapter. Il en est de même pour les patients sortant de maladies générales graves. Le traitement de famine qu'on impose parfois dans l'appendicite et l'ulcère gastrique produit des anémies non compensées ; les patients n'ont alors que peu de résistance et, si l'on veut opérer sans danger, il faut d'abord revenir à une bonne alimentation. Les maladies chroniques (tuberculose, artériosclérose, hépatites, néphrites, etc.) produisent également des anémies non compensées. Au point de vue des degrés d'anémie, M. Byford pense qu'on est porté à ne pas tenir assez compte des abaissements modérés du nombre des érythrocytes; car alors non seulement le taux de l'hémoglobine est abaissé, mais aussi le nombre des éléments porteurs d'hémoglobine.

Dans les anémies compensées, M. Byford est en faveur du traitement classique : fer, phosphore, moelle rouge des os, viande saignante libéralement donnée et graisses digestibles. Dans les anémies non compensées, on n'obtient pas grand'chose et il faut se borner à chercher de bonnes conditions hygiéniques et diététiques.

En résumé, les patients depuis longtemps en proie à l'habitus anémique dont la pression sanguine est normale ou plutôt élevée, ayant 4,000,000 d'érythrocytes ou plus, capables de travailler sans souffrance, non amaigris, ont des chances bien meilleures que ne semblerait l'indiquer leur pâleur ou le taux de leur hémoglobine. Au contraire, les malades à pression sanguine basse, avec moins de 4,000,000 d'érythrocytes, amaigris, incapables de travail, alités, mentalement hyperesthésiés ou déprimés donnent de bien plus mauvais résultats que leur degré d'anémie ne le laisserait croire. Il faut donc se garder d'opérer hâtivement cette dernière catégorie de patients, si l'on ne veut pas être surpris par les mauvais résultats qu'ils donnent. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, septembre 1913.) — R. DE B.

Perméabilité rénale exagérée dans la néphrite, par M. W. A. Baetjer.

Au cours de recherches sur le fonctionnement rénal dans les divers types cliniques de néphrite, l'auteur fut frappé par une constatation particulière qu'il a eu l'occasion de faire dans 4 cas : l'épreuve de la phtaléine et celle de la lactose montraient une perméabilité exagérée à l'égard de ces substances, alors que l'élimination du chlorure de sodium était, au contraire, insuffisante. Partant de cette considération que les 4 cas en question ont été observés en l'espace de quelques mois, M. Baetjer serait enclin à croire que les faits de ce genre sont plus communs qu'on ne pourrait le supposer. Ils semblent indiquer qu'il existe, dans certaines formes de néphrite, une phase au cours de laquelle le rein possède une perméabilité supérieure à la normale, tout au moins à l'égard de quelques substances utilisées pour le diagnostic fonctionnel, avec une imperméabilité élective à l'égard des chlorures. Il importe donc, lorsqu'on étudie le fonctionnement rénal, de procéder à des séries multiples d'épreuves et de ne pas baser ses conclusions sur l'excrétion d'une seule substance quelconque. (*Archives of Internal Medicine*, 1913, II, 6.)

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Altérations diffuses du cerveau dans un cas de cirrhose hépatique, par MM. R. De Josselin de Jong et W. Van Woerkom.

Depuis quelque temps les anatomo-pathologistes ont porté leur attention sur les lésions encéphaliques des hépatisants; nous résumons donc le fait relaté dans le présent travail et qui, à certains égards, diffère de ceux qu'on a déjà observés.

Le patient était un homme de cinquante-neuf ans dont l'anamnèse était négative, notamment au point de vue de l'alcoolisme. Sa maladie datait apparemment de un an. Dès les débuts, bien que la conscience fût intacte, il devint indifférent à ce qui l'entourait, et sa mémoire faiblit. Il survint bientôt de la somnolence, interrompue de temps à autre par des crises d'irritabilité; les jambes devinrent faibles et raides; les mains tremblèrent. La nuit, il existait de l'insomnie, du *subdelirium* avec cris, envie de se lever, etc. Entre temps, le patient présenta deux érysipèles. Quand il fut admis à l'hôpital, la respiration et le pouls étaient bons. Le palper de l'abdomen parut indiquer que le foie et la rate étaient hypertrophiés et durs. On ne constatait pas d'ascite. Le teint était subictérique, les urines étaient exemptes de sucre, d'albumine et de matières colorantes biliaires. On ne pouvait tirer le patient de son état soporeux que par des excitations violentes; il semblait alors conscient, mais retombait rapidement dans sa somnolence. Il n'existait pas de troubles nerveux apparents, et, quand on plaçait des aliments dans la bouche, le patient les mastiquait et les avalait. La mort survint par cachexie progressive un peu moins de deux mois après l'admission à l'hôpital.

A l'autopsie, le foie présentait les caractères macroscopiques des cirrhoses atrophiques; il pesait 1,350 grammes; grâce aux adhérences il existait de nombreuses voies veineuses de dérivation. La rate était grosse et pesait 460 grammes. Les reins paraissaient normaux. Du côté du cerveau les enveloppes étaient un peu épaissies et la pie-mère, peu transparente, offrait une teinte d'un blanc laiteux. Les artères de la base étaient fortement artérioscléreuses. Macroscopiquement, le cerveau n'offrait rien de bien anormal; son tissu semblait un peu œdémateux et les ventricules contenaient une quantité de liquide assez considérable. Le poids de l'organe était de 1,340 grammes. Comme autres particularités de l'autopsie, on peut signaler l'atrophie des testicules et du corps thyroïde. L'examen microscopique confirma du côté du foie le diagnostic de cirrhose conjonctive; l'ictère était imputable à la dilatation des canalicules biliaires. Du côté du cerveau, on trouva une hypertrophie diffuse de la névroglie. Elle se manifestait dans l'écorce par une forte multiplication des fais-

ceaux névrogliques, mais surtout par la présence de très grands noyaux dans les cellules gliales. Au niveau de la moelle, l'hypertrophie de la névroglie atteignait des proportions considérables. Nulle part on ne découvrit dans le cerveau des symptômes d'inflammation aiguë.

A l'inverse de ceux qui ont été déjà décrits, le fait précédent démontre que des altérations encéphaliques très diffuses peuvent s'associer à une cirrhose hépatique. De plus, ce cas n'avait, au point de vue étiologique, rien de familial et, au lieu de remonter à l'enfance, il se manifesta sur le tard; la présence de l'ictère ne paraît pas non plus avoir été noté dans les faits similaires. Les symptômes psychiques furent très marqués, alors que dans la forme familiale les phénomènes neuropathologiques dominent le tableau clinique. Quant à la filiation des accidents, on peut supposer que les troubles organiques engendrés par les altérations du foie amenèrent, d'une part, l'atrophie des testicules et du corps thyroïde et, d'autre part, les altérations diffuses du cerveau. Mais, comme nombre de cirrhoses évoluent sans présenter de symptômes cérébraux, cette hypothèse est assez chancelante; de plus, en l'espèce, le foie n'offrait pas de lésions bien spécifiques et les cellules hépatiques semblaient en bon état, car elles étaient exemptes de nécrose ou de dégénérescence marquée; tout ce qu'on trouvait était une forte infiltration du tissu conjonctif, ce qui, dans les cirrhoses, est un phénomène des plus naturels. On peut alors se demander si toutes les lésions tant du foie que du cerveau n'étaient pas l'expression d'une infériorité somatique générale. Mais ce n'est là qu'une nouvelle hypothèse et il appartient à l'avenir de la démontrer. (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 9 août 1913.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La valeur thérapeutique et pronostique des injections de térébenthine chez les enfants.

S'il est généralement admis que, chez l'adulte, les abcès aseptiques provoqués par l'injection sous-cutanée d'essence de térébenthine, selon la méthode de Fochier (Voir *Semaine Médicale*, 1892, p. 77 et 159), donnent parfois de bons résultats dans le traitement des maladies infectieuses ou des intoxications, — et récemment encore, nous en avons signalé une application intéressante au traitement de l'empoisonnement par les champignons (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 431) — il s'en faut que l'on soit d'accord sur la valeur de ce procédé en thérapeutique infantile. C'est ainsi que, d'après Mlle Campana et M. Codet-Boisse, ce moyen thérapeutique serait, chez les jeunes enfants, inefficace et même dangereux : sur 5 petits malades, âgés de sept mois à trois ans, qui furent traités de la sorte pour des bronchopneumonies graves, la guérison ne fut obtenue que dans un seul cas, et encore ce résultat favorable ne pouvait-il être, à vrai dire, attribué à l'essence de térébenthine, l'amélioration ne s'étant manifestée que longtemps après la cicatrisation complète de l'abcès provoqué. D'autre part, chez 2 des 4 patients qui succombèrent, on vit survenir des complications causées par l'injection irritante, telles que décollements étendus, sphacèle de la peau, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 160). Cependant, M. Montagnon (de Saint-Etienne) a fait connaître, il y a trois ans, 26 cas de bronchopneumonie infantile traités par la méthode de Fochier et parmi lesquels on n'a compté que 4 décès (sur ce nombre, on a noté 3 fois une origine tuberculeuse); aucun des petits malades en question n'a présenté d'accidents locaux, même légers. Aussi cet auteur estime-t-il que l'injection d'essence de térébenthine, sans danger chez l'enfant, possède une valeur thérapeutique réelle dans la bronchopneumonie, sans compter qu'elle est susceptible de faciliter le pronostic, la suppuration ne se produisant pas dans les cas qui doivent se terminer par la mort. Dans le même sens favorable plaident également les 13 cas de bronchopneumonie primitive ou secondaire, que M. Espenel (de Lyon) a fait connaître en 1911 et qui tous ont été suivis de guérison.

En présence de ces résultats contradictoires, M. le docteur Péhu, médecin des hôpitaux de Lyon, et M. Pillon, interne des hôpitaux de ladite ville, ont jugé utile de reprendre l'étude de la question en instituant une série d'essais cliniques, qui ont porté sur 78 cas de maladies très diverses : bronchopneumonies primitives et surtout secondaires à des coqueluches, à des rougeoles, à des diphtéries, à des états intestinaux avec infection marquée de l'organisme; rougeoles graves; scarlatines; diphtéries compliquées; tuberculoses, particulièrement à localisation méningée; érysipèles, etc. L'âge des malades variait de quelques mois à douze ans.

Un premier point qui ressort des observations recueillies par MM. Péhu et Pillon est que l'injection sous la peau d'essence de térébenthine provoque, toujours et quel que soit l'âge du patient, la formation d'une collection suppurée : alors même que, extérieurement, rien n'indique le développement d'un abcès, il n'en existe pas moins des modifications anatomiques dans la profondeur. C'est dire qu'il est impossible de conclure à la valeur pronostique de la réaction locale. C'est ainsi que, dans 3 cas de tuberculose cavitaire, on a vu, à la suite de l'injection, se développer rapidement des abcès volumineux malgré un état général assez mauvais; dans un de ces faits, où l'injection n'avait été pratiquée que six jours avant la mort, un abcès s'était cependant bien collecté; chez 6 enfants atteints de granulie, les injections, faites peu de temps avant l'issue fatale, ont toutes produit un empâtement ou une induration.

En ce qui concerne l'action thérapeutique de ces injections, voici quels ont été les résultats obtenus par MM. Péhu et Pillon : sur 34 cas de bronchopneumonie « primitive », l'injection a été 18 fois suivie rapidement, sinon d'amélioration des signes physiques et fonctionnels, du moins d'atténuation manifeste des phénomènes fébriles et d'amélioration de l'état général; ces 18 malades ont guéri. Par contre, 13 fois, l'injection est restée sans effet et la maladie a abouti à l'issue fatale. Chez 3 malades, enfin, l'évolution favorable de la bronchopneumonie n'a pas semblé pouvoir être attribuée à la térébenthine, l'amélioration ne s'étant manifestée que longtemps après la formation et l'ouverture des abcès. Pour ce qui est des bronchopneumonies consécutives à la diphtérie, on a enregistré 13 décès sur 19 cas traités. La bronchopneumonie consécutive à la rougeole a donné 8 morts et 2 guérisons seulement. Enfin, 3 bronchopneumonies consécutives à la coqueluche ont guéri. Le traitement n'a, au contraire, produit aucune amélioration dans 2 scarlatines graves, ainsi que dans 2 cas de myocardite diphtérique.

Il semble donc, en définitive, que les cas favorables à la méthode sont représentés presque uniquement par des bronchopneumonies dites primitives, dans lesquelles l'injection de térébenthine exerce incontestablement une influence antithermique, amenant le jour même ou le lendemain une chute appréciable de la température. Encore qu'il soit exceptionnel d'observer, en même temps, une atténuation parallèle des signes fonctionnels et physiques, MM. Péhu et Pillon n'en estiment pas moins que, en présence de ces résultats, on est autorisé à employer, chez l'enfant, la méthode en question, d'autant plus qu'elle ne comporte aucun danger, ni même aucun inconvénient réel, à la condition que l'on se conforme à une technique rationnelle. A ce point de vue, il importe de retenir que le lieu d'élection pour pratiquer la piqûre est la paroi abdominale. Plusieurs fois, MM. Péhu et Pillon avaient essayé d'utiliser la face antérieure ou externe de la cuisse, mais ils ont promptement abandonné cette manière de procéder, qui donna lieu à des désordres importants : vastes décollements de la peau, d'une réparation lente et difficile, perte de substance, etc. Pendant quelque temps, ils avaient fait usage d'huile térébenthinée (mélange au tiers ou au quart d'huile d'amandes douces stérilisée et d'essence de térébenthine), mais cette préparation donnait des résultats plus lents et moins complets (pas d'abcès franchement constitués). Aussi se sont-ils finalement arrêtés à l'emploi constant de l'essence de térébenthine, dont ils injectent $^1/_2$ c.c. aux enfants âgés de moins de deux ans et 1 c.c. aux malades ayant dépassé cet âge. Cette pratique ne paraît présenter aucun inconvénient sérieux même chez des enfants très jeunes : c'est ainsi que, chez 38 nourrissons, MM. Péhu et Pillon n'ont jamais eu à enregistrer le moindre phénomène fâcheux.

Traitement du rhinophyma par l'électrolyse.

On sait que le rhinophyma se traduit, cliniquement, par une hypertrophie irrégulière des parties molles du nez, souvent accompagnée de plaques rouges ou violacées, qui viennent augmenter encore la laideur résultant de cette disgracieuse affection. Le point de départ du processus morbide est constitué par une altération des glandes sébacées, dont les conduits se trouvent dilatés; habituellement, la maladie débute par de l'acné rosacée, qui progressivement se transforme en acné hypertrophique. L'accroissement du volume du nez finit par constituer une véritable infirmité, l'appendice nasal pouvant atteindre des proportions énormes. Si l'on excepte les tentatives récentes de traitement du rhinophyma par le radium, entreprises par Degrais, en collaboration avec Wickham (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 270), on peut dire que la thérapeutique habituelle de cette difformité a été jusqu'à présent exclusivement chirurgicale. Or, encore qu'il s'agisse là d'une opération bénigne, il n'en est pas moins vrai qu'elle présente l'inconvénient de nécessiter l'anesthésie générale et de provoquer des hémorrhagies abondantes, la tumeur étant sillonnée d'un grand nombre de vaisseaux, surtout de veines, dont quelques-unes forment de vastes sinus transformant le derme en véritable tissu caverneux. Après l'intervention sanglante, il faut, d'ailleurs, compter de cinq à six semaines pour obtenir la guérison. Cela étant, M. le docteur H. Bordier, professeur agrégé de physique à la Faculté de médecine de Lyon, a jugé préférable de recourir, pour faire disparaître les masses hypertrophiées, à la destruction électrolytique, qui présente, sur le traitement chirurgical, des avantages multiples : d'abord, le malade n'est pas obligé de garder le lit un seul instant; ensuite, il n'y a aucun pansement à faire et, la plupart du temps, toute anesthésie est inutile; enfin, il ne s'écoule pas une goutte de sang. Quant aux résultats esthétiques obtenus de la sorte, ils sont parfaits et peuvent aisément supporter la comparaison avec ceux que fournit l'intervention opératoire.

L'électrolyse (par la méthode bipolaire à trois aiguilles) permet de détruire la tumeur par fractions; dans une même séance, on peut agir sur deux lobes, par exemple sur les deux masses que forment les narines hypertrophiées. On introduit dans le lobe à détruire trois aiguilles de platine iridié, bien parallèles entre elles et à une distance d'environ 2 millimètres du futur plan cicatriciel; l'aiguille médiane est reliée au pôle positif, les deux autres au pôle négatif. Si le patient est très sensible, on peut anesthésier la région à l'aide d'une injection de cocaïne et d'adrénaline. Le courant est poussé progressivement, autant que possible jusqu'à 40 milliampères, et la destruction est jugée suffisante lorsque les tissus ont pris une teinte grise allant d'une aiguille à l'autre. Cela étant, le courant est ensuite ramené graduellement à 0, puis les aiguilles sont retirées. La mousse qui est sortie pendant l'intervention (bulles d'hydrogène au niveau des deux aiguilles négatives, bulles d'oxygène autour de l'aiguille positive) est enlevée soigneusement au moyen d'un tampon d'ouate imbibé d'eau oxygénée ou d'une solution d'oxycyanure de mercure à $^1/_{2000}$. La masse détruite prend, dans la soirée du même jour ou le lendemain, une coloration noirâtre; elle se sphacèle dans

les jours qui suivent, se dessèche et se détache au bout d'environ deux semaines. Il est bon de recommander au malade de laver cette eschare, deux fois par jour, avec une solution antiseptique.

Après la destruction électrolytique des gros lobes du rhinophyma, il reste souvent de petites aspérités qui nuisent à la perfection du résultat esthétique. En pareille occurrence, notre confrère lyonnais complète le traitement en utilisant l'action remarquable de la diathermie, à l'aide d'une électrode métallique effilée : la destruction de ces monticules se fait très rapidement (en deux ou trois secondes pour chacun) par coagulation des matières albuminoïdes dont ils sont formés. Toutes ces aspérités une fois détruites, la surface du nez devient à peu près lisse, le tissu cicatriciel est souple et de coloration normale.

L'extrait hypophysaire contre l'asthme.

On se rappelle que l'association de l'extrait hypophysaire à l'adrénaline a donné, entre les mains de M. O. Weiss et de M. H. Krause, de bons résultats dans le traitement de l'accès asthmatique, en amenant la cessation presque immédiate de la crise (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 368). Ces résultats paraissaient cadrer avec les constatations expérimentales faites par M. Kepinov et qui montrent que l'action de l'adrénaline est notablement renforcée par des doses encore inefficaces d'extrait hypophysaire : ce dernier produit semble sensibiliser les organes sur lesquels agit l'adrénaline (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 392). Mais ce qui vaut d'être signalé, c'est que, à en juger d'après les essais cliniques, institués par M. le docteur L. Borchardt, privatdocent de médecine interne à la Faculté de médecine de Königsberg, dans le service des consultations de M. Schittenhelm, professeur de clinique médicale à la même Faculté, l'extrait d'hypophyse serait susceptible, à lui seul, d'exercer une action remarquable sur l'asthme bronchique.

Notre confrère a été à même de s'assurer que l'injection sous-cutanée de 1 c.c. d'extrait hypophysaire a pour effet, dans la plupart des cas, d'arrêter l'accès. Comme, d'autre part, M. Krause avait déjà constaté que l'injection d'extrait hypophysaire combiné avec l'adrénaline peut, lorsqu'on l'associe à des mesures hygiéniques appropriées, amener une diminution du nombre et de l'intensité des crises, M. Borchardt ne s'est pas borné à employer l'extrait d'hypophyse au cours même de l'accès : dans un certain nombre de cas d'asthme, dont le diagnostic ne faisait l'objet d'aucun doute, il a injecté le produit en question dans l'intervalle des accès et il a pu obtenir de la sorte une atténuation des crises survenant dans la suite.

D'après l'expérience de notre confrère, l'action exercée par l'extrait d'hypophyse se distinguerait de celle de l'adrénaline à un double point de vue : l'effet au cours même de l'accès se produirait plus lentement, il serait en quelque sorte retardé, mais en revanche sa durée serait incontestablement plus longue ; d'autre part, au lieu de porter seulement comme l'adrénaline sur la crise même, l'extrait d'hypophyse influencerait aussi favorablement les accès suivants, en prévenant leur retour parfois pendant des mois. Quant à la guérison définitive de la maladie, il ne saurait en être question pour le moment, puisque les cas dont il s'agit n'ont été observés que durant trois mois tout au plus.

Quoi qu'il en soit, les résultats obtenus paraissent assez encourageants pour que ce moyen thérapeutique mérite d'être essayé, et cela d'autant plus que l'emploi de l'extrait hypophysaire est, en somme, inoffensif, du moins chez l'adulte. Il est bon d'ajouter et de retenir cette restriction, car, dans 3 cas où M. Borchardt a injecté 1 c.c. de cet extrait à des enfants âgés de onze à treize ans, il a observé des phénomènes qui commandent, à l'avenir, une grande prudence. Dans le premier fait, où il s'agissait d'un garçon de treize ans, l'injection amena une légère syncope, qui se dissipa rapidement sans laisser aucune suite. Le second cas avait trait à un garçonnet de onze ans, très faible et qui, comme notre confrère l'apprit seulement plus tard, avait eu une syncope le matin même du jour où l'on allait faire l'injection ; il était d'ailleurs sujet à de pareils accidents et se trouva aussi sans connaissance huit jours plus tard, à l'occasion d'un examen de son sang. Quoi qu'il en fût, l'injection sous-cutanée de 1 c.c. d'extrait hypophysaire provoqua, chez ce malade, une perte de connaissance, dont il ne se remit qu'au bout d'un quart d'heure ; la face et les lèvres étaient décolorées ; le pouls était à peine perceptible et, pendant quelques minutes, l'état de l'enfant laissa une impression quelque peu inquiétante. A part cet incident, le médicament donna un plein succès quant à l'évolution de l'asthme. Dans le troisième cas, on avait affaire à une fillette de treize ans, qui ne présenta aucun phénomène fâcheux aussitôt après l'injection, mais se sentit si mal le lendemain matin qu'elle dut garder le lit et ne put se lever qu'au bout de deux jours ; là encore, les manifestations asthmatiques disparurent sous l'influence de l'injection. Depuis lors, M. Borchardt n'a plus employé l'extrait hypophysaire chez des enfants et il recommande, en tout cas, de n'y recourir en pareille occurrence qu'avec précaution, en diminuant au besoin la dose de moitié.

Les vapeurs d'iode comme moyen de débarrasser le naso-pharynx des bacilles de la diphtérie.

Nous avons récemment signalé les bons résultats qu'ont donnés, entre les mains de M. Strauch, les badigeonnages systématiquement répétés du pharynx comme moyen de destruction rapide des bacilles de Löffler (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 454). De son côté, un médecin norvégien, M. le docteur S. Abel (de Bergen), se sert, lui aussi, depuis un an, de l'iode dans le même but. Mais, partant de cette considération que les badigeonnages iodés ne sauraient agir sur les microorganismes profondément logés dans les cryptes des tonsilles, de l'amygdale pharyngienne et des végétations adénoïdes, notre confrère a eu l'idée de recourir à l'emploi de l'iode à l'*état naissant*, obtenu par chauffage d'iodoforme. L'appareil nécessaire à cet effet est facile à préparer : il consiste simplement en une cornue munie de deux bouchons en caoutchouc, qui laissent passer deux tubes de verre recourbés, dont l'un porte à son extrémité un petit tube en caoutchouc, l'autre un ballon ordinaire. Lorsque, sous l'influence d'un chauffage modéré sur la flamme d'une lampe à alcool, le récipient se remplit de vapeurs d'iode, on insuffle celles-ci à travers les deux narines et dans le pharynx, en procédant d'abord avec précaution et plus énergiquement dans les séances ultérieures. L'insufflation est répétée matin et soir, pendant trois jours consécutifs, et cela même chez les enfants ; si le traitement reste sans effet, on recommence, au bout de quelques jours, une nouvelle série d'insufflations. A la suite de cette intervention, on voit toutes les parties des muqueuses traitées prendre une coloration violet brunâtre, uniforme et due à l'iode précipité ; chez les patients particulièrement susceptibles, ainsi que dans les cas où l'insufflation a été très énergique, on peut observer la formation d'une cuticule blanchâtre, témoignant de la nécrose de l'épithélium. Dans quelques rares cas, les troubles de la déglutition peuvent obliger à interrompre le traitement. Mais M. Abel n'a jamais eu à enregistrer des inconvénients réellement fâcheux.

Jusqu'à présent, notre confrère a eu l'occasion de traiter de la sorte 89 porteurs de bacilles de la diphtérie, qui, tous, hébergeaient les microorganismes en question depuis plus de trois semaines. Sur ce nombre, 42, soit 47 %, en furent débarrassés après trois jours de traitement ; chez 28 sujets (31.4 %), ce résultat ne fut obtenu qu'après une seconde série d'insufflations répétées pendant trois jours ; 17 sujets (19 %) n'ont été débarrassés de leurs bacilles qu'après trois séries d'insufflations ; enfin, dans 2 cas, le procédé échoua complètement. Ces 2 derniers faits mis à part, la recherche de bacilles de Löffler dans le naso-pharynx, pratiquée plusieurs semaines après que les patients avaient quitté l'hôpital, a toujours donné un résultat négatif.

NOTES CHIRURGICALES

Les « fausses tuberculoses » de l'abdomen par corps étrangers.

A côté des corps étrangers des canaux et des cavités, ceux qui restent inclus dans les tissus, les parenchymes ou les parois feraient aussi l'objet d'une fort intéressante étude générale. Latents et silencieux pendant de longues années, toute la vie quelquefois, ils sont susceptibles de donner lieu à des accidents, de nature diverse, accidents tardifs et lointains, qui, de ce fait même, suscitent des erreurs de diagnostic et d'interprétation : il suffirait de rappeler les migrations à distance ; les « tumeurs inflammatoires » et les abcès, d'allure froide, qu'on cite volontiers comme des exemples de microbisme latent, mais qui, semble-t-il, procèdent souvent d'une réinfection par voie sanguine ; les kystes, qui peuvent acquérir un certain volume, et que M. le docteur E. E. Pribram (de Vienne) vient d'étudier tout récemment.

Dans l'abdomen, les corps étrangers, multiples et fins, deviendraient encore, parfois, le point de départ d'une sorte d'éruption granuleuse, qui simule la tuberculose, et l'apparence n'est pas seulement macroscopique : l'examen histologique révèle des détails de structure qui reproduisent, à s'y méprendre, ceux des nodosités tuberculeuses. Aussi avait-on dénommé ces cas des « pseudo-tuberculoses », mauvais mot, certes, et que celui de tuberculose à corps étrangers (*Fremdkörpertuberkulose*) adopté par M. Brandes, en 1909, et repris dernièrement par M. le docteur F. Kaspar (de Vienne) ne remplace pas, d'ailleurs, avantageusement. Toujours est-il que ces expressions n'en ont pas moins une valeur démonstrative, et qu'elles figurent bien ce qui se voit, dans ces conditions, à la laparotomie et sous le microscope.

L'exemple que vient de rapporter M. Kaspar, et qu'il a recueilli à la clinique chirurgicale de M. le professeur Hochenegg, donne une excellente idée de ce singulier processus. La malade, une femme de trente-deux ans, avait, du reste, une longue et particulière histoire. On l'avait opérée d'abord d'une appendicite suppurée par incision simple de l'abcès, et, à quelque temps de là, on avait réséqué l'appendice. Cinq ans plus tard, survient un volvulus du côlon transverse : on pratique la détorsion, et, quinze jours après, le côlon transverse étant resté coudé et adhérent, l'iléo-transversostomie, non loin de l'angle splénique. Trois ans se passent ; de nouveaux accidents d'arrêt stercoral se produisent, sous l'action d'adhérences du côlon descendant : cette fois, on recourt à une iléo-sigmoïdostomie secondaire. Au bout de quatre nouvelles années, les crises d'occlusion se répètent : une entérostomie est faite sur le bout grêle afférent. Enfin, un mois et demi après, les douleurs et les vomissements ayant reparu, on procédait, le 17 mars dernier, à une septième opération : les adhérences rompues, on détachait l'iléon de l'anse sigmoïde, que l'on fermait, après excision des bords de l'orifice iléo-sigmoïdien ; on réséquait le bout iléal, qui, de ce niveau, remontait jusqu'au côlon transverse, et l'on supprimait également l'iléo-transversostomie primitive ; on réalisait finalement une iléo-transversostomie nouvelle, en excluant toute la moitié droite du gros intestin.

Eh bien ! au cours de cette intervention si complexe, on était frappé de voir le péritoine, et surtout le feuillet viscéral, parsemé de granulations, dont la grosseur variait de celle d'une graine de pavot à celle d'un grain de millet, grisâtres et aplaties, ou saillantes et blanchâtres. Elles donnaient toute l'impression de la tuberculose péritonéale, et cela d'autant mieux encore que la malade portait une an-

cienne tuberculose du sommet et qu'elle avait été atteinte, tout récemment, de pleurésie.

Or, l'étude histologique du segment intestinal réséqué montra ceci : les nodules étaient sous-séreux; aucun d'eux ne présentait traces de ramollissement ou de caséification ; ils étaient composés d'une zone centrale de cellules géantes, mêlées de quelques éléments épithélioïdes, et d'une zone périphérique, épithélioïde et conjonctive; au centre, les cellules géantes étaient groupées autour de petits filaments, fasciculés, de coupe ronde ou ovale, que l'on reconnut pour des brins microscopiques de « tampons ». Au cours de l'avant-dernière laparotomie, on avait entassé dans le ventre de nombreux tampons de ce genre, et les brindilles qui en émanent toujours s'étaient détachées et incluses dans le péritoine, en figurant autant de corps étrangers microscopiques. Autour d'eux s'étaient développés les « granulomes », ressemblant à des granulations tuberculeuses.

Il ne s'agit plus là de « compresses laissées dans l'abdomen », mais ce sont encore des débris et des restes de compresses; déjà, von Recklinghausen et Pertik avaient décrit de pareilles nodosités péritonéales diffuses, qui s'étaient constituées autour de filaments chitineux, détachés des éponges. Ces soi-disant « tuberculoses à corps étrangers » ont été, en en effet, signalées à plusieurs reprises, et M. Kaspar en cite 22 cas; elles ont eu pour point de départ des perforations gastro-intestinales, les granulomes s'étant alors créés autour de fibrilles végétales, etc., et même autour de tablettes de cholestérine; ou encore elles ont succédé à la rupture de kystes hydatiques, les scolex, les crochets, les débris de lamelle s'implantant sur le péritoine. Enfin, elles reconnaîtraient assez souvent une origine parasitaire, l'éruption nodulaire se produisant autour d'oxyures, d'œufs de ténias, de distome hépatique, ou de *Bilharzia*.

A côté de ces « pseudo-tuberculoses » généralisées, il y a lieu de signaler, du reste, certaines tuberculoses locales de l'abdomen, qui relèveraient aussi de cette dissémination parasitaire. C'est ainsi que, l'an dernier, M. le docteur S. Muroya (médecin militaire japonais), relatait une curieuse observation de « tuberculose à corps étrangers » du pancréas, due à la migration d'œufs d'ascarides. La malade, âgée de vingt neuf ans, et qui, depuis longtemps, « rendait des vers », souffrait, depuis deux ans, de crises douloureuses épigastriques, suivies de vomissements d'ascarides. A l'épigastre, on sentait un cordon transversal, gros comme le pouce, assez sensible au palper, et qui disparaissait lors de l'insufflation de l'estomac. On avait fini par admettre l'hypothèse d'une pancréatite chronique, et l'on pratiqua une laparotomie exploratrice. Le cordon transversal représentait bien le pancréas, et la face antérieure en était parsemée d'une infinité de granulations blanchâtres, qui avaient toute l'apparence d'une tuberculose miliaire. Après excision, en coin, d'un petit bloc glandulaire et réunion, on referma le ventre. Or, l'examen de ce segment prélevé montra aussi des nodosités d'apparence tuberculeuse, avec cellules géantes, mais dont le centre était occupé par des œufs d'ascarides. Il n'y avait pas de bacilles de Koch.

Comment se fait l' « infection parasitaire » en pareil cas? Notre confrère admet, en se fondant, du reste, sur des faits observés par MM. Kubo et Nakayama, que l'ascaride peut s'introduire dans le canal de Wirsung, l'obturer, et y déposer des millions d'œufs, qui, par le liquide pancréatique, sont charriés jusque dans les plus petits canalicules : ils s'y enclavent finalement et provoquent autour d'eux la formation de nodosités d'aspect tuberculeux.

Bien qu'ils soient apparemment plus rares encore, ici, que dans certains pays, ces faits sont à retenir, et, lorsqu'on trouve, au cours des laparotomies, le semis granuleux du péritoine, il pourra être utile de ne pas conclure d'emblée à la tuberculose, mais de se souvenir que pareil aspect peut se retrouver dans d'autres affections, dans la carcinose et dans certaines péritonites chroniques d'abord, dans la pneumatose intestinale au début (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 517-520), et encore dans certaines formes de granulomes diffus, développés autour de corps étrangers microscopiques ou d'origine parasitaire.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 10 décembre 1913.

Traitement de la symphyse cardiaque.

M. Delorme. — J'ai préconisé, il y a quinze ans, un nouveau procédé de traitement de la symphyse cardiaque (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 445). Dans la technique de Brauer (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 194) on ne s'adresse qu'à la paroi thoracique; or, jamais on ne trouve d'adhérences entre le péricarde et cette paroi. Je voudrais que les chirurgiens pratiquassent de parti pris la destruction intrapéricardique des adhérences. Cela est très possible dans certains cas, comme le montre une célèbre observation du professeur Jaccoud. Il s'agissait d'un malade atteint antérieurement de rhumatisme, entré à l'hôpital en pleine crise d'asystolie. Il présentait une ondulation épigastrique des plus marquée, et une dépression notable sous les fausses côtes, symptômes indubitables d'une symphyse cardiaque. Il existait, en outre, des signes de lésions orificielles : mitrales et aortiques. Le malade succomba, et l'autopsie montra que ces lésions matérielles, diagnostiquées pendant la vie, n'existaient pas; il ne s'agissait que de dilatations dues à la rétraction d'adhérences, qu'il fut très facile de détruire. Il n'existait pas non plus d'adhérences péricardo-médiastino-pariétales, et la libération intrapéricardique eut seule permis de guérir ces lésions.

M. Delbet. — J'ai opéré, il y a trois ans, un malade pour symphyse cardiaque et j'ai fait la cardiolyse suivant le procédé de Brauer. J'ai revu cet homme il y a deux jours et il est en parfaite santé.

M. Delorme nous dit que l'assouplissement de la paroi thoracique ne suffit pas, parce qu'il n'y a pas d'adhérences entre le péricarde et la paroi thoracique. J'ai fait une série d'expériences avec mon élève, M. Douay, et je puis dire, après ces recherches, que la dilatation pure et simple du thorax suffit à amener la dilatation des oreillettes, qu'il y ait symphyse ou non. La paroi thoracique a donc une action indiscutable sur l'augmentation ou la diminution de volume du cœur. Quant à la question de la libération des adhérences, il est évident qu'il y a des cas où ces adhérences sont lâches et où elles peuvent être rompues sans de grandes difficultés; mais il est très possible qu'elles se reproduisent après l'opération, et, peut-être, plus solides qu'auparavant.

M. Routier. — Il m'est arrivé souvent d'essayer de libérer des adhérences péritonéales. Le péritoine est une séreuse et, comme telle, doit se comporter souvent comme le péricarde. J'ai remarqué que lorsqu'on trouvait un agglutinement des anses intestinales, ces adhérences se reproduisaient toujours.

M. Tuffier. — Nous ne connaissons pas encore les conditions physiologiques qui arrêtent ou qui commandent la production des adhérences; mais il est évident qu'il existe des moyens pour arrêter leur développement et, d'autre part, il se formera toujours des adhérences chez certains malades, tandis que d'autres n'en produiront jamais.

M. Quénu. — Il m'est arrivé d'intervenir pour un kyste de l'ovaire chez une malade opérée auparavant d'une appendicite. Cette femme souffrait également de vomissements et de crises douloureuses abdominales. J'ai trouvé chez elle un agglutinement des anses intestinales avec des adhérences molles, faciles à libérer. Par acquit de conscience, je lui ai fait une gastro-entérostomie. Au bout de six mois, cette malade s'est remise à vomir. M. Babinski, qui la vit à ce moment, pensait que la bouche gastrique ne fonctionnait pas. Je l'opérai de nouveau : il n'y avait rien du côté de l'estomac, mais l'agglutinement s'était reproduit. Je fis une nouvelle libération. Quelque temps après, la malade eut une crise d'occlusion intestinale : M. Grégoire l'opéra et trouva de nouveau des lésions semblables à celles que j'avais rencontrées.

Chez d'autres malades il ne se reforme pas d'adhérences, mais nous ne savons encore pas sous quelle influence.

M. Delorme. — L'objection que l'on vient de me faire s'adresse surtout au péritoine; or, le cœur est un organe essentiellement mobile et peut-être cette mobilité empêche-t-elle la reproduction de ces adhérences au niveau du péricarde.

En tout cas, rien ne s'oppose à ce qu'on enlève une portion de la paroi antérieure du péricarde entre les deux phréniques, ce qui serait une intervention radicale.

La question est de celles sur laquelle l'expérience seule et l'observation peuvent nous permettre de nous faire une opinion.

Fracture intracapsulaire du col du fémur avec absence presque complète d'impotence fonctionnelle.

M. Auvray. — Le 8 novembre 1913, une femme de vingt-trois ans est entrée dans mon service pour des troubles fonctionnels de la hanche droite : ceux-ci sont imputables à une fracture du col du fémur. La radiographie que je vous présente montre, en effet, très nettement l'existence de cette fracture qui siège dans l'articulation. Les signes cliniques sont aussi ceux d'une fracture intracapsulaire. Les troubles fonctionnels se traduisent actuellement par une claudication assez marquée et par de la douleur. Mais ce qui est tout à fait anormal dans l'histoire de cette malade, c'est l'évolution très spéciale des troubles fonctionnels, à la suite de l'accident qui provoqua la fracture. Cet accident remonte à trois ans. La malade, qui était alors enceinte de six mois, tomba de sa hauteur, elle ne put se relever et dut être transportée chez elle. Mais le lendemain matin, elle put se lever et faire comme de coutume son métier de porteuse de lait, qu'elle a continué encore trois mois jusqu'à son accouchement. Ce n'est qu'au bout de six mois qu'elle dut renoncer à ses occupations. Actuellement, les phénomènes que l'on observe sont ceux d'une arthrite sèche greffée sur une hanche traumatisée. Rien ne permet de supposer qu'il puisse y avoir une tuberculose en évolution dans cette jointure.

M. Delbet. — A mon avis, on ne constate aucune trace de fracture. Mais il existe manifestement une asymétrie du bassin, avec une atrophie de tout le côté dont la malade se plaint et je pense qu'il y a là une luxation congénitale incomplète de la hanche sur laquelle se sont produites, à l'occasion du traumatisme, une poussée congestive et des lésions d'arthrite. Quant à la nature de ces arthrites traumatiques, je pense que, bien souvent, elles sont dues à la tuberculose. J'ai fait de nombreuses recherches sur le liquide que l'on trouve dans les épanchements traumatiques du genou et, quand il y avait une hémorrhagie, j'ai presque toujours rencontré des bacilles. On peut dire qu'il y a de véritables hémoptysies articulaires qui surviennent comme signes prémonitoires d'une tuberculose latente et cela à l'occasion d'un traumatisme. Cette constatation a une importance considérable au point de vue des accidents du travail.

M. Broca. — Je suis entièrement de l'avis de M. Delbet, en ce qui concerne l'examen de la radiographie de la malade de M. Auvray. Il s'agit là manifestement d'une luxation congénitale incomplète de la hanche; quant à la question de l'arthrite traumatique, j'ai également observé de ces malades qui font une poussée congestive dans une articulation, à la suite d'un choc ou d'une chute, et je pense, comme M. Delbet, qu'il existait là des lésions latentes qui ont été réveillées.

M. Demoulin. — Il me revient à l'esprit, à propos de cette discussion, l'observation d'un malade qui, après une chute, présenta une arthrite de la hanche. Les experts, dont j'étais, conclurent à une lésion provoquée par le traumatisme. Mais, à la suite d'une contre-expertise, on trouva dans l'autre hanche qui n'avait subi aucune violence des lésions analogues.

M. Savariaud. — On aurait dû faire le diagnostic, chez la malade de M. Auvray, sur ce fait qu'elle avait pu marcher plusieurs jours après l'accident. Je n'ai jamais observé cela chez un malade atteint de fracture du col du fémur.

M. Kirmisson. — M. Savariaud s'inscrit en faux contre les très nombreuses observations venues de tous les pays du monde, dans lesquelles des enfants ont pu marcher plusieurs jours avec une fracture du col du fémur ou un décollement épiphysaire. Personnellement j'en ai observé 3 cas tout à fait probants.

Quant à l'interprétation de la radiographie, je vois bien une ascension du col fémoral, mais je ne vois pas la tête qui a dû rester dans la cavité cotyloïde, laquelle est tout à fait normale et très bien formée. Je crois qu'il y a là une fracture ou un décollement épiphysaire.

M. Ombrédanne. — On a décrit comme signe radiographique constant de la luxation congénitale de la hanche une disparition complète du sourcil cotyloïdien. Cet aspect radiographique n'existe pas chez la malade de M. Auvray, et je me rallie à l'opinion de M. Kirmisson.

M. Delbet. — Je ne crois pas qu'on puisse se fracturer le col du fémur à vingt-trois ans et faire le lendemain plusieurs kilomètres et monter plusieurs étages.

Anévrysme artério-veineux.

M. Rouvillois (médecin militaire). — Je suis intervenu chez 2 malades pour des anévrysmes artério-veineux. J'ai opéré le premier il y a quelques mois ; les lésions avaient débuté à la suite d'une plaie par balle des vaisseaux fémoraux. J'ai rencontré un simple accolement de la veine et de l'artère, ouvertes l'une dans l'autre sur une certaine hauteur; à la partie inférieure du canal unissant la veine et l'artère, j'ai trouvé un minuscule débris osseux que l'on ne voyait pas sur une radiographie.

Dans le second cas, il s'agissait d'un malade présentant un anévrysme artério-veineux des vaisseaux poplités, anévrysme avec sac. Cet homme est un officier qui avait été envoyé dans le Sud-Oranais; il avait reçu une balle dans le mollet; l'hémorrhagie primitive avait été peu abondante et la tumeur anévrysmale s'était développée secondairement. J'ai pratiqué la ligature au-dessus et au-dessous et j'ai extirpé le sac. Comme dans le cas précédent, j'ai enlevé un minuscule débris osseux. Le résultat fonctionnel a été parfait et le malade a pu reprendre toutes ses occupations.

Traitement de la maladie de Little par la radicotomie suivant la méthode de M. Van Gehuchten.

M. Coville (d'Orléans) communique, à propos du rapport de M. Cunéo (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 572), 3 observations de paraplégie spasmodique infantile, traitée par la radicotomie, suivant le procédé de Van Gehuchten. Les 3 malades ont parfaitement supporté l'opération, dont les suites ont toujours été des plus simples. Ceci confirme ce qui a été dit sur la bénignité de l'opération et si un des patients a succombé ultérieurement, il le doit à une tuberculose pulmonaire qu'il ne faut pas compter au passif de la méthode.

Au point de vue technique, on est en présence d'une opération parfaitement réglée, d'une bénignité certaine et d'une très grande simplicité, mais les résultats définitifs ont été moins bons qu'on ne pouvait s'y attendre d'après les travaux publiés et ce que faisaient présager les résultats immédiats, car si l'on obtient d'emblée la disparition de l'état spasmodique des muscles et de l'hyperexcitabilité des réflexes, la rééducation de la marche est assez difficile, les pas restent lents, hésitants, les membres sont lourds, la stabilité est précaire et, à longue échéance, il semble même que ce bénéfice doive s'atténuer, attendu que le premier malade, loin d'être en progrès, donne plutôt l'impression d'être moins ingambe qu'il y a six mois.

La radicotomie ne paraît donc pas, d'après M. Coville, devoir entrer en concurrence avec le traitement purement orthopédique de la maladie de Little, mais vivre seulement de ses insuccès ou de ses imperfections.

Traitement de l'appendicite.

M. Savariaud. — Je vous présente un appendice gangrené que je viens d'enlever ce matin. L'état du malade que j'ai opéré n'offrait aucun symptôme de gravité ; je suis intervenu de parti pris. J'avais abandonné cette méthode à la suite de nos récentes discussions, mais il m'est arrivé un désastre chez un homme pour lequel le chirurgien de garde avait été d'avis d'attendre. J'avais partagé cette opinion le lendemain et j'ai perdu mon malade qui avait une appendicite gangreneuse sans aucun symptôme de gravité.

M. Robineau. — Ce malade avait, je crois, présenté une rechute et une recrudescence des accidents.

M. Delbet. — Ce fait a une importance considérable; c'est là un signe sur lequel j'ai insisté et il ne faudrait pas que ce cas fût mis sur le compte de la temporisation.

Tumeur de l'arrière-cavité des épiploons.

M. Demoulin. — J'ai opéré, il y a quelques mois, une femme de vingt-cinq ans qui présentait une petite tumeur sus-hépatique ayant tous les caractères d'un kyste hydatique du foie. Je fis une laparotomie; la tumeur était située derrière le petit épiploon; en la disséquant, j'arrivai sur la tête du pancréas, à laquelle elle tenait par un petit pédicule.

M. Letulle a examiné la pièce, il y a trouvé des cellules géantes et il s'est arrêté jusqu'à présent au diagnostic de tuberculose de l'arrière-cavité des épiploons, d'origine ganglionnaire.

Ankylose congénitale du coude.

M. Broca. — Je vous montre un malade atteint d'une affection assez rare : il s'agit d'une ankylose congénitale osseuse totale du coude. Comme on peut le voir sur la radiographie, il existe une fusion complète des os au niveau de l'articulation.

Le cubitus subluxé en arrière est soudé à la tête du radius et à la portion inférieure de l'humérus.

Greffe adipeuse après décollement pleuro-pariétal.

M. Tuffier. — Depuis que j'ai fait connaître une méthode de traitement de la tuberculose du sommet du poumon par une greffe graisseuse extrapleurale (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 285), la question a été très discutée à l'étranger. M. Garrè et M. Brauer ont prétendu que la graisse ainsi greffée ne pouvait être tolérée. J'ai opéré de nombreux malades, dont la plupart sont en parfait état. Une de mes opérées ayant succombé au mois de novembre dernier à une généralisation de sa tuberculose j'ai pratiqué l'autopsie, et l'on peut voir sur la pièce que la masse de graisse que j'avais empruntée à une autre malade est restée en place et qu'elle est encore intacte.

Fracture de jambe suturée, revue neuf ans après, avec intégrité de l'agrafe.

M. Potherat. — Je vous présente un malade opéré d'une fracture de jambe, il y a neuf ans, par M. Cunéo qui lui a fait une suture osseuse avec une agrafe de Jacoel.

Le malade est revenu me voir il y a quelques jours; il souffrait un peu de sa jambe, et je lui ai enlevé son agrafe qui était en parfait état, ainsi que les tissus environnants.

M. Souligoux montre un malade chez lequel il a pratiqué une gastrostomie en employant le procédé par torsion. La bouche est parfaitement continente et depuis l'intervention son état s'est considérablement amélioré.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 12 décembre 1913.

Deux cas de méningite séreuse de la région cérébelleuse et protubérantielle traités par la crâniectomie décompressive.

M. Claude communique, au nom de M. Lejars et au sien, 2 cas de méningite séreuse localisée, traités par la décompression intracrânienne.

Le premier fait concerne une femme de quarante et un ans qui présenta au mois d'avril 1911 les premiers symptômes d'une tumeur cérébrale (céphalée violente, vomissements faciles et répétés). Plus tard, survinrent des troubles de l'équilibration avec latéropulsion à droite, une hémiparésie avec hémianesthésie du même côté, une exagération des réflexes tendineux avec extension du gros orteil, une parésie faciale gauche, une hypoesthésie avec sensations douloureuses et une paralysie de la sixième paire.

La ponction lombaire montra une hypertension manifeste sans lymphocytose; la réaction de Wassermann fut négative.

Une crâniectomie pariéto-temporale décompressive amena la disparition progressive de tous les symptômes, et, depuis dix-huit mois, la patiente est complètement guérie.

Le second malade est un jeune garçon de seize ans qui présentait un syndrome cérébelleux des plus accusés avec raideur de la nuque, céphalée, vomissements remontant à plusieurs mois, en même temps qu'il se plaignait de bourdonnements dans l'oreille droite. En raison de l'apparition d'accidents d'origine bulbaire et de l'exacerbation de tous les symptômes, on pratiqua, il y a un an, une crâniectomie pariéto-temporale décompressive. Toutes les manifestations s'atténuèrent en l'espace de six semaines et actuellement le malade ne présente plus que de légers troubles de la diadococinésie du côté gauche et il est capable de mener une vie très active.

Il résulte de ces faits que, dans les cas où il peut exister un doute sur la nature néoplasique d'une lésion provoquant le syndrome d'hypertension, il convient de pratiquer tout d'abord une crâniectomie décompressive et d'en attendre les effets plutôt que d'intervenir directement sur la région où siègent les lésions, surtout quand il s'agit de localisations cérébello-protubérantielles, et cela en raison des risques opératoires encore très graves qu'on ferait courir au malade.

M. Sicard dit que l'albuminose du liquide céphalo-rachidien est un signe beaucoup plus important que l'hypertension de ce liquide au point de vue de l'indication d'une intervention opératoire.

Paralysie générale, réaction de Wassermann et dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Sicard insiste, en son nom et au nom de M. Reilly, à propos de la communication de MM. Marie et Levaditi (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 584) sur la transformation évolutive de la paralysie générale depuis l'emploi méthodiquement prolongé du dioxydiamidoarsenobenzol : les rémissions sont plus fréquentes, les reprises de vie active deviennent possibles, quoiqu'on ne puisse cependant parler de véritable guérison.

La réaction de Wassermann a toujours été trouvée nette dans le liquide céphalo-rachidien et elle reste positive même après une thérapeutique intensive. Par contre, la réaction du sérum sanguin peut devenir négative au cours du traitement.

Réactions humorales dans la paralysie générale et le tabes ; injections intrarachidiennes de néodioxydiamidoarsenobenzol.

M. Jeanselme signale, en son nom et au nom de MM. Vernes et Marcel Bloch, la constance et l'intensité de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien et le sang des paralytiques généraux.

Le liquide céphalo-rachidien des tabétiques donne également une réaction toujours positive, à l'inverse du sang dont la réaction est souvent négative.

Concurremment avec des injections intraveineuses de néodioxydiamidoarsenobenzol, les malades ont reçu des injections intrarachidiennes. A cet effet, on a eu recours à une solution du médicament dans l'eau distillée, exactement dosée à 0 gr. 001 milligr. par centimètre cube. A huit jours d'intervalle, les patients reçoivent successivement 0 gr. 00025 centimilligrammes de néodioxydiamidoarsenobenzol, puis 0 gr. 001, 0 gr. 002, 0 gr. 003, 0 gr. 004, 0 gr. 005 milligr. A ces doses, les injections sont très bien tolérées; après elles, il n'y a pas traces de réaction méningée : le taux leucocytaire et albumineux du liquide céphalo-rachidien, loin d'augmenter, diminue souvent d'une façon remarquablement rapide.

M. Sicard rappelle que la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien ne se comporte pas de la même façon chez les tabétiques et chez les paralytiques généraux. Des tabétiques n'ayant pas été traités depuis trois ou quatre ans peuvent avoir une réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien négative. Il n'en est pas de même chez les paralytiques généraux.

A propos du diagnostic clinique de la dilatation de l'estomac.

M. Leven signale que, d'après ses recherches, la « douleur-signal » qu'il a recommandée autrefois pour établir l'existence d'une dilatation de l'estomac (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 504) peut faire défaut lorsque la ptose est telle que le fond de l'estomac s'appuie sur le bassin. Dans ces cas exceptionnels, c'est à la radioscopie qu'il faut avoir recours pour mettre en évidence la dilatation gastrique, si considérable soit-elle.

M. Hayem dit que la dilatation de l'estomac est, en général, facile à constater par la simple palpation de l'abdomen, surtout en faisant élever le siège du malade, sans qu'il soit jamais nécessaire d'avoir recours à la radioscopie. Du reste, la dilatation gastrique ne saurait, en aucun cas, être considérée comme une maladie; c'est un symptôme pouvant relever de causes très variées et c'est surtout la recherche de ces causes, souvent hérissée de difficultés, qui doit retenir l'attention.

Sur l'intradermo réaction à la luétine dans la syphilis et quelques maladies infectieuses.

M. Lagane communique, en son nom et au nom de M. W. Broughton-Alcock, les résultats de la recherche de l'intradermo-réaction à la luétine chez 50 malades atteints de syphilis ou de diverses maladies infectieuses.

Ces résultats ont été assez exactement superposables à ceux de la réaction de Wassermann toutes les fois qu'il existait des lésions primaires, secondaires ou tertiaires.

Chez les syphilitiques, sans manifestations actuelles et à réaction de Wassermann négative, la luétine-réaction a été positive dans la moitié des cas.

La même réaction s'est montrée négative chez les témoins atteints de fièvre typhoïde, de fièvre ondulante, de blennorrhagie ainsi que chez des sujets normaux; mais chez 4 témoins présumés non syphilitiques, elle a été positive. Il faut noter que pour 3 d'entre eux il s'agissait de trypanosomiase, de scarlatine et de syringomyélie.

M. F. Chevrel (de Rennes) communique un cas de *pleurésie chyliforme chez un enfant de cinq ans.*

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 6 décembre 1913.

Recherches sur l'hémoglobinurie paroxystique « a frigore ».

MM. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. — Les expériences que nous avons entreprises depuis deux ans avec le sérum de 3 hémoglobinuriques nous ont montré l'existence constante, à côté du complément et de la sensibilisatrice, d'une substance antihémolytique; elles confirment ce fait que ces trois substances, qui se maintiennent mutuellement à l'état de neutralité à la température de 37°, sont séparées par le refroidissement; mais, contrairement à notre opinion première, la substance empêchante n'est pas seulement antisensibilisatrice, elle est aussi et surtout anticomplémentaire.

Nous avons cherché à mettre en évidence l'existence de cette antihémolysine par divers procédés. C'est ainsi, par exemple, que lorsque nous abandonnons longtemps à la glace le mélange de globules et de sérum frais de nos hémoglobinuriques, il ne se produit ensuite aucune hémolyse à la température de l'étuve : ce résultat est acquis après un temps de refroidissement qui, suivant les sujets et suivant les jours, varie de quatre heures à treize heures. Or, si l'on recherche, par dosage, dans le sérum ainsi refroidi au contact des hématies, ce que sont devenus les facteurs de l'hémolyse, sensibilisatrice et complément, on constate qu'ils ont été totalement absorbés par les globules rouges. Comment expliquer l'absence d'hémolyse malgré cette fixation complète des substances hémolytiques? L'étude des hématies va le montrer.

Séparons, par centrifugation, les globules ainsi chargés de sensibilisatrice et de complément. Après lavage et addition d'eau salée, portons-les à la température de 37°, pendant une heure. Lorsque la durée du refroidissement a été très longue, aucune hémolyse ne se produit; lorsqu'elle a été plus courte, on n'observe qu'une hémolyse très légère. En d'autres termes, ces hématies, surchargées de sensibilisatrice et de complément et qui devraient se détruire par leur simple exposition à 37°, ne subissent qu'une destruction insignifiante ou même absolument nulle.

C'est donc que l'action lytique des deux corps hémolysants se trouve neutralisée, sur l'hématie elle-même, par une substance antagoniste, qui est venue s'unir à eux à la faveur de la prolongation du froid.

Dissociation des substances hémolysantes et antihémolysantes par la méthode « des hématies sensibilisées et lavées ».

MM. A. Gilbert, E. Chabrol et H. Bénard. — Pour étudier les substances hémolysantes des sérums humains, on a eu recours de différents côtés à une méthode un peu particulière qui donne des résultats positifs dans des cas où les techniques usuelles se trouvent en défaut.

Cette méthode peut être ainsi résumée : le mélange des globules rouges et du milieu hémolysant est placé pendant une demi-heure soit à l'étuve à 37°, soit à la température de 0°; les globules sont ensuite lavés après centrifugation et reportés à l'étuve dans une solution chlorurée physiologique.

Nous rappellerons que nous avons eu l'occasion de mettre en évidence les bons résultats de cette technique dans nos recherches sur le pouvoir hémolysant de l'extrait splénique du chien. Si l'on place des globules rouges de chien au contact du suc de rate correspondant, et qu'on maintienne le contact durant un laps de temps insuffisant pour que l'hémolyse se produise, il est aisé de reconnaître que ces globules rouges qui n'ont encore perdu aucune trace d'hémoglobine sont cependant des globules sensibilisés. Soigneusement lavés et remis à l'étuve dans de l'eau chlorurée, ils hémolysent d'une façon plus rapide et même plus intense que les globules témoins qui ont continué à séjourner dans le suc de rate.

C'est une constatation de même ordre que MM. Kumagai et Inoue, Widal et Weissenbach (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 396), ont pu faire sur des sérums humains. Toutefois, il convient de noter que la méthode de MM. Kumagai, Widal et Weissenbach diffère un peu de la précédente, en ce sens que ces auteurs ajoutent dans le deuxième temps de la réaction une certaine quantité de complément à l'eau physiologique.

Pour étudier l'action hémolysante de l'extrait splénique, l'addition du complément n'est pas nécessaire; la substance active se fixe en masse sur les globules rouges dans le premier temps de l'expérience et ne produit leur destruction que dans le deuxième temps.

La fixation en masse du complexe hémolysant, sans hémolyse immédiate, peut d'ailleurs s'observer pour les sérums humains; chez des syphilitiques hémoglobinuriques, nous avons constaté, comme MM. Widal, Abrami et Brissaud (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 585), que le complément se fixait avec la sensibilisatrice dès la première partie de l'expérience de Donath et Landsteiner, l'hémolyse ne survenant que plus tard, après une sorte d'incubation dans l'étuve à 37°.

Si la méthode des dilutions facilite l'étude du suc de rate de chien, par contre, elle semble exercer une action absolument inverse sur certains sérums hémoglobinuriques, comme en témoigne l'observation récente de MM. P.-E. Weil et Chevallier (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 598). En additionnant le sérum de leur malade d'une certaine quantité d'eau physiologique, ces auteurs ont pu faire disparaître une réaction de Donath et Landsteiner qui était positive avec le sérum pur. Ces différences nous montrent une fois de plus la complexité des substances hémolysantes et de leurs antagonistes qui interviennent toujours de pair dans les phénomènes de l'hémolyse et dont on peut faire varier à l'infini les conditions d'équilibre.

Sur les propriétés d'un lipoïde (II Bd) extrait de la partie corticale des capsules surrénales.

M. H. Iscovesco. — On peut isoler des parties corticales des capsules surrénales un lipoïde qui représente une fraction du groupe éthéré post-alcoolique. Il est insoluble dans l'acétone, difficilement soluble dans le benzol, partiellement soluble dans l'alcool, soluble dans le chloroforme, l'alcool-éther et l'éther de pétrole.

Au point de vue expérimental, ce lipoïde excite fortement les capsules (partie corticale) et un peu les reins et le foie. Il est sans action sur le cœur, et a une action excitante des plus nettes sur le système pileux.

J'ai eu l'occasion de l'essayer à plusieurs reprises chez l'homme. Lorsqu'on injecte à un adulte une dose variant de 0 gr. 02 à 0 gr. 05 centigrammes de ce lipoïde (solution huileuse par voie hypodermique), on constate trois phénomènes :

1° Une accélération importante du pouls. Les battements montent de 70 à 90 et même plus, dans les deux ou trois premières heures qui suivent l'injection. Cette accélération du pouls est accompagnée d'une diminution de la tension artérielle qui, avec le sphygmomanomètre de Potain, tombe de 17 à 14 ou 13. Ces deux phénomènes sont parallèles, et au bout de quelques heures tout revient à la normale.

2° Il est très fréquent (dans 60 % des cas) d'observer chez les personnes ainsi traitées une sudation abondante. Celle-ci dure plusieurs heures, quelquefois même une journée. Elle est plutôt nocturne. J'ai pensé que ce phénomène est lié à celui que j'ai signalé plus haut quant à l'excitation du système pileux chez les lapins. Ce fait donne peut-être aussi une explication des sueurs nocturnes des phtisiques, qui seraient dues à une excitation de la partie corticale des capsules surrénales. J'estime que chaque fois que dans la phtisie, ou toute autre infection, il y a eu, pendant la vie, des sueurs nocturnes, on devra trouver à l'autopsie des lésions ou des traces d'excitation des parties corticales des glandes surrénales. Je pense aussi que, dans la maladie d'Addison, l'asthénie et les troubles de la circulation sont liés à des lésions de la partie médullaire et que la pigmentation et les troubles cutanés sont liés à l'excitation de la partie corticale.

3° Les sujets à qui l'on injecte le lipoïde en question, à la dose journalière de 0 gr. 01 à 0 gr. 02 centigr. seulement, présentent une augmentation des forces et une sensation de bien-être; ce lipoïde est donc utilisable dans les affections cachectisantes.

M. L. Cruveilhier fait une communication sur le *traitement de la cystite blennorrhagique au moyen de la méthode des virus-vaccins sensibilisés de Besredka.*

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 10 décembre 1913.

Les résultats de la radiumthérapie.

M. Paul Lazarus. — La matière radioactive projette des électrones qui par leur choc produisent des rayons secondaires. Ce sont ceux-ci qui en se transformant en autres formes de l'énergie : chaleur, électricité, etc., président à l'action curatrice des rayons.

Les noyaux cellulaires grâce à leur teneur en phosphore, c'est-à-dire en nucléoprotéides, se montrent les plus sensibles à l'égard des rayons. M. Hertwig a prouvé l'action nocive de ces derniers sur les cellules germinales et personnellement j'ai démontré la sensibilité spéciale des organes riches en noyaux, la rate, le foie, etc.

Je n'admets pas d'autre différence entre les cellules des divers tissus que celle qui résulte de leur richesse respective en noyaux ; il n'existe pas d'action élective ou d'affinité tissulaire spécifique, différente de l'absorption. Or, celle-ci est égale, dans les tissus les plus divers, à celle de l'eau ; elle est de 4.5 % par centimètre pour les rayons γ et, selon MM. Keetmann et Meyer, de 100 % à peu près pour les rayons β. Si le tissu pathologique réagit d'une autre façon que le tissu normal, c'est qu'en général et sous les influences les plus diverses il présente une caducité plus grande que le tissu normal. En outre, le tissu néoplasique possède des diastases atypiques, catalase (dédoublant l'eau oxygénée) et diastase autolytique, dont la mise en liberté partielle expliquerait un excès d'action. Aussi l'action des rayons est-elle une action catalytique favorable en petite concentration et destructive en dosage massif. La nécrose du noyau par action des rayons est une intoxication qui offre tant d'analogie avec l'action du phosphore que dans le traitement des tumeurs malignes j'ai substitué, avec succès, le phosphore aux éléments radioactifs.

Je distingue quatre phases de l'action des rayons : l'irritation tissulaire, la décomposition, la phagocytose et la production de tissu conjonctif tout autour complétant la nécrose du tissu altéré et protégeant le tissu sain. Tout dépend de la posologie. J'ai souvent observé l'effet néfaste des petites doses sur l'évolution des tumeurs, surtout chez des malades ayant fréquenté des stations thermales radioactives. Parfois il existe chez eux une carcinomatose « galopante ».

Le traitement doit être commencé avec une dose massive de 0 gr. 150 milligr. et continué avec des doses plus faibles et des séances de plus en plus espacées. Je n'ai rien à ajouter à ce que M. Bumm a dit sur les dangers des fortes doses (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 598). Rien de plus erroné d'ailleurs que de croire que les rayons γ soient inoffensifs ; au contraire, j'ai constaté que leur action se propage à travers un mètre de tissu, car en déposant dans le vagin la dose modérée de 0 gr. 080 milligr. de mésothorium, j'ai vu se noircir une plaque photographique enveloppée de papier noir, que j'avais déposée au niveau de la thyroïde.

J'ai étudié expérimentalement sur des lapins, des cobayes, etc., la mort par les éléments radioactifs. Appliqués sous forme de rayons pénétrants, ils provoquent de la cachexie, de la somnolence, de l'hyperémie des poumons, du cerveau, de la moelle osseuse, etc., etc. Je considère ces phénomènes comme résultant de la résorption de débris cellulaires. Les rayons β déterminent surtout des altérations du derme. Les injections intraveineuses de thorium X provoquent la mort en diathèse hémorrhagique. Les résultats les plus instructifs furent obtenus par l'implantation dans la cavité péritonéale d'une capsule de nickel avec 0 gr. 090 milligr. de mésothorium. C'est l'appareil lymphatique qui est le plus gravement atteint dans ces conditions ; aussi les lymphocytes sont-ils très épars dans le torrent circulatoire. En outre, les cellules germinales et les ganglions nerveux abdominaux sont lésés. Au niveau du foie on constate une pigmentation, etc.

Le porte-rayon est à comparer au bistouri ; tout dépend de la main qui l'emploie. Tout d'abord, il faut que l'on connaisse les dangers imminents pour les organes voisins et pour l'organisme. Pour ce qui est du derme, il semble que les rayons du radium soient plus bénins que les rayons X ; il en est autrement déjà pour les muqueuses. Le meilleur moyen d'éviter ces dangers, c'est d'introduire le radium à l'intérieur de la tumeur, au moyen de petites incisions. D'ailleurs, la filtration, le dosage, la distance, la méthode du feu croisé permettent également d'atténuer au moins ces dangers. Souvent, il est possible de combiner l'usage externe avec l'introduction dans des organes creux. Par l'intercalation d'intervalles, on donne au tissu sain le temps de se reposer, sans que pour cela les néoplasmes puissent reprendre leur vitalité primitive. La sensibilité du foyer peut être augmentée par l'hyperémie artificielle et par des sensibilisatrices spéciales.

Ce qui est de première importance, c'est d'augmenter la surface du foyer par l'injection soit de métaux insolubles, soit de substances colloïdales. Tout cela n'empêche pas que les dangers locaux et à distance persistent, surtout celui de l'effet contraire : l'irritation de glandes ou de métastases profondes par des rayons aberrants. Le meilleur procédé est la radiopuncture, après extériorisation de la tumeur : les effets nocifs à distance sont ainsi rendus impossibles. Les conditions pour le traitement des cancers des viscères sont les mêmes que pour celui des tumeurs cutanées et utérines ; les produits de décomposition, au lieu d'être résorbés, sont rejetés en dehors, etc.

Bien que le traitement chirurgical ne donne guère que 20 % de guérisons durables, il reste la méthode de choix pour tous les cas opérables, jusqu'à plus ample expérience. Toutefois, la radiumthérapie doit le précéder à titre de préparation si c'est possible, et, en tout cas, elle doit le suivre comme traitement post-opératoire et préventif durant plusieurs années. A elle seule, la radiumthérapie, sans intervention chirurgicale, est indiquée dans les cancers du derme, dans les cas suspects ou inopérables. Toutefois, il ne faut pas demander l'impossible à cette thérapeutique et s'attendre à voir guérir les affections auxquelles les chirurgiens refusent de toucher. C'est déjà un résultat satisfaisant que les sécrétions soient diminuées, que les douleurs cessent et que l'état général des malades se maintienne ; ce n'est qu'en cas de sarcome que l'on constate souvent que les tumeurs deviennent opérables grâce à la radiumthérapie. D'autre part, il existe des cas réfractaires, et il en est même où le cancer est activé. Enfin, il y a de nombreuses contre-indications de la radiumthérapie. Je ferai remarquer que, outre le mésothorium, le thorium X est susceptible d'une application locale ; or, c'est une substance qui est non seulement meilleur marché, mais dont l'activité diminue d'elle-même, et par suite tout danger d'accumulation est exclu.

Je ne donnerai pas pour le moment de statistique détaillée, je me bornerai à dire que les tumeurs inopérables et les récidives disparaissent en partie, que certains cas sont améliorés et qu'il en est d'autres qui ne sont pas influencés du tout.

L'action des rayons X est la même en principe que celle des rayons de mésothorium, elle ne diffère pas de celle de tous les rayons à action chimique. Aussi ai-je employé des préparations radioactives dans toute une série d'affections de nature différente, surtout celles qui constituaient le domaine de l'actinothérapie : la tuberculose, la lymphomatose, etc., etc. Quelque encourageants que paraissent mes résultats, je me réserve d'en parler plus tard.

Pour en revenir à la radiumthérapie profonde, elle a le grand tort de faire perdre 99 % de l'énergie. Or, avec M. Steinitz, j'ai réussi à métamorphoser en rayons γ la totalité des rayons β, ce qui permet l'irradiation d'une façon beaucoup plus économique. En comparant les rayons X et les rayons de mésothorium et de radium, j'ai constaté que les éléments radioactifs jouissent d'une densité de rayons infiniment supérieure ; ceux-ci permettent une application plus directe soit en injections intraveineuses ou intratumorales, soit par la radiopuncture. En outre, les rayons γ sont bien plus pénétrants que les rayons X et à ce titre moins nocifs pour le tissu normal qu'ils traversent. Les rayons X se prêtent en premier lieu au traitement de surface. En outre, ils peuvent être combinés avantageusement avec les rayons γ pour le traitement des lésions des bords des organes.

Le problème qui se pose actuellement, c'est d'abord de produire par voie artificielle des rayons γ et surtout d'étudier les processus chimiques qu'ils déterminent dans les tissus afin de pouvoir les reproduire sans leur concours.

M. von Seuffert (de Munich). — Nous avons traité cette année, à la clinique gynécologique de Munich, 152 femmes atteintes de cancer du vagin ou de l'utérus. D'après ces observations, nous pouvons confirmer absolument et dans tous leurs détails les vues de M. Bumm. Heureusement nous avons employé dès le début de nos expériences des doses plus faibles, 3,500 heures-milligrammes en moyenne avec 0 gr. 50 ou 0 gr. 100 milligr. de mésothorium. Le dosage des rayons X a été de 3,000 unités Kienböck au plus. En outre, nous avons abandonné les filtres de plomb de bonne heure, après avoir observé qu'ils déterminaient des irritations locales, de la fièvre, de la toxinémie, des hémorrhagies, des ténesmes, des callosités, et depuis lors nous n'avons plus constaté d'effets nocifs réellement graves. Bien que M. Döderlein étende fort loin les indications opératoires, jusqu'à 70 % des faits, nous comptons 102 cas inopérables sur notre total global de 152, qui représente l'ensemble des affections de ce genre dans notre service. Ce pourcentage élevé de cas inopérables s'explique par le fait qu'il se présenta durant l'été passé un grand nombre de malades dont l'état était désespéré et dont aucune ne fut refusée. Dans tous les cas sans exception nous avons constaté une influence favorable du traitement : cessation des hémorrhagies et diminution des douleurs. Néanmoins, un certain nombre de malades gravement atteintes sont mortes. Une autre série de patientes se trouvent encore en traitement, mais il en est d'autres qui ont bénéficié de la radiumthérapie ; 31 en tout ont cessé le traitement en état de guérison au moins provisoire, dont 24 ont été présentées le 7 décembre 1913 à la Société bavaroise d'obstétrique et de gynécologie. Tous nos collègues, même les plus sceptiques, se sont convaincus de la réalité de nos résultats. M. Klein a également communiqué 6 faits de ce genre et MM. Seitz, Amann, Albrecht en ont relaté d'autres. M. Bumm est le premier à avoir montré que des résultats analogues peuvent être obtenus avec les rayons X seuls ; toutefois, sans parler des frais qui sont au moins aussi élevés que pour la radiumthérapie, ce traitement exige beaucoup plus de temps pour le médecin.

M. Joseph Hirsch. — Sur les 120 malades que nous avons traités durant ce semestre il y a 26 cancers de l'utérus ou du sein. Bien que je ne traite guère que des cas inopérables ou des récidives, j'ai constaté que toujours il survient une amélioration des symptômes et que, en général, le processus est influencé de la façon la plus favorable. La radiumthérapie m'a donné tout ce que j'en attendais. Les effets

nocifs (je n'en ai pas observé de graves) se feront plus rares à mesure que le perfectionnement de la technique et du dosage se développera. Les filtres de plomb ont dû être rejetés, je leur ai substitué d'abord de minces filtres d'argent, plus tard des filtres d'or et de platine. M. Bumm avait employé de grandes plaques de plomb pour protéger les tissus voisins de la tumeur et cela jusque dans ces derniers temps; c'est de là que proviennent en partie les complications qu'il a observées. Ainsi que l'a dit M. Erich Schlesinger, c'est pour les sarcomes que les rayons ont une action élective. Contrairement à M. Bumm, j'exige que l'on approche autant que possible de la tumeur; pour cela l'emploi de boîtes de corne me paraît contre-indiqué; au contraire, je fais des incisions pour arriver tout près de la tumeur et même au-dessous et au dedans d'elle.

Les fortes doses de rayons X ne sont certes pas plus inoffensives que les rayons γ; il suffit pour s'en convaincre de lire le récent travail de M. Heineke. En faisant traverser par les rayons la cavité péritonéale, on est sûr d'altérer les follicules. Les avantages du traitement par les rayons X résident dans la possibilité d'aborder ainsi les organes difficilement accessibles au radium.

M. Bickel communique une statistique de 56 malades qu'il a traités, avec 7 décès; les résultats ont été satisfaisants.

M. E. H. Schmidt. — Les altérations que M. Bumm a constatées après emploi de doses excessives sont tout à fait analogues à celles que l'on observe en dermatologie : la dégénérescence, l'atrophie, la cicatrisation et des nécroses survenant des mois, et même des années, après la cessation du traitement. L'expérience des dermatologistes ne permet pas d'incriminer les filtres de plomb.

Un mot au sujet du dosage des rayons X. Les doses de rayons pénétrants que l'on emploie aujourd'hui paraissent excessives : 200 et 300 unités X Kienböck ne détermineraient qu'un érythème du plus léger degré. Or, en me basant sur le dosage des unités Sabouraud, qui sont très fidèles, j'ai constaté qu'on a considérablement exagéré les doses, les rayons ultrapénétrants permettant de tripler tout au plus la dose susceptible de déterminer un érythème, ce qui correspondrait à 30 unités X; toutefois, au cours des mêmes recherches, je me suis convaincu que la relation entre ces deux unités varie de 10 à 50, de sorte qu'il vaut mieux de ne pas se baser sur les unités X.

M. Alfred Alexander déclare que lui et M. Paul Rosenstein appliquent toujours des filtres de plomb et qu'une dose modérée, ne dépassant jamais 0 gr. 50 milligr., permet d'éviter toute altération fâcheuse. En outre, un traitement préparatoire par des injections arsenicales garantirait contre l'anémie.

Dr E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 13 décembre 1913.

Réaction cutanée dans la syphilis.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. Klausner** (de Prague) a montré, chez plusieurs syphilitiques, la réaction qu'il a trouvée avec M. Fischer : elle consiste dans la vaccination cutanée avec un extrait de pneumonie blanche ou des extraits d'autres organes d'enfants atteints de syphilis héréditaire. Vingt-quatre heures après, on voit apparaître une papule entourée d'une zone érythémateuse, et la réaction atteint son apogée au bout de quarante-huit heures. En se basant sur des expériences faites chez 1,500 malades, l'orateur déclare que cette réaction est spécifique pour la syphilis tertiaire et congénitale, mais jamais dans la période secondaire ou primaire.

M. Nobl considère la réaction de Klausner comme un complément important de la réaction de Wassermann; il l'a trouvée parfois dans la période primaire de la syphilis.

M. R. Müller dit avoir obtenu dans le service de M. Finger la réaction cutanée à l'aide d'un extrait de ganglions lymphatiques.

Blessure isolée du pancréas.

M. P. von Walzel a présenté un homme de vingt ans, qui avait reçu une blessure entre l'appendice xiphoïde et le rebord costal gauche. A l'ouverture de l'abdomen, on constata que l'estomac, l'intestin et le foie étaient intacts, mais au niveau du pancréas il y avait une solution de continuité, qui saignait. La plaie fut suturée et le malade guérit sans aucun incident. Les selles et les urines furent toujours normales. Les blessures isolées du pancréas sont tellement rares, qu'elles ont même été niées par beaucoup d'auteurs.

Un cas de benzinomanie.

M. Schmelz a montré une petite fille de douze ans, dont la mère était nettoyeuse de gants. A plusieurs reprises cette femme observa que l'air exhalé par l'enfant sentait la benzine; plus tard, elle apprit que sa fille versait souvent de la benzine sur un mouchoir et l'inhalait. L'enfant fut trouvée dans la rue dans un pareil état d'ivresse et apportée dans le service de M. Benedikt où l'orateur l'hypnotisa et lui suggéra l'aversion de la benzine. Le succès fut complet, car depuis ce moment l'enfant n'inhale plus de benzine.

Zona de la vessie.

Dans la précédente séance de la même Société, **M. R. Volk** a montré un malade qui, pendant le décours d'un zona, fut atteint d'une cystite hémorrhagique, laquelle disparut avec l'éruption herpétique. Par analogie avec les affections de la vessie dans la scarlatine, l'érysipèle et le purpura, l'orateur estime qu'il s'agit dans ce cas d'un zona de la vessie.

M. von Frankl-Hochwart dit avoir observé une parésie de la vessie dans le zona.

Traitement d'une tumeur pharyngienne par le radium.

M. Marschik a relaté l'observation d'un homme de quarante-huit ans, qui avait une tumeur ulcérée du pharynx, s'étendant jusqu'à l'entrée de l'œsophage, avec indurations ganglionnaires au niveau du cou. Celles-ci furent extirpées et la tumeur fut exposée à l'action du radium. Elle disparut complètement et il n'en put être trouvé trace à l'autopsie du malade qui succomba à une gangrène pulmonaire consécutive à un infarctus déterminé par une thrombose de la veine jugulaire droite.

Radiothérapie du thymus pour goitre exopthalmique.

Dans la séance du 11 décembre de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. E. Störk** a présenté 4 cas typiques de goitre exophtalmique, dans lesquels il a exposé 3 fois la région du thymus (la partie supérieure du sternum) à l'action des rayons X. Après chaque séance, il a pu constater une augmentation du nombre des cellules neutrophiles et des lymphocytes, qui revint ensuite à la normale. Cette altération du sang n'est pas caractéristique de la persistance du thymus; il s'agit plutôt d'une défense du système hématopoétique contre diverses irritations. Chez les lapins, on observe à la suite de l'exposition aux rayons X une diminution du volume du thymus, dont la consistance est indurée et dont le parenchyme est réduit dans la totalité de sa masse. L'effet du traitement dans les cas présentés ne pourra être apprécié qu'au bout de quelques mois.

Action des rayons X sur la rate dans la fièvre intermittente.

M. H. Pollitzer a relaté l'observation d'un malade, qui fut atteint à Bombay de malaria, et fut guéri par la quinine. Dans un second accès de malaria, la quinine échoua; l'affection offrait le type quotidien tropical, il n'y avait pas de plasmodes dans le sang. La faradisation de la rate n'eut aucun effet. Après l'exposition de la rate aux rayons X, le malade eut un fort accès de malaria et il y avait de nombreux plasmodes dans le sang. Depuis, les accès n'ont plus reparu. M. Maragliano a déjà préconisé, il y a sept ans, la radiothérapie de la fièvre intermittente (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 226).

Pulsation de la rate et du foie dans la médiastinite syphilitique.

M. I. Matko a présenté un homme de trente-neuf ans, qui souffre depuis deux ans et demi de dyspnée et de palpitations. On a constaté l'existence d'une insuffisance mitrale, d'un rétrécissement mitral et d'une insuffisance tricuspidienne. Le foie offre des pulsations, qui disparaissent presque complètement à la fin de l'inspiration et qui deviennent plus fortes à l'expiration. On trouve en outre, dans la moitié supérieure du thorax et au cou, des phlébectasies consécutives à une affection médiastinale. A l'examen radioscopique, on remarque une opacité du médiastin antérieur et des ombres en forme de stries dans le médiastin postérieur, puis un élargissement de l'ombre médiastinale. Le malade est syphilitique; la réaction de Wassermann est positive. La rate offre également des pulsations, dues à des stases périodiques dans le système porte. Cet homme a eu 2 fois du rhumatisme articulaire, il a été atteint de malaria. Dans la littérature médicale, on relève 12 cas de pulsation de la rate; dans 10 de ces faits la rate était indurée à la suite de fièvre typhoïde, de malaria ou d'intoxication saturnine.

Propagation de la scarlatine par les enfants sortant de l'hôpital.

Dans la précédente séance de la même Société, **MM. Knöpfelmacher et Hahn** ont fait connaître que, tandis qu'on évalue généralement entre 2 et 6 % les cas de scarlatine importés dans leurs familles par les enfants sortant de l'hôpital, ils ont trouvé, dans les nombreuses observations qu'ils ont recueillies à l'hôpital Caroline, que ce nombre peut atteindre de 6 à 10 % si l'on tient compte des cas d'infection secondaire, qui sont soignés dans la famille ou dans un autre hôpital. Dans la propagation de la scarlatine par les enfants sortis de l'hôpital, ces enfants jouent le rôle de porteurs de virus. Dans la majorité des cas les petits malades convalescents s'imprègnent du virus récent des nouveaux arrivés et le transportent chez eux. Il y a pourtant des cas où le virus propre des malades a une telle ténacité et reste si longtemps virulent qu'il peut contaminer l'entourage même après l'isolement hospitalier, qui dure ordinairement six semaines. Chez les enfants convalescents sortis de l'hôpital le virus doit se trouver au niveau des muqueuses buccale, nasale ou pharyngienne. Pour prévenir la propagation de la scarlatine, il ne suffit pas de maintenir les malades à l'hôpital pendant six semaines; après le décours des symptômes aigus, il faut encore isoler les convalescents dans des salles où les entrants ne doivent pas être admis ou bien établir le système d'isolement par box.

M. I. Eisenschitz estime que la contamination peut aussi avoir lieu par des objets. Dans 3 faits il a vu l'infection survenir trois mois après la guérison des premiers cas.

M. Haase insiste sur l'importance de l'isolement, dans les orphelinats, des enfants sortis de l'hôpital. Il a observé souvent qu'un enfant revenu de l'hôpital provoque dans l'orphelinat un nouveau cas de scarlatine, qui ordinairement reste isolé.

M. B. Schick est d'avis que la contamination a plus facilement lieu par des convalescents que par des enfants sains. A la clinique infantile, les enfants prennent un bain de sublimé avant de quitter l'hôpital et pourtant des infections sont transmises par certains d'entre eux, bien qu'ils n'aient ni pharyngite ni otite. Les porteurs de virus paraissent transporter leur propre virus et non pas un virus étranger.

Dr SCHNIRER.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'auto anaphylaxie. Son rôle dans l'hémoglobinurie paroxystique. Traitement antianaphylactique de l'hémoglobinurie. Conception physique de l'anaphylaxie.

L'attaque d'hémoglobinurie paroxystique n'a été considérée jusqu'ici que comme une crise d'hémolyse déterminée par le froid. Les études nombreuses auxquelles la maladie a donné lieu en ces dernières années ont toutes eu pour objet d'élucider le mécanisme de cette crise, dont la connaissance est, en effet, capitale pour la compréhension du processus général de l'hémolyse. Il n'est pas de maladie qui permette d'analyser et de mesurer avec plus de précision l'action des différents facteurs qui interviennent dans les phénomènes hémolytiques; il n'en est pas non plus qui soit plus apte à mettre en évidence, dans l'organisme même, le conflit d'un antigène et d'un anticorps.

Mais l'intérêt qui s'attache à l'étude de l'hémoglobinurie paroxystique est, à notre avis, d'une portée beaucoup plus considérable. A côté des modifications humorales qui aboutissent à l'hémolyse, le froid produit constamment, dans l'organisme de ces malades, des troubles d'un ordre tout différent, dont l'étude a été jusqu'ici complètement négligée. Ces troubles ne diffèrent en rien, dans leurs manifestations cliniques et hématologiques, de ceux du choc anaphylactique. L'attaque d'hémoglobinurie n'est pas seulement une attaque d'hémolyse, elle est encore et surtout, suivant l'expression que nous proposons, une attaque d'*auto-anaphylaxie a frigore*, dont la dissolution des hématies n'est qu'une des conséquences.

La connaissance de ces faits, dont nous poursuivons l'étude depuis deux ans chez plusieurs sujets atteints d'hémoglobinurie paroxystique, comporte dès maintenant des conséquences qui paraissent dignes d'intérêt.

Elle nous a conduits tout d'abord à une thérapeutique nouvelle de la maladie, la sérothérapie antianaphylactique, dont les résultats dépassent certainement ceux des méthodes employées jusqu'ici.

En outre, l'existence d'un état d'ordre anaphylactique créé de toutes pièces par un organisme, en dehors de l'intervention de toute substance étrangère, permet de préciser le mécanisme encore si obscur des accidents anaphylactiques et montre l'importance primordiale dévolue, dans leur genèse, aux modifications purement physiques de l'équilibre de nos humeurs.

L'hémoglobinurie paroxystique apparaît ainsi comme le type le plus achevé qui s'offre au médecin pour l'étude des maladies humorales. La facilité d'en reproduire les crises à volonté, d'une façon expérimentale; la possibilité d'en suivre et d'en mesurer rigoureusement toutes les manifestations, donnent à son étude une précision et une portée que comportent peu d'autres maladies humaines.

I

Avant d'aborder l'étude des phénomènes anaphylactiques de l'hémoglobinurie, il nous paraît nécessaire de rappeler brièvement la conception à laquelle nous ont conduits récemment (1) nos recherches sur le mécanisme de la crise hémolytique, à laquelle la crise anaphylactique est intimement unie.

Nous avons montré que le plasma sanguin des hémoglobinuriques renferme, comme celui des sujets normaux, trois substances unies en un complexe : le complément, la sensibilisatrice, et une antihémolysine. Au lieu d'être stable à toute température, comme normalement, ce complexe présente chez l'hémoglobinurique la propriété d'être dissocié par le froid, et c'est en cela que réside l'anomalie sanguine. Libérés par le froid de leur substance antagoniste, sensibilisatrice et complément se fixent aussitôt sur les hématies circulantes, et dès lors se déroule fatalement une crise d'hémolyse intravasculaire, dont l'hémoglobinémie constante est le témoin, et l'hémoglobinurie, la conséquence. L'hémoglobinurie paroxystique est une maladie du plasma; elle est liée à la dissociation, *a frigore*, du complexe hémolytique que renferme tout plasma sanguin.

C'est cette brusque dissociation qui engendre également, nous allons le voir, la crise anaphylactique, associée à la crise hémolytique.

Lorsqu'on assiste à une attaque d'hémoglobinurie *a frigore*, chez certains sujets remarquablement sensibles, on ne peut s'empêcher d'être frappé par le caractère vraiment singulier des symptômes qu'ils présentent. Les douleurs généralisées à tout le corps sous forme de courbatures et de crampes, les arthralgies, l'anxiété respiratoire, l'état nauséeux, les *vomissements*, et plus encore certains symptômes cutanés tels que le prurit, les érythèmes, l'*urticaire*, les ecchymoses, l'*œdème subit*, tous ces troubles qui surviennent souvent en quelques minutes sous l'influence du refroidissement évoquent la pensée de l'anaphylaxie. Le tableau clinique n'est pas simplement analogue, il est identique à celui que produit parfois l'injection seconde d'un sérum thérapeutique.

Cette identité se poursuit encore, lorsqu'on passe de l'étude clinique à l'observation des phénomènes biologiques. On sait, depuis les études de MM. Ch. Richet (1), Biedl et Kraus (2), Arthus (3), que les états anaphylactiques s'accompagnent constamment de trois ordres de symptômes vasculo-sanguins, qui en représentent comme les stigmates essentiels : la chute rapide de la pression artérielle; la leucopénie extrême, avec inversion de la formule leucocytaire; les troubles de la coagulation sanguine.

Il était nécessaire de rechercher l'existence de ces trois séries de phénomènes au cours des crises de l'hémoglobinurie *a frigore*. Cette recherche, effectuée chez nos quatre malades, à maintes reprises, s'est toujours montrée positive, avec une très grande netteté.

Afin de nous placer dans des conditions d'observation faciles à reproduire, nous avons pratiqué toutes nos recherches au cours de crises provoquées expérimentalement, par immersion des mains du patient dans un bain d'eau froide. Suivant la susceptibilité de nos malades au froid, la température du bain a oscillé entre + 3° et + 10° : sa durée, entre 5 et 25 minutes. La recherche de la pression artérielle à l'aide de l'oscillomètre de Pachon, la numération des leucocytes et l'étude de la coagulation sanguine ont été pratiquées de cinq en cinq minutes, depuis le début de l'immersion jusqu'à la disparition de l'hémoglobinémie. Voici les résultats obtenus.

1° *Pression artérielle.* — La pression artérielle subit, dans toutes les crises d'hémoglobinurie paroxystique que nous avons observées, une évolution identique : elle s'abaisse d'abord de plus en plus, tombant, suivant les cas, de 5, 7, 10 et même 11 centimètres; puis elle se relève brusquement, atteint et même dépasse légèrement son taux primitif, pour revenir enfin définitivement au degré normal. La hauteur de la chute, de même que sa rapidité, varie, naturellement, suivant les sujets, et, chez le même individu, suivant le degré et la durée du refroidissement. Mais la chute s'est montrée constante et l'évolution totale du phénomène a toujours parcouru le même cycle. En voici quelques exemples.

Premier malade : Le 11 février 1912, immersion des mains dans un bain d'eau à + 10°; début du refroidissement à 10 h. 40, fin à 10 h. 45.

La pression artérielle, avant l'épreuve, est de...	18
A 10 h. 45 la pression est de..................	12
A 10 h. 52 — —	10
A 10 h. 58 — —	8
A 11 h. 2 — —	8
A 11 h. 5 — —	12
A 11 h. 13 — —	16
A 11 h. 20 — —	19
A 11 h. 30 — —	18
A 11 h. 45 — —	18

Le début de l'hémoglobinémie fut noté à 11 h. 13; elle avait disparu à 11 h. 30.

Deuxième malade : Le 31 janvier 1912, immersion des mains dans l'eau à + 2°, pendant dix minutes (début à 10 h. 7, fin à 10 h. 17).

La pression artérielle, avant l'épreuve, est de...	28
A 10 h. 17 la pression est de..................	26
A 10 h. 20 — —	24
A 10 h. 25 — —	22
A 10 h. 30 — —	23
A 10 h. 40 — —	23
A 10 h. 50 — —	29
A 11 h. — —	29

Troisième malade : Le 23 avril 1913, immersion des mains dans l'eau à + 5°; début à 14 h. 25, fin à 14 h. 38.

La pression artérielle, avant l'épreuve, est de...	17
A 14 h. 32 la pression est de..................	17
A 14 h. 38 — —	14
A 14 h. 45 — —	12
A 14 h. 53 — —	13
A 15 h. 3 — —	16
A 15 h. 12 — —	19
A 15 h. 20 — —	17

2° *Leucopénie.* — C'est le second caractère hématologique constant au cours du choc anaphylactique; il s'observe également toujours chez les hémoglobinuriques en état de crise.

MM. Achard et Feuillié (1) ont décrit une leucopénie considérable chez un hémoglobinurique en état de crise; ils ont insisté, en outre, sur l'inversion de la formule leucocytaire : une baisse considérable du nombre des polynucléaires contrastait avec la persistance des mononucléaires et des éosinophiles. D'après ces auteurs, il s'agirait d'une véritable leucolyse *a frigore*.

Les constatations nombreuses que nous avons faites chez nos hémoglobinuriques nous ont permis de retrouver constamment, au cours des crises, la leucopénie, de même

(1) F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. Recherches sur l'hémoglobinurie paroxystique « a frigore »; étude du processus hémolytique « in vitro ». (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séances des 22 nov., 6 et 20 déc. 1913, p. 429 et 502, et *Semaine Médicale*, 1913, p. 585 et 610.)

(1) Ch. Richet. Des effets anaphylactiques de l'actinotoxine sur la pression artérielle. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 5 juillet 1902, p. 837.)

(2) A. Biedl et R. Kraus. Experimentelle Studien über Anaphylaxie : zur Charakteristik des anaphylaktischen Schocks. (*Zeitsch. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie*, 1910, VII, p. 205.) — Ueber die Giftigkeit heterologer Sera und Kriterien der Anaphylaxie. (*Zeitsch. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie*, 1910, VII, p. 408.)

(3) M. Arthus. La séro-anaphylaxie du chien. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 13 avril 1909, p. 999, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 212.)

(1) Ch. Achard et E. Feuillié. Hémoglobinurie paroxystique. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 7 fév. 1908, p. 223, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 83.)

que l'inversion de l'équilibre leucocytaire, signalées par MM. Achard et Feuillé. Mais nous pensons que ce phénomène doit recevoir une interprétation tout autre que celle qui a été proposée par ces auteurs ; plusieurs faits démontrent qu'il ne s'agit pas de leucolyse, mais d'une leucopénie relative, régionale, avec hyperleucocytose centrale de compensation, identique à celle que l'on observe dans l'anaphylaxie.

Avant d'exposer les raisons qui nous paraissent établir la réalité de ce mécanisme, voici quelques chiffres qui indiquent suffisamment l'intensité parfois exceptionnelle de cette leucopénie *a frigore*. Son évolution est parallèle à celle de la pression sanguine, ainsi que l'indiquent les tableaux comparatifs suivants.

1er malade (expérience relatée ci-dessus):

Heures.	Pressions.	Leucocytose.
10 h. 30	18	12.000
10 h. 45	12	4.000
10 h. 52	10	1.500
10 h. 58	8	
11 h. 2	8	1.500
11 h. 5	12	3.800
11 h. 13	16	11.000
11 h. 20	19	13.000

3e malade (expérience relatée ci-dessus):

Heures.	Pressions.	Leucocytose.
14 h. 32	17	12.600
14 h. 38	14	4.200
14 h. 45	12	500
14 h. 53	13	500
15 h. 3	16	7.000
15 h. 12	19	12.000
15 h. 20	17	11.800

Rien n'est plus frappant que de voir ainsi, en l'espace de quelques minutes, le nombre des globules blancs s'abaisser de 12,000 à 1,000 ou même à 500 par millimètre cube de sang.

En même temps, l'établissement de l'équilibre leucocytaire permet de se rendre compte que cette leucopénie extrême porte presque uniquement sur les éléments polynucléaires et spécialement même sur les neutrophiles, alors que mononucléaires grands et moyens, lymphocytes et éosinophiles persistent en quantité presque absolue.

Voici, à cet égard, un exemple de cette évolution particulière de la formule leucocytaire, observée constamment au cours des crises d'hémoglobinurie provoquées chez tous nos malades.

	Avant le refroidissement.	Après 5' de refroidissement.	Après 15'.
Polynucléaires neutrophiles.	69	6	71
Lymphocytes	7	16	5
Moyens mononucléaires	14	60	13,5
Grands mononucléaires	5	12	5,5
Eosinophiles	1	2	1

La coïncidence de cette leucopénie avec la chute de la pression artérielle et avec les troubles de coagulation sanguine que nous décrirons dans un instant nous a conduits à penser que, loin de traduire une destruction réelle des leucocytes, comme l'ont admis MM. Achard et Feuillié, elle ne représentait en réalité qu'un exode des globules blancs loin des territoires capillaires périphériques, analogue à celui que l'on observe au moment du choc anaphylactique.

MM. Biedl et Kraus, expérimentant chez des animaux, ont constaté en effet que, très peu de temps après l'injection déchaînante, le nombre des leucocytes en circulation dans les capillaires périphériques subit une baisse considérable, mais que dans le même moment on constate une hyperleucocytose compensatrice dans les segments vasculaires profonds, et spécialement dans les capillaires du poumon. Cette leucopénie du choc anaphylactique présente, en outre, deux autres caractères : elle porte presque uniquement sur les polynucléaires, et sa durée n'excède pas quelques minutes, si l'animal survit au choc.

La brusque apparition de la leucopénie, chez les hémoglobinuriques en état de crise, et sa formule très spéciale, la rapprochent déjà de celle qui accompagne le choc anaphylactique. En outre, il arrive qu'on la voit disparaître alors même que le froid continue à exercer son action. Chez une de nos malades, par exemple, soumise à l'immersion des mains dans l'eau à + 5° pendant trente minutes, le chiffre des leucocytes tombe en huit minutes de 11,000 à 1,000; douze minutes plus tard, il est revenu à 12,600, et dès lors, ce chiffre se maintient, bien que le bain froid dure encore dix minutes. Cette constatation nous semble difficile à expliquer, si l'on admet que le froid agit directement sur les globules blancs, pour les fragiliser et les détruire.

D'autre part, nous avons recherché si la leucopénie des hémoglobinuriques était une leucopénie générale, ou si, au contraire, elle ne portait que sur les territoires périphériques. A cet effet, nous avons examiné le sang pris simultanément au doigt et à la veine du pli du coude. Les résultats obtenus dans ces expériences ont toujours abouti à la même conclusion : la leucopénie périphérique s'accompagne constamment d'une hyperleucocytose centrale, absolument comme dans les états anaphylactiques. Voici le protocole d'une de ces expériences chez notre deuxième malade :

Le 21 février 1912, immersion des mains à + 6°, pendant trente minutes, de 14 h. 20 à 14 h. 50.

	14 h. 15	14 h. 25	14 h. 40	14 h. 52
Main droite...	13.300	4.000	1.500	1.500
Veine droite..	13.000	18.200	20.000	3.000

Il nous a été naturellement impossible de faire des numérations dans des portions plus centrales du système circulatoire ; mais la seule comparaison des chiffres obtenus dans le sang capillaire et dans le sang veineux suffit à montrer la fuite des leucocytes polynucléaires, de la périphérie vers les organes profonds.

3° *Troubles de la coagulation sanguine.* — Ils représentent le troisième stigmate hématologique constamment observé au cours des états anaphylactiques. A la suite, soit des injections déchaînantes, soit des injections premières d'albumines hétérogènes effectuées à doses suffisantes, la coagulation du sang est profondément altérée. On peut constater soit son incoagulabilité plus ou moins complète, soit au contraire son hypercoagulabilité, et dans ce dernier cas, il n'est pas rare de noter en outre le phénomène de la fibrinolyse ou redissolution du caillot.

Or, ces altérations de la coagulabilité du sang sont constantes, pendant la crise d'hémoglobinurie *a frigore*.

Il y a longtemps déjà, M. Salle (1) et M. Hayem (2) avaient signalé chez les hémoglobinuriques l'aspect particulier du sang, qui, au moment des crises, se coagule plus vite que normalement, et forme un caillot qui se désagrège au bout de quelques heures.

(1) Salle. De l'hémoglobinurie. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 13 avril 1888, p. 169, et *Semaine Médicale*, 1888, p. 156.)

(2) Hayem. De l'hémoglobinurie. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 13 juillet 1888, p. 172, et *Semaine Médicale*, 1888, p. 281.) — Nouvelle contribution à l'étude de l'hémoglobinurie paroxystique. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 8 mars 1889, p. 129, et *Semaine Médicale*, 1889, p. 86.)

Nous avons repris méthodiquement l'étude de ces phénomènes. *De cinq en cinq minutes*, au cours des crises provoquées expérimentalement, nous avons recueilli le sang veineux, par ponction au pli du coude, dans trois tubes stériles de même calibre. Nous notions, pour chacun d'eux, le moment exact de la prise et celui où le tube pouvait être renversé verticalement, sans que le sang s'écoulât : la différence entre les deux moments nous indiquait la *vitesse de coagulation*. Nous notions en outre la *couleur* du sang, couleur qui varie, nous allons le voir, avec la coagulabilité. Enfin, sitôt coagulés, les tubes étaient portés à l'étuve à 37°, afin d'observer les modifications subies par les caillots (*irrétractilité, fibrinolyse*).

Nous avons cherché, de plus, à mesurer d'une façon rigoureuse le pouvoir de coagulation des divers échantillons de sang par la *technique du plasma salé* (1).

Les recherches nombreuses que nous avons poursuivies à ce sujet aboutissent aux conclusions suivantes :

a) L'*hypercoagulabilité* ou l'accroissement de la vitesse de coagulation du sang veineux s'est montrée constante chez nos quatre hémoglobinuriques, et au cours de toutes les crises observées.

Mesurée à l'aide du procédé des trois tubes, cette hypercoagulabilité est déjà évidente.

Premier malade : Le 11 février 1912, immersion des mains à + 10°, de 10 h. 40 à 10 h. 45.

	Tube 1.	Tube 2.	Tube 3.
A 10 h. 30	8'	8'5	6'
A 10 h. 47	2'	2'5	2'
A 10 h. 52	2'5	2'5	2'5
A 10 h. 59	2'5	3'	3'
A 11 h. 5	5'	5'5	5'
A 11 h. 13	6'5	8'	8'5

Deuxième malade : Le 5 février 1912, immersion des mains dans l'eau à + 5°, de 11 h. 1 à 11 h. 6.

	Tube 1.	Tube 2.	Tube 3.
A 10 h. 50	13'	11'	12'
A 11 h. 10	6'	6'	6'
A 11 h. 20	7'	8'	7'5
A 11 h. 45	8'5	10'	9'5
A 12 h.	11'	12'	11'

Troisième malade : Le 23 avril 1913, immersion des mains à + 5°, de 2 h. 25 à 2 h. 38.

	Tube 1.	Tube 2.	Tube 3.
A 2 h. 15	9'	11'	11'5
A 2 h. 33	11'	12'	10'
A 2 h. 40	5'	7'	4'5
A 2 h. 48	4'	4'	3'5
A 2 h. 56	7'	7'	7'
A 3 h. 4	13'	12'5	13'5

Quatrième malade : Le 4 octobre 1913, immersion des mains dans l'eau à + 5°, de 9 h. 5 à 9 h. 35.

	Tube 1.	Tube 2.	Tube 3.
A 9 h.	18'	19'	20'5
A 9 h. 10	18'	17'	18'
A 9 h. 17	9'	7'	10'
A 9 h. 25	4'	4'	5'5
A 9 h. 37	12'	10'	13'
A 9 h. 45	17'	21'	16'

Si, au lieu de s'adresser, comme ci-dessus, au sang total, on mesure la coagulabilité du sang par le plasma salé, on met encore en évidence ce phénomène de l'hypercoagulabilité.

Voici à cet égard le protocole des expériences effectuées chez 2 de nos malades.

Premier malade : Le 11 février 1912, immersion à + 10° pendant 5 minutes :

(1) Voir Et. Brissaud. La coagulabilité du sang mesurée dans le plasma salé. (*Thèse de Paris*, 1911.)

Plasma salé à 5 0/0.	Eau distillée.	Concentration saline 0/0.	Avant l'immersion.	Immédiatement après
0.5	0.5	2.5	Incoagulable.	Incoagulable.
0.5	0.8	1.9	—	—
0.5	1	1.66	—	Coagulé en 26'
0.5	1.5	1.25	Coagulé en 55'	— en 26'
0.5	2	1	— en 55'	— en 28'
0.5	3	0.7	— en 65'	— en 26'

Deuxième malade : Le 31 janvier 1912, immersion à + 2° pendant 10 minutes.

Plasma salé à 5 0/0.	Eau distillée.	Concentration saline 0/0.	Avant l'immersion.	Immédiatement après.
0.5	0.5	2.5	Incoagulable.	Incoagulable.
0.5	0.8	1.9	—	Coagulé en 4 h.
0.5	1	1.66	—	— en 4 h.
0.5	1.5	1.25	Coagulé en 48'	— en 66'
0.5	2	1	— en 65'	— en 48'
0.5	3	0.7	— en 59'	— en 47'

Ainsi, chez ces deux malades, il est nécessaire, pour produire la coagulation du plasma salé avant la crise, de le ramener, par dilution, à la concentration saline de 1.25 %. Après l'action du froid, la coagulation se produit même aux concentrations de 1.9 %, chez le premier, de 1.66 % chez le second; ce qui est l'indice d'une augmentation considérable du pouvoir coagulant.

Il était intéressant de savoir à quel facteur plasmatique attribuer cette hypercoagulabilité du sang. *A priori*, le rôle des substances thromboplastiques paraissant ici secondaire, on pouvait attribuer le phénomène, soit à une augmentation brusque de la quantité de ferment du sang, soit au contraire à une diminution ou à une inactivité de l'antithrombine. Pour élucider le rôle dévolu à l'un et à l'autre de ces facteurs, nous avons employé la technique décrite par l'un de nous (1).

Nous avons pu ainsi nous rendre compte que l'augmentation brusque du pouvoir coagulant du sang *tient* à une *diminution passagère de l'activité de l'antithrombine.*

b) L'hypercoagulabilité s'accompagne constamment, au cours de la crise, d'un phénomène singulier, dont la constatation nous permettait de prévoir que le sang allait coaguler rapidement; c'est le *changement de coloration :* de rouge sombre, à l'état normal, le sang prend une teinte rouge vif plus ou moins intense, qui le rapproche du sang artériel. L'évolution de ce phénomène est absolument parallèle à celle de la vitesse de coagulation du sang.

Au premier abord, il semble qu'il ne faille voir dans cette rutilance du sang veineux qu'un effet direct du froid. Des recherches déjà très anciennes de Cl. Bernard et de de Crecchio avaient montré, en effet, que sous l'influence d'une réfrigération intense, le sang veineux prend une coloration rouge vif et qu'inversement, un sang congelé reprend, au moment de la fonte, sa coloration rouge foncé. Cette explication, toutefois, n'est pas valable ici.

Si l'on recueille le sang, au sortir de la veine, dans un tube maintenu à une température de + 38°, qui interrompt l'action du froid, on voit persister indéfiniment la teinte rouge vif. Nous verrons, d'autre part, que chez les mêmes hémoglobinuriques, traités et guéris de leur maladie, l'immersion des mains dans un bain beaucoup plus froid et pendant un temps beaucoup plus long que précédemment, ne détermine plus ni troubles de la coagulation sanguine, ni modification dans la couleur du sang.

L'hypercoagulabilité, par défaut d'antithrombine, avec la rutilance du sang veineux, ne représente pas le seul trouble de coagulation, au cours de la crise hémoglobinurique.

(1) Et. Brissaud. (*Loc. cit.*, p. 107.)

c) L'*irrétractilité du caillot* est parfois absolue; et même après plusieurs jours, le sang recueilli dans des tubes de calibres différents se dessèche sans qu'apparaisse la transsudation du sérum. Mais le plus souvent le phénomène est seulement ébauché et la quantité de sérum transsudé reste simplement inférieure. Sans avoir pratiqué la numération des hématoblastes, il nous a paru, par l'examen des lames sèches de sang, que cette irrétractilité coïncidait constamment avec une diminution toujours extrême de ces éléments (1).

d) La *fibrinolyse*, ou autolyse du caillot, s'est présentée de même comme phénomène très fréquent, mais inconstant. Tantôt elle est intense : le sang, qui s'est coagulé rapidement au sortir de la veine, redevient complètement fluide au bout de trois ou quatre heures de séjour à l'étuve à 37°; l'autolyse est alors complète et l'on n'aperçoit plus dans les tubes aucun vestige de coagulation fibrineuse. Tantôt la fibrinolyse est simplement partielle : les caillots, après six ou douze heures d'étuve, sont mous, en partie désagrégés; le sang peut être transformé en un liquide sirupeux, où flottent quelques fragments de caillots.

Cette redissolution du caillot, complète ou partielle, ne se produit pas seulement dans les prises de sang total; nous l'avons toujours notée parallèlement dans les tubes renfermant le plasma salé dilué de nos malades.

C'est constamment avec les échantillons de sang offrant le maximum d'hypercoagulabilité que le phénomène de la fibrinolyse s'est montré le plus accentué.

En résumé, les troubles profonds apportés à la coagulation du sang des hémoglobinuriques, par le froid, consistent essentiellement en une *hypercoagulabilité*, par défaut de l'antithrombine, et, accessoirement, par un *aspect rutilant du sang*, par une *irrétractilité* absolue ou relative du caillot, et par une *fibrinolyse* totale ou partielle. Ces modifications, de courte durée, sont identiques à celles que peuvent déterminer certaines injections intraveineuses d'albumines hétérogènes, et en particulier les injections d'extraits de tissus ou de propeptone.

Il nous paraît nécessaire, en terminant cette analyse des phénomènes vasculo-sanguins de la crise d'hémoglobinurie *a frigore*, de fixer les rapports chronologiques qui les unissent les uns aux autres. Nous résumons à cet effet, en tableaux synoptiques, les résultats de quelques-unes des recherches précitées.

Premier malade : Le 23 février 1912, immersion des mains à + 10°, de 10 h. 40 à 10 h. 45.

Heures.	Leucocytes.	Pression.	Vitesse moy.	Coagulation Couleur.	Coagulation Rétract.	Fibrinolyse.
10 h. 30	12.000	19	8'	Noire.	++	0
10 h. 45	4.000					
10 h. 47		16	4'	Rouge.	+	+
10 h. 52	1 500					
10 h. 54		10	3'	Rouge.	0	++
10 h. 59	1.500					
11 h.		8	3'	Rouge.	0	++
11 h. 3	3.000					
11 h. 5		12	5'	R. sombre.	+	+
11 h. 13	7.000	15	8'	Noire.	++	0
11 h. 17	15.000	20	9'	Noire.	++	0

Troisième malade : Le 23 avril 1913, immersion des mains à + 5°, de 14 h. 25 à 14 h. 38.

(1) M. J. H. Pratt : Beobachtungen über die Gerinnungszeit des Blutes und die Blutplättchen (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1903, XLIX, p. 299), a signalé depuis longtemps la disparition temporaire des plaquettes au cours du choc propeptonique.

Heures.	Leucocytes.	Pression.	Vitesse moy.	Coagulation Couleur.	Coagulation Rétract.	Fibrinolyse.
14 h. 15 s.	11.000	17	10'5	Noire.	++	0
14 h. 27		17				
14 h. 30	10.000	17				
14 h. 32		17				
14 h. 33	6.000		11'	Noire.	++	0
14 h. 40	4.000	14				
14 h. 41			6'	Rouge.	+	+
14 h. 45	1.000	12				
14 h. 48			4'	Rouge.	+	++
14 h. 53	4.500	13	7'	R. Noir.	++	0
14 h. 56						
15 h. 3	10.000	16	13'	Noire.	++	0
15 h. 7		18				
15 h. 12	12.000	19	12'	Noire.	++	0

On voit, par la lecture des tableaux précédents, que les différents phénomènes observés : leucopénie, chute de pression, hypercoagulabilité, rutilance du sang, irrétractilité et fibrinolyse, marchent de pair au cours de la crise; leur évolution générale est parallèle. Cependant, parmi les multiples crises que nous avons analysées chez nos malades, en variant l'intensité du refroidissement et sa durée, il nous a été donné de noter certains faits intéressants. C'est ainsi que lorsqu'on se contente d'exposer les hémoglobinuriques à une réfrigération trop peu intense et de trop courte durée pour déclancher une crise d'hémoglobinémie avec hémoglobinurie, on n'observe d'habitude qu'une chute insignifiante de la pression artérielle, alors que la leucopénie et l'hypercoagulabilité restent évidentes.

De même, la durée totale des perturbations sanguines est très variable suivant les sujets, et diffère, chez le même sujet, d'une crise à l'autre, suivant l'intensité et la durée du refroidissement. Ainsi, chez notre quatrième malade, relativement peu sensible au froid, on peut voir les phénomènes sanguins évoluer en entier pendant le temps d'une demi-heure que les mains sont plongées dans l'eau froide à + 5°; ils débutent dix minutes après l'immersion, atteignent leur maximum en cinq minutes et disparaissent complètement quinze minutes après leur apparition. Chez notre premier malade, très sensible, il suffit, au contraire, d'un refroidissement à + 10°, pendant cinq minutes, pour faire naître des troubles hématiques qui ne prendront fin que de trente à quarante minutes plus tard.

L'ensemble des constatations précédentes permet, en définitive, d'assimiler les symptômes qui accompagnent la crise hématolytique *a frigore* aux manifestations de l'anaphylaxie. Non seulement les signes cliniques sont identiques, mais nous avons pu retrouver, dans tous leurs détails, au cours des attaques d'hémoglobinurie, les phénomènes vasculaires et hématiques qui caractérisent les états anaphylactiques : la leucopénie, avec inversion de la formule leucocytaire et diminution des hématoblastes; la chute de pression; les troubles de coagulation.

Il est donc certain que le froid ne produit pas seulement, chez les hémoglobinuriques, les altérations qui aboutissent à l'hématolyse; il détermine en outre, et cela de façon constante, des symptômes cliniques et des modifications humorales de même ordre que celles qui caractérisent les chocs anaphylactiques.

II

L'existence de ce syndrome anaphylactique produit dans un organisme, sous la seule influence du froid, est un fait d'une importance considérable.

Jusqu'ici, les chocs anaphylactiques ou

allergiques (1) ont été toujours déterminés par l'introduction dans un organisme d'une substance albuminoïdique étrangère : soit en injection seconde, chez les animaux sensibilisés préalablement (anaphylaxie de Richet), soit en injection première (allergies, choc propeptonique, chocs consécutifs aux injections d'extraits de tissus, de sérums hétérogènes, de sérums homogènes ou d'autosérums préparés) (2).

L'étude de l'hémoglobinurie *a frigore* établit pour la première fois, que des états de choc identiques peuvent apparaître, *en dehors de toute introduction dans l'organisme d'un « antigène » quelconque*, sous la seule influence du refroidissement.

Il est donc avant tout nécessaire de préciser, autant qu'il est possible, les conditions de production de ce phénomène, et d'en rechercher la cause.

L'apparition du choc, chez des sujets qui, en même temps, présentent une crise d'hémolyse intravasculaire conduit à penser que les deux processus sont intimement unis. On se demande tout d'abord si les phénomènes d'ordre anaphylactique ne dérivent pas directement de l'*hémolyse elle-même*, s'ils ne sont pas dus à la présence, dans la circulation, en quantité souvent considérable, des produits de la destruction brutale des hématies : hémoglobine et stromas globulaires.

En ce qui concerne l'*hémoglobine*, certains auteurs n'hésitent pas à lui attribuer la plupart des phénomènes cliniques observés au cours des crises d'hémoglobinurie. Pour M. Salin (3), en particulier, c'est à sa présence dans la circulation qu'il faudrait attribuer non seulement l'albuminurie, la cylindrurie et les lésions rénales, mais en outre la rachialgie, la fièvre, la céphalée, la sensation de barre épigastrique, tous symptômes interprétés comme des signes de congestion rénale.

En ce qui concerne les *stromas globulaires*, on sait pertinemment que ces stromas, injectés à des espèces animales étrangères, se comportent comme des antigènes et que l'on peut très aisément anaphylactiser des animaux de cette façon. Si, jusqu'à présent, nul n'est parvenu à produire d'anaphylaxie, chez une espèce donnée, par injection de stromas globulaires de la même espèce, on doit se rappeler cependant que les produits de destruction de la plupart des tissus réalisent ce résultat, même en injection première; et, en ce qui concerne le tissu sanguin, les expériences anciennes de MM. Ehrlich et Morgenroth, parvenant, par injections répétées de sang de chèvre à des chèvres, à faire produire à ces animaux des auto et des isohémolysines, permettraient de penser que les hématies peuvent se comporter en antigènes même dans l'organisme de leur porteur.

On peut donc supposer que les phénomènes anaphylactiques de la crise d'hémoglobinurie sont dus à la brusque libération, dans le plasma, des déchets de l'hémolyse.

Une série de faits montrent qu'il n'en est rien.

Tout d'abord, on observe fréquemment, après une exposition très courte au froid, des crises frustes, sans hémoglobinurie ni même albuminurie, et dans lesquelles il n'existe pas de destruction globulaire. Nous avons pu, à volonté, reproduire des crises semblables chez plusieurs de nos malades; or, nous avons constaté l'existence du syndrome anaphylactique, ébauché, mais très net, sans aucune hémoglobinémie.

En second lieu, au cours des crises complètes, la méthode des examens de sang en série, appliquée de cinq en cinq minutes, nous a permis de constater que les premiers phénomènes anaphylactiques précèdent habituellement de longtemps la dissolution des hématies. Lorsqu'on expose à un froid très intense un hémoglobinurique particulièrement sensible, cette analyse chronologique de tous les symptômes est rendue impossible par la rapidité avec laquelle survient l'hématolyse. Mais si l'on procède à un refroidissement moins violent, on voit très nettement les manifestations anaphylactiques apparaître bien avant l'hémoglobinémie, et même, dans certains cas, s'atténuer déjà, lorsque celle-ci débute.

Enfin, si l'on recueille aseptiquement une assez grande quantité d'hématies d'un hémoglobinurique (40 c.c.), qu'on en détermine l'hémolyse à l'aide de l'épreuve de Donath et Landsteiner, et qu'on réinjecte alors le mélange hémolysé dans la circulation, on réalise l'hémoglobinurie, sans que surviennent les phénomènes anaphylactiques.

D'autre part, il n'est pas sans intérêt de rappeler que les crises hématolytiques autres que celles de l'hémoglobinurie, telles qu'on les observe expérimentalement à la suite d'injections intraveineuses d'eau distillée ou de poisons érythrolytiques, ou cliniquement dans une série d'états pathologiques, ne s'accompagnent pas des symptômes de l'anaphylaxie.

La série des recherches précédentes suffit, croyons-nous, à établir que la crise anaphylactique déterminée par le froid chez les hémoglobinuriques ne dépend pas du processus d'hématolyse lui-même.

Nous avons alors recherché si cette crise n'était pas produite par la présence, dans la circulation, *d'hématies sensibilisées*.

Ici encore, une double série de constatations nous ont montré qu'il fallait renoncer à cette hypothèse.

Si l'on sensibilise, à 0°, par un sérum d'hémoglobinurique décomplémenté, une quantité suffisante d'hématies (20 c.c.), celles-ci, lavées, puis émulsionnées dans de l'eau salée tiède à 9 ‰, peuvent être réinjectées dans les veines des malades, sans déterminer les accidents habituels. Nous avons constaté, en pareil cas, cinq minutes après l'injection, l'existence d'une hémoglobinémie légère; les urines, vingt minutes plus tard, renfermaient de l'albumine et une petite quantité d'hémoglobine; les malades éprouvèrent une légère douleur lombaire, mais aucun des symptômes d'ordre anaphylactique n'apparut. L'examen du sang, au point de vue leucocytose et coagulation, de même que l'exploration de la pression artérielle, ne firent enregistrer aucun des stigmates habituels.

D'autre part, nous avons recherché, au cours des crises d'hémoglobinurie provoquées artificiellement, les rapports chronologiques existant entre l'apparition des premiers troubles anaphylactiques et la sensibilisation des hématies. Nous avons toujours constaté la précession des phénomènes anaphylactiques sur la sensibilisation globulaire.

Enfin, l'existence des crises frustes « d'hémoglobinurie » sans hémoglobinurie, albuminurie ni hémoglobinémie, au cours desquelles on observe des phénomènes anaphylactiques manifestes, prouve encore que ces phénomènes sont indépendants de la fixation de la sensibilisatrice sur les hématies circulantes.

Nous sommes donc conduits à cette conclusion que les symptômes d'anaphylaxie, constamment enregistrés pendant les crises, complètes ou frustes, ne dépendent ni de l'hémolyse proprement dite, ni de son stade préparatoire, la sensibilisation globulaire.

Si l'on établit méthodiquement, de cinq en cinq minutes, le bilan de tous les phénomènes, hémolytiques aussi bien qu'anaphylactiques, qui se déroulent au cours d'une crise lente d'hémoglobinurie, on aboutit à cette constatation capitale : que *les premières manifestations de l'anaphylaxie sont contemporaines d'une rupture dans l'équilibre des éléments hémolytiques du plasma*.

L'analyse du processus hémolytique *in vivo* nous a montré que ce processus traverse dans son évolution trois stades successifs, comme l'ont vu les premiers MM. Moro et Noda (1) : un stade purement *plasmatique*, qui se manifeste par la brusque augmentation du complément et de la sensibilisatrice en circulation; un stade *globulaire*, traduit par la diminution rapide de ces deux corps, qui se fixent sur les hématies; enfin, un stade terminal, d'*hémoglobinémie*, révélant la dissolution des globules rouges altérés. C'est au cours du premier de ces stades, au moment où le complément et la sensibilisatrice se libèrent de l'antihémolysine et augmentent dans le plasma, que l'on voit survenir les premiers symptômes d'ordre anaphylactique. Ils sont consécutifs à la rupture par le froid du complexe hémolytique : une brusque dislocation d'éléments normaux du plasma, voilà ce qui produit ce choc anaphylactique.

L'attaque complète d'hémoglobinurie résulte donc, en définitive, de l'association de deux crises d'essence différente : une crise d'anaphylaxie liée directement à la dissociation du complexe hémolytique par le froid; une crise d'hémolyse, liée à la nature spéciale, hémolytique, des éléments qui ont subi cette dissociation et qui, de ce fait, se trouvent libérés dans le sang.

III

Cette conclusion, imposée par l'observation des faits, nous a conduits tout d'abord à une *thérapeutique* nouvelle de l'hémoglobinurie paroxystique.

S'il est vrai que toute la maladie résulte d'une instabilité particulière du complexe hémolytique, la *thérapeutique* idéale serait celle qui, rendant à ce complexe la stabilité qui lui manque, s'opposerait ainsi, du même coup, au développement des phénomènes anaphylactiques et des phénomènes hémolytiques. En d'autres termes, si l'on parvenait à « consolider » le complexe hémolytique des hémoglobinuriques, on les guérirait de leur maladie; leur plasma, ayant récupéré les qualités de stabilité d'un plasma normal, serait devenu indifférent à l'action pathogène du froid.

Nous avons pensé que la thérapeutique antianaphylactique pouvait aboutir à ce résultat.

On sait qu'il est possible d'éviter les phénomènes d'anaphylaxie proprement dite, de même que ceux qui succèdent aux injections premières d'albumines hétérogènes, en accoutumant l'organisme à ces albumines, par des injections répétées, faites à petites doses. C'est cette méthode qu'il s'agissait d'appliquer à nos malades. Les injections auxquelles nous avons eu recours sont celles du propre sérum sanguin du malade : c'est donc une véritable *autosérothérapie de l'hémoglobinurie paroxystique* que nous avons tentée.

(1) M. von Pirket a proposé le terme d'allergie pour désigner les modifications consécutives à l'injection des albumines hétérogènes.

(2) F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. L'auto-anaphylaxie sérique. (*Treizième Congrès français de médecine interne*, Paris, 1912, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 513.)

(3) H. Salin. Pathogénie de l'hémoglobinurie paroxystique « a frigore ». (*Thèse de Paris*, 1913, et *Semaine Médicale*, 1913, p. 219.)

(1) E. Moro et S. Noda. Paroxysmale Hämoglobinurie und Hämolyse « in vitro ». (*Münch. med. Wochensch.*, 16 mars 1909.)

La méthode, au premier abord, peut paraître paradoxale. Chercher à combattre une maladie due à des propriétés anormales du sérum, en injectant à l'organisme le sérum même qu'il fournit, c'est, semble-t-il, aller volontairement au devant d'un échec, car si l'organisme n'est pas parvenu, spontanément, à triompher de l'altération humorale qui le rend malade, comment le ferait-il, lorsqu'on lui réinocule simplement l'humeur altérée ?

Le principe qui a inspiré ces recherches est différent. Nous avons montré antérieurement (1) que le sérum sanguin, par le seul fait des modifications que le sang total a subies pour le fournir, est différent du plasma circulant; qu'il se comporte comme une albumine hétérogène, quand on le réinjecte, par voie intraveineuse, à l'organisme dont il provient. L'autosérothérapie que nous avons tentée dans l'hémoglobinurie paroxystique équivaut donc à une inoculation répétée d'albumines hétérogènes; elle était destinée à développer chez les malades cette accoutumance qui s'oppose aux phénomènes du shock anaphylactique et qui, dans notre esprit, correspond à un état d'équilibre stable des albumines plasmatiques.

Avant cette méthode autosérothérapique, le traitement de l'hémoglobinurie avait déjà bénéficié de recherches différentes. L'un de nous avec M. Rostaine (2), en injectant aux malades un sérum antisensibilisateur de cheval, étaient parvenus les premiers à enrayer pendant quelques semaines toute l'évolution de l'affection. Puis M. Nolf (3), appliquant à l'hémoglobinurie la méthode des injections de propeptone dont il avait montré les heureux résultats dans le traitement de l'hémophilie, a pu, de la sorte, préserver pendant un certain temps ses malades contre l'action du froid. Enfin, plus récemment, MM. Glässner et Pick (4), en soumettant des hémoglobinuriques à des injections répétées de sérum de cheval ou de sérum de sujets sains, dans le but de développer en eux un pouvoir anticomplémentaire, sont parvenus au même résultat.

Les heureux effets obtenus par M. Nolf, par MM. Glässner et Pick trouvent, croyons-nous, une explication facile dans la nature même des substances injectées aux malades : toutes sont en effet des albumines hétérogènes, et c'est en tant qu'albumines hétérogènes et non par une action immunisatrice spécifique, qu'elles ont exercé leur pouvoir : les auteurs qui les ont employées ont appliqué, en réalité, la médication antianaphylactique.

Ainsi agit également l'autosérothérapie que nous avons utilisée. Sa technique est des plus simples. On prélève, avec toutes les précautions d'asepsie nécessaires, par la ponction d'une veine du pli du coude, de 100 à 200 c.c. de sang. Ce sang est placé *hors de l'étuve* (5), à la température du laboratoire; lorsque la coagulation est complète et que le caillot s'est rétracté, on prélève le sérum; on le clarifie par centrifugation et on le conserve dans un lieu frais jusqu'au moment de l'injection. Dans toutes nos recherches, le temps qui s'est écoulé entre la prise du sang et l'injection du sérum a varié de huit heures à vingt-quatre heures; il n'a jamais dépassé cette durée.

Suivant la rétractilité plus ou moins parfaite des caillots, la quantité de sérum injectée a varié entre 20 et 60 c.c.; elle a été le plus généralement de 40 c.c.

L'injection est faite dans la veine; elle n'est suivie d'aucun malaise, d'aucune sensation anormale; on ne constate aucune urticaire; en un mot, il n'y a pas de choc; le fait est d'autant plus digne de remarque que l'inoculation est faite dans les veines, à doses souvent massives, conditions qui réalisent au maximum les risques de choc anaphylactique quand il s'agit de sérums d'espèces animales étrangères. Deux fois seulement, chez 2 malades différents, l'injection a provoqué un léger frisson, d'une durée de quelques minutes, suivi d'une élévation de température légère et fugace.

Enfin, le nombre des injections pratiquées chez le même malade a varié de six à quinze; le sérum était injecté tous les deux jours.

Trois de nos malades ont été traités de la sorte; en cours du traitement, comme après sa terminaison, nous les avons soumis à l'épreuve du froid. Les résultats obtenus dans ces trois cas, et que nous allons analyser en détail, sont absolument convaincants. Sous l'influence des injections de leur sérum, l'organisme des hémoglobinuriques subit des modifications telles que l'exposition à un refroidissement très intense et prolongé ne fait plus apparaître aucun des symptômes de la crise. Non seulement les sujets ne présentent plus ni hémoglobinémie, ni hémoglobinurie, ni albuminurie, mais ils n'éprouvent plus aucun malaise : la céphalée, les vertiges, les érythèmes, le frisson ne font pas leur apparition; enfin, l'examen du sang et de la pression artérielle fait constater que la leucocytose, la tension, la coagulation ne subissent plus aucune modification. En un mot, le froid ne détermine plus chez ces sujets ni phénomènes d'ordre anaphylactique, ni phénomènes d'ordre hémolytique; ils se comportent absolument comme des individus normaux.

Notre premier malade, hémoglobinurique depuis six ans, présentait, avant le traitement, une sensibilité extrême au froid. Une immersion des mains dans l'eau à + 10°, pendant cinq minutes seulement, suffisait à déclancher chez lui une crise très intense, accompagnée d'arthralgies, de torpeur invincible, de vomissements, de dyspnée, de douleurs lombaires violentes; l'hémoglobinurie se prolongeait pendant cinq ou six heures. En même temps, on notait, au début de la crise, une chute de pression de 19 à 8; une leucopénie abaissant le chiffre des leucocytes de 10 à 12,000 à 1,000; une hypercoagulabilité très accentuée, avec fibrinolyse.

Le 9 mars 1912, ce malade reçoit 50 c.c. de son sérum.

Le 12 mars, on lui en injecte encore........................ 50 c.c.
Le 14 mars........................ 40 c.c.
Le 16 mars........................ 45 c.c.
Le 18 mars........................ 40 c.c.

Le 20 mars, deux jours après la cinquième injection, nous éprouvons l'effet du traitement. Les deux mains du malade sont plongées dans un bain d'eau à + 5°, pendant dix-sept minutes. Le refroidissement est parfaitement toléré; le malade éprouve seulement une sensation désagréable de froid, pendant quelques minutes, mais il ne ressent aucun de ses malaises habituels; l'examen du sang dénote une hémoglobinémie très légère; les urines ne renferment que des traces d'hémoglobine. Le processus hémolytique a donc été réduit au minimum; les phénomènes anaphylactiques sont de même à peu près nuls. Le tableau suivant, qui résume l'ensemble des constatations effectuées pendant cette épreuve, met cette double conclusion hors de doute :

Heures.	Hémoglobinémie.	Hémoglobinurie.	Pression.	Leucocytes.	Coagulation.	Observation.
11 h.25	0	0	15	6.000		
11 h.29	»	»	»	»	18' (noir)	
11 h.39 Immersion.						
11 h.56 Fin.						Froid.
11 h.57	0	0	15.5	»	»	
11 h.59	»	»	»	5.000	18' (noir)	
12 h.1	0	0	15	»	»	
12 h.8	Très légère.	0	11.5	4.000		
12 h.13	0	0	»	»	15' (noir)	
12 h.20	0	Album.	14			
12 h.30	0	Hémog. t. lég.		6.000	17'	
12 h.40	0	Album.	15	»	»	

Les injections sont reprises les 25 mars (6e injection), 27 mars, 29 mars et 31 mars.

Le malade a donc, à cette date, reçu 9 injections intraveineuses.

Le 3 avril 1912, nous pratiquons de nouveau l'épreuve du froid. Les mains sont immergées dans de l'eau à + 3°, pendant quinze minutes.

Cette fois, le résultat est décisif. Le malade n'éprouve absolument aucun malaise; il n'a ni hémoglobinémie, ni hémoglobinurie; les urines ne renferment même pas de traces d'albumine. D'autre part, nous n'observons aucun trouble circulatoire ni hématique. L'action du froid a été complètement neutralisée par la sérothérapie :

Heures.	Hémoglobinémie.	Hémoglobinurie.	Pression.	Leucocytes.	Coagulation.	Observations.
11 h.25	0	0	13	11.000	19' (noir)	
11 h.33	»	»	13	»	19' (noir)	
11 h.41 Imm. à 3°.						Auc. mal.
11 h.56						
11 h.57	0	0	14	»	»	—
11 h.58	»	»	»	10.000	18' (noir)	—
12 h.	»	»	14	»	»	—
12 h.4	0	0 pas d'album.	»	12.000	18' (noir)	—
12 h.10	0	0 —	»	12.000	»	—
12 h.15	»	0 —	13.5	»	19' (noir)	—
12 h.25	0	0 —	14	»	»	
12 h.45	»	0 —	»	11.000	18' (noir)	—

Le 21 avril, le 24 mai et le 16 juin, nous avons répété la même expérience, en effectuant toujours les recherches de tous les symptômes insolites que pouvait produire le refroidissement. Les résultats ont été constamment identiques; l'organisme de ce malade se montrait, pendant toute cette période, réfractaire à l'action pathogène du froid.

Le malade a été perdu de vue pendant l'été (juillet, août et septembre 1912). En outre, dès les premiers froids, l'hémoglobinurie reparut, comme avant le traitement : celui-ci s'était donc montré efficace pendant au moins trois mois.

Nous avons recherché, chez notre seconde malade, à prolonger l'efficacité de l'autosérothérapie en multipliant davantage le nombre des injections.

Cette femme présentait également une très grande sensibilité au froid; il suffisait d'une immersion des mains dans de l'eau à + 10°, durant dix minutes, pour provo-

(1) F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. L'auto-anaphylaxie sérique. (*Treizième Congrès français de médecine interne*, Paris, 1912, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 513.)

(2) Widal et Rostaine. Sérothérapie préventive de l'attaque d'hémoglobinurie paroxystique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 4 mars 1905, p. 397, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 127.)

(3) P. Nolf. Les hémolysines au point de vue expérimental. (*Douzième Congrès français de médecine interne*, Lyon, 1911, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 522.)

(4) K. Glässner et E. Pick. Serotherapeutische Beobachtungen bei paroxysmaler Hämoglobinurie. (*Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1911, IX, p. 581.)

(5) Il est nécessaire de ne pas placer à l'étuve le sang destiné à fournir le sérum à injecter. L'autolyse étant très rapide à 37° et au-dessus, le sérum peut devenir, dans ces conditions, très « hétérogène » et son injection peut déchaîner, même à petites doses, des accidents anaphylactiques parfois inquiétants et pour lesquels nous avons déjà proposé la dénomination d'*auto-anaphylaxie sérique* (F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. L'auto-anaphylaxie sérique. *Treizième Congrès français de médecine interne*, Paris, 1912, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 513).

quer chez elle une crise intense, accompagnée d'urticaire, d'œdème et même de purpura ecchymotique sur les extrémités refroidies. Les phénomènes vasculo-sanguins étaient, d'autre part, très accentués.

Nous avons pratiqué, tout d'abord, du 22 avril 1912 au 2 mai 1912, une série de six injections, de 20 à 50 c.c. d'autosérum, espacées de deux en deux jours.

Le 4 mai, nous procédons à l'épreuve du froid en immergeant les mains dans l'eau à + 9° pendant douze minutes. L'accoutumance n'est pas encore absolue, car la malade éprouve quelques douleurs lombaires et rend des urines légèrement albumineuses ; mais l'amélioration est déjà manifeste. On ne note, en effet, ni hémoglobinurie, ni hémoglobinémie, ni aucun des troubles vasomoteurs si fréquents chez cette malade, et les manifestations vasculo-sanguines sont à peine ébauchées :

Heures.	Hémoglobinémie.	Hémoglobinurie.	Pression.	Leucocytes.	Coagulation.	Observation.
10 h. 45	0	0	25	6.000		
10 h. 47	»	»	»	»	13' (noir)	
11 h.						
Immers. à + 9°						
11 h. 12						
11 h. 13	»	»	24	6.000	»	Doul. lomb.
11 h. 15	0	0	»	»	15' (noir)	—
11 h. 19	»	»	22	5.000	»	»
11 h. 23	0	0	»	»	13'	»
11 h. 25	»	»	23	5.000	»	»
11 h. 35	0	Album.	»	»	13'	»
11 h. 40	»	—	»		»	»
11 h. 42	0	0	24	7.000	»	»
11 h. 55	»	»	24	»	13'5	»

Le surlendemain de cette épreuve, 6 mai 1912, le traitement est repris et cette malade reçoit encore sept injections intraveineuses de son sérum, espacées cette fois de trois en trois jours.

Le 27 mai 1912, nous procédons à l'immersion des mains dans l'eau froide à + 7°, pendant quinze minutes. Cette fois, l'immunité est parfaite ; la malade supporte le bain sans éprouver le moindre malaise ; aucun symptôme anormal n'apparaît, les urines ne contiennent ni hémoglobine, ni albumine ; la pression artérielle, la leucocytose, la coagulation sanguine ne subissent aucune variation :

Heures.	Hémoglobinémie.	Hémoglobinurie.	Pression.	Leucocytes.	Coagulation.	Observation.
10 h. 50	0	0	26	7.000	15' (noir)	
11 h.						
Immers. à + 7°						Auc. trouble.
11 h. 15						
11 h. 16	0	0	26	6.000	»	
11 h. 17	»	0	»	»	17' (noir)	—
11 h. 20	0	0	27	8.000	»	—
11 h. 21	»	0	»	»	15' (noir)	—
11 h. 27	»	0	26	7.000	»	
11 h. 29	»	»	»	»	14' (noir)	—
11 h. 35	0	0	26	6.000	»	—
11 h. 36	»	0	»	»	»	
11 h. 45	0	0	26	7.000	15' (noir)	—
11 h. 55	»	0	26	»	»	—

Depuis cette date (27 mai 1912), jusqu'en avril 1913, c'est-à-dire pendant un an, les effets du traitement subi par cette malade se sont maintenus. En juillet, septembre, octobre, décembre 1912, en février et mars 1913, l'action du refroidissement resta sans aucun effet ; le 11 avril 1913, à la suite d'une immersion des mains à + 7°, pendant quinze minutes, la crise reparut, avec des caractères identiques à ceux qu'elle affectait avant le traitement.

Enfin, chez notre troisième malade, l'autosérothérapie fit également disparaître les troubles hémolytiques et les phénomènes anaphylactoïdes antérieurement causés par le froid ; mais l'obligation où fut ce malade de quitter Paris nous a empêchés de juger de la durée de la préservation ainsi acquise.

Chez lui, l'hémoglobinurie datait seulement de trois mois ; la crise, qui, à la suite d'un bain à + 5°, pendant quinze minutes, se prolongeait habituellement pendant plusieurs heures, ne s'accompagnait que de troubles fonctionnels peu marqués (frissons, rachialgie et sensation de fatigue) ; mais les stigmates vasculaires et sanguins étaient des plus nets.

Le traitement fut institué le 17 avril 1912, et consista en 7 injections intraveineuses d'autosérum, pratiquées tous les trois jours.

Le 27 avril, à la suite d'une immersion des mains à + 5°, pendant quinze minutes, on ne notait aucun malaise ; il n'y eut ni hémoglobinurie, ni albuminurie ; les phénomènes anaphylactoïdes n'apparurent pas.

Mêmes résultats, le 2 mai 1912, à la suite d'un bain à + 3°, pendant quinze minutes. Le lendemain, le malade quittait Paris.

Les résultats que nous avons obtenus chez nos trois malades sont démonstratifs. Il a suffi de quelques injections de leur propre sérum pour les mettre à l'abri de tous les accidents que provoquait chez eux l'action du froid. A la suite de ces injections, leur organisme se comportait absolument comme un organisme normal ; pendant tout le temps que dura l'immunité, ils étaient véritablement guéris de leur maladie.

Au point de vue pratique, il n'est pas indifférent d'avoir à sa disposition, pour traiter une affection aussi pénible que l'hémoglobinurie paroxystique, une méthode thérapeutique efficace et exempte de tout danger. A cet égard, l'*autosérothérapie* (1) apparaît nettement supérieure aux procédés préconisés jusqu'ici. Sans doute, la sérothérapie expérimentée par l'un de nous avec M. Rostaine il y a quelques années, nous avait également permis d'obtenir une suppression des crises provoquées par le froid. Mais, indépendamment des difficultés techniques inhérentes à cette méthode, son efficacité s'était montrée de peu de durée et son application présentait certains inconvénients, dont notre méthode actuelle, l'autosérothérapie, met précisément à l'abri.

La comparaison des deux sérothérapies nous est particulièrement facile, puisque toutes deux ont été appliquées à une même malade, celle qui fait l'objet de la seconde observation. La sérothérapie préventive que nous avions employée avec M. Rostaine avait agi, comme nous l'avons montré, à la façon d'une immunisation passive ; si son action préservatrice s'était manifestée dès la première inoculation, son efficacité ne fut que passagère : elle s'affaiblissait déjà après dix jours et disparaissait au bout de quatre semaines. L'autosérothérapie, appliquée à cette malade, lui a conféré, au contraire, une immunité qui s'est établie progressivement, mais qui ne s'est pas démentie pendant douze mois.

En outre, le sérum que nous injections antérieurement aux hémoglobinuriques était un sérum de cheval, et, comme tel, exposait les malades à tous les dangers de l'anaphylaxie par sérums hétérogènes. Plus d'une fois, nous avons vu l'injection provoquer des accidents sériques immédiats, et notamment de l'urticaire cutanée articulaire et laryngée. La menace de ces accidents était un obstacle à la répétition, pourtant nécessaire, des injections. L'autosérothérapie, au contraire, en inoculant aux malades un sérum dont l'hétérogénéité est réduite au minimum n'engendre chez eux aucun accident ; elle les met complètement à l'abri des manifestations anaphylactiques ; elle peut être, par conséquent, poursuivie aussi longtemps qu'il est nécessaire et répétée, sans crainte, à toute reprise nouvelle de la maladie. Notre malade avait pu, de la sorte, recevoir de grandes quantités de son sérum. Loin d'exposer aux dangers de l'anaphylaxie, l'autosérothérapie intraveineuse constitue, au contraire, une méthode antianaphylactique par excellence. C'est là surtout ce qui lui confère sa supériorité sur les méthodes thérapeutiques qui utilisent les sérums provenant d'espèces étrangères.

IV

L'analyse des phénomènes qui se déroulent pendant la crise d'hémoglobinurie, parallèlement à l'acte hémolytique, nous a conduits à cette première conclusion que le froid agit sur l'organisme du malade exactement comme le ferait une brusque injection d'albumine hétérogène. La crise hémolytique est doublée d'une crise où figurent tous les symptômes de l'anaphylaxie (manifestations cliniques, chute de la pression artérielle, leucopénie avec inversion de la formule leucocytaire, troubles de la coagulation sanguine), et qui, comme les chocs anaphylactiques, apparaît et disparaît brusquement.

En appliquant à la maladie le traitement

(1) L'expression d'autosérothérapie s'applique à des méthodes qui, tout en ayant en commun le même procédé général, — l'injection de son propre sérum au porteur — reposent en réalité sur des principes très différents et se proposent même parfois des résultats opposés.

C'est ainsi qu'à côté de la méthode que nous venons d'appliquer à l'hémoglobinurie, et qui a pour but d'habituer l'organisme aux effets des albumines hétérogènes, de le préserver contre certains chocs anaphylactiques, nous avons employé, dans d'autres maladies, la méthode précisément opposée, qui consiste à provoquer au contraire, par l'injection d'autosérum, un choc anaphylactique, dont les effets secondaires pourraient être favorables. A côté de l'autosérothérapie antianaphylactisante, nous avons fait des essais d'*autosérothérapie anaphylactisante*.

Dans ces cas, le sérum injecté aux malades provenait d'une prise de sang qui, au lieu de se coaguler à la température du laboratoire, avait séjourné vingt-quatre heures à 38°-39°. Nous avons dit plus haut que, par suite de l'autolyse subie par le sang dans ces conditions, l'injection du sérum, loin de ne déterminer aucun trouble, comme dans le premier cas, engendre au contraire les phénomènes du choc anaphylactique ; ce choc n'est pas accompagné d'urticaire, contrairement à ceux que produisent les sérums hétérogènes. Ces phénomènes peuvent revêtir parfois une allure si redoutable, qu'il est nécessaire de faire précéder l'injection de sérum pur par l'inoculation de doses croissantes de sérum dilué, suivant la méthode de M. Besredka, qui met à l'abri des accidents.

Nous nous sommes demandé si les modifications soudaines provoquées dans l'équilibre du plasma sanguin par ces injections, ne pouvaient exercer une influence favorable sur l'évolution des maladies, en réalisant une sorte de crise anticipée.

C'est la *fièvre typhoïde* que nous avons prise d'abord comme type. Les recherches très nombreuses que nous y avons poursuivies depuis deux ans aboutissent aux conclusions suivantes :

Dans certains cas — il est vrai exceptionnels — l'autosérothérapie anaphylactisante est capable de produire la guérison quasi immédiate de la maladie ; en vingt-quatre ou trente-six heures, la température tombe de 40°, 41°, à 36°, et tous les phénomènes morbides s'atténuent et disparaissent.

Ce que l'on observe le plus souvent, après l'injection de l'autosérum, c'est une sédation passagère du processus typhoïdique, coïncidant avec une disparition définitive, ou temporaire, de la bactériémie.

Enfin, dans certains cas, les chocs même répétés ne semblent exercer aucune influence sur la marche de la maladie. La méthode comporte donc des inconnues dont il est, à l'heure actuelle, impossible de saisir la nature.

Nous avons fait des essais thérapeutiques de même ordre dans la tuberculose et le cancer. Dans le *lupus*, les injections sont restées le plus souvent sans effet ; elles déterminent fréquemment une poussée congestive banale, suivie parfois d'une dessiccation des ulcérations ; mais celle-ci n'est que temporaire, et le processus ulcéreux reprend bientôt son évolution. Dans les *cancers* organiques, nous n'avons de même observé aucun résultat. Dans les cancroïdes cutanés, que nous avons intentionnellement choisis pour pouvoir y noter les moindres modifications, les injections n'ont produit le plus souvent aucun effet. Dans un cancroïde de la lèvre, elles ont d'abord déterminé une régression de l'ulcération, mais celle-ci a bientôt repris ses dimensions primitives. Enfin, dans un cancroïde très localisé du pavillon de l'oreille, nous avons vu disparaître complètement et se cicatriser l'ulcération néoplasique. Peut-être un jour des modifications de technique permettront-elles de tirer parti de ces injections pour la pratique.

préventif qu'on oppose aux accidents produits par les albumines hétérogènes, on devait annihiler les effets du froid. C'est ce qu'a vérifié l'expérience. En injectant aux hémoglobinuriques des doses répétées de leur propre sérum, — qui par suite des modifications subies par le sang pour le fournir, équivaut, comme nous l'avons montré, à une albumine étrangère — on réalise l'antianaphylaxie; or, on constate que ces malades sont en même temps vaccinés contre le froid. L'épreuve thérapeutique s'ajoute donc aux arguments cliniques et hématologiques pour justifier l'assimilation de l'action du froid à celle d'une injection d'albumine hétérogène : la crise qui accompagne l'attaque d'hémoglobinurie est bien une crise anaphylactique.

Pour la première fois, on voit l'anaphylaxie créée de toutes pièces par un organisme, sans l'intervention d'aucune substance étrangère, sous la seule influence du froid.

Il y avait tout lieu de penser que cette anaphylaxie est produite par les désordres déterminés par le froid dans le plasma des hémoglobinuriques. L'étude du processus hémolytique *a frigore* nous a permis, en effet, d'établir que le froid agit sur le plasma de ces malades en y provoquant une brusque dislocation du complexe formé par le complément, la sensibilisatrice et l'antihémolysine. On devait, dès lors, se demander si les symptômes d'anaphylaxie engendrés également par le froid ne relevaient pas, eux aussi, de la même cause.

Or, en étudiant, par une analyse méthodique, la chronologie des phénomènes de la crise d'hémoglobinurie, on constate que l'anaphylaxie apparaît en même temps que se manifeste la dissociation du complexe hémolytique; elle ne dépend ni de l'hémolyse proprement dite, ni de la sensibilisation des hématies, qui en est le stade préparatoire : ces deux phénomènes lui sont postérieurs; elle résulte de la brusque rupture dans l'équilibre des éléments hémolytiques du plasma. Cette rupture tient donc sous sa dépendance toutes les manifestations de la maladie : la crise anaphylactique et la crise hémolytique en sont, au même degré, les deux conséquences. Aussi l'autosérothérapie, qui supprime l'anaphylaxie, supprime-t-elle également l'hémolyse.

Cette constatation comporte des conséquences d'ordre général qu'il nous paraît utile de souligner.

Si le choc anaphylactique de l'hémoglobinurie relève d'une altération purement physique de certains constituants normaux du plasma, il paraît difficile d'admettre qu'il s'agisse là d'un cas isolé de pathologie, et que des troubles du même ordre n'interviennent pas fréquemment au cours des processus morbides.

Le froid, ce facteur étiologique auquel l'observation séculaire a rapporté l'origine de tant de maladies, agit sans doute en produisant dans l'équilibre humoral des modifications de même ordre que celles qu'il détermine chez les hémoglobinuriques. Des recherches expérimentales que nous avons entreprises sur le chien, il résulte que le refroidissement est, en effet, capable d'engendrer l'hypercoagulabilité sanguine, la leucopénie, et que les animaux qui viennent d'être soumis au coup de froid réagissent parfois à l'injection consécutive de propeptone, comme si le froid équivalait à une injection préalable de la même substance : ils présentent une « immunité », absolue ou partielle; la dose de propeptone, qui, chez les animaux témoins, détermine l'incoagulabilité du sang, exerce chez eux une action incomplète et parfois même nulle.

Le froid n'est certainement pas le seul agent susceptible d'engendrer des phénomènes analogues; les altérations de l'équilibre colloïdal du plasma interviennent sans doute fréquemment dans nombre de phénomènes qui marquent le début des maladies infectieuses, de même que dans les crises qui les terminent; ce sont encore des altérations plasmatiques du même ordre qui tiennent très probablement sous leur dépendance certains syndromes observés dans des maladies humorales, telles que l'hémophilie, les purpuras, les affections diathésiques accompagnées de poussées urticariennes ou œdémateuses. Il nous paraît vraisemblable d'admettre que les bons effets retirés depuis quelque temps des injections de sérum sanguin ou de sang total, dans le traitement de certains de ces états, ne relèvent nullement, comme on l'a pensé, d'une action antitoxique, mais d'un processus d'accoutumance antianaphylactique. L'autosérothérapie a cet avantage qu'elle n'introduit dans la circulation aucune albumine provenant d'une espèce étrangère; elle peut par conséquent être poursuivie par voie intraveineuse à doses massives et répétées, aussi longtemps qu'il est nécessaire, sans crainte de voir surgir les accidents parfois redoutables de l'anaphylaxie par sérums hétérogènes. Dans un cas d'*hémophilie sporadique*, que nous avons récemment observé, les injections d'autosérum ont fait disparaître très rapidement les troubles de la coagulation sanguine, de même que les manifestations cliniques (ecchymoses et arthropathies) dont souffrait le malade depuis plusieurs années.

L'étude du choc anaphylactique de l'hémoglobinurie permet enfin de formuler quelques hypothèses sur le mécanisme encore si obscur des phénomènes anaphylactiques. On a envisagé jusqu'ici l'anaphylaxie comme une véritable intoxication, produite par un poison spécial (apotoxine de M. Ch. Richet), résultant de la combinaison de l'antigène déchaînant avec la toxogénine formée par l'antigène préparant.

Or, il semble bien, dès maintenant, que cette théorie chimique soit insuffisante pour expliquer les phénomènes observés, et qu'on doive plutôt chercher la raison des troubles anaphylactiques dans le domaine des processus physiques. La possibilité de reproduire tous les phénomènes du choc anaphylactique par des *injections premières* soit d'albumines vraiment hétérogènes, soit même d'albumines provenant de l'espèce animale en expérience (extraits de tissus, autosérums), montre bien que le poison spécial, invoqué pour expliquer le choc, n'est nullement nécessaire. L'anaphylaxie apparaît comme un cas particulier de l'état pathologique créé dans un organisme par l'introduction parentérale des albumines hétérogènes.

Cet état est-il une intoxication ? L'albumine agit-elle à la façon d'un poison soluble, créant avec les protoplasmas cellulaires des combinaisons chimiques incompatibles avec le fonctionnement normal ? Il semble bien difficile de l'admettre. Le fait, maintes fois vérifié, aussi bien pour l'anaphylaxie vraie que pour l'injection première, que lorsque l'organisme a résisté au « choc albuminoïdique », on peut, sans produire aucun effet nouveau, augmenter la dose d'antigène injecté; cet autre fait, également vrai pour l'anaphylaxie et pour l'injection première, qu'il est possible d'annihiler complètement les effets de l'injection pathogène en la faisant précéder de quelques minutes par une inoculation minime du même antigène, rendent bien invraisemblable l'hypothèse d'une intoxication, d'un processus chimique, pour expliquer les effets des injections d'albumines hétérogènes.

Lorsqu'on songe que le milieu plasmatique est avant tout formé de complexes colloïdaux, c'est-à-dire de substances dont les réactions chimiques elles-mêmes sont dominées avant tout par l'état physique; lorsqu'on remarque que les substances qui produisent les phénomènes anaphylactiques sont précisément aussi des colloïdes, et qu'elles agissent d'autant mieux qu'elles sont introduites plus brusquement en plein milieu plasmatique, on ne peut s'empêcher de penser que ces phénomènes dépendent d'un conflit entre colloïdes, qu'ils trahissent un brusque changement survenu dans l'équilibre physique des humeurs.

Malgré l'apport incessant, par l'alimentation, d'albumines d'origines très diverses, les humeurs gardent, dans chaque espèce animale, une sorte de constante physique qui leur est particulière : les phénomènes de précipitation, d'agglutination, de fixation, qui paraissent de plus en plus dépendre des propriétés physiques des complexes colloïdaux en présence, s'observent entre espèces différentes et non entre organismes de la même espèce. La spécificité des albumines d'un être vivant ne semble pas seulement résider dans leur structure, mais dans leur état physique.

On peut dès lors comprendre qu'un brusque changement apporté dans l'équilibre physique des humeurs, qu'une perturbation subite créée dans l'état des colloïdes du sang produisent immédiatement des désordres incompatibles avec un fonctionnement normal des cellules vivantes. C'est de la sorte qu'agiraient les injections d'albumines hétérogènes, colloïdes de spécificité physique différente de celle des colloïdes du sang au milieu desquels on les introduit, et susceptibles de produire cette rupture d'équilibre que traduit, selon nous, le choc anaphylactique.

L'intérêt qui s'attache à l'hémoglobinurie paroxystique ne réside donc pas seulement dans l'étude du processus hémolytique, qui seul a été considéré jusqu'ici. La connaissance des phénomènes anaphylactiques déclanchés par le froid, leur subordination à des troubles précis de l'équilibre humoral permettent d'incriminer l'intervention de processus analogues dans des circonstances multiples de la vie normale et pathologique. On aperçoit ici clairement le rôle capital dévolu aux états physiques des colloïdes du sang, et l'on entrevoit l'orientation que pourra suivre la thérapeutique, pour en combattre les modifications pathogènes.

Dr F. Widal,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.
Dr P. Abrami, Dr Et. Brissaud,
Anciens internes des hôpitaux de Paris.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La valeur du sérum de convalescents de scarlatine dans le traitement des cas graves de cette maladie.

Les essais du traitement de la scarlatine par le sérum sanguin de sujets récemment guéris de cette maladie ne datent pas d'hier. Dès 1897, M. Weisbecker a pu se convaincre, chez 5 petits scarlatineux, que l'injection sous-cutanée de ce sérum procure aux patients une sensation de bien-être qui persiste jusqu'à la fin du processus morbide (Voir *Semaine Médicale*, 1897, Annexes, p. LIV). D'autre part, cinq ans plus tard, von Leyden, en collaboration avec MM. Huber et Blumenthal, a obtenu de ce mode de sérothérapie des résultats assez satisfaisants dans 16 cas de scarlatine (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 108). L'année dernière, MM. E. Reiss et P. Jungmann ont fait connaître une technique nouvelle, consistant à employer des doses de sérum élevées (de 40 à 100 c. c., suivant l'âge du patient) et à recourir exclusi-

vement à des injections intraveineuses : ils eurent l'occasion de traiter de la sorte 12 cas de scarlatine grave ou très grave, observés dans le service de M. le professeur Schwenkenbecher, à l'hôpital civil de Francfort-sur-le-Mein, et ils furent à même de se convaincre que les injections dont il s'agit ont pour effet d'atténuer notablement toutes les manifestations primaires de l'infection et de l'intoxication scarlatineuses (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 221). Depuis lors, M. le docteur R. Koch a pu expérimenter le procédé en question sur 28 scarlatineux, hospitalisés dans le même service, et les résultats qu'il a obtenus valent d'être signalés.

Bien que ces 28 faits eussent trait à des formes graves ou très graves, on n'a eu à enregistrer qu'un seul décès, et encore s'agissait-il d'un malade qui avait été admis à l'hôpital en pleine agonie et qui succomba une heure après l'injection. Dans ce cas, celle-ci n'avait amené aucune modification de la température. Par contre, chez les autres malades, on a pu noter des abaissements thermiques variant de 0°4 à 4°3 (de 2°4 en moyenne). La température atteignait son minimum au bout de six à vingt-deux heures (en moyenne, au bout de onze heures et demie) après l'injection. Dans un certain nombre de faits, elle restait dès lors normale, mais, le plus souvent, il se produisait encore une légère poussée fébrile, et c'est ensuite seulement que le thermomètre retombait à la normale ou presque. Enfin, dans quelques cas, la température remontait notablement pendant les jours qui suivaient l'injection. Chez un malade, la température ne diminua, après une injection de 95 c.c. de sérum, que de 0°4, pour remonter de nouveau ; le lendemain, à la suite d'une nouvelle injection de 100 c.c. de sérum, il se produisit une défervescence par crises : il se peut donc que, en l'espèce, la dose de 95 c.c. fut encore insuffisante. Cependant, d'autres fois, des défervescences de cette sorte ont pu être observées après injection de toutes petites doses, de 10 à 20 c.c. Ces différences tiennent, sans doute, à ce que la quantité des substances protectrices contenues dans le sérum est variable (c'est précisément pour cela que MM. Reiss et Jungmann ont insisté sur l'utilité qu'il y a à injecter un *mélange* de sérums provenant de plusieurs convalescents) : toutefois, comme rien ne permet d'être fixé sur cette quantité, il est préférable d'employer plutôt des doses élevées que des doses faibles.

M. Koch n'a pas noté d'action appréciable de la sérothérapie sur la durée de l'exanthème, pas plus que sur l'apparition plus ou moins précoce de la desquamation. D'autre part, chez les sujets traités par le sérum, on a vu survenir des complications habituelles de la scarlatine (otites, adénites, rhumatisme scarlatin), tout comme chez les autres. Pourtant, ce qui mérite d'être retenu, c'est que, parmi les malades soumis jusqu'à présent à la sérothérapie aucun n'a présenté de néphrite hémorrhagique.

A en juger d'après les observations de notre confrère, les effets de la sérothérapie se manifesteraient surtout dans les cas très graves, mais non compliqués, de scarlatine dite toxique, notamment lorsqu'on a recours au sérum d'une façon précoce, dès le premier ou le deuxième jour de la maladie. Cependant, M. Koch a aussi employé le moyen en question dans des cas compliqués, au cours du deuxième septénaire. Là encore, il a pu notre des abaissements passagers de la température, ainsi qu'une influence favorable sur une angine gangreneuse datant de longtemps. Par contre, la sérothérapie est restée sans le moindre effet sur les adénites, les otites et le rhumatisme scarlatin. Malgré cette résistance des manifestations locales, notre confrère serait enclin à admettre que, même dans ces cas compliqués, le sérum exerce une action favorable sur l'état général des patients.

Un procédé simple pour diminuer les nausées consécutives à la chloroformisation ou à l'éthérisation.

Ayant remarqué que, dans les cas de gastro-entérostomie, la position de Fowler a pour effet de diminuer notablement les nausées consécutives à la narcose, M. le docteur J. C. Renton, chirurgien de la « Western Infirmary » de Glasgow, a systématiquement adopté, chez tous les sujets ayant subi la chloroformisation ou l'éthérisation, la pratique qui consiste à faire élever la tête du lit sur des billots de 30 centimètres de hauteur. On laisse le lit dans cette position pendant vingt-quatre ou trente-six heures. Notre confrère procède de la sorte depuis six ans et s'en trouve fort bien : les nausées sont infiniment moins marquées qu'autrefois, lorsque M. Renton laissait ses opérés couchés la tête très basse. Même chez des sujets très sensibles à l'influence du chloroforme et de l'éther, et qui, dans des circonstances analogues, avaient souffert de nausées pendant plusieurs jours, la position élevée de la tête du lit amène la cessation rapide de ces malaises.

NOTES CHIRURGICALES

Les fractures du cotyle avec subluxation de la tête fémorale.

Aujourd'hui que les traumatismes de la hanche sont redevenus, si l'on peut dire, « de grande actualité » (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 608 et 621), il y aura peut-être quelque intérêt à rappeler l'attention sur un de ces traumatismes, exceptionnel, dit-on, facile à méconnaître, en tout cas : je veux parler des fractures de l'acétabulum, avec enfoncement de la tête fémorale.

Il ne s'agit pas de la luxation centrale, intrapelvienne, que Callisen signalait déjà en 1788, et qui, depuis les travaux successifs de MM. Katz, Guibé, Arregger, Henschen, Simon, Wörner, a maintenant toute une histoire. M. Z. Brind en pouvait réunir tout récemment 45 cas.

Lors de luxation proprement dite, la tête fémorale est passée dans le bassin, à travers le cotyle éclaté ; elle y est passée tout entière, ou presque, et alors seulement, comme le faisait remarquer fort justement, dans un mémoire du mois dernier, M. le docteur W. H. Lœpp (de Tiegenhof), « on peut parler de luxation ». Si le diagnostic n'est pas toujours fait, il y a cependant, pour le faire, des signes physiques suffisants. L'observation que rapportait notre confrère servirait d'exemple : un ouvrier de quarante ans tombe sur la hanche droite, d'une hauteur de 1 mètre 50, il ressent une violente douleur et ne peut se relever. On l'apporte à la clinique chirurgicale de Halle-sur-Saale. Le membre inférieur droit est de 3 centimètres à 3 centim. 1/2 plus court que le gauche ; il est en flexion, abduction, rotation externe ; la région trochantérienne est déprimée, le grand trochanter droit notablement rapproché de la ligne médiane. Au-devant de lui on trouve un gros hématome. Le palper iliaque révèle, au niveau du cotyle, une zone de résistance profonde très douloureuse ; le toucher rectal provoque des douleurs trop intenses pour qu'on puisse insister. A l'examen radiographique, on voit la tête fémorale déplacée tout entière dans le bassin ; le fond du cotyle est le siège d'une fracture comminutive, et, de ce foyer, une fissure se prolonge sur l'os iliaque jusqu'à la symphyse sacro-iliaque. On porte le diagnostic de luxation centrale, et l'on pratique la réduction, du reste aisée, par l'extension combinée à la traction externe.

A côté de ces formes typiques, une place doit être réservée aux formes incomplètes, aux subluxations de la tête fémorale, qui saille un peu à la face interne du bassin, en refoulant les débris de l'acétabulum, mais « sans traverser ». M. le docteur J.-M. Guibé, chirurgien des hôpitaux de Paris, avait parfaitement indiqué ce déplacement initial ; il reconnaissait trois variétés « ou stades » : l'éclatement, fracture comminutive du fond du cotyle, les fragments restant en place ; l'enfoncement, ou refoulement des débris fragmentaires par la tête ; la luxation centrale proprement dite.

La seconde variété est à bien mettre en lumière, car « l'expérience radiographique » semble démontrer qu'elle est beaucoup moins rare qu'on ne l'avait cru. Ce n'est qu'un stade, en effet, parfois, comme le disait M. Guibé, et, à l'inverse de la conception primitive et théorique, on admet généralement aujourd'hui que le déplacement de la tête fémorale est presque toujours secondaire. Du reste, des cas frappants en ont fourni la preuve, et l'observation de M. Schloffer est à citer : son blessé, âgé de soixante-trois ans, est examiné douze jours après l'accident ; on ne constate qu'une fracture du bassin, pas de luxation de la tête, pas de raccourcissement. Six semaines après, le membre se raccourcit de 3 centimètres, se place en abduction et rotation externe : on trouve la tête déplacée dans le bassin.

Sans entrer dans la discussion du mécanisme, on est donc fondé à conclure que, le cotyle une fois fracturé, il y a tout un processus d'enfoncement progressif, toute une série de degrés dans la pénétration de la tête, et que, à côté de la luxation vraie, primitive ou secondaire, d'ailleurs, il faut tenir compte des pénétrations ébauchées. M. le docteur J. Jensen, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Copenhague, qui relatait, en mai dernier, 80 cas de fractures pelviennes, observées, au cours de cinq ans et demi, dans les hôpitaux de cette ville, distinguait nettement, lui aussi, ces deux types de lésions traumatiques : sur les 80 cas, il ne comptait que 5 fractures de l'acétabulum ; il ne relevait aucune luxation centrale du fémur, mais chez un des blessés, par le fond du cotyle, divisé en multiples fragments, la tête fémorale « commençait à pénétrer » dans le bassin.

Or, ce n'est pas là une question de mots. Les fractures du cotyle avec enfoncement incomplet, avec subluxation, ont leurs caractères propres, leur évolution particulière. Elles diffèrent, en clinique, de la fracture pure et simple, et de la luxation centrale. Elles n'exposent guère aux complications viscérales intrapelviennes, d'une part, et, de l'autre, elles ne se traduisent que par une déformation peu apparente. Elles ressemblent singulièrement à des contusions, et c'est pour cela encore qu'il convient d'y penser, pour compléter toujours l'exploration par le toucher rectal ou vaginal, qui peut fournir de précieux indices, et surtout pour recourir, en règle, à la radiographie, dans tout traumatisme de la hanche. M. Jensen attribue, non sans raison, à ces radiographies « systématiques » le nombre relativement considérable de fractures pelviennes, isolées ou multiples, qu'il a pu recueillir à Copenhague, en cinq ans et demi ; il rapporte, du reste, un frappant exemple de cette nécessité de la radiographie « quand même », celui d'un homme de trente-sept ans, qui, atteint d'une fracture de l'acétabulum, fut traité, pendant une année, sur de faux diagnostics, jusqu'à ce que l'examen radiographique eût enfin révélé la nature exacte de la lésion causale.

Les fractures du cotyle avec enfoncement incomplet sont susceptibles, en effet, de provoquer de graves désordres et d'entraîner une véritable infirmité, comme j'ai pu m'en rendre compte, cette année même, chez un homme de trente-huit ans. Il avait fait une chute sur la hanche gauche, six mois auparavant ; il s'était alité pendant une quinzaine de jours, et, avec quelques révulsifs, ce repos avait figuré tout le traitement. Il avait repris son travail ; mais la hanche restait douloureuse ; elle le devenait même de plus en plus, pendant que le membre s'amaigrissait et que les mouvements se limitaient davantage. Finalement, la claudication s'accusait ; la marche et même la station debout, de quelque durée, étaient impossibles.

Le membre était légèrement tourné en dehors et raccourci de 2 centimètres ; le trochanter un peu moins saillant que du côté droit ; la flexion se faisait presque jusqu'à l'angle droit, mais l'abduction était très vite enrayée, et la rotation en dedans provoquait rapidement une douleur intense. Le grand trochanter ne dépassait pas la ligne de Nélaton-Roser, et l'exploration de la hanche, en dehors des limitations de mouvements et des douleurs dont nous venons de parler, ne décelait rien de notable. Je pensai d'abord à une fracture

sub-capitale du col, et ce fut la radiographie qui nous montra le fond de la cavité cotyloïde saillant et soulevé du côté du bassin, et la tête fémorale, du reste indemne, ainsi que le col, proéminente à ce niveau.

J'intervins le 7 mars dernier; par l'incision antéro-externe, j'ouvris l'articulation, et je constatai que la tête du fémur était enclavée et immobilisable; je la fis sauter par morcellement, et nous aperçûmes alors le fond de l'acétabulum, irrégulier, fissuré et fortement refoulé en dedans. Après réunion, l'extension continue fut installée. Notre blessé a guéri simplement; je l'ai revu le 2 décembre : il ne souffre plus et marche beaucoup mieux.

Nous avons donc pu constater, *de visu*, dans ce cas, l'enfoncement incomplet que je viens de chercher à décrire. L'histoire de notre blessé suffit à montrer que les traumatismes de ce genre valent d'être connus, recherchés, précisés, et qu'ils peuvent donner lieu à des suites fonctionnelles fort graves. En pareil cas, la résection semble de bonne pratique, comme dans certaines fractures anciennes du col du fémur.

F. Lejars.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 17 décembre 1913.

Traumatisme de la hanche.

M Savariaud. — M. Kirmisson a soutenu, dans la dernière séance, qu'une fracture du col du fémur pouvait exister sans provoquer aucun trouble dans la marche, et cela pendant plusieurs jours (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 609).

J'admets bien qu'un sujet qui vient de se fracturer le col puisse faire quelques pas; mis je ne pense pas qu'il lui soit possible de marcher plusieurs jours, sans présenter aucun accident.

Ces cas paradoxaux, à mon avis, sont des coxa vara spontanées, et c'est dans ce sens que j'interprète un certain nombre des radiographies de M. Kirmisson.

M. Kirmisson. — A propos de l'interprétation difficile et très douteuse de la radiographie d'une malade atteinte de traumatisme ancien de la hanche, une discussion s'est élevée sur ce fait de savoir si les malades sont susceptibles de marcher plusieurs jours avec une fracture du col du fémur.

Si l'on consulte les traités d'orthopédie les plus connus, on peut constater que tous les auteurs sont d'accord pour admettre cette possibilité.

Les fractures du col du fémur et les décollements épiphysaires, considérés autrefois comme exceptionnels, sont en réalité fréquents.

Dans l'enfance, les effets immédiats du traumatisme sont beaucoup moins fâcheux que chez l'adulte. Les suites du trauma sont légères, surtout dans les fractures en bois vert, de sorte que les malades peuvent marcher au bout de quelques jours.

J'ai rapporté de nombreuses observations dans lesquelles les malades ont pu se tenir debout et marcher, après des fractures et des décollements épiphysaires constatés sur une radiographie. Ceci a été également constaté par M. Frœlich (de Nancy) et par M. Gaudier (de Lille). Cet auteur relate l'observation d'un enfant tombé de 6 mètres de haut : on avait conclu à une simple contusion, et on le fit marcher. Ce n'est que plusieurs mois après l'accident que l'on fit une radiographie sur laquelle on constata une fracture du col fémoral.

Personnellement, je possède 3 cas dans lesquels les malades ont pu se servir de leur jambe plusieurs jours après le traumatisme, et dans ces faits il s'agissait de fractures indubitables. Il existait sur la radiographie une ascension du col fémoral, la tête restant dans la cavité cotyloïde.

M. Broca. — Je ne conteste pas la coxa vara traumatique; mais il est possible qu'on attribue à un trauma léger une importance qu'il n'a pas. Il se fait un léger décollement sur une articulation déjà malade, et la marche augmente la déformation; au bout de quelque temps, les malades reviennent avec des lésions considérables, et, par un défaut d'interprétation, on les rattache au traumatisme qui n'a eu qu'une action très légère.

Résection de l'os iliaque dans la coxalgie.

M. Le Dentu. — C'est le traitement conservateur qui doit nous guider d'abord dans le traitement de la coxalgie, mais ce traitement a des échecs, et bien souvent les malades atteints de tuberculose de l'articulation de la hanche finissent par présenter un foyer de suppuration intarissable, et succombent soit à une dégénérescence amyloïde des viscères, soit à une tuberculose pulmonaire.

Je crois qu'en présence de ces cas, on peut recourir à des interventions assez étendues.

Pour mon compte, j'ai traité 2 cas par la résection à peu près totale : l'un d'eux a été suivi de mort. Il s'agissait d'une jeune fille de dix-huit ans, chez laquelle les parents n'avaient autorisé l'intervention qu'au bout de trois mois de discussion; la malade était dans un état de cachexie très avancé, et elle a succombé huit jours après l'opération.

Dans le second cas, je n'avais laissé que la surface auriculaire et l'épine sciatique chez un jeune homme de vingt-trois ans. J'ai fait également une résection à peu près totale de l'os iliaque. J'ai dû pratiquer dans la suite un certain nombre de retouches : extirpation de fistules, de portions calleuses et d'esquilles. J'ai donc fait une intervention en plusieurs temps et je n'ai eu qu'à me louer de ce procédé.

Ces vastes résections sont moins graves que l'amputation inter-iléo-abdominale. Celle-ci donnerait une mortalité que l'on peut évaluer encore à 72 %. Cette intervention présente deux sortes d'indications : les lésions tuberculeuses incurables et les tumeurs malignes de l'os iliaque. Le pronostic est tout à fait différent dans les deux cas et semble beaucoup plus favorable dans le premier.

C'est Bardenheuer qui, le premier, en 1890, a pratiqué cette intervention, mais il a perdu son opéré. En 1895, M. Girard a fait une résection totale de l'os iliaque (Voir *Semaine Médicale*, 1895, p. 470), et, en 1897, Bardenheuer a refait avec succès une résection totale (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 158).

En présence de lésions tuberculeuses, une question importante se pose, qui ne se discute pas quand il s'agit de tumeur maligne ; c'est celle de la conservation du membre.

Ce qui est incontestable, c'est la nécessité de pratiquer ces interventions en plusieurs fois ; cette conduite rend le pronostic beaucoup moins redoutable.

Quant à la question de technique, Bardenheuer rejette avec insistance l'emploi du maillet et du ciseau, qui donnerait lieu à un ébranlement de tout le système nerveux, susceptible de provoquer de graves désordres généraux.

Enfin, dans plusieurs cas, on a employé l'hémostase par le procédé de Momburg, ce qui aurait facilité l'intervention.

M. Lejars. — J'ai revu, ces temps derniers, 2 opérés à qui j'avais pratiqué, il y a douze et quinze ans, une résection large de la hanche, pour coxalgie fistuleuse, et chez lesquels la guérison ne s'est pas démentie depuis lors.

Quant à l'amputation inter-iléo-abdominale, j'y ai eu recours, avec un résultat tout autre, il est vrai, chez un jeune homme de dix-sept ans, atteint d'une coxalgie gauche depuis de longues années, et à qui M. Aug. Broca avait finalement désarticulé la hanche. La tuberculose avait récidivé, le moignon était criblé de trajets fistuleux, qui conduisaient sur tous les points de l'os iliaque. Comme les poumons étaient peu intéressés et que cette suppuration prolongée devenait menaçante (le foie était gros, et les urines étaient un peu albumineuses), je me décidai à pratiquer l'ablation totale de l'os iliaque, mais je commençai par lier l'artère iliaque primitive. Ce premier temps ne fut pas très simple, à cause des fistules et des foyers de suppuration, que je m'efforçai d'éviter, et, par suite de cette complication première, l'ensemble de l'opération dura trop longtemps, le malade prit trop de chloroforme; il mourut d'anurie, au quatrième jour. J'avais, du reste, constaté, au cours de cette intervention, que l'os se laisse parfaitement dénuder et libérer et que l'extirpation ne présente pas les difficultés que l'on pourrait s'attendre à rencontrer.

Si donc j'avais à refaire l'amputation inter-iléo abdominale, je me dispenserais de la ligature iliaque préliminaire, et je pense, qu'en pinçant à mesure les vaisseaux, on pourrait réaliser tout aussi bien, et plus rapidement, la résection totale de l'os iliaque. Enfin, le procédé de Momburg pourrait aussi rendre des services, dans certains cas.

M. Morestin. — Cette question des vieilles coxalgies est des plus intéressantes; il y en a deux groupes : dans le premier, je place celles qui ont débuté chez l'enfant, ont continué à évoluer et sont devenues incurables; il existe des fistules et le malade se cachectise progressivement; je les appelle coxalgies attardées. En second lieu, il y a les coxalgies de l'adulte, qui débutent tardivement et qui ont une évolution lente et progressive. Dans les deux cas, il s'agit de malades incurables qui sont voués à une mort certaine par tuberculose pulmonaire ou par dégénérescence amyloïde des viscères.

J'avais réglé une intervention que j'avais dénommée amputation intra iliaque; elle devait se faire en deux temps en commençant par la désarticulation de la hanche, puis en réséquant secondairement toutes les portions osseuses voisines de la cavité cotyloïde.

L'emploi du maillet et du ciseau provoque un ébranlement pelvien qui a un retentissement très marqué sur le système nerveux et j'ai recours généralement à la scie de Gigli.

L'intervention en plusieurs temps rend tolérables des opérations qui auraient été insupportables pour le malade, et je procéderai toujours ainsi quand je devrai les pratiquer.

Quant à la conservation du membre, son utilité me paraît très discutable, et cela à cause du raccourcissement et de l'atrophie musculaire quelquefois considérable, que l'on observe chez ces malades.

M. Tuffier. — J'ai vu employer en Amérique, par M. Crile, une pratique qui me paraît extrêmement recommandable dans ces cas où de nombreux nerfs sont traumatisés : c'est l'anesthésie par injection dans l'épaisseur des troncs nerveux d'une solution faible et stérilisée de cocaïne, et cela au cours de l'anesthésie générale (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 139 140), ce qui supprime l'action réflexe sur le bulbe.

M. Quénu. — Dans ces grandes interventions, il y a un retentissement non seulement sur le bulbe, mais sur la cellule, et c'est ce qui aboutit à l'état de shock ; la sensibilité est supprimée par l'anesthésie générale, l'impression existe encore et la méthode de M. Crile peut mettre à l'abri de ces désintégrations cellulaires qui augmentent la gravité du pronostic opératoire.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 19 décembre 1913.

Sur la valeur de l'albuminose céphalo-rachidienne dans l'appréciation de l'hypertension intracrânienne.

M. Claude estime, contrairement à l'opinion émise par M. Sicard à la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 609), que la constatation d'une albuminose du liquide céphalo-rachidien ne peut être considérée comme un guide plus sûr que la mesure de la pression au moyen du manomètre, même au point de vue de l'indication opératoire, car il n'existe pas un parallélisme constant entre l'hyperalbuminose et l'augmentation de pression.

Chez un jeune garçon de onze ans, atteint d'un gliome du cervelet vérifié à l'autopsie, et qui avait présenté les signes généraux habituels d'une hypertension, la ponction lombaire donna un liquide contenant des traces à

peine appréciables d'albumine et le manomètre révéla une pression de 90 c.c. d'eau.

L'albuminose céphalo-rachidienne s'observant dans des processus inflammatoires divers, et notamment dans certains cas de méningite séreuse, ne peut servir à établir seule le diagnostic d'une compression, à pronostic sévère.

La réunion de divers éléments (mesure de la pression, dosage des constituants chimiques et examen cytologique) est nécessaire pour pouvoir apprécier le degré et la gravité d'un syndrome d'hypertension intracrânienne.

M. Sicard croit que parmi les signes révélateurs d'une hypertension intracrânienne, c'est la stase papillaire qui doit être avant tout prise en considération au point de vue d'une intervention chirurgicale.

M. Guillain fait remarquer que de la constatation d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien, obtenu par ponction lombaire, on n'est pas en droit de conclure à l'existence d'une augmentation de pression du même liquide dans la cavité crânienne. Il arrive, en effet, souvent que par suite de la présence d'adhérences méningées, extra ou intraventriculaires, la pression du liquide céphalo-rachidien n'est pas identique au niveau de la moelle et du cerveau. La stase papillaire a certainement plus de valeur lorsqu'il s'agit d'intervenir chirurgicalement que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire.

M. Claude dit que s'il n'est pas très rare de rencontrer des adhérences des méninges dans les états méningés, le fait est, au contraire, exceptionnel dans les cas de tumeurs cérébrales.

Empoisonnement oxalique avec néphrite aiguë.

M. Achard. — Je viens d'observer avec M. Leblanc, chez une femme de soixante-huit ans, un empoisonnement aigu par l'acide oxalique différant des cas analogues par le peu d'intensité des troubles nerveux et digestifs et par la prédominance des accidents néphritiques.

La dose du poison absorbée n'a pu être fixée à cause des vomissements qui ont été immédiats. La malade n'urinant pas, on la sonda et l'on ne recueillit que 100 c.c. d'urine le premier jour, 200 le second et 400 le troisième. L'urine contenait beaucoup d'albumine (12 grammes par litre) et des cylindres.

On ne nota pas de signes imputables à l'urémie si ce n'est un peu de céphalée et de torpeur, les vomissements paraissant plutôt attribuables à l'irritation du tube digestif. Pourtant l'azotémie s'éleva jusqu'à 3 gr. 48 centigr. pour 1,000. Cette ascension se fit pendant que l'oligurie diminuait et que la perméabilité rénale, explorée par la recherche de la constante uréo-sécrétoire et par l'élimination provoquée, allait en augmentant. Puis, quand l'azotémie cessa de croître, elle s'abaissa d'une façon rigoureusement parallèle à la constante : c'est que l'accumulation de l'urée sanguine cessa lorsque le rétablissement graduel de la perméabilité rénale permit au rein d'éliminer tout ce qu'il recevait d'urée.

Il est à remarquer que, vu la très petite quantité d'urine sécrétée les premiers jours, l'urée devait s'y trouver à la concentration maxima. Or, cette concentration de l'urée n'atteignit que 8 grammes au lieu de 45 à 55 grammes à l'état normal. La concentration maxima indique non l'étendue, mais seulement la qualité du parenchyme sécrétant, le parenchyme détruit ne comptant pas.

Dans la sclérose rénale, les diverses parties du parenchyme présentant des degrés très inégaux d'altérations, la concentration maxima correspond sans doute à la valeur moyenne du parenchyme sécrétant. Dans les néphrites diffuses et uniformes, elle répond vraisemblablement assez bien à la qualité réelle de l'ensemble du parenchyme. C'est probablement dans certaines néphrites aiguës qu'elle peut descendre le plus bas.

La malade se rétablit en un mois, mais conserva des traces d'albumine dans l'urine. L'azotémie était tombée à 0 gr. 20 centigr., la constante à 0.09 et l'élimination provoquée se faisait bien.

Tétanos grave; sérothérapie massive; guérison.

M. Touraine montre, au nom de MM. Castaigne et Françon et au sien, une fillette de quatorze ans qui, à la suite d'une morsure de chien, fut atteinte d'un tétanos grave avec signes d'intoxication bulbaire. Cette malade fut traitée cinq jours après le début des accidents par des injections répétées de sérum antitétanique. En treize jours elle reçut 760 c.c. de ce sérum, dont 145 par le rachis et 350 par la voie intraveineuse. Aujourd'hui elle est complètement guérie.

Cette dose considérable de sérum n'a pas été suivie d'accidents sériques plus marqués que dans les observations analogues où les doses ont été pourtant bien moindres.

M. Netter dit qu'il est également partisan de l'emploi des doses très élevées de sérum antitétanique dans les cas graves de tétanos et invoque, à l'appui de son opinion, la statistique d'un médecin argentin qui, grâce à cette méthode, a obtenu 13 guérisons sur 14 malades.

M. Josué communique les observations de 2 malades qui ont guéri à la suite d'injections massives de sérum antitétanique; toutefois, les injections sous-cutanées lui ont paru avoir une activité plus grande que les injections intraveineuses.

Fluxions thyroïdiennes.

M. Achard signale, au nom de M. Desbouis et au sien, 2 cas de thyroïdite aiguë non suppurée :

Le premier concerne un homme de quarante-cinq ans, atteint de tuberculose pulmonaire. Brusquement son cou grossit et devint douloureux : le corps thyroïde était gros et dur, sans qu'il y eût aucun signe de basedowisme. En quelques jours, la tuméfaction diminua et disparut presque entièrement; mais au bout de trois semaines, tandis que se développait une phlébite double, elle reparut indolente. La mort survint brusquement après vingt-quatre heures de coma. A l'autopsie, on trouva des lésions de méningite tuberculeuse et de phtisie cavitaire. Le corps thyroïde pesait 70 grammes; l'examen histologique montra de la congestion avec hémorrhagies interstitielles, de la distension des vésicules par la matière colloïde, qui se trouvait aussi dans certains espaces lymphatiques. Nulle part on ne trouva de tubercules dans la glande.

La seconde observation se rapporte à une jeune femme de trente et un ans, chez laquelle, à l'occasion d'une infection légère et indéterminée, accompagnée de congestion pulmonaire, d'un état saburral et d'herpès, le corps thyroïde grossit, pour diminuer après quelques jours. Il existait peut-être déjà auparavant, dans ce cas, une légère augmentation du corps thyroïde. Il n'y avait pas de tuberculose avérée, mais la malade avait eu des bronchites.

La pathogénie de ces faits présente quelque obscurité. L'autopsie du premier malade a montré l'absence de tubercules thyroïdiens. Expérimentalement, MM. Roger et Garnier ont pu produire des lésions du même genre par l'injection de toxines microbiennes; mais on ne peut, dans les deux cas précédents, affirmer qu'il s'agissait de toxines tuberculeuses. Il semble seulement que la fluxion thyroïdienne se soit produite à l'occasion d'un processus aigu : aggravation des lésions pulmonaires et phlébite dans le premier cas, infection aiguë légère dans le second.

Péritonite séro-purulente subaiguë au cours d'un cancer de l'estomac.

M. Pissavy relate l'observation d'un homme de quarante-quatre ans qui entra à l'hôpital avec tous les signes d'une péritonite suppurée. A l'autopsie, on ne trouva de tubercules ni au niveau du péritoine, ni au niveau des ganglions mésentériques. Un épanchement séro-purulent remplissait la cavité péritonéale. D'autre part, l'examen de l'estomac montra l'existence d'un cancer du pylore qui présentait à son centre une petite perforation, cause de la péritonite.

L'intérêt de cette observation réside dans la survie relativement longue du malade (plusieurs semaines) après l'apparition de cette perforation, ce qui tient sans doute à ce qu'elle était en partie oblitérée par des végétations cancéreuses.

Dilatation et ptose gastriques.

M. Hayem rappelle, à propos de la communication de M. Leven à la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 610), que le bruit de clapotage stomacal ne doit pas être considéré comme un signe pathognomonique d'une dilatation de la cavité gastrique. Ce bruit s'observe également chez les sujets dont l'estomac est simplement atone, sans trace de dilatation. D'autre part, quand l'estomac est rempli, le bruit de clapotage cesse d'être perçu. La constatation de ce bruit ne rend réellement de services que lorsqu'on veut préciser le siège du bord inférieur de l'estomac, mais l'abaissement de ce bord même au-dessous de l'ombilic n'est nullement caractéristique de l'existence d'une dilatation. Dilatation et ptose sont deux phénomènes très distincts : la dilatation peut précéder la ptose, mais celle-ci peut également être primitive. Pour pouvoir affirmer avec certitude l'existence d'une dilatation de l'estomac, il faut avoir recours, non à la radioscopie, mais à l'insufflation pure et simple de cet organe.

M. Lion dit que le bruit de clapotage intestinal peut être facilement confondu avec le même bruit d'origine stomacale. Pour éviter l'erreur il suffit d'insuffler l'estomac; si, après cette petite opération, le bruit de clapotement persiste on peut affirmer qu'il a pour siège l'intestin.

Un cas de parotidite double non suppurée survenue pendant la cure de repos d'un ulcère gastrique hémorrhagique.

M. Le Noir relate, en son nom et au nom de M. Gaudin, l'observation d'un homme de trente-cinq ans, atteint d'ulcère de l'estomac à forme hémorrhagique, chez lequel au cours d'un traitement par la diète se déclara une parotidite double terminée sans suppuration.

Si la diète a joué un rôle dans la pathogénie de cette complication, il est bien certain que l'hémorrhagie abondante éprouvée par le malade quelques jours auparavant n'a pas été étrangère à sa production.

La conclusion à tirer d'un pareil fait est que la diète *per os* instituée à la suite d'hémorrhagies ne doit pas être trop rigoureuse ni trop prolongée et que les soins préventifs de l'infection buccale doivent être observés strictement.

Crâniocentèse et injections sous-arachnoïdiennes cérébrales de néodioxydiamidoarsenobenzol.

M. Sicard montre, en son nom et au nom de M. Reilly, un homme atteint de paralysie générale chez lequel, grâce à une instrumentation spéciale, il a injecté directement sous l'arachnoïde cérébrale des doses minimes de néodioxydiamidoarsenobenzol (0 gr. 002 à 0 gr. 003 milligrammes). Ces injections, pratiquées sous anesthésie locale, ont été parfaitement tolérées et paraissent avoir amélioré légèrement l'état du malade.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 17 décembre 1913.

Les résultats de la radiumthérapie.

M. Koblanck. — J'ai soumis à la radiumthérapie 45 cas de néoplasme; les résultats ont manqué de constance et les aggravations ont été assez nombreuses. Ce sont les tumeurs de l'utérus, de la parotide et du rectum qui sont le mieux influencées. J'ai trouvé utile de com-

biner avec le radium les courants de haute fréquence et la stase hyperémique. Dans les cancers étendus, l'actinothérapie est supérieure à l'opération.

M. Pinkus. — Voilà deux ans que je pratique la mésothoriumthérapie. J'y ai recours surtout après les opérations chirurgicales et chez les vieilles femmes. Je préfère intervenir chirurgicalement chez les sujets jeunes, ne serait-ce que d'une façon incomplète, pour éliminer tout d'abord la première couche absorbante et rendre accessible aux rayons la couche sous-jacente. Le traitement doit être conduit avec autant d'intensité que possible, sous peine d'exposer à un dosage irritant quelques parties de la tumeur. Dans 16 cas ultérieurs de cancer utérin, vaginal, mammaire, lingual, rectal j'ai obtenu de bons résultats et les lésions profondes ont disparu dès que j'ai appliqué des filtres de laiton et respecté certaines règles du dosage, etc. La radiumthérapie m'a rendu de grands services dans le traitement de 6 cas de myomes et de métrorrhagies.

M. Haendly. — J'ai constaté qu'il existe chez les femmes ayant été soumises à une cure de mésothoriumthérapie pour des tumeurs de l'utérus de graves lésions cellulaires au niveau, non pas de l'utérus, mais des ovaires. En outre, je dispose de 2 observations, qui prouvent que, même après avoir été enrayée par un traitement antérieur, l'évolution des cellules cancéreuses est parfaitement susceptible d'être ravivée par une dose irritante de rayons.

M. Sticker. — Une bonne technique de filtration est indispensable pour quiconque veut appliquer de fortes doses de radium, et c'est depuis les premiers temps de la radiumthérapie que l'on met en garde contre l'emploi des rayons non filtrés. M. Bumm préconise de minces filtres de laiton au lieu des plaquettes de plomb de plusieurs millimètres qui, selon lui, auraient le tort d'absorber en grande partie les rayons utiles et de produire, d'autre part, des rayons secondaires nuisibles. Je ferai remarquer, à cet égard, que les radiologistes les plus expérimentés emploient des filtres depuis des années et que, grâce aux précautions nécessaires, tous ont su éviter les troubles graves dont nous a parlé M. Bumm (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 598). Si, par exemple, M. Bumm accuse les rayons secondaires de produire la dégénérescence hyaline du tissu conjonctif, ce ne sont pas ceux qui émanent des filtres métalliques, car leur zone d'action est de quelques millimètres seulement. Au contraire, ce sont les rayons secondaires formés au niveau même du tissu, et contre ceux-ci il n'est qu'un remède, une bonne technique et un dosage précis.

M. F. M. Meyer. — La détermination des doses de rayons X n'est pas faite avec la précision nécessaire et, en outre, les cas de brûlure par ces rayons sont passés généralement sous silence; je ne parle pas des exanthèmes qu'il est parfois impossible d'éviter. Aussi je ne conçois pas que M. Warnekros conseille de ne pas tenir compte des érythèmes, alors que pour moi ils constituent une indication de première importance pour suspendre la radiothérapie.

M. Nagelschmidt. — Il est à noter que tous les cas guéris par l'actinothérapie étaient des cancers superficiels et qu'aucun cancer à siège profond n'a été guéri jusques aujourd'hui; la portion utérine du vagin se trouve également à la surface de l'organisme, dans le sens scientifique du mot. Tout ce qui est opérable doit être opéré comme jadis. Le dosage est affaire d'appréciation en radiumthérapie; de quelque façon que l'on procède, on déterminera à une certaine profondeur une action irritante. Les effets nocifs tardifs apparaissent souvent au bout d'un an et même encore bien plus tard. Evidemment, la radiumthérapie est estimée au delà de sa valeur réelle.

M. Gauss (de Fribourg). — Je constate dans la présente discussion une réaction contre la radiumthérapie, et cela pour des insuccès, d'une part, et des effets nocifs, d'autre part, que M. Krönig et moi n'avons pas observés. A quoi tiennent ces différences? Assurément à des défauts de technique. M. Bumm ne vient-il pas de nous déclarer que 0 gr. 200 milligr. sont une dose massive et que 0 gr. 500 milligr. ne sauraient être appliqués sans danger immédiat. Je répondrai à notre collègue que si M. Krönig et moi nous nous étions conformés à cette règle nous n'aurions pas obtenu d'aussi bons résultats. Ce sont surtout les rayons secondaires qui sont bien moins nocifs qu'on ne le dit. D'autre part, je constate avec plaisir que M. Bumm va très loin dans le dosage des rayons X, dix fois plus loin que nous, alors que, au dernier Congrès de la Société allemande de gynécologie, tenu cette année à Halle, la dose que nous préconisions a soulevé des protestations générales. Or, une expérience de quatre ans nous a montré qu'avec une filtration suffisante les hautes doses de rayons X sont fort bien tolérées. Ce sont les sarcomes qui se prêtent le mieux à cette thérapeutique. Les appareils que M. Bumm a montrés ne diffèrent en rien d'essentiel des nôtres. Voici d'ailleurs un artifice qui nous paraît de quelque utilité : ce sont les filtres tournants composés de lames alternatives d'un métal imperméable quelconque et d'aluminium, pour faciliter de la sorte une pénétration identique sur toute la zone exposée.

Nous avons traité en tout 490 malades, dont 230 cancéreux; 66 de ceux-ci nous furent amenés dans un état désespéré. Aussi faut-il plutôt s'étonner d'en avoir vu survivre 5 que d'en avoir vu succomber 61. D'autre part, sur 26 inopérables nous n'en avons perdu que 5 et 21 se trouvent bien et exempts de métastases depuis six mois. Neuf malades qui auraient pu être opérés paraissent guéris; ils seront revus et soumis au traitement de temps en temps pendant trois ans. Enfin, de tous les malades qui après avoir été opérés ont subi une cure de radiumthérapie 99 % sont guéris. L'importance de ces succès ressort encore mieux en comparant le sort de 53 opérés non soumis à la radiumthérapie; sur ce nombre pas moins de 23 (soit 43.3 %) ont succombé. Aussi conservons-nous notre optimisme antérieur en fait de radiumthérapie.

M. Carl Lewin. — On oublie très souvent que la radiumthérapie est une thérapeutique exclusivement locale. Fréquemment, nos confrères nous adressent des malades ayant des tumeurs multiples qui ne sauraient être soumises à une radiumthérapie rationnelle. Pour ce qui est du dosage, il est impossible d'énoncer des lois générales; tout dépend, dans chaque cas, de la sensibilité de la tumeur.

Dr E. FULD.

VINGT-TROISIÈME CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ITALIENNE DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Rome du 20 au 23 décembre 1913.

Vaccination antityphoïdique chez l'homme.

M. C. Moreschi (de Pavie), *rapporteur.* — La vaccination contre la fièvre typhoïde humaine est justifiée, d'une part, par la rareté des réinfections typhoïdiques chez l'homme et, d'autre part, par la démonstration expérimentale de l'immunisation active contre la fièvre typhoïde des singes anthropoïdes (Metchnikoff et Besredka) et d'autres animaux.

La valeur bactériolytique du sérum demeure encore aujourd'hui le critérium le plus précis pour juger du degré de l'immunité acquise, soit naturellement, soit artificiellement.

Le bacille typhique lui-même possède des propriétés vaccinantes, lorsqu'il est tué, d'une façon appropriée, par des moyens qui n'altèrent pas sensiblement la substance antigène qu'il renferme. Les expériences tendant à démontrer que le bacille typhique tué n'a pas ces propriétés vaccinantes, et à séparer la fonction antigénique de la fonction immunisante, me paraissent insuffisantes. La valeur d'un vaccin est mesurée par sa fonction antigénique, surtout au point de vue de la formation des bactériolysines.

Les moyens physiques, tels que le chauffage à 53° pendant quinze minutes (Leishman), tuent d'une façon sûre le bacille typhique, tout en lui conservant intacte sa fonction antigénique. De même, le chauffage à sec à 120°, prolongé pendant deux heures, tue le bacille sans en altérer sensiblement la substance antigène, à la condition que le bacille ait été préalablement desséché dans le vide, jusqu'à obtention d'un poids constant (Löffler).

Parmi les agents chimiques, l'éther (Vincent) et le chloroforme (Friedberger, Moreschi, Leishman) assurent la mort du bacille typhique sans en altérer la fonction antigénique. Les autolysats et les extraits bactériens, en général, peuvent être doués de propriétés immunisantes très bonnes; mais il est difficile de pouvoir les préparer de façon à leur assurer une proportion constante de leur contenu en antigène.

Les vaccins bacillaires en suspension dans des liquides subissent une diminution graduelle de leurs propriétés immunisantes, qui devient manifeste trois mois après leur préparation (Leishman); cette diminution est, cependant, plus rapide pour les autolysats et les extraits bactériens. Le vaccin sec de Löffler est capable de conserver ses propriétés antigéniques quantitativement inaltérées, même sept mois après sa préparation.

Une séparation nette des substances toxiques (endotoxines) du bacille typhique d'avec les substances antigéniques n'est pas possible. Au point de vue théorique, comme au point de vue expérimental, on doit retenir que la fonction toxique aussi bien que la fonction antigénique sont liées à une substance unique : l'endotoxine.

La quantité de vaccin nécessaire — après une seule inoculation par la voie intraveineuse — pour faire pénétrer dans la circulation la quantité *maxima* d'anticorps est très rapprochée de la dose *minima* pyrogénique du vaccin et lui est même égale. Cette dose est très faible, et oscille, chez l'homme, entre 0,0005 et 0,001 d'anse normale; des quantités supérieures de vaccin exagèrent notablement les manifestations toxiques, et doivent être considérées comme inutiles à la production d'effets immunisants.

La quantité de vaccin nécessaire à la production d'une quantité à peine appréciable d'anticorps, après une seule injection sous-cutanée chez l'homme, est au moins 200 fois supérieure.

Des doses bien choisies de vaccin (0,001 d'anse normale) — inoculées par la voie intraveineuse chez l'homme, en une seule fois, — provoquent une réaction générale de degré moyen et une formation de bactériolysines non inférieure, quantitativement, à celle que l'on obtient avec 3 injections sous-cutanées comportant des doses jusqu'à 6,000 et même 24,000 fois supérieures.

La vaccination par la voie intraveineuse, chez l'homme, est donc capable de conférer une immunité de haut degré, au bout de huit à dix jours, tandis que, par la voie sous-cutanée, les mêmes résultats ne sauraient être atteints qu'après trente à quarante jours.

Les résultats de la vaccination antityphoïdique chez l'homme — tels qu'ils sont exposés dans de nombreuses statistiques portant sur un grand nombre d'observations — témoignent tous, quoique à un degré différent, en faveur d'une diminution de la morbidité et de la mortalité par fièvre typhoïde chez les vaccinés vis-à-vis des non-vaccinés. Les fortes différences entre les résultats que les Français ont obtenus au Maroc (diminution de la morbidité à 0.18 ‰ chez les vaccinés au lieu de 168.44 ‰ chez les non-vaccinés) et ceux qu'ont notés les Anglais et les Allemands (qui donnent respectivement une diminution de 30 ‰ à 5 ‰, et de 99 ‰ à 51 ‰) nous imposent une grande prudence dans l'appréciation exacte de l'efficacité de la vaccination antityphoïdique chez l'homme.

Il faut cependant tenir compte, pour les Anglais, de l'unité de direction suivie dans les différentes séries de vaccinations, de la longue durée de leurs observations distribuées sur diverses parties des continents, de la spécia-

lisation du personnel technique qui a été préposé à la direction et à l'exécution de la vaccination, et enfin de la précision des données techniques et épidémiologiques enregistrées dans leurs rapports officiels. Pour ces raisons, je crois que les conclusions de la statistique anglaise donnent avec une exactitude suffisante l'image de la réalité pour ce qui est de la valeur de la vaccination antityphoïdique.

On peut espérer obtenir des succès encore plus brillants, lorsque la technique de la vaccination sera plus perfectionnée, non en ce qui concerne le choix du vaccin, mais pour le mode de son introduction dans l'organisme et pour la détermination exacte de la quantité suffisante à assurer une immunisation certaine.

M. G. Galli (de Rome). — A la clinique médicale de Rome, nous avons eu recours contre la fièvre typhoïde à la vaccinothérapie. Le vaccin antityphoïdique que nous avons employé est un vaccin monovalent stérilisé à 56°, de souche romaine et préparé par le laboratoire de la Santé publique. Les injections sous-cutanées ont été faites tous les deux jours, à des doses croissantes. La première injection était de un quart d'anse normale, ou de 100 millions de bacilles tués; la seconde d'une demi-anse normale ou de 200 millions de bacilles tués, et la troisième de une anse normale ou de 400 millions de bacilles tués. La première injection a été pratiquée au moment même où la séroréaction de Widal était positive, à des phases différentes de l'infection : tantôt à la fin du premier septénaire, tantôt pendant le deuxième septénaire, ou bien au cours des rechutes. Les cas traités sont au nombre de 20; dans 4 nous n'avons pas fait usage de bains pour obtenir des résultats réels. Tous les malades ont bien supporté les injections et la réaction fébrile a été nulle ou presque nulle; mais chez plus de la moitié l'effet a été insignifiant : l'efficacité a semblé bonne chez un quart et excellente chez l'autre quart. Dans un quart des cas traités, la maladie était si légère que je ne peux attribuer l'issue favorable à la seule vaccination, tandis que dans le dernier quart (sans bains) l'amélioration de tous les symptômes par crise a coïncidé parfaitement avec les injections de vaccin antityphoïdique. Un cas typique, au douzième jour, avec délire et anurie, a présenté, après la deuxième injection, un changement frappant, avec retour au calme, polyurie et chute de la température qui est revenue à la normale après la troisième injection, comme le montrent les courbes que je vous présente.

M. Vitiello (de Naples). — On a avancé que les vaccins à bacilles tués produisent la réaction utile d'une façon tardive et lente. J'ai vu, au contraire, que l'activité et la virulence des vaccins polyvalents à bacilles tués par la chaleur est très grande, comme le rapporteur l'a affirmé. J'ai pratiqué chez des lapins des injections de 1/4, de 1/2, de 1 c.c. de vaccin dans du bouillon; puis j'ai infecté les animaux par des doses de bacilles typhiques et paratyphiques vivants plus que mortelles et les lapins ont survécu. Le pouvoir d'immunisation se manifeste dès les premières vingt-quatre heures et augmente jusqu'au huitième jour. Je n'ai jamais observé de phase négative avec des vaccins polyvalents.

M. Pensuti (de Rome). — J'ai employé dans 40 cas de fièvre typhoïde le même vaccin dont s'est servi M. Galli, en utilisant une méthode différente. J'ai pratiqué les injections chaque jour et employé au début des doses fortes et à la fin des doses faibles. Voici mes résultats : 3 cas ont été perdus de vue; des 37 autres, 4 ont été réfractaires et 33 ont présenté une chute de la température d'une façon uniforme, cinq ou six jours après la troisième injection. Dans un tiers des cas, la fièvre est tombée dans les trois premiers jours et dans les autres au bout de six ou sept jours. Je n'ai jamais observé d'intolérance. L'amélioration a été instantanée, surtout en ce qui concerne l'état général et les manifestations nerveuses. Dans certains cas j'ai fait plus de trois injections. J'ai même vacciné des enfants avec des doses de 400,000 et même d'un milliard de bacilles, suivant l'âge, et cela toujours avec de bons résultats.

M. F. Mariani (de Gênes). — M. Maragliano me charge de communiquer les résultats obtenus à la clinique médicale de Gênes avec le vaccin antityphoïdique de notre laboratoire. Le matériel a été fourni par des malades atteints de fièvre typhoïde à type gênois si caractéristique par suite de son importation de la Tripolitaine; elle est à forme adynamique et grave. Nous avons isolé les différents germes pour avoir un vaccin polyvalent; mais nous avons aussi employé un vaccin français (celui de M. Vincent) et un vaccin monovalent. Les injections ont été faites, dans 21 cas, pendant le deuxième septénaire, et, dans 4 cas, au cours de la première semaine. Sur les 2 cas injectés avec un vaccin monovalent, l'un a guéri rapidement, l'autre plus tard. Des malades injectés avec le vaccin polyvalent, 4 ont vu leur état empirer, 2 sont morts, 12 n'ont retiré aucun bénéfice de la médication, 3 ont été améliorés. Il résulte de cette statistique que le vaccin monovalent serait plus actif que le vaccin polyvalent. Mais ces essais étant restreints, les résultats actuels n'ont pas grande importance au point de vue clinique. Ce qui n'est pas douteux, c'est que la vaccinothérapie antityphoïdique n'est pas encore au point et qu'elle exige d'autres études.

M. Cioffi (de Naples). — Le rapporteur a omis, peut-être volontairement, une circonstance de fait très importante : je veux parler de la phase négative. Sur 181 soldats observés pendant une épidémie de fièvre typhoïde, 9 furent vaccinés; or, sur ces 9 il y en eut 5 qui eurent la fièvre typhoïde, dont 2 sont morts. Les statistiques sanitaires relatives aux soldats dans l'Afrique allemande mentionnent plusieurs cas d'infection grave après la vaccination antityphoïdique. On l'explique par un défaut de réaction, qui n'aurait pas provoqué la formation d'anticorps par suite d'une dose trop forte de vaccin; mais on a observé le même phénomène dans des cas où la dose était faible. M. Moreschi voudrait-il nous renseigner sur ce point?

M. Devoto (de Milan). — Les données des statistiques anglaises, françaises, allemandes démontrent que les soldats vaccinés ont été immunisés dans de grandes proportions. Je voudrais savoir si, chez les soldats immunisés et épargnés par l'épidémie, on a recherché le bacille typhique dans les urines et dans les fèces, pour avoir la certitude que l'infection avait bien eu lieu et qu'elle avait été arrêtée par les inoculations de vaccin antityphoïdique.

M. Ferrero di Cavallerleone (médecin inspecteur général du service de santé militaire). — Pendant la guerre de Lybie, j'ai demandé l'autorisation de pratiquer sur une large échelle la vaccination préventive antityphoïdique chez les soldats qui devaient aller en Afrique. Ce ne fut pas possible, à cause du secret qu'on devait garder sur les corps qui étaient destinés à l'expédition. Plus tard, en août 1912, lorsqu'une épidémie de fièvre typhoïde eut éclaté à Tripoli, je partis moi-même pour organiser la vaccination après nous être initiés à sa technique en vaccinant les soldats infirmiers de l'hôpital de Rome pour maladies infectieuses. La responsabilité était grande alors, parce qu'on redoutait beaucoup la phase négative; et, partant, nous avons vacciné seulement les soldats qui voulaient bien s'y soumettre de leur plein gré. Nous avons employé un vaccin monovalent, préparé avec du matériel lybique par le laboratoire de la Santé publique, suivant la méthode de Pfeiffer, et livré dans des ampoules de 1 c.c. Comme il existait en Lybie, outre le typhus, des cas de paratyphus, nous avons aussi commandé des vaccins polyvalents, préparés avec du matériel typhique et paratyphique A et B. La première période de vaccination s'étend du mois d'août 1912 au mois de juin 1913; la seconde de juin 1913 jusqu'à ce jour.

Les résultats de la première période ont été déjà publiés et sont à peu près semblables à ceux des statistiques de M. Russell et de Sir A. E. Wright; ils s'écartent de ceux de M. Vincent, qui est plus optimiste. On a vacciné 6,691 soldats; sur ce nombre 5,427 ont reçu deux injections et 4,068 trois injections. La morbidité chez les vaccinés après la première injection a été de 1 34 ‰ et la mortalité de 0.44 ‰; après la deuxième injection, la morbidité a été de 1.65 ‰ et la mortalité de 0; après la troisième injection, la morbidité a été de 0.73 ‰ et la mortalité de 0. Or, pendant cette même période de temps, la morbidité chez les non-vaccinés a été de 35.3 ‰ et la mortalité de 7 ‰.

La réaction fébrile et nerveuse était très sensible après la première injection vaccinale dans 15 % des cas; moindre après la deuxième et nulle après la troisième. L'intervalle entre les injections était de dix à douze jours. La dose était d'abord pour la première injection de 0.40, pour la seconde de 0.90 et pour la troisième de 1.20 d'anse normale; ensuite les doses étaient plus faibles, soit respectivement de 0.30, 0.65, 1.05 d'anse normale, et celles-ci furent suffisantes pour réduire la mortalité à 0.

En ce qui concerne la seconde période, les chiffres sont meilleurs. On a vacciné 11,703 soldats, dont 10 408 en Cyrénaïque et 1,295 en Tripolitaine. Sur ce nombre 4,360 n'ont reçu qu'une injection, 3,847 ont reçu deux injections et 3,496 ont reçu les trois injections. Les résultats sont les suivants :

		Morbidité	Mortalité
Tripolitaine.	Non-vaccinés........	1.9	0,2
	Vaccinés............	0	0
Cyrénaïque.	Non-vaccinés.......	6.6	1.7
	Vaccinés............	0.29	0

J'espère pouvoir pratiquer la vaccination antityphoïdique sur une plus large échelle, même en Italie, et obtenir des résultats encore plus satisfaisants.

M. E. Maragliano (de Gênes). — Je désire insister sur les conclusions de M. Moreschi relatives à l'activité du vaccin préparé avec des bacilles morts, car on croyait que seuls les bacilles vivants étaient capables de donner l'immunité. Il est de mon devoir de rappeler ici les premières études faites en Italie à ce sujet, soit par mon école, soit par M. Sclavo (de Sienne), soit par M. Moreschi lui-même. Et je fais le vœu que, de même qu'en France où une proposition de loi est actuellement soumise au Parlement (1), la vaccination antityphoïdique soit rendue obligatoire dans l'armée italienne.

M. Moreschi. — Ce n'est pas ici le cas de répondre aux objections de ceux qui se sont occupés de *vaccinothérapie*, car j'ai été chargé d'étudier la vaccination préventive, la seule qui, pour le moment, puisse avoir une base sûre. La vaccinothérapie est seulement à sa naissance, et il faut l'étudier à fond avant de tirer des conclusions.

A M. Cioffi, je répondrai que, si je n'ai pas parlé de la phase négative, c'est que j'ai jugé que la question était vidée. Tous les auteurs ont démontré pleinement que la phase négative n'existe pas et que sa prétendue existence était liée à des erreurs de technique.

M. Devoto a fait une remarque fort juste : on n'a point encore entrepris les recherches qu'il demande sur les immunisés épargnés par l'infection; tous les auteurs se sont occupés uniquement des malades frappés. Les statistiques inédites que M. le médecin inspecteur général de notre armée vient de nous communiquer sont très importantes; elles correspondent à celles que les Anglais et les Allemands ont publiées tout récemment et confirment les données de mon rapport.

Dr C. Colombo,
Chargé de cours à la Faculté de médecine de Rome.

(*A suivre.*)

(1) Dans sa séance du 19 décembre 1913, le Sénat a adopté une proposition de loi, présentée par M. le docteur Léon Labbé, tendant à rendre obligatoire dans l'armée la vaccination antityphoïdique. En voici le texte :

« La vaccination antityphoïdique est obligatoire à l'égard des militaires de l'armée active.

» Dans le cas où les circonstances paraîtraient l'exiger, une décision ministérielle pourra en prescrire l'application aux militaires des réserves, convoqués pour une période d'instruction. »

La proposition a été transmise le 20 décembre à la Chambre des députés, qui l'a renvoyée le 22 à la commission de l'armée, laquelle présentera ultérieurement un rapport sur le texte adopté par le Sénat. — N. D. L. R.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

(ANNÉE 1913)

B

C

D

E

I

K

L

Q

R

T

U

V

Z

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

(ANNÉE 1913)

M

N

O

P

Q

R

S

T

U

V

W

Y

Z

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. A. Desclos. — *Le gérant :* E. Taton

33e ANNÉE. — No 1.

1er JANVIER 1913.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir. Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc. Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur A. Czerny, professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg, est nommé professeur ordinaire de pédiatrie, en remplacement de M. Heubner, démissionnaire.

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur Pietro Tullio est nommé privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur G. Stertz, privatdocent à la Faculté de médecine de Bonn, est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Catane. — M. le docteur Francesco Valenti est nommé privatdocent de pathologie médicale.

Faculté de médecine de Copenhague. — M. le docteur W. Reinsholm est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine d'Erlangen. — M. le docteur Hermann Königer, privatdocent de médecine interne, est nommé professeur extraordinaire de propédeutique médicale et de l'histoire de la médecine.

Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur A. Hauptmann est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Giessen. — M. le docteur A. Brüning, privatdocent de chirurgie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur Paul Schröder, privatdocent à la Faculté de médecine de Berlin, est nommé professeur ordinaire de psychiatrie, en remplacement de M. Schultze.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur R. Siebeck est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur P. Bartels, privatdocent à la Faculté de médecine de Berlin, est nommé privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur C. Schlayer, privatdocent à la Faculté de médecine de Tubingue, est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Arnaldo Biasotti est nommé privatdocent de chimie clinique.

Faculté de médecine d'Utrecht. — M. le docteur W. E. Ringer est nommé privatdocent de chimie physiologique.

Université de Manchester. — M. le docteur A. E. Boycott, lecteur à Guy's Hospital Medical School de Londres, est nommé professeur d'anatomie pathologique, en remplacement de M. Lorrain Smith.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et 1882 : Les numéros parus et non épuisés (1881, no 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à 1912 inclusivement (30 années) absolument complètes, soit les 32 années parues de la *Semaine Médicale, franco* à domicile, au prix de 386 fr. pour la France, 475 francs pour l'étranger.

En outre, l'Administration peut fournir *isolément*, au prix de 12 francs l'année, *franco* à domicile en France, aux conditions suivantes, les années complètes (1883 à 1912), moins le no 1 de 1884, les nos 53 et 54 de 1890 et la table de 1892.

Pour l'année 1886, il manque le no 51.

Pour l'année 1887, il manque 7 numéros.

Pour l'étranger, ajouter 3 francs par chaque année demandée, somme représentant le surplus des ports de poste.

Toute demande doit être accompagnée d'un mandat d'égale somme adressée à M. l'Administrateur de la *Semaine Médicale*, 53, avenue de Villiers, Paris.

VARIA

La « gangosa ».

Sous ce terme de *gangosa* (adjectif espagnol qui signifie nasillard), on désigne une affection particulière qui s'observe chez les habitants de l'archipel des Mariannes et notamment de l'île de Guam. Cette île, encore appelée île de Couaham ou San-Juan, est située entre les îles Philippines et les îles Hawaï, par 13° 28' de latitude Nord et 142° 26' de longitude Est. Ancienne colonie espagnole, elle appartient, depuis 1898, aux Etats-Unis. Les naturels, sur l'origine desquels on n'est pas fixé, diffèrent physiquement des Canaques, qui habitent la plupart des autres îles de l'océan Pacifique. Ils ont la peau noire, une taille plutôt courte, tout en étant robustes. Au point de vue nosologique, on y trouve la plupart des maladies des pays chauds et quelques affections propres à cette île. Parmi celles-ci, la *gangosa* tient une place importante. Un médecin de la marine des Etats-Unis, M. le docteur G. L. Angeny, y a consacré un mémoire intéressant, publié dans le *New Orleans Medical and Surgical Journal* du mois d'août 1912.

La *gangosa* se caractérise essentiellement par des ulcérations destructives portant sur les muqueuses de la bouche, du nez et du pharynx, ainsi que sur le tégument cutané. Le processus morbide peut également intéresser le tissu osseux. Dans sa forme la plus typique, la maladie commence par une petite ulcération de la muqueuse du nez, du voile du palais ou de la paroi postérieure du pharynx. Au début, superficielle, à bords quelque peu décollés, cette ulcération ne s'accompagne ni de douleur, ni d'aucun autre symptôme subjectif, et généralement le patient ne remarque guère son existence tant que la plaie n'a pas atteint des dimensions considérables. Le processus ulcératif s'étend dans toutes les directions, mais avec une rapidité plus grande dans les couches parallèles à la surface. Il détruit les parties molles recouvrant les cartilages et les os. Ces derniers peuvent, eux-mêmes, se nécroser, subissant une désintégration tantôt lente, tantôt en masse. Dans les cas légers, la destruction peut se limiter à une perforation de la cloison nasale ou à une cicatrice au niveau du voile du palais, des piliers ou de la paroi postérieure du pharynx. Mais, d'autres fois, le processus est beaucoup plus étendu : le nez entier est détruit, ainsi que la voûte palatine et le voile du palais, et il n'est pas rare de voir des cas où toute la partie antérieure de la face est remplacée par une large ouverture entourée de nombreux ulcères fétides, du fond desquels on voit faire saillie des éperons osseux nécrosés et noirs. Au niveau du tégument cutané, on observe des lésions analogues, portant le plus souvent sur les extrémités et sur les parties du corps non couvertes de vêtements.

Parfois, les ulcérations restent assez superficielles et, pendant que la lésion s'étend d'un côté, elle peut parfaitement cicatriser de l'autre, ou bien la cicatrisation se produit au centre de l'ulcère, tandis que le processus continue à s'étendre par toute sa périphérie. Il en résulte des cicatrices très larges, mesurant jusqu'à plusieurs pieds carrés et entièrement entourées par une bande ulcérée qui ne dépasse pas 2 centim. 1/2 en largeur et 1 centim. 1/4 en profondeur. Partant fréquemment du nez, ces lésions s'étendent à toute la face, à la tête, au cou et aux épaules, et finissent même par envahir le thorax.

Les cicatrices dont il vient d'être question rappellent, par leur tendance à la rétraction, les cicatrices consécutives à des brûlures. On voit, quelquefois, des cas où l'ulcère, se propageant sur la face, envahit les paupières, détermine une érosion de la cornée et finit par compromettre complètement la vision; par rétraction des cicatrices, les orifices des fosses nasales et les fentes palpébrales s'oblitèrent, et la bouche se trouve tellement réduite dans ses dimensions que le patient a de la difficulté à introduire les aliments.

Lorsque les altérations sont localisées aux mains et aux pieds, il en résulte souvent des déformations considérables, dues tant aux pertes de substance qu'à la rétraction cicatricielle.

Ce que l'on observe aussi dans la *gangosa*, c'est une ostéite chronique, pouvant coexister ou non avec des ulcérations superficielles.

La durée de la maladie varie de quelques mois à plusieurs années. Toutefois, en définitive, elle tend toujours à la guérison, et, dans presque tous les cas, l'état général reste bon. La mort, lorsqu'elle survient, est généralement due à une maladie intercurrente quelconque, telle que tuberculose, affection des voies respiratoires, dysenterie, etc.

Le processus morbide semble, dans une certaine mesure, se limiter de lui-même, en ce sens que l'on ne voit jamais l'ulcération envahir la trachée ou les parties du tube digestif situées au delà du pharynx. La région anale et les organes génitaux externes restent également indemnes.

Il n'est point rare d'observer des individus ayant eu la *gangosa* de cinq à vingt ans auparavant et chez lesquels toutes les lésions, après une période plus ou moins longue d'activité, ont fini par guérir spontanément, sans qu'il se soit manifesté la moindre tendance à la récidive.

La maladie en question s'observe seulement parmi les indigènes et, le plus souvent, dans les basses classes de la population, vivant dans des conditions hygiéniques très défectueuses. Elle frappe d'une manière à peu près égale les deux sexes et se rencontre à tous les âges, sauf chez les tout jeunes enfants (M. Odell en a, cependant, relaté un cas ayant trait à un enfant âgé d'un an).

Au point de vue étiologique, l'influence de l'hérédité paraît plutôt douteuse, encore que l'on note, parfois, 2 ou plusieurs cas dans la même famille. C'est ainsi que l'on a vu la maladie frapper une mère avec 4 enfants. Mais il convient de remarquer que ces 5 faits se sont développés dans une période relativement courte (environ un an) et à une époque où le plus jeune des patients avait déjà dépassé onze ans, ce qui ferait songer à une source commune d'infection plutôt qu'à une influence héréditaire. D'autre part, cependant, les recherches les plus minutieuses ne sont pas parvenues à mettre en évidence un microorganisme quelconque susceptible d'être considéré comme l'agent pathogène de l'affection. On a soigneusement recherché le tréponème pâle, mais sans succès. L'étude histologique des lésions n'a, non plus, révélé rien de particulier.

Pour ce qui est de la nature de cette affection, trois hypothèses ont été formulées.

On avait, tout d'abord, pensé que la *gangosa* était une forme tertiaire du *yaws*, affection qui présente des analogies frappantes avec la syphilis, mais qui n'en est pas moins considérée par nombre d'auteurs comme une maladie *sui generis*, le yaws ayant pour agent pathogène le *Treponema pertenuis* de Castellani, la syphilis, le tréponème pâle (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 3 et 607; 1907, p. 618, et 1908, p. 80). Mais l'existence d'une phase tertiaire du yaws est loin d'être nettement établie. Un grand nombre de naturels de l'île de Guam sont atteints de yaws et finissent, en général, par en guérir complètement. D'autre part, quelques sujets atteints de *gangosa* nient avoir jamais eu le yaws. Il importe également de noter que le yaws s'observe dans toute l'étendue de la région tropicale, tandis que la *gangosa* ne se rencontre nulle part ailleurs que dans l'île de Guam et dans quelques îles voisines.

D'après une seconde théorie, qui compte de nombreux adhérents, la *gangosa* ne serait autre chose que la syphilis héréditaire. A l'appui de cette manière de voir, M. Odell a publié, il y a un peu plus d'un an, un travail dans lequel il a notamment insisté sur ces faits que, par l'emploi du mercure et des iodures, on a pu obtenir la guérison dans un grand nombre de cas de *gangosa*, et que, chez 83 % des malades examinés, la réaction de Wassermann a donné un résultat positif. Malgré ces constatations, M. Angeny est, cependant, loin d'admettre l'identité de la *gangosa* avec l'hérédo-syphilis. L'affection dont il s'agit présente, en effet, nombre de traits qu'il est difficile de concilier avec ces interprétations. Les médecins de la marine des Etats-Unis observent la *gangosa* depuis plus de douze ans, et, pendant toute cette période, ils n'ont jamais eu l'occasion de voir un cas de syphilis primaire ou secondaire chez un indigène. Dans les commémoratifs des patients, on ne trouve aucune donnée permettant de conclure à l'existence de la syphilis dans les générations antérieures. On ne remarque, non plus, aucun des stigmates de la syphilis héréditaire, tels que surdité, choroïdite, dents de Hutchinson, etc. La folie et l'imbécillité sont presque inconnues. Parfois, il est vrai, on observe la kératite, mais elle est généralement consécutive à une ulcération de la cornée et ressemble fort peu à la kératite de la syphilis congénitale ou héréditaire. L'avortement est excessivement rare parmi les femmes indigènes. Celles qui sont atteintes de *gangosa* peuvent devenir enceintes à n'importe quelle période de la maladie, qui ne les empêche pas de mener leur grossesse à terme et de donner naissance à des enfants bien portants et ne présentant rien qui rappelle la syphilis du nouveau-né.

Sans doute, les arguments tirés du grand nombre des guérisons obtenues sous l'influence du traitement spécifique, et de la proportion considérable des résultats positifs de la réaction de Wassermann, ne sont pas sans impressionner. Mais, d'une part, les essais thérapeutiques entrepris par d'autres observateurs n'ont pas toujours confirmé les effets notés par M. Odell, et, d'autre part, il convient de ne pas perdre de vue que le succès du traitement mercuriel et ioduré ne permet pas de conclure d'une façon certaine à l'existence de la syphilis, car il est des affections non syphilitiques, telles que l'actinomycose, la blastomycose, la sporotrichose, etc., qui guérissent également sous l'influence de ce traitement. La chose est également vraie pour le dioxydiamidoarsenobenzol, dont les effets curatifs sont, par exemple, plus prononcés dans le yaws que dans la syphilis (dans 3 cas de *gangosa*, qui s'étaient montrés rebelles au mercure et aux iodures, M. Halton a pu obtenir une guérison rapide par des injections intraveineuses de dioxydiamidoarsenobenzol).

Sur une population totale d'environ 11,000 habitants, on compte, dans l'île de Guam, de 300 à 400 sujets atteints de *gangosa*, dont 50 % présentent des mutilations du naso-pharynx. Or, il paraît vraiment insolite de voir une série de cas de syphilis donner une proportion aussi considérable de lésions de ce type. Enfin, ce que nous avons dit sur la large distribution du yaws et sur la zone limitée dans laquelle on rencontre la *gangosa*, s'applique, à plus forte raison, à la syphilis.

On arrive ainsi, par exclusion, à une troisième théorie d'après laquelle la *gangosa* serait une entité morbide *sui generis*.

Quoi qu'il en soit, depuis que les conditions sanitaires de l'île de Guam ont été notablement améliorées et surtout depuis que l'on a pratiqué l'isolement des sujets atteints de formes « actives » de *gangosa* en les parquant, jusqu'à guérison, dans une colonie, le nombre des cas de cette affection a considérablement diminué, et le temps ne paraît pas éloigné où la *gangosa* sera devenue une maladie extrêmement rare, même dans l'île de Guam.

Les lois du travail professionnel : expériences sur l'art du limeur.

Dans une note qu'il a présentée à la séance du 18 novembre 1911 de l'Académie des sciences de Paris, M. Jules Amar a exposé que depuis une vingtaine d'années la science du moteur humain a fait de tels progrès qu'il n'est pas prématuré de l'appliquer au perfectionnement du travail professionnel, à l'obtention du rendement maximum. Grâce à la relation quantitative entre l'oxygène consommé par l'ouvrier et sa dépense d'énergie, grâce à l'emploi des

procédés graphiques de Marey, on peut évaluer les efforts musculaires, le travail utile et la dépense énergétique correspondante. Faisant varier ensuite chaque élément du travail, sa vitesse, sa durée totale, les attitudes de l'ouvrier, la forme et les dimensions de l'outil, on cherche les conditions du travail maximum. Le nombre des variables est généralement très grand; les unes sont d'ordre mécanique, les autres d'ordre physiologique. Après avoir fait remarquer qu'il serait trop long de développer la technique qui permet l'étude isolée de chacune de ces variables, M. Amar a fait connaître qu'il l'avait appliquée à la manœuvre de la lime, dite lime demi-douce, après avoir muni celle-ci de mécanismes dynamographiques appropriés; le coup de lime utilisait une longueur de 0 m. 26 sur 0 m. 34, comprise entre deux curseurs caoutchoutés. Le métal à limer était du laiton. D'autre part, la soupape respiratoire, mise en rapport avec deux spiromètres, fournissait la mesure des échanges gazeux. Voici les conclusions auxquelles est arrivé M. Amar.

Le poids de limaille enlevée est généralement proportionnel au travail mécanique de l'outil, produit de la longueur utilisée (0 m. 26) par la somme des composantes horizontales des efforts musculaires.

Le rythme des coups de lime modifie la quantité d'ouvrage et diffère d'un sujet à un autre. Jusqu'à 79 coups par minute, il accroît le travail.

La dépense d'énergie par kilogramme, ou bien par gramme de limaille diminue à mesure que le rythme augmente; elle est minimum à la cadence de 70.

L'attitude du corps, droite ou penchée, ses oscillations, sa distance à l'étau, l'inclination des bras sur l'outil, l'inégalité de leur action ou sa faible puissance, la position des pieds, modifient la dépense d'énergie.

Les conditions du rendement maximum sont: corps de l'ouvrier bien droit et sans raideur, distant de 0 m. 20 de l'étau, et ce dernier au niveau de l'ombilic; position des pieds telle que leur angle d'ouverture soit de 68°, et distance des talons égale à 0 m. 25 (pour l'adulte), bras gauche en complète extension et appuyant sur l'outil un peu plus que le bras droit : 7 kilos 500 et 8 kilos 500 avec un effort utile de 8 kilos; retour à vide de la lime par un glissement léger et rythme de 70 pour les mouvements. Après cinq minutes de travail on donne une minute de repos complet, les bras tombant le long du corps. Dans la pratique, les ouvriers limeurs sont employés huit heures et demie par jour, dont sept de travail effectif. On calcule ainsi 65,000 kilos comme travail maximum ou 600 grammes de limaille de laiton, à raison d'une dépense de 0 c. 023 par kilo ou 2 c. 50 par gramme de limaille.

Suivant ces lois du travail économique, le bénéfice peut atteindre 66 % de la production journalière des apprentis; la fatigue est réduite dans de larges proportions; respiration et pulsations subissent un accroissement moitié moindre; toute trace de douleur à l'avant-bras disparaît. Il s'établit un régime supprimant toutes les irrégularités de l'action musculaire.

Enfin, M. Amar ajoute que divers enseignements peuvent être tirés de l'analyse du coup de lime et des graphiques concernant des ouvriers différents par l'âge, l'expérience, la constitution physique. C'est ainsi que M. Imbert, professeur de physique médicale à la Faculté de médecine de Montpellier, qui fit de très intéressantes recherches sur divers métiers, reconnut que les graphiques des efforts d'un apprenti manquent de régularité, aussi bien pour la lime que pour d'autres outils. Quant à l'influence des variables énumérées ci-dessus sur le rendement de l'ouvrier, M. Taylor, en Amérique, en fit une démonstration complète qui eut dans l'industrie un profond retentissement.

AVIS

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes; il suffit de prévenir l'administration du journal.

Tout exemplaire séparé des numéros de la *Semaine Médicale* des années antérieures à celle qui est en cours est vendu indistinctement un franc.

Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 2. 8 JANVIER 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Toulouse. — M. le docteur Garrigou, chargé du cours d'hydrologie, est nommé professeur adjoint.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs R. Ehrmann et J. Plesch (*médecine interne*); J. Fränkel (*chirurgie et orthopédie*); O. Ringleb (*urologie*).

Faculté de médecine de Cagliari. — M. le docteur Pasquale Sfameni, professeur extraordinaire d'obstétrique et de gynécologie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Copenhague. — M. le docteur S. A. Gammeltoft est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine d'Erlangen. — M. le docteur W. Brock est nommé privatdocent d'otologie.

Faculté de médecine de Giessen. — M. le docteur Th. Mollison est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur Otto Warburg est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur M. Brandes est nommé privatdocent de chirurgie et d'orthopédie.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur R. Hagemann est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur Giuseppe Ferrero est nommé privatdocent de chirurgie et de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Padoue. — M. le docteur Amatore Austoni est nommé privatdocent de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Emilio Engel est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Tubingue. — M. le docteur H. Schlössmann est nommé privatdocent de chirurgie.

University of Michigan d'Ann Arbor. — M. le docteur Udo Wile est nommé professeur de dermatologie et de syphiligraphie, en remplacement de M. Breakey, démissionnaire.

New-York Polyclinic Medical School and Hospital. — M. le docteur Anthony Bassler est nommé professeur de médecine.

NÉCROLOGIE

M. le docteur A. J. Krychka, ancien professeur de pharmacologie à la Faculté de médecine de Varsovie. — M. le docteur Per J. Wising, ancien professeur à la Faculté de médecine de Stockholm. — M. le docteur O. V. Petersson, ancien professeur extraordinaire de pédiatrie à la Faculté de médecine d'Upsala. — M. le docteur Peter Redfern, ancien professeur d'anatomie et de physiologie à Queen's University, de Belfast. — M. le docteur George C. Crandall, professeur de médecine à l'University School of Medicine de Saint-Louis.

VARIA

Les priseurs de cocaïne.

A la séance du 18 novembre 1912 de la Société clinique de médecine mentale de Paris, MM. Marcel Briand, médecin en chef de l'Asile clinique, à Paris, et Vinchon ont présenté 4 cocaïnomanes appartenant au milieu montmartrois. Chez ces quatre femmes les troubles de la sensibilité générale dominent. La sensation de vers sous la peau, si fréquente quand l'intoxication est prolongée, n'existe pas néanmoins chez une d'entre elles; la patiente n'en avait même jamais entendu parler dans son petit cercle de co-intoxiquées.

L'anesthésie cutanée est plus ou moins complète, de même la sensation de froid; l'engourdissement des extrémités produit une sorte d'incoordination et la maladresse. On a observé aussi chez certains malades l'anesthésie localisée au pharynx avec l'impression de corps étranger.

Les hallucinations, les illusions sont très variables : les visions sont mégalopsiques ou micropsiques, grises ou colorées; de même que les voix, elles sont plutôt une évocation intense d'un souvenir précis et impressionnant qu'une hallucination à proprement parler. Les malades y insistaient elles-mêmes.

L'irritabilité devient excessive, les interprétations sont toujours suivies des mêmes réactions et ces faits expliquent les batailles fréquentes entre femmes (jalousie), et les querelles avec les chauffeurs d'automobiles dont on trouve les échos dans les journaux.

On n'a pas retrouvé les accidents convulsifs classiques, mais seulement du tremblement, à des degrés divers, des extrémités et des lèvres avec parole saccadée et explosive.

L'affaiblissement intellectuel suit l'affaiblissement physique. Les idées délirantes trop transitoires n'ont pas permis de reconstituer un délire plus ou moins systématisé.

Enfin, l'état de besoin apparaît plus tôt qu'avec la morphine, parfois au deuxième jour : il est moins impérieux; les cocaïnomanes, dont la volonté est presque annihilée, obéissent automatiquement aux sensations qui les poussent à la prise. Parfois, ce besoin prend la forme de besoin de priser, sans préciser le toxique.

Un accident du cocaïnisme nasal, peu connu encore, — il n'en est pas question dans les traités classiques ni dans les monographies récemment publiées — c'est la perforation de la cloison des fosses nasales.

Sans insister davantage sur les observations de ces malades, il nous paraît intéressant de signaler les remarques dont les ont fait suivre MM. Briand et Vinchon. Ces femmes, ont-ils dit, faisaient partie de ce monde qui vit entre la place Clichy et la place Pigalle. Là on se connaît comme dans une petite ville, on se retrouve chaque jour au café, au bar, dans les établissements de nuit. La conversation roule presque uniquement sur les faits et gestes de chacun, et un journal même les rapporte, qui fournit en pâture à la curiosité publique la vie privée des Montmartrois. On arrive donc à savoir assez vite, en faisant une courte enquête, ce qui peut intéresser à un point de vue spécial.

Les premiers cocaïnomanes ont été observés il y a trente ans, lorsqu'on a essayé de traiter la morphinomanie par des piqûres d'un autre toxique. Depuis quelques années on prise surtout la cocaïne. Il a suffi de quelques filles, un peu connues, pour lancer cette funeste mode. On dit que certaines, assagies, se sont arrêtées à temps, mais la grosse majorité a suivi la voie et aujourd'hui plus de 50 % sont cocaïnomanes. MM. Briand et Vinchon ont pu vérifier approximativement ce chiffre, donné par des gens renseignés, en interrogeant un grand nombre de femmes dans un bal où l'un d'eux s'est rendu à l'heure de la première prise de cocaïne, vers la fin de la journée. L'emplacement de choix pour observer est la proximité des lavabos : on voit les filles y entrer, agitées et inquiètes, en reniflant d'une façon caractéristique. Quelques instants après, elles ressortent, l'œil plus brillant, par groupes de deux ou trois qui viennent d'échanger la prise. Celles-là ne craignent pas de s'avouer cocaïnomanes, à l'inverse d'autres qui ne s'intoxiquent qu'à la dérobée, soit qu'elles en aient honte, soit qu'elles craignent d'être obligées d'offrir de la cocaïne. D'autres fois, on ne daigne pas se cacher du tout, et les petites boîtes de carton jaunes, bleues ou rouges, sans étiquettes, voisinent sur la table avec le verre de porto.

C'est chose enfantine de se procurer ces petites boîtes. Partout on en trouve, suivant son désir. Le jour, on va les chercher chez des pharmaciens que l'on appelle par leur petit nom et que l'on tutoie, comme les garçons ou les gérants des brasseries d'habitués. La drogue elle-même y porte un nom familier : la « Coco ». La nuit, les chasseurs de certains restaurants en ont une certaine provision, de même les tenancières de lavabos : des individus sont connus pour en vendre et quelques-uns même se piquent de probité (?) et fournissent les produits les moins falsifiés. Le mieux achalandé tenait ses assises rue Pigalle; il est en fuite en ce moment où la police pourchasse ces commerçants spéciaux, mais on peut être sûr de le voir réapparaître un jour ou l'autre : il n'en est pas à son premier orage.

Le jour, la cocaïne coûte 1 fr. 50 ou 2 francs le gramme : la nuit, le prix double ou triple, suivant le client et les circonstances. Vers les 4 ou 5 heures du matin, le poison se vend aux enchères entre un nombre très restreint d'amateurs et n'a plus de prix. Les malades de MM. Briand et Vinchon prenaient de 1 à 4 grammes par jour de cocaïne et dépensaient, avec les pourboires aux chasseurs, de 5 à 20 francs. Cette dépense, énorme pour des bourses le plus souvent peu garnies, finissait par faire supprimer toutes les autres dépenses, même indispensables. Bientôt, on quittait l'appartement pour la chambre meublée, on vendait les fourrures et les bijoux pour des prix dérisoires, après les meubles; les vêtements, après les bijoux. La coquetterie même finissait par perdre ses droits, malgré qu'elle soit, dans ces milieux, une condition de vie, et l'on peut rencontrer, vêtues modestement, des femmes qui ont étonné leur entourage par leur luxe tapageur.

Mais la contagion ne va pas toujours de l'individu intoxiqué à l'individu sain : celui-ci peut solliciter la première prise; souvent aussi, il agit par imitation automatique, sans que la volonté intervienne, « on n'y pense pas »; on commence par jeu, par curiosité, par ennui ou désœuvrement, et bientôt on ne peut plus s'en passer. Dans certains cas, le besoin est impérieux dès le lendemain et le passage à la chronicité est dès lors un fait accompli. Il faut déployer beaucoup plus d'activité pour se piquer à la morphine ou fumer l'opium. Un simple geste, sans même se cacher, suffit à envoyer dans les fosses nasales le poison qui grise et fait oublier les ennuis de chaque jour. Les malaises n'arrivent que plus tard.

Les malades se trouvent dans la nécessité de combiner les poisons pour lutter contre l'insomnie. En outre, l'alcool, sous toutes ses formes, vient ajouter ses effets, et c'est souvent à eux que le tableau clinique, à l'entrée à l'asile, emprunte ses éléments. La moins hallucinée était la plus tempérante des malades : les autres se livraient à de fréquents excès alcooliques.

On voit dans quelles conditions particulièrement favorables la contagion propage l'intoxication.

Le terrain est toujours identique : de pauvres filles qui arrivent à Montmartre, parce qu'elles ne peuvent supporter ni la discipline de la famille, ni celle de l'atelier. Leur force de résistance, déjà bien amoindrie, s'use de jour en jour dans cette vie d'excitation factice, où, après s'être étourdies quelques heures, elles retombent chaque fois plus bas. Les lendemains de fêtes sont particulièrement terribles; on a beau essayer de réparer ses forces par la sieste de l'après-midi, quand il faut recommencer chaque soir, on sent la fatigue qui vous guette à l'heure où l'on doit sortir, à l'heure de la première prise quotidienne, vers 7 heures du soir.

La contagion, d'abord limitée aux petits groupes, gagne très vite la masse. La justice, qui en avait des preuves dans les plaintes qui affluaient de tous côtés, a fini par s'en émouvoir, et, aujourd'hui, des poursuites sont commencées.

De son côté, M. P. Beaussart a présenté à la même séance de la même Société 2 malades, dont l'un est mandolino-guitariste dans les établissements de plaisir de Montmartre et l'autre un des principaux débiteurs intermédiaires du toxique. Les faits exposés à propos de ces deux sujets viennent corroborer les remarques de MM. Briand et Vinchon.

Le cocaïnisme collectif, a dit M. Beaussart, est le fait de certains centres parisiens de plaisir (Champs-Elysées, quartier latin), mais son principal domaine est Montmartre. Il laisse loin derrière lui le morphinisme, l'opiumisme, le haschischisme qui ne sont que l'apanage d'anciens toxicomanes, en nombre assez restreint du reste, mais ayant un besoin d'intoxication profondément ancré. Le cocaïnisme est de date relativement récente à Montmartre et depuis qu'il s'y est implanté — deux ans environ — il a rallié une multitude d'adeptes; il a largement supplanté l'éthérisme qui le précédait immédiatement, et pour plusieurs raisons : la cocaïne, en effet, est un toxique des plus commodes, à condition qu'elle soit prise par le nez (vaporisations, tamponnement avec solution, *prise en poudre*) : pas de mise en scène comme pour la piqûre, pas d'odeur comme pour l'éther qu'on ne pouvait supporter dans maints endroits, pas d'outillage spécial, pas de cicatrices sur le corps, pas de crainte de l'aiguille, usage en tous lieux sans interruption des occupations et des allées et venues. La morphine, elle, est plutôt, pour les raisons contraires, un toxique de luxe; aussi a-t-elle peu de fervents et n'est-elle pas appelée à jouir de la vogue rapide de la cocaïne; on conçoit que pour les mêmes motifs la cocaïne en piqûre ne soit utilisée que par ceux qui sont déjà des morphiniques. Le *cocaïnisme nasal*, favorable, de par sa méthode même, à la propagation rapide, n'a rallié que quelques-uns de ces anciens toxicomanes dont il était question plus haut et qui ont en majorité préféré avoir recours à leur seringue; par contre, il a englobé la foule de ces êtres à esprit faible, débiles, fantasques, blasés, à la recherche de nouveautés sensationnelles, hommes et femmes de noce qui, contagionnés par l'exemple, se sont mis à priser et ont placé ensuite un point de vanité à montrer leur passion ou à surpasser celle du voisin : il y a là un genre spécial d'intoxication collective. Si toutes les femmes galantes de Montmartre ne prisent pas la cocaïne d'une façon continue, on peut dire que toutes y ont goûté. Chez les hommes, le vice semble moins répandu, mais il l'est plus qu'il ne le paraît, car, de par sa nature, l'homme est un peu moins porté à en faire étalage; il s'agit ici d'invertis, de pédérastes professionnels, de jeunes gens qui fréquentent assidûment les lieux de plaisir, voire d'étudiants en médecine ou en pharmacie, pour qui les portes de ces « paradis éphémères » sont largement ouvertes.

La consommation de la cocaïne se fait en des endroits assez bien déterminés. Ce sont les établissements de nuit, dont la pullulation depuis quelques années est peut-être pour une certaine part dans la propagation de la fâcheuse mode toxique, qui sont les véritables sanctuaires du cocaïnisme nasal. C'est une pratique dont les tenanciers de certaines maisons sont peut-être satisfaits, car presque tous les cocaïniques diront : « La cocaïne fait boire; cocaïne et alcool vont bien ensemble. » Dans quelques cafés ordinaires de Montmartre, des clients priseraient aussi la cocaïne, entre autres sur le boulevard de Clichy. Il arrive parfois que plusieurs femmes galantes — souvent des lesbiennes — se réunissent chez l'une d'elles, de préférence chez celle qui n'habite pas en hôtel, et là prisent la cocaïne. Il n'existerait pas d'endroits semblables aux fumeries d'opium où, sur invitation ou présentation, on viendrait faire usage de cocaïne, même sous le couvert de « maison de passe » : la cocaïne est trop à la mode pour qu'on s'en cache !

La fourniture journalière d'une semblable quantité de cocaïne paraît, de prime abord, difficile à réaliser et cependant elle a lieu A Paris, et surtout dans le quartier de Mont-

martre, cinq ou six pharmaciens, qu'il convient de ne pas nommer ici, débitent le toxique; ces officines sont connues des cocaïniques, mais tous ou toutes ne s'y fournissent pas, du moins directement.

La provision de cocaïne chez le premier pharmacien venu, à l'aide d'une fausse ordonnance, ne se pratique pas chez les cocaïniques montmartrois; c'est un risque qu'ils ne courent pas, puisqu'ils peuvent avoir satisfaction avec moins de danger; seuls les vieux toxicomanes y ont parfois recours.

Quelques cocaïniques (de 15 à 20 %) achètent directement leur quantité journalière chez un des six pharmaciens précités. La livraison leur est faite sans ordonnance, sur présentation par un client connu et de bon rapport. Cette faible proportion de cocaïniques qui traitent directement avec le pharmacien est due à plusieurs causes :

a) Réserve sur laquelle se tiennent les cocaïniques, habitués de la maison, qui ne présentent qu'à bon escient et qui risquent de compromettre leur situation acquise en introduisant de mauvais clients ou des personnes suspectes;

b) Nécessité de solder avec argent comptant, ce que les femmes galantes ne peuvent en général faire qu'à une heure avancée de la nuit, quand les pharmacies sont fermées;

c) L'heure de fermeture des pharmacies, qui devance aussi de beaucoup celle à laquelle commence la grande consommation du toxique. Les cocaïniques pourraient, dira-t-on, acheter ce dont ils ont besoin, dans le courant de la journée, mais il faut se rappeler qu'il s'agit surtout de femmes galantes dont l'insouciance est extrême et qui préfèrent payer plus cher par un moyen quelconque, quand le moment de priser est venu, que de s'inquiéter à l'avance du besoin dans lequel elles se trouveront par la suite; elles n'auraient la plupart du temps à donner, dans la journée, en échange de la cocaïne, qu'un bijou, une fourrure... mode de paiement dont ne s'accommode pas le pharmacien (sauf toutefois un des plus connus du monde toxicomane qui s'est résigné à accepter n'importe quel répondant), et souvent même elles n'ont pendant plusieurs jours que ce moyen coûteux à leur disposition, quand la fortune ne les favorise pas.

Des sujets peu scrupuleux, véritables parasites du cocaïnisme, ont largement profité de toutes ces circonstances, allant même jusqu'à l'escroquerie et l'abus de confiance :

d) « Vendeuses à la toilette », qui savent que pour un prix dérisoire les femmes se démuniront de leurs vêtements, fourrures, chapeaux...

e) Souteneurs d'un genre particulier qui, outre ce que leur fournissent leurs femmes, multiplient l'occasion de se procurer sans mal de l'argent : ce sont en général de jeunes gens mis avec la dernière élégance; ils exercent des professions spéciales (professeurs de billard, danseurs dans les quadrilles excentriques...); ils font le commerce des bijoux volés, truqués, ou donnés par les femmes en échange d'une somme minime ou d'un peu de cocaïne; ils vendent aussi la cocaïne d'une façon courante; entre temps ils opèrent des vols et des escroqueries.

f) « Chasseurs » et gardiennes de lavabos des établissements de nuit, qui revendent la cocaïne ou la donnent en échange d'objets de valeur.

Beaucoup des individus précités, en effet, sont les grands pourvoyeurs de cocaïne au moment de sa forte consommation, vers trois ou quatre heures du matin. Ils se procurent le toxique dans la journée, sans ordonnance, chez les six pharmaciens connus.

La cocaïne n'est pas vendue pure par ces intermédiaires; pour avoir plus de bénéfices, ils l'additionnent plus ou moins d'acide borique: ils font de la sorte jusqu'à 3 grammes de poudre avec 1 gramme de cocaïne. Les femmes le savent; pour s'en rendre compte elles font tomber un peu de la poudre dans l'eau et les particules d'acide borique apparaissent; mais cela leur importe peu « pourvu qu'elles aient quelque chose à priser » et qu'il y ait de la cocaïne dedans; elles s'ingénient plus à savoir comment elles prendront le mélange (avec un cure-ongles, un cure-dents, une boîte de cachou...), que de savoir ce qu'il contient exactement; elles sont ignorantes des questions de dose et c'est là un danger; elles diront très bien : « Une telle se fait de la morphine; elle a une solution au 1/50; mais telle autre en a une plus forte, elle est au 1/200. »

« Suivant les têtes, disait le second malade de M. Beaussart, je donne de la cocaïne plus ou moins frelatée : la meilleure aux nez « culotés », la plus étendue aux clientes de passage et aux nouvelles. Dans différentes poches j'ai de petites boîtes de plusieurs couleurs où, sans indications extérieures, j'ai des quantités préparées à l'avance; je rachète les boîtes vides à raison de 10 pour 1 sou. Nous sommes quatre qui avons chacun notre secteur et nous nous entendons pour nous venir en aide lorsque la vente donne plus d'un côté que de l'autre. Nous fournissons aux chasseurs et aux femmes de lavabos quand ils n'ont pas eu une fourniture assez forte chez les pharmaciens. Notre provision est malheureusement limitée (de 10 à 20 gr. chacun), car malgré la bonne volonté et la cupidité des pharmaciens, ils ont d'autres clients à contenter et il y a une limite raisonnable qu'ils ne peuvent pas dépasser : c'est ce qui fait même qu'on ne prise pas plus encore de cocaïne; j'en aurais 300 grammes par jour que je trouverais à les placer. »

Un des pharmaciens, condamné il y a peu de mois à quinze jours de prison et quelques milliers de francs d'amende pour délivrance de toxique sans ordonnance, a eu un élève qui aujourd'hui vend de la cocaïne pour son propre compte; il débite chez lui, et l'idée lui est venue d'établir un dépôt chez un charbonnier; le toxique est sous enveloppe avec prix marqué.

Une vieille femme, manucure, procureuse..., vend la nuit la cocaïne de la façon suivante : ses fenêtres sont éclairées lorsqu'elle est disposée à la vente; à un coup de sifflet donné, elle descend une boîte à l'aide d'une ficelle; on y place l'argent et elle livre par la même voie la dose de cocaïne; détail pratique : elle ne rend pas la monnaie.

Des femmes font avec plaisir la connaissance d'étudiants en pharmacie, en médecine, de docteurs dans l'espoir de se procurer le toxique; certains s'y laisseraient prendre, paraît-il.

La cocaïne n'a pas de prix : suivant « la tête du client », l'heure, elle se vend plus ou moins cher.

Les pharmaciens la donnent pour 1 fr. 50 le gramme et vont jusqu'à 3 francs. Le pharmacien condamné, dont on parlait plus haut, a augmenté ses prix pour recouvrer son amende; il fut un temps où il vendait la nuit, dans son appartement; les femmes achetaient le silence de la concierge moyennant 0 fr. 50 ou 1 franc à chaque visite. Il paraît que certains médecins lui signent des ordonnances pour couvrir ses livraisons. Les revendeurs profitent de leur vente forcée et de l'heure; le gramme peut aller jusqu'à 5 et 10 francs.

D'après M. Beaussart, les revendeurs n'auraient aucune crainte des poursuites, car les pharmaciens seuls seraient punissables; ils ne risqueraient que la confiscation de leur marchandise.

En présence de semblables abus dans la vente des substances vénéneuses et des conséquences très graves qui peuvent en résulter pour ceux qui les emploient, on peut se demander, comme MM. Briand et Vinchon, s'il existe un moyen légal et efficace pour mettre les toxicomanes dans l'impossibilité de se procurer des médicaments qui leur sont nuisibles.

Voici, à cet égard, quel est l'état actuel de la législation, tel qu'il est exposé par le procureur de la République, à Paris, dans une circulaire qu'il vient d'adresser aux commissaires de police de la Seine :

1° Le commerce des substances vénéneuses est exclusivement réservé aux commerçants, chimistes, fabricants et manufacturiers qui ont fait à la préfecture de police une déclaration spéciale. (Ordonnance du 29 octobre 1846, art. 1er.)

Seuls les négociants qui ont fait cette déclaration peuvent se faire livrer ces substances sur une déclaration écrite et signée et les ventes et achats doivent être inscrits sur un registre spécial, coté et paraphé par le maire ou le commissaire de police, registre sur lequel les inscriptions sont faites tout de suite et sans aucun blanc, au moment de l'achat ou de la vente. (Même ordonnance, art. 2 et 3.)

2° La vente au public des substances vénéneuses ne peut être faite que par les pharmaciens pour des usages médicaux, et sur la prescription d'un médecin, chirurgien, officier de santé ou d'un vétérinaire breveté, prescription datée et signée, énonçant en toutes lettres la dose desdites substances et le mode de l'administration du médicament. (Art. 5, même ordonnance.)

Les pharmaciens doivent transcrire ces prescriptions sur un registre spécial et ne les rendre à l'acheteur qu'après les avoir revêtues de leur cachet et après y avoir indiqué la date de la livraison et le numéro d'ordre du registre. (Art. 6.)

Les pharmaciens doivent apposer sur la préparation médicinale une étiquette indiquant leur nom et leur domicile et rappelant la destination interne ou externe du produit. (Art. 7.)

Enfin, les substances vénéneuses doivent être toujours tenues dans un endroit sûr et fermé à clef. (Art. 11.)

Ces dispositions sont sanctionnées par des pénalités (de 100 à 3,000 fr. d'amende et emprisonnement de six jours à deux mois) portées en l'article premier de la loi du 19 juillet 1845 sur la vente des substances vénéneuses.

Il semblerait que ces règlements fussent, en général, assez sérieusement appliqués par les pharmaciens si l'on en jugeait par la rareté des contraventions retenues et punies.

On vient de voir qu'il n'y a là qu'une apparence et que, malgré toute réglementation, il est facile de se procurer, aussi bien de la cocaïne que de la morphine : « Ça coûte cher et voilà tout », comme disait une malade de MM. Briand et Vinchon.

On trouve, cependant, dans les recueils de jurisprudence quelques jugements rendus à cette occasion, et montrant que les tribunaux n'hésitent pas devant la répression lorsque des plaintes fondées leur ont été déférées. Mais pour que la justice informe, il faut une plainte et cette plainte ne peut, pour être admise, émaner que de la partie directement intéressée, c'est-à-dire du malade. La victime hésite généralement à déposer la plainte qui serait nécessaire. Et, d'autre part, il a été jugé qu'un Syndicat de médecins n'était pas censé avoir un intérêt suffisant pour déférer au parquet une infraction aux règlements qui nous occupent, et en demander dommages-intérêts.

Il est hors de doute que la société pourrait être mieux armée contre les abus possibles, parce que d'abord la loi de 1845 et l'ordonnance de 1846 sont insuffisantes, ensuite parce qu'on ne les applique que trop rarement, enfin, et surtout, parce que, comme le pensent MM. Briand et Vinchon, ne se trouverait-il plus de pharmacien pour délivrer de la morphine ou de la cocaïne sans ordonnance, que, en vertu de la loi qui veut que la nécessité crée l'organe, il surgirait toujours de louches trafiquants prêts à vendre le poison aux amateurs.

Il y aurait bien un moyen : ce serait de faire pour la cocaïne ce qu'on a fait pour l'opium et ses alcaloïdes par le décret du 1er octobre 1908 réglementant la vente, l'achat et l'emploi de l'opium et de ses extraits en France (Voir *Semaine Médicale*, Annexes, 1908, p. CLXII). Malheureusement, ce décret n'a pas eu jusqu'ici beaucoup d'effet; l'opiomanie et la morphinomanie n'en continuent pas moins à sévir, à tel point que le procureur de la République, à Paris, a dû signaler tout récemment aux commissaires de police du département de la Seine que « dans certains quartiers de Paris il est possible de se procurer, sans difficulté, de la morphine, de la cocaïne ou de l'opium » et leur rappeler les dispositions légales sus-indiquées et leurs devoirs en pareille circonstance.

Il faudrait donc édicter des mesures plus radicales, prohibitives, et appliquer aux trafiquants de la cocaïne des peines sévères. Mais pour cela une nouvelle loi est nécessaire, et il appartient au gouvernement de soumettre au Parlement des dispositions qui soient à même d'arrêter le mal et en tout cas de l'empêcher de s'étendre.

Le Gerant : E. TATON.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 3. 15 JANVIER 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés)... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Nantes. — Sont institués suppléants, pour une période de neuf ans : MM. les docteurs Bahuaud (*anatomie et physiologie*); Grosse (*accouchements*).

VARIA

Les brûlures produites par les courants électriques industriels.

On sait que, dans les accidents causés par l'électricité industrielle, il se produit fréquemment des brûlures au niveau des parties qui ont été en contact avec le conducteur électrique. Ces brûlures ont un aspect, des caractères cliniques et une évolution qui leur sont propres. Les différents auteurs ne sont pas d'accord relativement à l'influence que ces brûlures peuvent avoir sur la gravité des accidents de l'industrie électrique; on peut se demander si la brûlure augmente, ou si elle diminue au contraire la résistance; savoir si elle favorise ou si elle atténue les effets nocifs du courant.

Plusieurs auteurs ont constaté qu'aux brûlures graves correspondent souvent des effets généraux de peu d'importance. Cette opinion a été en particulier soutenue par M. Battelli, qui a fait à ce sujet une étude expérimentale; M. Jellinek, au contraire, considère que la brûlure diminue la résistance du corps. MM. J. L. Prevost, professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Genève, et M. Isaac Reverdin ont entrepris une nouvelle étude de cette question et en ont fait connaître les résultats dans une note qu'ils ont présentée à la séance du 30 novembre 1912 de la Société de biologie de Paris. Ils ont expérimenté sur des cobayes et des chiens morts et sur le bras d'un ouvrier mort accidentellement. Ils ont employé des courants alternatifs de 500 ou de 1,000 volts et plaçaient dans le circuit les appareils nécessaires pour mesurer les variations de l'intensité.

Les résultats ont varié suivant les conditions expérimentales: 1° si l'on établit un *mauvais contact*, c'est-à-dire une grande résistance au niveau du point de contact, il se produit immédiatement des étincelles, et l'on observe rapidement sur la peau la formation d'une couche rugueuse, carbonisée, sèche, sorte d'escarre dure, d'aspect anfractueux, qui présente une très grande résistance et qui provoque bientôt l'arrêt du courant. On a ainsi une brûlure assez considérable et des effets généraux minimes.

2° Si l'on établit au contraire un *bon contact*, l'intensité du courant est d'abord élevée, la brûlure ne se forme que peu à peu et a un aspect tout différent que dans le premier cas: la brûlure est lisse, linéaire et affecte la forme exacte du conducteur électrique. Graduellement, vu l'élévation de la température due à la résistance au point de contact, le tissu brûle suffisamment pour produire une perte de substance; le contact devient mauvais, les étincelles se dégagent alors, et l'intensité du courant diminue. Dans ce cas, on a ainsi au début une brûlure moins considérable et des effets généraux sur l'organisme plus importants.

On peut donc distinguer deux formes bien différentes de brûlures: 1° les *brûlures par étincelles* (mauvais contact); 2° les *brûlures par échauffement direct* (bon contact).

Dans leurs expériences, MM. Prevost et Reverdin réalisaient ces deux conditions en posant légèrement le fil électrique sur la peau (faible contact), ou en graduant son application plus intime en le chargeant de poids plus ou moins lourds.

La longueur du fil en contact, comme la durée du contact, ont naturellement une grande influence sur les résultats obtenus. Il est aussi intéressant de constater que, si la brûlure dépasse le derme, le courant cesse quand l'électrode repose sur du tissu cellulo-graisseux d'une certaine épaisseur.

On peut facilement montrer l'effet de ces brûlures sur l'animal vivant anesthésié: en plaçant une électrode dans la bouche et l'autre sur la région préalablement brûlée par étincelles (de façon que le courant passe par la ligne du cœur), l'animal peut supporter un courant de 110, 240, 500 volts sans subir le moindre shock, le courant ne passant pas. Dans les brûlures par échauffement direct, le courant passe avec intensité au début et l'animal meurt par paralysie du cœur avant que les étincelles se dégagent.

Dans l'industrie, un ouvrier qui frôle un conducteur peut être atteint d'une brûlure sérieuse, comme étendue, sans éprouver des troubles généraux bien graves. Avec un bon contact, il pourra mourir avant que la brûlure par étincelles (protectrice) ait eu le temps de se former.

La brûlure par étincelles, une fois formée, constitue donc une protection efficace contre le passage du courant, tandis que la brûlure par échauffement amène une diminution beaucoup moins considérable dans l'intensité du courant. Mais il va sans dire que, dans la pratique, on peut observer tous les cas intermédiaires entre ces deux types principaux de brûlures par les courants électriques.

Sinus frontal anormal.

Nombreuses sont les variations morphologiques des sinus de la face. La pièce qu'a recueillie au cours d'une autopsie M. le docteur J. Parsons Schaeffer, professeur d'anatomie à « Yale Medical School » de New Haven, et qu'il a décrite, en septembre dernier, dans les *Annals of Surgery*, diffère pourtant si notablement des variations usuellement observées qu'elle mérite d'être signalée, d'autant plus qu'au point de vue opératoire la disposition décrite n'était pas sans importance.

Le sinus gauche du sujet n'offrait rien de bien anormal, n'était-ce la largeur de ses dimensions du côté du méat moyen nasal, de sorte qu'il n'existait pas, à proprement parler, de conduit naso-frontal. Le sinus droit offrait une structure plus compliquée. Son diamètre transverse maximum était de 50 millimètres et l'antéro-postérieur maximum de 10 millimètres seulement. Il ne s'étendait pas notablement au-dessus de l'orbite, mais se prolongeait assez loin dans l'épaisseur de la portion squameuse du frontal. Sur la paroi postérieure de ce sinus, à peu près au-dessus du bord interne de l'orbite, se voyait un orifice de 2 millimètres de diamètre, orifice qui conduisait dans un sinus secondaire placé immédiatement en arrière du premier et dont la face inférieure était formée par la voûte orbitaire. Ce sinus accessoire mesurait 37 millimètres suivant son diamètre transversal maximum et 30 millimètres suivant son diamètre antéro-postérieur maximum; il s'étendait presque aussi haut que le sinus principal dans la direction du front. L'infundibulum ethmoïdal finissait en cul-de-sac dans une cellule ethmoïdale antérieure. Si donc on avait été amené à trépaner le sinus frontal droit, il est fort probable que le sinus accessoire aurait complètement passé inaperçu. Les sinus provenant du développement de recessus ou de sillons existant déjà dans les fosses nasales de l'embryon, on peut supposer qu'à l'origine le sinus frontal normal présentait une petite évagination muqueuse, laquelle, en s'accroissant du même pas que le sinus normal, amena la résorption de l'os qui l'entourait.

Présence d'alcool dans le liquide céphalo-rachidien chez les alcooliques.

Si, d'une manière générale, relativement peu de substances passent du sang dans le liquide céphalo-rachidien, on doit s'attendre, cependant, à y trouver notamment celles qui possèdent une certaine affinité pour le cerveau. A cet égard, les recherches entreprises par MM. les docteurs H. Schottmüller et O. Schumm, et dont ils ont relaté les résultats dans le *Neurologisches Centralblatt* du 16 août 1912, sont particulièrement intéressantes. Chez 10 alcooliques, observés à l'hôpital de Hambourg-Eppendorf, MM. Schottmüller et Schumm ont pratiqué une ponction lombaire aussitôt que possible après l'admission des patients, et recherché ensuite la présence d'alcool dans le liquide céphalo-rachidien, en utilisant la réaction de l'iodoforme.

En règle générale, la ponction fournissait facilement une quantité considérable de liquide, surtout si le sujet s'était livré auparavant à une consommation plus ou moins abondante d'alcool. Après l'intervention, quelques-uns des malades, qui auparavant étaient excités, se montraient plus calmes; d'autres déclaraient que leurs maux de tête se trouvaient notablement atténués. Par son apparence extérieure, le liquide céphalo-rachidien ne présentait, en l'espèce, rien de particulier; on n'y constatait pas, non plus, d'augmentation du nombre des éléments cellulaires. Pour ce qui est de la réaction de l'iodoforme, elle fut négative chez 2 patients (il importe, toutefois, de faire remarquer qu'il fut impossible de préciser si ces 2 malades avaient réellement absorbé de l'alcool peu de temps avant leur admission à l'hôpital). Dans les 8 autres cas, l'épreuve ne laissait subsister aucun doute sur la présence d'une quantité assez considérable d'alcool ou, tout au moins, de son produit d'oxydation (aldéhyde) dans le liquide céphalo-rachidien.

Chez un des malades, une seconde ponction fut pratiquée sept jours après l'admission (pendant ce laps de temps, le patient fut naturellement soumis à l'abstinence): cette fois, la réaction fut négative. Par contre, dans un autre fait, le liquide céphalo-rachidien, traité par la potasse et par l'iode, fournissait un précipité d'iodoforme encore quatre jours après l'admission du malade, la réaction étant, il est vrai, beaucoup moins accentuée qu'au premier jour, c'est-à-dire quelques heures à peine après la dernière consommation d'alcool. Il résulte de ces 2 observations qu'il s'écoule au moins cinq jours avant que l'alcool ayant envahi les centres nerveux soit éliminé. C'est dire que chez les alcooliques chroniques, le cerveau se trouve, pour ainsi dire, constamment baigné dans de l'alcool.

MM. Schottmüller et Schumm ont, d'autre part, cherché à se rendre compte si la quantité d'alcool contenue dans le liquide céphalo-rachidien correspond simplement à celle que renferme le sang. Or, ils ont été à même de se convaincre que le sérum sanguin contient seulement des traces d'alcool, ce poison étant infiniment plus abondant dans le liquide céphalo-rachidien.

Vision binoculaire et fatigue.

En général, quand nous regardons un point lumineux, nous n'avons à faire, pour le voir simple, aucun effort conscient: il nous semble que notre appareil visuel soit construit de façon à nous donner pour ainsi dire mécaniquement la vision simple. Cependant, expose M. le docteur Dufour, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy, dans une communication qu'il a faite à la séance du 16 décembre 1912 de la Réunion biologique de cette ville, une expérience facile à faire montre qu'il n'en est pas toujours ainsi. En plaçant devant l'un des yeux un petit cylindre de verre ou baguette de Maddox, on déforme l'une des images rétiniennes d'un point lumineux éloigné, et l'image non déformée de ce point ne se trouve pas toujours sur la ligne brillante qui constitue l'autre image. Dans la théorie musculaire des symptômes associés, cette direction ne dépend que de l'élasticité des muscles oculaires au repos. Pour que l'appareil visuel donnât mécaniquement la vision simple, il faudrait que, les muscles oculaires étant au repos, les axes des deux yeux fussent parallèles. L'expérience faite avec la baguette de Maddox montre que, pour certaines personnes, cette condition n'est pas réalisée. Dans ces cas, si le sujet voit simple, il le doit à l'intervention d'un phénomène physiologique, qui se produit, la plupart du temps, sans qu'il en prenne conscience, et qu'on appelle le *réflexe rétinien de convergence* ou *réflexe de Parinaud*.

Le réflexe de Parinaud intervient très souvent tant dans la vision binoculaire sans verres que dans la vision binoculaire avec des verres de lunettes ou des instruments d'optique. Il intervient constamment dans la vision des sujets qui présentent à l'état latent le non-parallélisme des axes visuels que met en évidence la baguette de Maddox.

Il se produit d'autant mieux, d'autant plus

rapidement et d'autant plus sûrement que le sujet est moins fatigué.

Je puis apporter ici, dit notre confrère, mon observation personnelle. Quand j'étais au lycée, s'il m'arrivait de travailler très tard dans la soirée, je voyais à la fin les lignes du livre où je lisais se dédoubler. En secouant mon état de fatigue et de somnolence, je pouvais travailler de nouveau pendant quelque temps en ayant la vision simple, puis la diplopie se reproduisait. Dans ce temps-là, je ne cherchais pas à expliquer le phénomène. Depuis que je fais de l'ophtalmologie, j'ai naturellement cherché l'explication qui est très simple : mes deux yeux présentent une certaine divergence latente, qui, à l'état ordinaire, ne me gêne pas du tout au point de vue de la vision binoculaire, mais qui exige de ma part, quand je suis fatigué, un certain contrôle sans lequel la double image apparaît. Il m'est arrivé, par exemple, il y a quelques mois, au cours d'un voyage, de rester une trentaine d'heures à peu près sans sommeil; au bout de ce temps, j'étais passablement gêné par la divergence latente qui faisait de temps à autre apparaître la double image, et je n'arrivais pas, par un effort volontaire, à fusionner facilement et du premier coup les deux images.

Certaines personnes ne louchent pas quand elles se surveillent, mais leur strabisme apparaît quand elles sont fatiguées, ou dès qu'elles sont sous le coup d'une émotion vive, par exemple d'un accès de colère.

On vient de voir que la fatigue est susceptible d'entraver le fonctionnement du réflexe rétinien de convergence. Inversement, la mise en œuvre de ce réflexe peut, dans certains cas, devenir une cause de fatigue. Les oculistes sont parfois consultés par des personnes ayant, avec ou sans verres correcteurs, une bonne acuité visuelle, chez lesquelles le mécanisme de l'accommodation fonctionne convenablement, et qui ne peuvent lire ou écrire que pendant un certain temps, après quoi « tout se brouille ». Il faut savoir que, dans le langage des malades, « je vois trouble » signifie souvent « je vois double », la plupart des malades ne sachant pas analyser leurs sensations d'une façon nette. Dans ces cas, on trouve souvent qu'il existe une divergence latente, et le patient peut avoir intérêt à porter des verres prismatiques ou des verres correcteurs décentrés, au moins quand il est fatigué.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882 :* Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à 1912 inclusivement (30 années) absolument complètes, soit les 32 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 386 francs pour la France, 475 francs pour l'étranger.

En outre, l'Administration peut fournir *isolément*, au prix de 12 francs l'année, *franco* à domicile en France, aux conditions suivantes, les années complètes (1883 à 1912), moins le n° 1 de 1884, les n°s 53 et 54 de 1890 et la table de 1892.

Pour l'année 1886, il manque le n° 51.

Pour l'année 1887, il manque 7 numéros.

Pour l'étranger, ajouter 3 francs par chaque année demandée, somme représentant le surplus des ports de poste.

Toute demande doit être accompagnée d'un mandat d'égale somme adressée à M. l'Administrateur de la *Semaine Médicale*, 53, avenue de Villiers, Paris.

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes ; il suffit de prévenir l'administration du journal.

Le Gérant : E. TATON.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 4. 22 JANVIER 1913.



LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Recherches expérimentales sur le développement de la douve hépatique (« Fasciola hepatica »).

Depuis les études de Leuckart et de Thomas (1882), on admet que les animaux et l'homme doivent contracter la douve hépatique en ingérant soit les plantes sur lesquelles se sont enkystées les cercaires, soit le mollusque qui héberge ces larves; mais, jusqu'à présent, on n'a fourni aucune démonstration directe de ce mode d'infestation. Or, MM. A. Railliet, G. Moussu, professeurs à l'Ecole vétérinaire d'Alfort, et A. Henry, chef de travaux à ladite Ecole, viennent d'exposer, à la séance du 6 janvier 1913 de l'Académie des sciences de Paris, les résultats des expériences qu'ils ont faites à ce sujet.

Le 27 mai 1911, ils recevaient du Cher un envoi de petits mollusques recueillis dans un abreuvoir situé au milieu de pâturages fréquentés par des moutons atteints de distomatose. Il s'agissait de limnées tronquées qui, pour la plupart, contenaient des rédies de *Fasciola hepatica* renfermant des cercaires.

On fit ingérer le jour même, à un agneau de quatorze semaines, né et élevé à l'Ecole d'Alfort, dix-huit de ces limnées, en se bornant à briser les coquilles.

Le 18 juillet, soit exactement le cinquante-deuxième jour après l'ingestion, on sacrifia l'animal qui paraissait en bon état de santé. L'autopsie montra cependant que la viande était déjà mouillée. Le foie, assez friable, n'offrait de lésions que dans le lobe gauche, dont le parenchyme était creusé de galeries. On recueillit dans ces galeries une dizaine de jeunes douves hépatiques, non ovigères, mesurant en moyenne 8 millimètres sur 3 millimètres.

Ces dimensions apparaissent comme bien faibles, quand on se rappelle que la douve adulte atteint une longueur de 25 à 32 millimètres. Thomas admettait comme probable un délai de six semaines au moins pour que la douve ingérée devînt adulte. Or, dans l'expérience susmentionnée, ce délai se trouve dépassé de dix jours.

MM. Railliet, Moussu et Henry ont relevé d'ailleurs diverses observations qui paraissent bien en rapport avec le résultat qu'elle a fourni. Par exemple, un bovin distomateux, arrivé à Alfort le 14 février et tenu à l'abri de toute nouvelle infestation, fut autopsié le 27 mars; on trouva, dans le parenchyme hépatique, une grande quantité de jeunes douves, parmi lesquelles un certain nombre mesuraient seulement de 6 à 9 millimètres de long sur 3 millimètres de large; un exemplaire n'avait même que 4 millimètres sur 1 millim. 8. Ces parasites étaient pourtant âgés de six semaines au minimum.

MM. Railliet, Moussu et Henry avaient songé d'abord à un arrêt de développement résultant de l'invasion en masse des parasites; plus probablement s'agit-il d'une condition normale. Et comme ces douves jeunes se trouvaient, non dans les canaux biliaires, mais dans le parenchyme hépatique, on est conduit à penser que la voie d'invasion pourrait être représentée par le système circulatoire bien plutôt que par le canal cholédoque. D'ailleurs, d'autres faits d'observation viennent à l'appui de cette manière de voir. C'est ainsi que, dans les cas d'infestation massive, on observe des phlébites des veines sous-hépatiques et sus-hépatiques, voire de la veine cave postérieure. D'autre part, on a signalé, à diverses reprises, la présence de douves dans le foie d'agneaux (Bilhuber, Bloch) ou de veaux à la mamelle (Waldmann, Büchli), ce qui témoigne évidemment d'une infestation intra-utérine; M. Frommann en a même vu chez des fœtus de brebis. Nombreux, enfin, sont les observateurs qui ont recueilli des douves dans les vaisseaux, dans le cœur et dans des organes autres que le foie.

En tout cas, l'expérience réalisée par MM. Railliet, Moussu et Henry établit que le mouton peut s'infester par l'ingestion de limnées contenant des rédies cercarigères. Il est vrai qu'ils ont vu des cercaires enkystées à l'intérieur même des rédies, dans le lot de limnées utilisé. Mais les dimensions des douves obtenues les portent à admettre que leur développement, dans l'organisme de l'hôte définitif, exige bien le double du temps indiqué par Thomas, soit environ trois mois.

Quant à la durée de la vie de ces parasites, elle peut dépasser aussi de beaucoup les limites généralement acceptées. On a prétendu que les douves installées dans le foie vers l'automne en sont régulièrement expulsées en mai ou juin; or, on en a trouvé, à Alfort, dans les canaux biliaires d'un mouton isolé et soustrait aux conditions d'infestation pendant près de trois ans.

En ce qui concerne les cercaires, dont on a pu suivre l'évolution dans l'eau jusqu'à l'enkystement, il est à noter que les deux branches intestinales, en grande partie cachées par les cellules cystogènes, offrent à leur partie externe de 11 à 14 festons qui sont probablement le point de départ des ramifications intestinales de la douve adulte. Si l'on dispose des brins de jonc dans le vase où nagent ces larves, on en voit un bon nombre s'y fixer et s'y enkyster, soit à quelque distance en dessous de la surface de l'eau, soit à la surface même. Mais cette fixation est assez légère pour qu'un faible courant puisse les entraîner: les animaux pourraient donc s'infester en buvant l'eau émanée des prairies marécageuses.

L'ingestion des cercaires constitue-t-elle le seul mode de développement de la douve hépatique ? La question devait se poser, car, à l'autopsie des animaux atteints de distomatose, on trouve parfois, principalement chez les bovins, un nombre tellement considérable de jeunes douves ayant perforé en tous sens le tissu du foie, qu'on est amené à l'idée d'une multiplication sur place du parasite. Les expériences de MM. Katsurada et Hashegawa, établissant la pénétration des embryons ciliés du *Schistosomum japonicum* par la voie cutanée, et leur multiplication à l'intérieur du corps, appuyaient d'ailleurs la vraisemblance de cette hypothèse, en même temps qu'elles traçaient la marche à suivre pour la soumettre à vérification :

1° De nombreux embryons ciliés de *Fasciola hepatica* venant d'éclore et très actifs furent maintenus plusieurs heures en contact avec la peau rasée de 2 lapins. Ces animaux, sacrifiés au bout de cinquante-neuf et deux cent trente et un jours, ne montrèrent aucune trace de douves;

2° De semblables embryons furent injectés dans le tissu conjonctif sous-cutané de 5 lapins. Ceux-ci moururent ou furent sacrifiés après cinquante-deux, cent vingt-trois, deux cent cinquante-huit, deux cent soixante-trois et deux cent soixante-cinq jours. Le résultat fut négatif ;

3° Des injections sous-cutanées furent effectuées chez une chèvre adulte (morte de tuberculose au bout de vingt-cinq jours) et chez un chevreau de huit jours, sans plus de succès;

4° On observa les mêmes résultats négatifs chez 2 lapins sacrifiés, quatre-vingt-dix-neuf et cent jours après ingestion d'embryons.

Il semble donc bien que le développement de la douve hépatique ne puisse résulter de l'introduction directe des embryons dans l'organisme.

Le choléra et la fièvre typhoïde peuvent-ils être propagés par les lézards verts?

A Sidi-Abdallah (Tunisie), les lézards verts sont très nombreux pendant l'été. Ils cherchent leur nourriture parmi les détritus abandonnés dans les champs. Ils peuvent ainsi ingérer des germes pathogènes et, grâce à la rapidité de leurs déplacements, les transporter dans les gourbis à d'assez grandes distances. Aussi M. le docteur J. Goéré (médecin de la marine française) s'est-il demandé si ces animaux ne seraient pas des agents propagateurs du choléra (épidémie tunisienne de 1911) et de la fièvre typhoïde. Il a communiqué les résultats de ses recherches à la séance du 11 janvier 1913 de la Société de biologie de Paris.

Pour vérifier cette hypothèse, il fallait instituer deux séries d'expériences :

1° Voir, d'une part, ce que deviennent les germes des deux maladies dans l'organisme des lézards verts à qui on les a fait ingérer expérimentalement;

2° Rechercher, d'autre part, dans les excréments de lézards capturés (principalement en temps d'épidémie) lesdits germes pathogènes.

Notre confrère n'a pu réaliser jusqu'ici que la première partie de ce programme. A 4 lézards verts de grande taille (12 centimètres de long, queue non comprise), il a fait ingérer 0 c.c. 5 d'une culture de vibrion cholérique en bouillon, datant de vingt-quatre heures. Ce vibrion provenait d'un de ses malades. L'ingestion fut nocive pour tous les animaux, mais à des degrés très différents. Le plus atteint a été pris de diarrhée aiguë à terminaison fatale au bout de trente heures; les selles contenaient des grains blanchâtres et étaient riches en vibrions cholériques, le cadavre était comme desséché; l'intestin renfermait un enduit crémeux, où abondaient les vibrions. Un second lézard eut de la diarrhée pendant deux jours, puis dépérit peu à peu, pour succomber au bout d'un mois; jusqu'à la fin, les selles continrent des vibrions, et si, à l'autopsie, l'intestin était vide, sa paroi n'en était pas moins tapissée de germes, car, en ensemençant en eau peptonée un fragment de muqueuse, on obtenait une culture de vibrions typiques. Les deux autres animaux ne présentèrent de diarrhée que pendant un jour. On a trouvé des vibrions dans les selles de l'un pendant cinq jours et pendant deux jours seulement dans les selles de l'autre; le premier vient de mourir après trois mois de captivité et l'intestin ensemencé a encore donné des vibrions; le second paraît bien portant.

A 2 autres lézards verts de même grosseur que les précédents, M. Goéré a fait ingérer 0 c.c. 5 d'une culture de bacille d'Eberth en bouillon. Ces deux animaux restèrent parfaitement normaux, et la recherche du bacille typhique dans leurs excréments fut constamment négative.

Les lézards verts sont donc sensibles à l'ingestion de vibrions cholériques qui peut déterminer chez eux une entérite mortelle ou seulement des troubles bénins et passagers. Dans tous les cas, les vibrions restent vivants dans l'intestin et sont éliminés par les selles, parfois pendant fort longtemps, de sorte que ces animaux peuvent jouer, en ce qui concerne le choléra, le rôle de porteurs de germes.

Par contre, le bacille typhique ne semble pas pouvoir être propagé par les lézards verts.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Bordeaux. — M. le docteur Bergonié, professeur de physique biologique et électricité médicale, est nommé professeur de physique biologique et clinique d'électricité médicale.

NÉCROLOGIE

M. le docteur H. Desplats, professeur de clinique médicale à la Faculté libre de médecine de Lille. — M. le docteur V. Masius, ancien professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Liège. — M. le docteur Giulio Vassale, professeur de pathologie générale à la Faculté de médecine de Modène. — MM. les docteurs Manfredi Albanese, professeur de matière médicale et de pharmacologie, et Cesare Staurenghi, ancien privatdocent d'anatomie topographique à la Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur K. Binz, ancien professeur de pharmacologie à la Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur F. Schultz, privatdocent de dermatologie à la Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur H. Nösske, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Kiel. — M. le professeur A. C. Howitz, ancien privatdocent de gynécologie à la Faculté de médecine de Copenhague.

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 5. 29 JANVIER 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Montpellier. — M. le docteur Grasset, professeur de clinique médicale, est nommé professeur de pathologie et thérapeutique générales, en remplacement de M. Rauzier.

M. le docteur Rauzier, professeur de pathologie et thérapeutique générales, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. Grasset.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Catane. — M. le docteur Ignazio Belfiore, privatdocent à la Faculté de médecine de Naples, est nommé privatdocent de chimie clinique.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur K. Sudhoff, professeur extraordinaire d'histoire de la médecine, est nommé professeur honoraire ordinaire.

VARIA

Congrès allemand de chirurgie en 1913.

Le quarante-deuxième Congrès de la Société allemande de chirurgie se tiendra à Berlin du 26 au 29 mars 1913.

Dans son avant-dernière séance, l'Académie de médecine de Paris a élu M. Léger comme membre titulaire.

NÉCROLOGIE

M. le docteur A. Viaud-Grandmarais, ancien professeur de pathologie interne à l'Ecole de médecine de Nantes. — M. le docteur Paulin-Méry, ancien député de Paris. — M. le docteur W. Mitlacher, professeur extraordinaire de pharmacologie à la Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur A. Panella, privatdocent de physiologie à la Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur Gaetano Bellisari, privatdocent de neurologie à la Faculté de médecine de Naples.

VARIA

Lé canal vertébral lombaire chez les anthropoïdes et chez les hommes préhistoriques.

La colonne vertébrale, aux lombes, ne contenant pas, au moins dans l'espèce humaine actuelle, de moelle épinière, et le canal médullaire ayant cependant des dimensions assez considérables, M. le docteur Marcel Baudouin a cherché à découvrir la cause de cette disposition, peu logique en apparence, du trou vertébral à ce niveau, et il a communiqué les résultats de ses études dans une note qu'il a présentée à la séance du 6 janvier 1913 de l'Académie des sciences de Paris.

Pour avoir une base d'opération précise, notre confrère a été amené à mesurer la superficie de la surface de section du canal vertébral, d'abord au niveau d'un point où il n'y a plus de moelle (celle-ci s'arrête d'ordinaire à la première lombaire) et correspondant au centre de cette colonne (troisième lombaire), puis à sa terminaison, près du sacrum (cinquième lombaire ou *dernière*).

Pour obtenir cette surface, M. Marcel Baudouin n'a eu qu'à calculer la superficie du triangle isocèle que forme aux lombes le canal en question, en partant de la formule classique $S = \frac{B \times H}{2}$; B étant le diamètre transversal maximum du trou; H, son diamètre antéro-postérieur maximum; les dimensions étant prises au niveau de la face, antérieure ou supérieure de la vertèbre, correspondant au côté du *cerveau*.

Désirant posséder une série de mensurations utilisables et capables de l'éclairer, notre confrère s'est adressé d'abord aux *anthropoïdes*; puis à l'*homme paléolithique* et à l'*homme néolithique*; enfin à l'*homme moderne*. Voici les curieux résultats que ces examens lui ont fournis:

Genres.	Espèces.	3e vertèbre lombaire.	5e vertèbre lombaire.
1° Anthropoïdes (type adulte, moyen).	*Gibbon*	$\frac{8 \times 5}{2} = 20^{mm2}$	$\frac{9 \times 6}{2} = 27^{mm2}$
	Orang-outang	$\frac{14 \times 9}{2} = 63^{mm2}$	$\frac{15 \times 8}{2} = 60^{mm2}$
	Chimpanzé	$\frac{16 \times 12}{2} = 96^{mm2}$	$\frac{12 \times 10}{2} = 60^{mm2}$
	Gorille	$\frac{18 \times 12}{2} = 108^{mm2}$	$\frac{17 \times 18}{2} = 68^{mm2}$ (1).
2° Hommes préhistoriques.	*Paléolithique* [*Moustérien*]	$\frac{21 \times 14}{2} = 147^{mm2}$	$\frac{23 \times 14}{2} = 161^{mm2}$
	Adulte [La Chapelle-aux-Saints].	[La 3e v. l. manquant, on a dû mesurer ici la 4e] (2).	$\frac{23 \times 14}{2} = 161^{mm2}$
	Néolithique (sép. de Vandrest).	$\frac{21 \times 12}{2}$ à $\frac{24 \times 16}{2} = 150^{mm2}$	$= 187^{mm2}$
	Adultes [moyenne de 20 mensurations].	$\frac{21 \times 12}{2}$ à $\frac{24 \times 16}{2} = 150^{mm2}$	$= 187^{mm2}$
3° Hommes actuels.	Hommes [région parisienne] (moyenne).	$\frac{21 \times 13}{2}$ à $\frac{25 \times 17}{2} = 172^{mm2}$	$\frac{22 \times 13}{2}$ à $\frac{26 \times 16}{2} = 200^{mm2}$

Ce tableau est tout à fait suggestif. Il démontre que la surface de section du canal vertébral lombaire augmente d'étendue, et dans des proportions considérables, *des anthropoïdes à l'homme moderne*, la progression étant sans cesse d'ailleurs d'ordre croissant en passant par des espèces zoologiques, de plus en plus évoluées, et les diverses sortes d'hommes, quoiqu'il ne contienne pas de moelle épinière à ce niveau. Ses dimensions ne sont donc pas en rapport avec la présence de cet organe et, par suite, le système nerveux médullaire.

D'autre part, le canal vertébral chez les hommes paléolithiques et néolithiques est plus petit que chez les modernes, contrairement à ce qu'on aurait pu croire et à ce qu'on a écrit. Il résulte manifestement de là que l'agrandissement du canal lombaire est fonction uniquement de la station bipède, car, plus l'homme se redresse, plus le canal lombaire augmente de superficie. Et cela est sans doute la conséquence même de l'augmentation de volume de la colonne lombaire, qui a un poids bien plus considérable à supporter chez l'homme que chez l'animal quadrupède.

Il faut remarquer, en outre, qu'il y a un bond considérable des anthropoïdes à l'homme paléolithique, surtout près du sacrum, et une différence de près de moitié pour la troisième lombaire, alors que, dans la série des anthropoïdes, la progression est moins brusque. Toutefois, il y a aussi une grande différence entre le gibbon, anthropoïde le plus inférieur, et le chimpanzé et l'orang-outang, qui se rapprochent bien davantage de l'homme.

Autre fait important : il y a peu de différence entre l'homme paléolithique et l'homme néolithique, c'est-à-dire entre l'homme du type Néanderthal et le brachycéphale de la pierre polie. C'est là un argument puissant à mettre en avant pour soutenir que le second dérive du premier, lequel, par suite, ne peut être qu'une variété d'*Homo*, et non une espèce à part, comme on l'a récemment encore soutenu. L'homme de la pierre taillée (Moustérien) n'est donc pas si loin qu'on l'a dit, au point de vue du système nerveux médullaire, d'une part, et, d'autre part, de la marche bipède de l'homme de la pierre polie.

Ce sont là, dit M. Marcel Baudouin, des déductions au demeurant tout à fait nouvelles et parfaitement imprévues, mais qui résultent, indiscutablement, des mensurations susmentionnées.

(1) Seul le *gibbon* a cinq lombaires. Les autres mensurations des anthropoïdes correspondent donc, en réalité, à la *dernière lombaire*, c'est-à-dire à la quatrième.

(2) Les mensurations, pour l'homme de *La Chapelle-aux-Saints*, ont été prises sur les *photographies* publiées, à l'aide d'une technique trop longue à exposer pour être rapportée ici.

Intoxications par des papiers arsenifères.

Parmi les causes accidentelles de l'intoxication chronique par l'arsenic, on cite généralement l'habitation de chambres tapissées de papiers verts, en particulier de papiers dits velours verts, dont la teinte est obtenue au moyen du vert de Schweinfurt (arsénite de cuivre). Mais, l'usage des substances colorantes arsenifères pour la fabrication des papiers peints étant prohibé dans nombre de pays, on pourrait penser que les intoxications de cette origine sont devenues tout à fait exceptionnelles. Or, à en juger d'après l'expérience de M. le professeur L. Kuttner, médecin de l'hôpital Virchow, à Berlin, cette manière de voir serait tout à fait erronée. Notre confrère a eu, en effet, l'occasion d'observer 5 cas de ce genre, qu'il a relatés dans la séance du 13 juin 1912 de la Société Hufeland et qui méritent d'être retenus en raison des particularités de leur symptomatologie et de leur évolution.

Voici, à titre d'exemple, l'histoire d'un des malades en question :

Il s'agissait d'un homme de trente-deux ans qui vint consulter M. Kuttner pour des troubles digestifs se traduisant surtout par des douleurs abdominales et par des diarrhées. Le patient, très amaigri, avait de six à dix selles dans les vingt-quatre heures. Le plus souvent, ces selles étaient liquides et contenaient du pigment biliaire non altéré, des restes musculaires abondants, des particules d'amidon libres, des gouttelettes graisseuses colorées en jaune par la bilirubine et du mucus intimement mêlé aux matières. L'examen du sang fournit les données suivantes : le taux de l'hémoglobine était de 88 %, le nombre des globules rouges de 4,100,000, celui des globules blancs de 6,500 avec poïkilocytose. On avait donc affaire à un catarrhe accentué de l'intestin grêle et du gros intestin, avec anémie secondaire. Or, sous l'influence d'un séjour à la clinique de M. Kuttner, en l'absence de tout traitement médicamenteux, l'état du malade s'améliora si rapidement que, au bout de seize jours, celui-ci était à même de quitter le service, avec une augmentation de poids de 4 livres. Mais, quelques jours après qu'il eut réintégré son domicile, il se déclara une récidive, qui nécessita une nouvelle admission à la clinique ; cette fois encore, il se produisit une amélioration rapide et, dix jours après, le patient reçut son *exeat*. Cependant, une fois chez lui, le malade ne tarda pas à être repris de diarrhées amenant un amaigrissement considérable, et qui engagèrent notre confrère à lui conseiller un traitement prolongé dans une maison de santé. Ici, le patient se rétablit assez rapidement ; les troubles locaux disparurent et l'état général s'améliora à vue d'œil. Dans la suite, le malade fit un séjour à la campagne, pendant lequel il se trouva fort bien, et cela sans observer une diète particulière. Par contre, dès qu'il fut revenu chez lui, et malgré un régime très prudent auquel il y fut soumis, il fut de nouveau repris de diarrhées et de douleurs abdominales.

Le fait que les troubles digestifs se reproduisaient ainsi, malgré toutes les précautions diététiques, à chaque retour au domicile, pour disparaître rapidement ailleurs, en l'absence même d'un régime particulier, laissa supposer à M. Kuttner qu'il devait y avoir dans l'habitation du patient une cause nocive quelconque exerçant une action fâcheuse sur l'intestin. Et, de fait, en examinant le papier dont était tapissée la chambre à coucher du malade, on fut à même de se convaincre qu'il contenait de l'arsenic.

En présence de cette constatation, notre confrère dirigea dans le même sens ses investigations dans 4 autres cas de diarrhée chronique avec anémie (dans 2 de ces faits, il s'agissait d'une anémie pernicieuse), qui tous avaient pour trait commun ce fait remarquable que les malades — sans pouvoir obtenir la moindre amélioration, malgré tous les soins qu'on leur prodiguait, tant qu'ils restaient chez eux — se rétablissaient rapidement à la clinique, en l'absence même de tout traitement médicamenteux et d'une diète particulière. Après avoir réintégré leur domicile, ils ne tardaient pas à présenter une rechute, quelles que fussent les précautions diététiques observées. Sans doute, il est des diarrhées « nerveuses », qui, assez fréquemment, guérissent sous l'influence d'une simple cure d'isolement. Mais, en l'espèce, on ne notait aucun signe de neurasthénie ni d'hystérie. Et, d'ailleurs, dans tous les cas en question l'analyse chimique démontra que les papiers peints incriminés étaient réellement arsenifères. De plus, chez 2 patients, on fut à même de déceler la présence d'arsenic dans les urines.

La quantité d'arsenic notée dans les papiers n'était généralement pas très considérable, mais il est facile de comprendre qu'elle n'en suffisait pas moins pour provoquer une intoxication, si l'on tient compte que les malades se trouvaient constamment exposés à l'action du poison durant la nuit. Dans les 5 cas en question, c'était, en effet, la chambre à coucher qui était tapissée de papier arsenifère. Ce qui mérite d'être retenu, c'est qu'une des patientes de M. Kuttner habitait la même chambre depuis deux ans ; tant qu'elle avait dormi la fenêtre ouverte, elle n'avait ressenti aucun trouble ; l'affection intestinale ne se déclara qu'à l'occasion d'un accouchement, qui obligea la malade à rester couchée pendant cinq semaines, avec la fenêtre fermée.

L'ensemble de ces faits montre que, dans les cas de catarrhe intestinal ou d'anémie grave d'origine obscure, il convient de ne pas négliger de rechercher si l'on n'a pas affaire à une intoxication arsenicale. A cet égard, il importe, du reste, de savoir que l'arsenic est employé, non seulement dans la fabrication des papiers peints, mais aussi pour la confection de certains linoléums de qualité inférieure.

NOTRE PROGRAMME

(Trente-troisième année)

La situation exceptionnelle et unique que la **Semaine Médicale** a acquise en France et à l'étranger est due à l'idée qui, depuis sa fondation, préside à la direction de ce journal et qui a pour principal objectif de donner l'événement de la semaine de la manière la plus complète et la plus immédiate.

D'ailleurs, il est suffisamment établi, sans qu'il soit besoin de le démontrer ici, que la **Semaine Médicale** est bien un véritable journal et non une revue comme les autres journaux de médecine, qui s'attachent peu à publier à la première heure les faits que recherchent particulièrement nos rédacteurs toujours en quête de la nouveauté médicale.

Pour réaliser ce but, outre les *Travaux originaux*, les *Leçons cliniques*, les *Revues générales* et *critiques*, les *Répertoires cliniques*, etc., la **Semaine Médicale** publie des articles consacrés aux *Actualités médico-chirurgicales*, *médico-obstétricales* ou *anatomo-cliniques*, à la *Thérapeutique médicale*, *chirurgicale* ou *obstétricale*, à la *Médecine clinique* ou *pratique*, à la *Chirurgie pratique*, et une série de *Notes thérapeutiques*, *chirurgicales* ou *obstétricales* sur des médications ou des procédés de traitement récemment préconisés.

L'activité scientifique du Corps médical se trouvant, à l'époque actuelle, consignée surtout dans les journaux, recueils et ouvrages originaux, il est devenu indispensable, pour présenter l'ensemble des progrès incessants des sciences médicales, de consacrer à la *Littérature médicale* un espace de plus en plus grand. A cet effet la **Semaine Médicale** dispose d'une élite de collaborateurs compétents qui ont pour mission d'exposer, d'une manière exacte, impartiale et sans tenir compte de la personnalité de l'auteur, les divers points nouveaux des mémoires et des livres susceptibles d'être analysés, en fournissant des détails suffisants pour que le lecteur puisse se dispenser de recourir à la source, étant donné qu'il est impossible à un médecin, vu le manque de temps, la somme à dépenser et la diversité des langues, de lire toutes les publications qui paraissent et dont le contenu peut lui être utile.

Bien que les Sociétés savantes aient, pour les raisons qui ont été indiquées (Voir *Semaine Médicale*, 1905, Annexes, p. I), perdu depuis plusieurs années beaucoup de leur importance et de leur bon renom, la **Semaine Médicale** continuera cependant à donner dans chaque numéro le compte rendu des *Sociétés savantes* de Paris ayant siégé pendant la semaine : Académie de médecine, Académie des sciences, Sociétés de chirurgie, médicale des hôpitaux, biologie, et, sous la rubrique *Etranger*, le compte rendu, envoyé par nos correspondants spéciaux, des travaux de la Société de médecine berlinoise et de la Société de médecine interne et de pédiatrie de Berlin, de la Société império-royale des médecins et de la Société de médecine interne de Vienne, de l'Académie de médecine de Belgique. Ce qui précède s'applique également au compte rendu des *Congrès*.

Par l'intermédiaire de ses correspondants français et étrangers, la **Semaine Médicale** relate sous la rubrique *Lettres*, *Nouvelles*, *Hygiène publique* ou *internationale*, *Intérêts professionnels*, *Varia*, *Nécrologie*, *Facultés et Ecoles de médecine*, etc., tout ce qui peut intéresser le Corps médical des divers pays.

En résumé, la **Semaine Médicale** est un journal qui permet de suivre périodiquement l'évolution de la science et de la pratique médicales, qui apprend ce que l'on ne trouve pas dans les ouvrages classiques, traités et manuels, qui renseigne sur les procédés récents et les méthodes nouvelles de diagnostic et de traitement, qui présente mieux qu'aucun autre périodique, de quelque nature qu'il soit et en quelque langue qu'il soit écrit, l'ensemble des progrès accomplis en tous les pays dans les diverses branches de la médecine.

Celui qui lira la **Semaine Médicale** avec l'esprit dans lequel elle est conçue comprendra vite combien ce journal est supérieur aux autres et l'emporte sur tous par l'importance, l'exactitude et la richesse de ses renseignements.

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 6. 5 FÉVRIER 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur A. Grotjahn est nommé privatdocent d'hygiène sociale.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur Kurt Elze est nommé privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur U. Masucci est nommé privatdocent de sémiologie médicale.

Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur Giovanni Perez, professeur extraordinaire de pathologie externe, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur Alfonso Sertoli est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — M. le docteur Karl Weigner, professeur extraordinaire d'anatomie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Vincenzo Caraffa est nommé privatdocent de pathologie médicale.

Faculté de médecine de Saratov. — M. le docteur I. N. Bystrénine, privatdocent à la Faculté de médecine de Kazan, est nommé professeur de pédiatrie.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Onofrio Fragnito, professeur extraordinaire de neurologie et de psychiatrie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur A. Hamm est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur Francesco Lasagna est nommé privatdocent d'oto-rhino-laryngologie.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Richard Bauer est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — M. le docteur Ernst Schmidt est nommé privatdocent de chirurgie.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1912-1913.)

Alexandre (R.). Tensions artérielles et viscosité sanguine dans le glaucome primitif.

Allendy (R.-F.). L'alchimie et la médecine; étude sur les théories hermétiques dans l'histoire de la médecine.

Altenbach (L.). L'enfant peut-il mourir pendant le travail sans expulser son méconium?

Balland (M.). Cirrhoses syphilitiques simulant les cirrhoses alcooliques.

Beaudouin (H.). Hôpitaux de province; leur internat en médecine.

Botesat (M[lle]). Contribution à l'étude du tubercule solitaire de la choroïde.

Bouchet (A.). Des sutures à l'aide des aiguilles à bobine (présentation d'un nouvel instrument).

Boulay (H.). Etude sur les lymphatiques de l'anus et du rectum.

Bourdette (A.). Contribution à l'étude du traitement médical de la péritonite tuberculeuse chronique chez l'enfant.

Bussy (L.). Appendicalgie saturnine et appendicite (diagnostic différentiel avec la colique de plomb).

Calandreaud (E.-P.). La suette miliaire dans les Charentes (mai-juillet 1906).

Chauvenet (A.). Essai sur la valeur thérapeutique de l'extrait physiologique de digitale.

Chevrier (J.-C.). Contribution à l'étude anatomique et clinique des anomalies vertébrales congénitales.

Cocherel (A.). Les pansements sucrés en chirurgie.

Darricau (M.). Des angiomes et des nævi et de leur traitement par l'air chaud.

Descubes (L.). Contribution à l'étude des fractures des métacarpiens.

Desprairies (H.). Une modification rare des urines (alcaptonurie).

Ducoudert (A.). Résultats médicaux de la prostatectomie.

Dunoyer (A.). De certaines contractures tétaniformes chez l'enfant nouveau-né.

Escallier (L.-J.-H.). Rechute de fièvre typhoïde et allergie typhique.

Farnarier (G.). Essai sur le traitement des cystites par l'enfumage iodé.

Gardies (A.-J.). Recherches sur l'ectasie abdominale des nourrissons (gros ventre).

Gautier (E.). Contribution à l'étude des mélanuries.

Goulfier (Ch.). Contribution à l'étude de l'étiologie de la kérato-conjonctivite phlycténulaire.

Gros (P.). Les pigmentations dans la syphilis et leurs rapports avec le vitiligo.

Hébrard (P.). Les oblitérations de la veine cave inférieure.

VARIA

Sur l'identification du crâne supposé de Descartes par sa comparaison avec les portraits du philosophe.

L'Académie des beaux-arts a été récemment consultée par M. Darboux, secrétaire perpétuel de l'Académie des sciences pour savoir si l'on ne pourrait pas se servir des différents portraits de Descartes afin d'identifier le crâne qui se trouve actuellement au Muséum et dont l'authenticité, malgré les témoignages historiques, reste encore douteuse; M. le docteur Paul Richer, membre de l'Institut de France et de l'Académie de médecine, professeur d'anatomie à l'École des Beaux-Arts, a été chargé de cette recherche et en a présenté les résultats à la séance du 20 janvier 1913 de l'Académie des sciences de Paris, après les avoir soumis deux jours auparavant à ses collègues de l'Académie des Beaux-Arts. En voici l'exposé :

Semblable tentative a déjà été faite il y a près d'un siècle. L'idée première en revient à Alexandre Lenoir qui, dans une lettre adressée à G. Cuvier en réponse à une demande de renseignements relatifs aux diverses exhumations des restes de Descartes, disait : « Par la confrontation de cette tête (le crâne supposé de Descartes) on pourrait peut-être arriver à quelques éclaircissements; je veux dire que d'après les portraits de Descartes peints par Bourdon et Le Nain (Lenoir veut dire Franz Hals) que j'ai examinés, la face doit être courte, aplatie, carrée; les os de la pommette par conséquent un peu élevés et s'allongeant vers les temporaux. Ce serait une confrontation à faire ».

Cuvier n'y manqua pas et répondit à Lenoir : « Dans la comparaison que j'ai faite de la tête du Muséum avec le portrait de Descartes, les os du nez e de la pommette, l'os frontal, les orbites et, en général, toutes les proportions de la face m'ont paru d'une ressemblance frappante ».

Mais Delambre ne partageait pas l'opinion de Cuvier, car il écrivait : « M. Cuvier croit que le crâne est celui de Descartes, parce qu'il trouve de grandes conformités avec l'estampe, et moi je crois voir le contraire ».

La question était dès lors posée, mais elle n'était pas résolue.

En septembre dernier, l'authenticité du crâne de Descartes était à nouveau soulevée et M. le docteur Verneau, professeur d'anthropologie au Muséum, y consacrait récemment un long article qui n'avait pas encore paru lorsque M. Darboux demanda à M. Richer de s'en occuper.

Dans son travail, M. Verneau ne manque pas de rechercher, dans la comparaison avec les portraits du philosophe, des preuves de l'authenticité du crâne conservé au Muséum. M. Verneau semble même aller, à ce propos, jusqu'à la preuve ultime, puisqu'il dit : « J'ai photographié le crâne dans la position que Hals avait fait prendre à son modèle en le réduisant à l'échelle de l'épreuve dont j'avais fait l'acquisition au Louvre. J'ai ensuite superposé ces deux photographies et j'ai constaté une concordance très remarquable ».

Mais M. Verneau s'en tient à cette affirmation, il n'indique point la méthode qu'il a suivie et il ne publie pas les intermédiaires du rapprochement, c'est-à-dire les photographies superposables. De sorte que, même après son travail, la question de l'identification du crâne par l'image reste encore ouverte.

M. Richer a alors, pour répondre au désir de M. Darboux et de l'Académie des Beaux-Arts, poursuivi de son côté cette identification par les procédés qui lui ont paru à la fois les plus précis et les plus faciles à contrôler.

Le plus véridique des portraits de Descartes est sans contredit celui qui a été peint par Franz Hals et que possède le Louvre. C'est donc sur lui que notre distingué confrère a tout d'abord porté son attention. D'autre part, ne pouvant pas avoir à sa disposition le crâne lui-même que garde le Muséum, il s'est servi d'un moulage que M. le professeur Verneau a bien voulu faire exécuter spécialement à son intention.

En considérant le crâne du Muséum, on constate à première vue un ensemble de caractères fort nets qui permettent de le rapprocher du portrait de Franz Hals. C'est d'abord le front fuyant, la saillie des arcades orbitaires assez éloignées en dehors de l'arcade sourcilière fort saillante également. La largeur de la face due à l'écartement des os jugaux, la saillie des os nasaux qui bien que brisés à leur extrémité indiquent un nez busqué. Enfin le peu de longueur de la distance naso-alvéolaire qui s'accorde avec une certaine brièveté de la lèvre supérieure.

C'est certainement sur l'ensemble de ces caractères que G. Cuvier avait fondé son opinion. Et c'est eux également que M. Verneau a relevés dans son récent article.

Mais il y avait lieu d'aller plus loin, de donner plus de précision à cette sorte de confrontation en contrôlant et en complétant d'une façon méthodique la tentative de superposition déjà entreprise par M. Verneau.

M. Richer s'est servi de la très bonne photographie grand format que Braun a faite du portrait par Franz Hals, et voici la méthode qu'il a suivie. Elle comporte trois temps :

1° Tracer d'après la photographie du tableau de Franz Hals le dessin du squelette de la tête peinte par l'artiste;

2° Dessiner, d'autre part, le crâne supposé de Descartes dans la même orientation et à la même échelle que celui qui a été dessiné d'après la peinture;

3° Superposer les deux dessins.

La première opération est d'une rigueur plus grande qu'on pourrait le supposer tout d'abord et ne laisse guère place à l'imagination. En effet, une tête présente un certain nombre de points de repère osseux très précis qui sont particulièrement apparents sur la peinture du maître hollandais.

Sur ce premier dessin des points noirs très visibles ont été marqués à la racine des os du nez, aux apophyses orbitaires externes, à l'épine nasale et au point incisif. Ces mêmes points ont été répétés sur le moulage même du crâne du Muséum. A l'aide de ces marques, il a été facile de placer avec une précision pour ainsi dire mathématique le crâne du Muséum dans la position que Hals avait donnée à son modèle et de déterminer les dimensions exactes de l'image qu'il en fallait prendre pour rendre la comparaison logique et démonstrative.

Cette image a été dessinée à la chambre claire par M. Expert, architecte habitué à se servir de cet instrument, chez qui l'absence de connaissances anatomiques était un garant de sincérité.

La superposition des deux dessins, de celui fait d'après le tableau et de celui exécuté directement d'après le crâne du Muséum, a montré une concordance presque absolue.

D'autres dessins exécutés dans les mêmes conditions d'après plusieurs crânes pris au hasard ont, au contraire, montré de notables discordances avec le dessin de Franz Hals.

M. Richer a choisi le dessin à la chambre claire à cause des grandes facilités qu'il donne au sujet de l'orientation du crâne et de la proportion de l'image à dessiner. Mais, pour prévenir toute objection que pourrait faire naître l'intervention d'un dessinateur, il a exécuté également, après de grands tâtonnements, une photographie du crâne qui est exactement superposable au dessin à la chambre claire.

Maintenant, ajoute M. Richer, on peut abandonner le dessin du crâne d'après la peinture de Franz Hals. Il n'a été qu'un intermédiaire et un moyen pour obtenir les deux pièces suivantes : 1° un dessin ombré du Descartes de Franz Hals, sur lequel l'image du crâne du Muséum est indiquée par un trait fort; 2° la photographie du crâne du Muséum sur laquelle se trouve dessiné au trait le décalque du portrait par Hals.

La même expérience a été répétée avec les autres portraits de Descartes : celui de Bourdon, qui est au Louvre; celui de Beck, dont une copie est à la bibliothèque de l'Institut; le médaillon en terre cuite du Musée de Versailles; un portrait ancien d'auteur inconnu appartenant à M. Ruhl (de Courbevoie).

La comparaison du crâne de ces différents portraits avec celui du Muséum montre les ressemblances parfois très frappantes, mais jamais une concordance aussi complète que celle qui a été obtenue avec le portrait de Franz Hals.

En dehors de toute considération historique, la conclusion qui découle de ces recherches d'ordre purement plastique peut être formulée ainsi :

Le crâne conservé au Muséum offre une similitude aussi absolue que possible avec celui que révèle le portrait de Franz Hals. Sur les autres portraits, cette similitude, pour n'être pas aussi complète, n'en constitue pas moins un nouvel appoint en faveur de l'authenticité du crâne.

Le Gérant : E. TATON.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 7. 12 FÉVRIER 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Lyon. — M. le docteur B. Moreau, agrégé, est nommé professeur de matière médicale et botanique, en remplacement de M. Beauvisage.

VARIA

Dans sa séance d'hier, l'Académie de médecine de Paris a élu comme correspondants nationaux MM. Carrel (de New-York) et Arnozan (de Bordeaux).

NÉCROLOGIE

M. le docteur Dhourdin, ancien professeur d'anatomie à l'Ecole de médecine d'Amiens. — M. le docteur Clavel, ancien médecin inspecteur du service de santé des troupes coloniales françaises. — M. le docteur A. Heller, professeur de pathologie générale et d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Kiel. — M. le professeur L. Lantschner, ancien privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine d'Innsbruck. — Lord Ilkeston, ancien professeur de médecine à Queen's College de Birmingham. — MM. les docteurs William Carter, ancien professeur de matière médicale et thérapeutique, et Owen T. Williams, lecteur de pharmacologie à l'Université de Liverpool. — M. le docteur Robert Murray, ancien directeur général du service de santé militaire des Etats-Unis d'Amérique. — M. le docteur Ernest Palmer, professeur de clinique gynécologique à Long Island College Hospital de Brooklyn.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1912-1913.)

Arnoux (P.-J.). Contribution à l'étude des sténoses tuberculeuses du larynx et de leur traitement chirurgical.

Baudouin (H.-M.-J.). Des vomissements gravidiques incoercibles ou graves d'origine surrénale.

Blanchès (Ch.). La pleuro-syphilis secondaire.

Corbineau (M.). Cathétérisme urétéral.

Cugnier (P.-E.). Les tumeurs malignes primitives de la valvule iléo-cæcale (étude anatomique et clinique).

Dubois (F.). Essai sur le traitement du chancre simple par les applications locales d'arsenobenzol.

Fay (H.). La transplantation restauratrice du péroné après les résections des os longs du membre supérieur pour ostéo-sarcomes; indications, technique opératoire et résultats.

Froment (E.-L.). Contribution à l'étude du chancre syphilitique du nez et en particulier de sa localisation au cornet inférieur.

Gaulène (J.). Evolution de la grossesse dans les utérus cordiformes.

Gaveau (A.). De l'absorption rectale de différents liquides avant et après les grandes opérations.

Grèze (J.-M.-J.). Du traitement chirurgical dans les déformations rachitiques de la jambe.

Guinet (M.). Contribution à l'étude de l'acide phénylquinolique[2]-carbonique[4] et de ses applications thérapeutiques.

Juving (P.). Considérations médico-sociales sur les blessures involontaires par armes à feu courtes, revolvers ou pistolets.

Labille (A.-S.-F.). Synthèse et critique des théories pathogéniques des hémoglobinuries humaines observées en Europe, principalement en France.

Lamy (P.). L'érysipèle des vieillards.

Laurent (A.). Utilité d'un traitement médical dans les rétrodéviations utérines.

Lefrançois (E.). Sur un kyste rétropéritonéal pararénal.

Madelaine (J.-C.-M.). Contribution à la thérapeutique de la coxalgie; extension continue combinée à l'immobilisation par appareils rigides.

Mantoux (M[me] D.). Contribution à l'étude de la tuberculose du nourrisson.

Massé (J.). Contribution à l'étude de l'anesthésie lombaire, en particulier par la méthode de Jonnesco ou rachistrychnostovaïnisation.

Ménard (H.). De la gastrotomie pour les corps étrangers de l'œsophage.

Monguilan (G.). Esquisse du rôle du médecin dans la vie sportive.

Moriez (A.). Les hémorrhagies dans les néphrites.

Mougenc de Saint Avid (P.). Les albuminuries intermittentes irrégulières.

Muguet (H.). Contribution à l'étude des divers traitements du mal de Pott, en particulier par la méthode de Lannelongue modifiée.

Noblet (L.). La pubiotomie chez les primipares; technique à suivre pour la leur rendre applicable.

HYGIÈNE PUBLIQUE

La stabulation des huîtres.

Il y a trois ans environ, sur la demande de M. le Sous-Secrétaire d'Etat à la Marine, pour éclairer la Commission d'assainissement des établissements ostréicoles nommée par lui, il fut institué, au laboratoire de Concarneau, une série d'expériences sur la stabulation des huîtres en eau filtrée par M. Fabre-Domergue qui en communiqua les premiers résultats dans une note qu'il présenta à la séance du 27 octobre 1910 de l'Académie des sciences de Paris.

De tous les moyens préconisés pour éviter les fâcheux effets qui résultent de l'ingestion d'huîtres engraissées dans des milieux contaminés, le séjour de celles-ci en eau pure pendant un temps suffisant avant leur utilisation semble incontestablement le plus rationnel et le plus simple. L'impossibilité où l'on se trouve de concilier les exigences de l'exploitation ostréicole et le souci de la santé publique a cependant contraint M. Fabre-Domergue à écarter, pour la plupart des cas, la stabulation dans les eaux du large, préconisée par beaucoup d'hygiénistes, et à proposer l'emploi de bassins alimentés d'une eau filtrée assez fréquemment renouvelée pour assurer l'évacuation complète aussi bien du liquide de la cavité palléale des mollusques destinés à la consommation que des matières contenues dans leur appareil digestif.

Il est permis, toutefois, de se demander si le séjour, pour bref qu'il dût être, dans une eau dépourvue de particules alimentaires, ne nuirait pas aux qualités de l'huître, en diminuant son embonpoint, son poids, et, par conséquent, sa valeur marchande.

Pour répondre à ces questions, les expériences suivantes furent instituées :

Une série de cinq vases en verre bitubulés de 35 centimètres de diamètre et de 40 centimètres de hauteur, se déversant l'un dans l'autre et contenant, sur 25 centimètres d'épaisseur, des couches de gravier et de sable de finesse croissante, constituait un appareil à filtration fractionnée par lequel passait l'eau d'un des réservoirs du laboratoire à raison d'un peu moins de 2 litres par minute. Sous ce débit d'eau, l'eau filtrait absolument limpide et n'abandonnait sur le fond de marbre des aquariums aucun dépôt appréciable, même au bout de plusieurs jours de fonctionnement de l'appareil. Elle pouvait donc être considérée, non comme bactériologiquement stérile, mais comme débarrassée des matériaux qui constituent l'aliment habituel des huîtres sur les parcs d'engraissement.

Vingt-cinq huîtres grasses, bien brossées, pesant ensemble 1,484 grammes furent déposées le 20 août dans un bac alimenté par le courant provenant de l'appareil et y furent laissées en observation. Dès le second jour, le fond du bac se trouva garni de nombreuses déjections, d'un brun verdâtre, affectant la forme de filaments de 2 millimètres de diamètre environ et de 2 millimètres à 20 millimètres de long. Le bac étant vidé, lavé et rempli chaque jour, on constata que les déjections diminuaient de nombre et de volume et qu'après le quatrième jour leur production avait cessé presque complètement.

Le 28 août, les huîtres furent pesées de nouveau, leur poids total s'était élevé de 1,484 grammes à 1,494 grammes. Cette augmentation de 10 grammes ne doit évidemment pas être attribuée à l'influence de la stabulation mais au fait que les mollusques, se trouvant dans des conditions de vie favorables, avaient accru le poids moyen de leurs coquilles de 0 gr. 40 centigrammes. A l'ouverture d'un certain nombre des exemplaires stabulés on pouvait, par contre, noter que ceux-ci n'avaient aucunement perdu leur réserve graisseuse ; leur intestin terminal était vide, leur eau était absolument propre et leur teinte générale était plus blanche, plus uniforme qu'auparavant. Ce qui restait du lot ainsi traité continua à séjourner dans l'eau filtrée jusqu'au 8 septembre sans qu'il mourût un seul individu et sans qu'il se manifestât aucun signe sensible de dépérissement.

Pour déterminer de façon plus précise les conséquences de la stabulation il eût été désirable d'instituer des comparaisons portant sur le poids net des mollusques avant et après leur séjour en eau filtrée. Malheureusement, en raison des différences considérables du poids de chair qui existent entre les huîtres de poids semblable, toute recherche de ce genre est frappée d'incertitude. Si l'on essaie, en effet, de peser à part le contenu de plusieurs lots de 50 huîtres de même poids brut, on constate entre le poids des animaux nus, celui des coquilles et celui de l'eau retenue par celles-ci des variations bien supérieures à celles qui seraient imputables au traitement dont on veut étudier les effets.

Dans le but de vérifier si les huîtres stabulées résistent moins que les autres à la mise à sec et au transport, on prépara un nouveau lot de 50 individus stabulés pendant huit jours. Ces huîtres furent emballées dans un tonnelet en même temps qu'un lot semblable venant directement du parc et emballé dans un tonnelet identique. Les deux lots furent abandonnés au frais dans un coin de l'aquarium pendant une semaine, puis déballés, examinés et déposés dans un bac d'eau courante. Les huîtres stabulées présentèrent une survie de trente-deux individus qui se comportèrent bien les jours suivants ; les non stabulées n'offrirent que dix survivantes qui disparurent à peu près toutes au bout de peu de temps.

Il résulte donc de ces expériences que la stabulation des huîtres en eau filtrée pendant huit jours ne diminue ni leur poids, ni leur embonpoint, ni leur résistance vitale et que la durée de ce traitement peut être doublée sans qu'il en advienne pour le produit une notable dépréciation.

A ces premiers essais de stabulation, M. Fabre-Domergue crut utile d'ajouter quelques recherches sur la nourriture de l'huître et le mécanisme de la contamination en eau souillée, recherches qu'il fit connaître à la séance suivante de la même Académie.

D'après une opinion assez répandue, la nourriture habituelle de l'huître, dans son milieu naturel, consisterait en organismes microscopiques, diatomées, infusoires, copépodes, etc., dont elle ferait un choix presque exclusif, grâce à sa faculté de repousser, loin du contact de ses palpes labiaux, les corps flottants qui ne lui paraîtraient pas convenir à sa nutrition. Au contraire, l'eau destinée à la respiration du mollusque pénétrerait à peu près librement, avec ses impuretés, dans sa cavité palléale, sans que celles-ci fussent arrêtées par la moindre action sélectrice et, par conséquent, sans aucune filtration. Si ces faits correspondaient à la réalité, le danger des huîtres contaminées proviendrait beaucoup moins du contenu de leur tube digestif que du liquide qui baigne leurs organes respiratoires et séjourne dans leurs coquilles jusqu'au moment de leur ingestion.

L'expérience suivante, effectuée dans les bacs à eau filtrée du laboratoire de Concarneau, vient infirmer quelque peu une pareille conception :

Une vingtaine d'huîtres stabulées depuis dix jours et dont, par conséquent, comme le prouvait l'absence à peu près complète de leurs déjections, l'intestin était bien dépouillé de toute la nourriture précédemment absorbée, furent placées dans un bac en eau filtrée stagnante. Quelques grammes de matière fécale humaine, préalablement broyée et débarrassée par décantation de ses particules les plus lourdes, furent versés dans le bac de façon à en troubler légèrement le contenu. Les choses furent laissées en l'état pendant deux heures, puis le courant d'eau filtrée fut rétabli à raison de 1 litre environ à la minute, après un nettoyage complet du bac et des huîtres. Celles-ci étaient toutes bien vivantes et entrebâillées dans l'eau.

Dès le lendemain reparurent sur le fond blanc du bac de nombreuses déjections brunes qui furent recueillies, dilacérées et examinées au microscope. Ces déjections étaient constituées uniquement par les mêmes détritus organiques (trachées, fibres et cellules végétales, fragments de chair musculaire à demi digérés) qui troublaient le liquide fécal employé pour l'expérience de la veille.

Il résulte, d'autre part, des analyses bactériologiques effectuées par M. Legendre au laboratoire, que l'infection fécale est à peu près de règle dans les milieux naturels contaminés. Les déjections d'huîtres provenant de

parcs suspects lui ont, en effet, à plusieurs reprises, donné en bouillon phéniqué un abondant développement de *B. coli* bien caractérisé, tandis que l'eau filtrée des bacs où on les avait déposées en était totalement dépourvue.

Ces observations prouvent nettement que si l'huître, élevée dans une eau riche en organismes microscopiques vivants, les absorbe avec une prédilection évidente, elle n'en est pas moins capable, en milieu impur, d'ingérer à dose massive des détritus d'origine stercorale et par conséquent susceptibles de contenir les germes infectieux de maladies intestinales. Peut-être aussi enseigneront-elles qu'il convient de s'attacher beaucoup plus à l'analyse bactériologique des huîtres elles-mêmes, de leur eau et de leur contenu intestinal, trop négligée jusqu'ici en France et qui, en somme, importe seule au consommateur, qu'à celle de l'eau des parcs. Le degré d'infection des milieux suspects varie, en effet, dans une si large mesure que, si l'on en croit les hygiénistes les plus compétents, des analyses bactériologiques répétées dans les conditions les plus diverses permettraient seules d'en apprécier la salubrité.

Les résultats obtenus au cours des premières expériences sur l'épuration des huîtres en eau filtrée ayant inspiré à M. Fabre-Domergue l'idée d'étendre le même principe à l'emploi de l'eau de mer artificielle dans un appareil à circulation fermée et continue, il proposa au ministre de la marine et obtint de lui l'autorisation de faire construire dans une cave attenante à son laboratoire un bassin d'essai, en ciment armé, assez grand pour stabuler un ou deux milliers d'huîtres par jour. Il se proposait ainsi d'étudier la valeur pratique du procédé, tant au point de vue de la conservation des huîtres pendant le temps nécessaire à leur épuration qu'à celui des modifications de goût et d'aspect qu'elles étaient susceptibles de subir à la suite de ce traitement.

Ce bassin, dont la description a été donnée à la séance du 5 janvier 1912 de la même Académie, a bien réalisé ce qu'on en attendait et a prouvé que les huîtres y gardaient, même après un séjour beaucoup plus prolongé que ne l'exige leur épuration, leur saveur initiale et leur complète vitalité. Il comprend : 1° un grand bac d'eau brute, D, à demi enfoncé dans le sol, d'une contenance de 4 mètres cubes; 2° deux bassins à trois compartiments chacun, C et C', de 1 mètre cube 62, destinés à recevoir les huîtres à stabuler; 3° un réservoir à eau filtrée, B, de 1 mètre cube, et 4°, enfin, un filtre à sable, A, de même capacité.

L'eau de mer artificielle, amenée à la densité de 1022°, est aspirée dans le bassin D au moyen d'une pompe actionnée par un moteur à air chaud de 1/40 de cheval; elle se déverse sur une lame de verre perforée qui la répartit uniformément à la surface du filtre et passe de là dans le réservoir d'eau filtrée d'où elle est distribuée dans les compartiments de stabulation et retourne enfin dans le réservoir D pour être reprise par la pompe et ramenée sur le filtre. Celui-ci, du système « à sable non submergé », si minutieusement étudié par MM. Miquel et Mouchet, présente une surface de 1 mètre carré et laisse passer de 4 à 5 mètres cubes d'eau par vingt-quatre heures. Ce volume, correspondant exactement au débit de la pompe employée, on voit que toute l'eau contenue dans l'appareil subit une filtration journalière complète et que le contenu de chacun des bacs de stabulation se trouve renouvelé un peu plus de deux fois par vingt-quatre heures.

Une fois par jour, les bacs de stabulation étaient vidés, les huîtres contenues dans les paniers étaient lavées par un fort jet d'eau filtrée, de façon à être débarrassées de toutes les impuretés émises par elles depuis la veille, laissées à sec pendant quelques heures, puis recouvertes à nouveau d'eau courante.

Bien que les observations bactériologiques ne fussent pas encore terminées à cette époque, M. Fabre-Domergue pensait déjà pouvoir affirmer que l'eau de mer artificielle épurée par le filtre de sable non submergé constitue un milieu extrêmement intéressant au point de vue biologique et que ses propriétés, très voisines, à beaucoup d'égards, de celles de l'eau de mer naturelle, prise au large, paraissent admirablement appropriées à l'alimentation des aquariums marins éloignés du littoral.

Depuis lors diverses améliorations de détail ayant été apportées à ce bassin de stabulation en circuit fermé, M. Fabre-Domergue a, à deux reprises, effectué une série d'analyses portant sur des prélèvements journaliers de 10 huîtres dans chacun des compartiments de l'appareil. D'après un tableau donnant le résultat des 360 analyses effectuées au cours de la deuxième série, pendant le temps nécessaire à l'épuration des six compartiments, et communiqué à la séance du 6 mai 1912, on voit que la contamination initiale moyenne de 46.6 % s'abaisse très brusquement dès le second jour à 21.6 %, pour diminuer ensuite plus lentement et arriver à 0, dans tous les cas examinés, dès le quatrième jour. Ce fait vient à l'appui des observations antérieures portant sur le temps nécessaire à l'éviction complète du contenu intestinal des huîtres en eau filtrée et sur la prépondérance de ce facteur de contamination par rapport à l'infection de la cavité palléale à peu près seule envisagée jusqu'ici.

Sans préjuger de l'application industrielle du bassin de stabulation en circuit fermé, on est en droit, cependant, de s'autoriser des résultats qu'il a donnés jusqu'à présent pour affirmer que la mise en pratique, sur le littoral, de l'épuration bactériologique des huîtres par la stabulation en eau de mer naturelle filtrée, ne saurait soulever la moindre difficulté. Le problème est, en effet, dans ce cas, identique au premier mais beaucoup plus simple et de réalisation moins délicate.

Bien qu'exigeant plus de soins et une surveillance attentive, le bassin de stabulation en circuit fermé paraît cependant appelé à rendre des services, soit comme procédé d'épuration, soit comme régulateur de consommation.

Grâce à d'heureuses modifications, portant sur l'élimination des déchets et sur la circulation de l'eau, on y maintenait constamment à cette époque environ 4,000 huîtres sans mortalité appréciable (3 ou 4 %). L'eau artificielle, fabriquée dans le courant de janvier, n'en avait jamais été renouvelée et présentait la même limpidité qu'au début et la même pureté au point de vue des matières organiques, en dépit de plusieurs accidents survenus au cours des premières expériences et provenant toujours d'arrêts ou de ralentissements de l'appareil de circulation. Tout au plus reste-t-il à vaincre quelques préventions concernant l'appréciation commerciale des produits et dont certaines méritent de retenir l'attention et d'inspirer de nouvelles recherches portant sur les modifications chimiques du milieu.

De leur côté, MM. E. Bodin et F. Chevrel ont fait connaître, dans une note qu'ils ont présentée à la séance du 27 janvier 1913 de la même Académie, qu'ils ont entrepris des expériences sur la stabulation des huîtres en eau de mer artificielle filtrée, dont les résultats, très nets, démontrent l'efficacité parfaite de ce procédé pour la purification microbienne des huîtres infectées et confirment pleinement ceux de M. Fabre-Domergue.

L'appareil qu'ils ont employé, construit sur les indications de M. Fabre-Domergue, était disposé de telle sorte que, au sortir du bassin de stabulation, l'eau était refoulée par une pompe sur un filtre de sable non submergé, d'où elle retournait au bassin après passage dans une réserve; le liquide accomplissait ainsi un circuit fermé sur lequel se trouvaient successivement le bassin et le filtre.

L'eau de mer artificielle a été faite selon la formule suivante due à M. Fabre-Domergue :

Chlorure de sodium...	27 grammes.
Chlorure de magnésium....................	3 —
Chlorure de potassium	1 gramme.
Sulfate de magnésie...	1 gr. 75 centigr.
Sulfate de chaux.......	1 gramme.
Eau....................	1.000 grammes.

Le liquide était ensuite additionné d'eau, si besoin, de façon à donner une densité de 1,022.

Après divers essais, l'appareil a été réglé de telle sorte que le courant d'eau filtrée renouvelait complètement l'eau du bassin de stabulation en deux heures, soit 12 fois en vingt-quatre heures.

Pendant deux mois et demi cet appareil a fonctionné sans arrêt et sans qu'il y eût à changer l'eau; durant toute cette période d'expérience, l'efficacité du filtre de sable non submergé, construit sur les données de M. Miquel, a été constante et parfaite, sans colmatage appréciable.

Les recherches ont été conduites d'abord sur le thème adopté par M. Fabre-Domergue, c'est-à-dire en utilisant des huîtres provenant de divers parcs et dans lesquelles la présence du *Bacterium coli* commun est l'indice certain d'une souillure microbienne qui s'est ainsi produite dans les conditions naturelles. Des lots de 200 et 300 huîtres ont été étudiés en faisant, avant et au cours de la stabulation, des prélèvements de 10 huîtres pour la recherche du *Bacterium coli*.

Celle-ci a été pratiquée sur la totalité du corps de l'huître dissocié dans le liquide de la coquille, suivant le procédé habituel employé pour les analyses d'eaux : isolement des germes poussant à 40° sur le bouillon phéniqué à 0.80 %.

En chaque cas le *Bacterium coli* a été caractérisé par ses réactions classiques. Cette manière de faire a donné, par comparaison, des résultats plus précis que la méthode employée par M. Fabre-Domergue.

Dans toutes les expériences, les résultats ont été très analogues : la purification microbienne des huîtres s'opère rapidement; dès le deuxième jour de la stabulation le nombre d'huîtres infectées subit une chute brusque, puis la purification s'achève un peu plus lentement. Elle est terminée après cinq jours pleins. En effet, au sixième jour on n'a en aucun cas trouvé de *Bacterium coli* ou d'espèces coliformes voisines dans les huîtres stabulées. On n'y a décelé, parmi les espèces poussant à 40° sur bouillon phéniqué, que du *Bacillus subtilis*, du *Bacillus mesentericus vulgarus*, et un gros *Coccus*. Il est remarquable qu'un certain nombre d'huîtres ne donne plus alors de culture en douze heures sur le bouillon phéniqué à l'étuve à 40°, ce qui montre bien l'intensité de la purification bactérienne.

MM. Bodin et Chevrel ont tenu enfin à vérifier la disparition du bacille typhique lui-même dans l'huître stabulée. Pour cela, ils ont observé des huîtres infectées artificiellement par un séjour de vingt-quatre heures dans l'eau de mer, additionnée d'une certaine quantité d'une culture de ce microbe.

Après contamination par une eau renfermant, au centimètre cube, 1,000 bacilles typhiques, l'huître, stabulée dans les conditions sus-indiquées, se débarrasse très vite du bacille, car ces germes, que l'on a trouvés nombreux après vingt-quatre heures, puis rares au bout de quarante-huit heures, ne sont plus décelables à la culture à la fin du troisième jour (1).

Il est intéressant d'ajouter que, au cours de la stabulation prolongée six jours dans l'eau de mer dont on s'est servi, la valeur marchande du mollusque n'a pas diminué d'une manière appréciable.

Ces expériences, qui viennent appuyer et compléter celles de M. Fabre-Domergue, établissent donc que la stabulation des huîtres en eau de mer, filtrée sur filtre de sable non submergé, aboutit sûrement, au sixième jour, à la purification bactérienne de ces mollusques qui peuvent alors être consommés sans danger.

Ainsi se trouve donnée d'une manière simple la solution du problème de la prophylaxie des accidents infectieux d'origine ostréaire.

---

(1) Pour chaque échantillon examiné, la recherche du bacille typhique a été faite parallèlement de deux façons différentes : 1° culture du liquide de dissociation d'huîtres sur bouillon simple à 40° et isolement ultérieur des bacilles; 2° ensemencement du liquide sur plaques de gélose lactosée, tournesolée, et reprise de toutes les colonies bleues.

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 8. 19 FÉVRIER 1913.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir. Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc. Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur R. Cassirer, privatdocent de neurologie.

Faculté de médecine de Cagliari. — M. le docteur Carlo Ceni, professeur extraordinaire de neurologie et de psychiatrie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Catane. — M. le docteur Pietro Stancanelli, privatdocent à la Faculté de médecine de Naples, est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Gratz. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur E. Petry, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur M. von Pfaundler, professeur extraordinaire de pédiatrie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Padoue. — M. le docteur Mario Fontana, privatdocent à la Faculté de médecine de Rome, est nommé privatdocent de physiothérapie.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Erasmo Scimeni, professeur à la Faculté de médecine de Messine, est nommé professeur de clinique ophtalmologique.

Faculté de médecine de Rostock. — M. le docteur E. Muthmann, privatdocent à la Faculté de médecine de Gœttingue, est nommé privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine d'Utrecht. — M. le docteur W. E. Ringer est nommé privatdocent de chimie physiologique.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur Giuseppe Pasetti est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

King's College Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur Sidney Boyd est nommé lecteur d'anatomie.

Université de Manchester. — MM. les docteurs W. E. Fothergill et W. K. Walls sont nommés lecteurs d'obstétrique et de gynécologie.

Medico-Chirurgical College de Philadelphie. — M. le docteur John J. Gilbride est nommé lecteur de chirurgie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Baudouin, ancien médecin inspecteur du service de santé militaire français. — M. le docteur A. Isaac, ancien député de la Guadeloupe. — M. le docteur Manuel E. Araujo, président de la République du Salvador. — M. le docteur Giovanni Giudice, agrégé à la Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur Rudolf Frank, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Henry Hervieux, professeur de pathologie interne à Laval University de Montréal. — M. le docteur James P. Tuttle, professeur des maladies du rectum à New York Polyclinic Medical School and Hospital. — M. le docteur Orville Horwitz, ancien professeur des maladies des organes génito-urinaires à Jefferson Medical College de Philadelphie. — M. le docteur George F. Hanson, ancien professeur de matière médicale et thérapeutique à Cooper Medical College de San Francisco.

VARIA

Sur la fragilité du sexe mâle.

Les statisticiens admettent actuellement comme démontré que, dans l'espèce humaine, les garçons meurent en plus grande quantité que les filles, aussi bien pendant la vie intra-utérine que pendant la vie à la lumière. Ce fait leur semble facile à expliquer par l'hypothèse d'une plus grande fragilité du sexe mâle.

Dans une note qu'ils ont présentée à la séance du 3 février 1913 de l'Académie des sciences de Paris, MM. A. Pinard, professeur de clinique obstétricale à la Faculté de médecine de Paris, et A. Magnan ont fait connaître les résultats des recherches qu'ils ont faites sur la valeur de cette opinion en consultant les documents que possède la clinique Baudelocque et qui ont été recueillis de 1891 à 1910 inclus :

Années.	Nombre de fœtus morts à la clinique.		Nombre d'enfants morts après la naissance.		Nombre de fœtus morts pendant le travail.		Nombre de fœtus morts pendant la gestation.		Enfants morts pendant le travail. Nombre		Enfants morts pendant le travail. Poids moyen		Enfants morts après la naissance. Nombre		Enfants morts après la naissance. Poids moyen	
	Garçons.	Filles.	Garçons.	Filles.	Garçons.	Filles.	Garçons.	Filles.	de garçons.	de filles.	des garçons.	des filles.	de garçons.	de filles.	des garçons.	des filles.
											gr.	gr.			gr.	gr.
1891	88	72	42	28	23	16	23	28	23	16	2400	2372	42	28	2506	2085
1892	76	62	41	19	18	12	17	31	18	10	2636	2813	38	19	2556	1944
1893	60	62	33	32	9	7	18	23	7	7	3184	2744	33	32	2131	2264
1894	76	58	44	19	12	8	20	31	12	8	2558	3190	31	15	1969	2041
1895	111	84	56	34	18	9	37	41	18	7	2616	1800	56	33	2331	2260
1896	94	70	40	22	21	18	33	30	21	18	2943	2415	40	20	2251	2250
1897	83	83	22	29	25	13	36	41	24	11	3007	2440	21	28	1955	2076
1898	90	86	40	37	28	15	22	34	28	15	2838	2942	40	34	2121	2061
1899	92	80	52	24	19	22	21	34	19	22	2458	2513	51	24	2291	2225
1900	92	78	51	36	14	16	27	26	14	16	3171	2576	51	36	2218	2080
1901	124	80	61	33	18	14	45	33	18	12	2790	2601	61	33	2384	1901
1902	90	74	45	31	13	16	32	27	12	16	2939	2423	45	30	2508	1878
1903	96	103	38	46	20	25	38	32	19	25	3077	2622	37	44	2174	2315
1904	95	89	36	30	23	19	36	40	23	19	2807	2848	35	29	2159	1935
1905	117	68	58	24	31	21	28	23	31	21	2687	2180	57	21	2135	2193
1906	112	75	45	32	25	14	42	29	23	12	2739	2831	37	32	2056	2044
1907	98	84	32	37	32	14	34	33	29	12	3342	2803	32	37	2011	2046
1908	134	93	52	31	44	34	38	28	27	30	2944	2568	48	23	2326	2038
1909	112	81	38	38	30	24	44	19	31	16	2059	1910	37	38	2255	1615
1910	112	94	41	32	44	34	27	28	44	34	2386	2267	41	32	1863	1556
	1952	1576	867	614	467	351	618	611	441	327	2779	2542	833	588	2209	2040

Dans ce tableau se trouve indiqué le nombre des fœtus et des enfants morts à la clinique pendant ces vingt années sur 52,689 accouchements. Mais cette série comprend tous les fœtus morts depuis le début de la gestation jusqu'à la sortie des mères, en général de six à onze jours après l'accouchement. Or, les causes de mort des fœtus sont variables, et il était nécessaire de les envisager toutes. MM. Pinard et Magnan ont fait alors des séries plus circonstanciées constituées par les fœtus morts :

1° Pendant la gestation (pendant la première vie);

2° Pendant le travail;

3° Après la naissance à la lumière.

Il apparaît très nettement, si l'on considère l'ensemble des enfants, qu'il meurt à la clinique Baudelocque beaucoup plus de garçons que de filles. Le fait est réel puisque pour les séries annuelles il n'y a que deux petites exceptions. Si l'on examine les séries plus circonstanciées, on se rend compte que, pour les fœtus morts pendant le travail et pour les enfants qui, nés vivants, sont décédés dans les quelques jours que la mère est obligée de rester à la clinique, le nombre des garçons est très supérieur à celui des filles.

Si l'on prend maintenant les fœtus morts pendant la gestation, on s'aperçoit que, pour chaque année, les garçons sont tantôt en plus grand nombre, tantôt en plus petit nombre. *Leur mortalité n'est pas supérieure à celle des filles.* Il ne meurt donc plus de garçons que seulement pendant et après l'accouchement. Il restait à rechercher la cause de ce fait.

MM. Pinard et Magnan ont alors pensé à examiner le poids de ces fœtus. Sans aucune discussion les garçons sont plus pesants que les filles et ces différences de poids suffisent à expliquer la mortalité plus intense des garçons.

Le fœtus en effet, pendant l'accouchement, souffre en ce sens qu'il doit résister à un trauma très énergique. Or, c'est pendant le travail que ce trauma est presque le seul facteur qui puisse être funeste pour la vie du fœtus. Les garçons plus gros subissent une compression plus intense pendant le passage dans les voies génitales; ils résistent alors moins bien. Ils meurent pendant le travail ou nés vivants, mais en état de moindre résistance, ils succombent rapidement s'ils ne peuvent remonter leur état général.

La conclusion est qu'il ne meurt pas, *pendant la gestation*, c'est-à-dire pendant la première vie, plus de garçons que de filles. Il meurt, par contre, beaucoup plus de garçons pendant l'accouchement et dans les quelques jours qui suivent, non parce que le sexe mâle est le plus fragile, mais par suite du plus gros poids des garçons qui ressentent de ce fait le traumatisme obstétrical de façon plus énergique. C'est contre ce trauma obstétrical que lutte depuis vingt ans M. le professeur Pinard, avec l'espoir, en raison des résultats déjà acquis, de l'amoindrir le plus possible.

La distribution de certaines maladies, dans les Etats-Unis d'Amérique, d'après les mois de l'année.

M. le docteur Hugh A. Brown (de Washington) a publié dans le *New York Medical Journal* du 21 décembre 1912 un travail intéressant sur la distribution, dans les Etats-Unis d'Amérique, des principales causes de décès suivant les mois de l'année. Notre confrère a utilisé les données statistiques relatives à cette partie des Etats-Unis que l'on désigne sous le nom de *registration area* (zone soumise au recensement) et qui, en 1910, comprenait les Etats de Californie, Colorado, Connecticut, Indiana, Maine, Maryland, Massachusetts, Michigan, Minnesota, Montana, New-Hampshire, New-Jersey, New-York, Caroline du Nord, Ohio, Pennsylvanie, Rhode-Island, Utah, Vermont, Washington et Wisconsin, ainsi que le district de Colombie et 43 villes dans les Etats non soumis au recensement. La population de cette *registration area* était, en 1910, de 53,843,896 âmes, ce qui représente 58.3 % de la population totale des Etats-Unis. Durant cette année 1910, on a enregistré, dans la zone en question, un total de 805,412 décès. Sur ce nombre, 196,284 morts, c'est-à-dire à peu près un quart, sont dues aux quatre causes suivantes : tuberculose pulmonaire, pneumonie, bronchite, diarrhée et entérite (enfants au-dessous de deux ans). Le nombre des décès fournis par les trois premières causes réunies, était de 142,018, ce qui constitue une proportion de 17.6 %; pour la diarrhée et l'entérite, on a compté 54,266 décès, c'est-à-dire 6.7 %. Or, au cours des mois de janvier, février, mars, avril et décembre de la même année, le nombre total des décès a été de 350,933, dont 75,763, ou 21.6 %, étaient dus à la tuberculose pulmonaire, à la pneumonie et à la bronchite. Pendant les mois de juillet et d'août, on a enregistré 139,982 morts, dont 25,100 avaient été occasionnées par la diarrhée et l'entérite (enfants âgés de moins de deux ans), ce qui correspond à une proportion de 17.9 %.

Ainsi donc, alors que la mortalité par tuberculose pulmonaire, pneumonie et bronchite, ne constitue que 17.6 % du chiffre global des décès enregistrés dans l'année, on voit cette proportion augmenter jusqu'à 21.6 % au cours des quatre premiers mois de l'année et du mois de décembre. Une variation plus considérable encore se laisse constater dans les chiffres relatifs à la mortalité par diarrhée et entérite : d'une manière générale, elle n'intervient que pour une très faible part, constituant seulement 6.7 % du nombre global des décès de l'année, mais pendant les mois de juillet et d'août la proportion atteint 17.9 %.

En tenant compte de la manière dont les diverses causes de décès se distribuent suivant les mois, M. Brown a pu dresser le tableau suivant, dans lequel sont indiqués, pour chacune de ces causes, les mois où elles interviennent le plus fréquemment (le mois de fréquence maxima étant en italique) :

Fièvre typhoïde : août, *septembre*, octobre, novembre ;

Malaria : juillet, août, *septembre*, octobre, novembre;

Rougeole : janvier, février, *mars*, avril, mai, juin ;

Scarlatine : janvier, *février*, mars, avril, mai, juin ;

Coqueluche : mars, avril, mai, juillet, *août;*

Diphtérie et croup : janvier, février, octobre, *novembre*, décembre ;

Influenza : janvier, février, *mars*, avril, décembre ;

Tuberculose pulmonaire : janvier, février, *mars*, avril, mai ;

Autres formes de tuberculose : février, mars, *avril*, mai, juin, juillet ;

Méningite : mars, avril, mai, juillet, *août*, septembre ;

Bronchite : janvier, *février*, mars, avril, novembre, décembre ;

Pneumonie : janvier, février, *mars*, avril, novembre, décembre ;

Bronchopneumonie : janvier, février, *mars*, avril, novembre, décembre ;

Diarrhée et entérite (enfants au-dessous de deux ans) : juillet, *août*, septembre, octobre;

Diarrhée et entérite (sujets âgés de deux ans ou plus) : juillet, *août*, septembre ;

Débilité congénitale : juillet, *août*, septembre, octobre;

Morts violentes (le suicide excepté) : juin, *juillet*, août, septembre, décembre ;

Suicide : *mars*, avril, mai, juin, juillet;

Pour l'ensemble de toutes ces causes : janvier, février, *mars*, avril, juillet, août, décembre.

Pendant les six premiers mois de l'année, prennent une part importante dans la mortalité les fièvres éruptives et les maladies de l'appareil respiratoire, avec accroissement dans le nombre des suicides et des morts violentes au cours du printemps et de la première partie de l'été. Durant l'été et l'automne, on constate une augmentation dans le nombre des décès par malaria, par affections du tube digestif et par débilité congénitale, avec nouvel accroissement rapide, pendant les mois de novembre et décembre, dans la mortalité par maladies des voies respiratoires.

AVIS

HUILE GRISE STÉRILISÉE INDOLORE VIGIER à 40 %
SERINGUE SPÉCIALE du Dr Barthélemy pour huile grise.
HUILE AU CALOMEL INDOLORE VIGIER, à 0 gr. 05 centigr. par c.c.
PHARMACIE VIGIER, 12, BOULEVARD BONNE-NOUVELLE, PARIS

EVIAN-CACHAT

Lipoïdes H. I.

EN AMPOULES INJECTABLES de :

Lipoïdes H. I. / Organes = Alcaloïdes / Plantes

GYNOCRINOL — **Lipoïde spécifique de l'ovaire** (Dysménorrhées, Hypo-ovarie, Infantilisme, Aménorrhée, Chlorose, Troubles de la ménopause, Sénilité, etc.

GYNOLUTÉOL — **Lipoïde spécifique extrait du corps jaune** (Accidents de la grossesse, Vomissements, Suites de couches, Lactation, Certaines aménorrhées, Troubles de la Castration.

ANDROCRINOL — **Lipoïde spécifique du testicule** (Asthénie masculine, Impuissance, Frigidité, Hypertrophie de la prostate, Infantilisme masculin, Sénilité, etc.

HÉMOCRINOL — **Lipoïde spécifique hémopoïétique du globule rouge** (Anémies primitives et secondaires, Chlorose, etc.)

THYROL A — **Lipoïde homo-stimulant de la thyroïde.**

NÉPHROCRINOL — **Lipoïde homo-stimulant extrait du rein.**

ET DE TOUS LES ORGANES

Envoi Échantillon et Bibliographie sur demande
Laboratoire H. CARRION & Cie, 54, Faub. St-Honoré, PARIS

URASEPTINE ROGIER

Échant. et Littérature 19, Avenue de Villiers

AFFECTIONS GASTRO-INTESTINALES — DERMATOSES

LACTOZYMASE B

COMPRIMÉS DE FERMENT LACTIQUE B
Laboratoires Chevretin-Lematte, 24, rue Caumartin, Paris.

BELLE-VUE près LANDERON CANTON DE NEUCHATEL (SUISSE)
MAISON DE SANTÉ ÉTABLISSEMENT PRIVÉ POUR MALADIES MENTALES ET NERVEUSES. — ALCOOLISME.
Villa avec confort moderne; 16 lits. Vie de famille. *Prospectus :* Dr BURGER, Directeur.

LOTION DEQUÉANT

CHEVEUX
BARBE
CILS
SOURCILS

Souveraine contre le SEBUMBACILLE, CALVITIE, CANITIE, PELADE, TEIGNE, ACNÉ, SÉBORRHÉE, etc. — *Envoi fco* de l'Extrait des Mémoires de l'Acad. de Médecine. *Ecrire ou s'adresser à* DEQUEANT, Phen, 38, R. Clignancourt, PARIS
Prix de faveur au Corps Médical.

NOVOCAÏNE

CREIL

ANESTHÉSIES

Dans les ***CONGESTIONS*** *et les* ***Troubles fonctionnels*** *du* ***FOIE,*** *la* ***DYSPEPSIE ATONIQUE,*** *les* ***FIÈVRES INTERMITTENTES*** *les* ***Cachexies*** *d'origine* ***paludéenne*** *et consécutives au long séjour dans les pays chauds*
On prescrit dans les hôpitaux, à Paris et à Vichy, de 50 à 100 gouttes par jour de

BOLDO-VERNE

ou 4 cuillerées à café d'ÉLIXIR de BOLDO-VERNE

Dépôt : **VERNE,** Professeur à l'École de Médecine
GRENOBLE (FRANCE)
Et dans les principales Pharmacies de France et de l'Étranger

Le Gerant : E. TATON.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

PERTUSSIN

Remède d'une innocuité absolue et d'une efficacité certaine contre

COQUELUCHE, LARYNGITE, BRONCHITE, ASTHME, etc.



NE CONTIENT PAS DE BROME NI DE NARCOTIQUES

M. le **Dr A. Legrand, à Paris**, lauréat de l'Académie de médecine, ancien chef de laboratoire à l'Université, écrit :

« Le **PERTUSSIN** peut se vanter d'occuper le premier rang parmi tous les médicaments de la médecine infantile. C'est le remède le **plus actif contre la coqueluche, la bronchite grippale, l'asthme et toutes les affections des voies respiratoires.** »

M. le docteur Peters, *membre du Conseil de santé*, médecin à Elster-les-Bains (*Die neuesten Arzneimittel und ihre Dosierung*) :

« Le **professeur Senator, à Berlin**, vante le **PERTUSSIN** comme expectorant inoffensif dans les catarrhes des bronches; d'autres auteurs le préconisent particulièrement contre la coqueluche, etc.

En ce qui concerne le **profr Senator**, ce qui précède est la reproduction textuelle d'une déclaration verbale qui m'a été faite par ce savant, pour la consigner dans mon ouvrage. »

EN VENTE DANS TOUTES LES BONNES PHARMACIES EN FLACONS D'ENVIRON 250 GRAMMES

Dépôt général pour la France : MM. SCOTT et Cie, 36, rue du Mont-Thabor, Paris, qui envoient échantillon et littérature gratis et franco aux médecins.

PRODUIT FRANÇAIS

SANTHEOSE

Le plus fidèle — Le plus constant
Le plus inoffensif des DIURÉTIQUES

L'adjuvant le plus sûr des CURES de Déchloruration
EXISTE SOUS LES QUATRE FORMES SUIVANTES :

SANTHÉOSE PURE	Affections cardio-rénales, Albuminurie, Hydropisie
S. PHOSPHATÉE	Sclérose cardio-rénale, Anémie, Convalescences.
S. CAFÉINÉE	Asthénie, Asystolie, Maladies infectieuses
S. LITHINÉE	Présclérose, Artério-sclérose, Goutte, Rhumatisme.

La **SANTHÉOSE** ne se présente qu'en **cachets** ayant la forme d'un cœur. Chaque boîte renferme 24 cachets dosés à 0.50 centigr.- Dose : 1 à 4 par jour.

PRIX : 5 Fr.

Vente en Gros : 4, rue du Roi-de-Sicile. PARIS

NE PAS CONFONDRE AVEC LES REMÈDES SECRETS

VIN DE BERNARD

(Vin de Quinquina Ferrugineux au Malaga)

Les expériences faites avec les appareils destinés à l'examen du sang prouvent que le VIN DE BERNARD augmente rapidement le nombre et la coloration des globules rouges en même temps que le médecin note la disparition des divers symptômes morbides.

Le VIN DE BERNARD est assimilé complètement et peut être supporté par les personnes délicates sans provoquer aucun trouble de l'estomac ou de l'intestin.

Un verre à bordeaux avant chaque repas.

ANÉMIE, CHLOROSE, DÉBILITÉ, SUITES DE COUCHES, CONVALESCENCE

En 1875, un pharmacien a été condamné par le Tribunal correctionnel pour avoir frauduleusement imité la marque VIN DE BERNARD.

ELIXIR GREZ Chlorhydro-Pepsique

UN VERRE à LIQUEUR à chaque repas
DYSPEPSIES

33e ANNÉE. — N° 9. 26 FÉVRIER 1913.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Nancy. — M. le docteur Etienne, agrégé, est nommé professeur de pathologie générale et pathologie interne, en remplacement de M. Simon.

Faculté de médecine d'Alger. — M. le docteur Sambuc, agrégé, chargé du cours de chimie biologique, est nommé professeur adjoint.

Ecole de médecine de Caen. — M. Gault, docteur ès sciences physiques, est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de physique et de chimie.

VARIA

Dans son avant-dernière séance, l'Académie des sciences de Paris a élu comme correspondant M. Vuillemin (de Nancy).

NÉCROLOGIE

M. le docteur J.-G. Patoir, professeur de médecine légale à la Faculté de médecine de Lille. — M. le docteur Francesco Fede, professeur de clinique pédiatrique à la Faculté de médecine de Naples. — M. le professeur A. Podvyssotzky, directeur de l'Institut de médecine expérimentale à Saint-Pétersbourg. — MM. les docteurs A. B. Duffin, ancien professeur de clinique médicale, et M. McHardy, ancien professeur d'ophtalmologie à King's College de Londres.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

En France, les tribunaux peuvent-ils apprécier les fautes et les négligences du médecin, non seulement dans l'application, mais encore dans le choix du traitement?

En France, il est de principe que toute action en dommages-intérêts contre un médecin ne peut être accueillie que si le demandeur rapporte la preuve que l'homme de l'art a commis une faute ou une négligence dans l'application du traitement qu'il a prescrit. C'est ce que constate, d'ailleurs, l'arrêt rendu le 22 janvier 1913 par la cinquième Chambre de la Cour d'appel de Paris, et que nous donnons ci-dessous. Nous ne reproduirions pas cet arrêt s'il ne contenait une théorie qui, autant que nous sachions, ne s'est point encore fait jour dans la jurisprudence, et dont les conséquences, si elle était admise, seraient graves pour le Corps médical.

Comme on le verra à la lecture de l'arrêt, la Cour, après avoir reconnu que la demanderesse n'avait pas établi que le médecin traitant eût commis une faute ou une négligence dans l'application du traitement, n'en a pas moins condamné le médecin à des dommages-intérêts, en déclarant que lorsqu'il s'agit d'un traitement qui présente en soi quelques dangers — la radiothérapie, dans l'espèce — le médecin reste responsable des conséquences de cette application, à moins que la santé du malade n'exige l'emploi de ce traitement.

L'arrêt semble bien réserver aussi le cas où le médecin aurait prévenu son client des dangers qu'il peut courir, mais la Cour ne s'est pas expliquée clairement sur ce point, d'autant que la première partie de ce considérant porte que le médecin avait le devoir de refuser son concours.

Ainsi, pour la Cour de Paris, les tribunaux pourraient apprécier les fautes ou les négligences du médecin, non seulement dans l'application du traitement — ce qui est admis — mais aussi dans le choix du traitement — ce qui est contraire à la doctrine et à la jurisprudence.

« Considérant que la Cour a, par arrêt de cette Chambre en date du 14 décembre 1910, commis les docteurs Balzer, Dumoulin et Thibierge, à l'effet d'examiner à nouveau certains faits que le docteur Béclère seul expert commis par le tribunal lui avait paru n'avoir pas suffisamment élucidés; qu'elle leur a indiqué les points sur lesquels leur attention devait spécialement porter; et que les experts après s'être entourés de tous renseignements et avoir consulté tous les documents utiles ont déposé un rapport des plus complets et des plus étudiés; qu'ils ont répondu avec la plus grande précision à toutes les questions que la Cour leur avait posées;

» Considérant qu'après avoir, comme le docteur Béclère, proclamé la haute probité scientifique du docteur X..., ils déclarent, avec le docteur Béclère, qu'il s'est entouré, pour le traitement de la demoiselle Y... de toutes les précautions recommandées et usitées en 1905 et qu'aucune faute professionnelle ne saurait lui être reprochée;

» Considérant que, malgré les termes de ces rapports, on a soutenu, au nom de la demoiselle Y..., que le docteur X... ne s'était pas préoccupé de la qualité des irradiations; qu'il ne s'était pas servi à cet effet des instruments nécessaires; qu'il aurait eu, en outre, le tort de procéder par doses croissantes et que la demoiselle Y... réclame une troisième expertise. Mais considérant que les experts ont recherché et déterminé, avec le plus grand soin, quelles étaient, en 1905, les méthodes de traitement suivies et les instruments employés en radiothérapie et qu'après un examen minutieux, ils déclarent, avec leur compétence et leur science reconnues, qu'on a pris toutes les précautions nécessaires les plus minutieuses et employé les instruments et les méthodes connus à l'époque où il faut se placer pour rechercher si le docteur X... a commis une faute professionnelle; que la prudence dont il a fait preuve dans l'application du traitement résultait déjà de ce fait qu'il y avait eu 14 séances et non 23, au dire de la demoiselle Y..., qui se sont espacées de janvier à fin mai, avec un repos de vingt-huit jours entre la première et la deuxième série et de quarante-trois jours entre la deuxième et la troisième série, que c'est seulement après la séance du 29 mai que la radiodermite du second degré s'est révélée;

» Considérant que les critiques formulées au nom de la demoiselle Y... ne pouvaient faire échec aux conclusions si autorisées et si nettes des médecins spécialistes investis de la confiance de la Cour et que s'agissant d'opérations scientifiques toujours susceptibles de contradictions, une troisième expertise serait inopérante puisque la faute professionnelle du docteur X... ne pourrait en tous cas ressortir d'une façon certaine, que cette faute doit cependant être démontrée pour entraîner une condamnation à des dommages-intérêts;

» Considérant que, abandonnant le terrain scientifique, et se plaçant sur le terrain de la faute de droit commun, la demoiselle Y... reproche au docteur X... de s'être absenté pendant l'une des séances et de ne l'avoir pas avertie du péril auquel le traitement par les rayons de Röntgen pouvait l'exposer, qu'il ne devait pas, suivant elle, appliquer sans nécessité, pour un inconvénient bénin, un traitement redoutable;

» Considérant d'abord en ce qui touche l'absence du docteur, que la demoiselle Y... ne précise pas la séance dans laquelle le docteur se serait absenté; que cette absence cependant n'avait pu présenter d'inconvénients ou de danger que si elle s'était produite soit dans l'une des deux dernières séances, soit dans celles qui avaient été précédées d'un repos de quarante-trois jours; qu'à ce premier point de vue elle ne fait pas la preuve qui lui incombe;

» Considérant, d'ailleurs, que les experts ont examiné ce grief et qu'ils ont constaté, sur place, que le docteur X... ne s'était pas absenté, mais avait pu aller et venir de la pièce où se trouvait la demoiselle Y..., dans son bureau d'où il pouvait surveiller sa malade et les appareils en fonctionnement;

» Considérant que la demoiselle Y..., n'établit pas que cette constatation matérielle soit inexacte et que, dans ces conditions, on ne peut pas dire que ce soit là une faute ou une négligence du docteur et que surtout cette faute ou négligence ait été la cause de la radiodermite; qu'on ne peut demander, en pareil cas, au médecin traitant que d'apporter dans son opération toute la prudence et tout le soin nécessaires, et qu'on ne peut lui imposer sans nécessité une immobilité complète pendant des séances qui auraient duré vingt-cinq minutes et même trois quarts d'heure au dire de la demoiselle Y...;

» Considérant, sur le dernier grief, qu'il est constant et reconnu que la radiothérapie peut avoir des conséquences graves et pour les opérateurs et pour les malades; que certains opérateurs sont morts victimes de leur dévouement à la science et qu'encore actuellement on ne peut prévoir quelles peuvent être les conséquences d'une radiodermite du second degré, et cela malgré les précautions les plus minutieuses et l'habileté du médecin traitant; que les médecins les plus autorisés en proclament les dangers;

» Considérant dès lors que si, malgré cet inconvénient redoutable, le médecin ne doit pas hésiter à appliquer ce traitement, lorsque la santé du malade l'exige et si on ne peut le rendre responsable d'accidents qu'il pouvait prévoir, mais qu'il a tout fait pour prévenir, il n'en est pas de même, lorsque, comme dans l'espèce, le médecin se trouve en présence non pas d'un mal à guérir, mais d'une simple imperfection physique à faire disparaître ou dissimuler, que dans ce cas, ni l'intérêt de la science, ni l'intérêt du malade n'exigent que pour un si minime résultat on risque sinon de le faire mourir, tout au moins de changer son imperfection en un mal véritable ou de l'aggraver;

» Considérant que la demoiselle Y... n'avait qu'un peu de barbe au menton, que sans doute sa coquetterie en souffrait, mais que le docteur X... n'allègue même pas qu'il y eut chez cette jeune fille une obsession quasi-maladive et qui, jusqu'à un certain point, aurait pu justifier son ntervention;

» Considérant dans ces conditions que, connaissant mieux que personne les dangers possibles du traitement, son insuccès possible, il avait le devoir de refuser son concours et qu'il n'établit même pas qu'il ait prévenu cette jeune fille du danger qu'elle pouvait courir;

» Considérant que sa faute est manifeste, que le préjudice souffert par la demoiselle Y... n'en est pas moins certain, mais qu'il ne faut pas en exagérer l'importance, puisqu'en définitive sa santé n'est pas altérée, que très probablement elle ne le sera jamais du fait du traitement, que les conséquences actuelles se réduisent à des lésions de la peau du menton, qui sans doute sont indélébiles, mais qui, au dire de tous les experts, sont susceptibles d'amélioration et pas plus disgracieuses, à leurs yeux, que les poils nombreux et très développés qu'elle portait au menton avant le traitement;

» Considérant, que la Cour, tenant compte de toutes les circonstances de la cause, de l'honorabilité indiscutable du docteur X... et de son entière bonne foi, a les éléments nécessaires pour fixer à 5,000 francs l'indemnité due à l'appelante;

» Par ces motifs, ayant tel égard que de raison au rapport des experts commis, déclare la demoiselle Y... bien fondée dans son appel; infirme le jugement dont est appel;

» Et, statuant à nouveau, condamne le docteur X.... à payer à la demoiselle Y...., toutes causes confondues, la somme de 5,000 francs à titre de dommages-intérêts;

» Rejette toutes autres demandes;

» Condamne le docteur X.... à tous les dépens. »

VARIA

Blessures de guerre et évacuation des blessés pendant la guerre des Balkans.

A la séance du 6 février 1913 de la Société de médecine militaire française, M. le docteur Dreyfus, chirurgien en chef de l'hôpital municipal de Salonique, a communiqué les observations qu'il a faites depuis le début de la guerre des Balkans à l'hôpital du Croissant-Rouge ottoman de cette ville, où il a rempli les fonctions de chef du service chirurgical.

Cet hôpital comprenait 200 lits et a pu recevoir jusqu'à 400 blessés et malades qui, sauf de rares exceptions, ont tous été des officiers et soldats de l'armée ottomane. Les projectiles étaient donc en majorité ceux qui sont employés par l'armée serbe; accessoirement ils provenaient des armées bulgare et grecque.

Le nombre total des blessures observées (malades hospitalisés uniquement) a été de 468 et la mortalité globale de 13, soit de 2.7 %.

Les *blessures du crâne et de la face* sont au nombre de 53, soit 11 %, avec 3 morts, soit une mortalité de 5.7 %, mais ce qui représente, sur la mortalité totale, une proportion de 25 %. Il faut noter que ce chiffre serait moindre en ne tenant compte que des blessés provenant du champ de bataille. Deux des morts sont dues à des fractures du crâne par suite de l'explosion de la poudrière.

Si l'on isole de cette masse les fractures du crâne, on voit qu'elles sont de 6, avec une mortalité de 50 %.

Les *blessures du cou* sont au nombre de 5, avec 1 mort; celles du *membre supérieur* de 147, avec 31 % de mortalité.

Le membre inférieur a été atteint 209 fois, avec 6 morts, ce qui fait 3 %, et, par rapport à la mortalité totale, le chiffre considérable de 50 %. Ces morts sont dues à un phlegmon diffus de la cuisse, une plaie de la fémorale profonde par balle avec un hématome pulsatile considérable, ligature de la fémorale, sphacèle (qui menaçait déjà avant l'opération), amputation sous-trochantérienne, infection et mort.

Trois morts ont été consécutives à des plaies et fractures infectées de la jambe; un de ces malades est arrivé à l'hôpital, agonisant par infection généralisée, les deux autres, après l'explosion de la poudrière, sont restés seize heures sur des brancards, baignant dans les matières fécales, avant d'être amenés à l'hôpital, où ils sont arrivés les plaies présentant tous les signes de la pourriture d'hôpital à forme pulpeuse. Ils sont morts en quelques heures, malgré l'amputation de la cuisse. Un autre blessé, arrivé dans les mêmes conditions et traité de même, a survécu.

Il a été encore observé *deux plaies thoraco-*

abdominales par balles, et une section de la moelle lombaire. Ces trois cas se sont terminés par la mort.

Enfin, 3 *contusions lombaires*, 22 *lésions abdominales* (dont 11 plaies pénétrantes par balle) et une plaie gangreneuse (par balle aussi) du scrotum, sont vierges de toute mortalité.

Pour en finir avec les chiffres, il y a lieu d'ajouter encore que 23 de ces blessés l'ont été par l'explosion, 17 par des éclats d'obus, 320 par des balles, parmi lesquels 10 à 12% environ ont été atteints par des shrapnels.

Pour donner à ces chiffres toute leur valeur, il faut se souvenir que les services d'évacuation des blessés ont été ce qu'ils peuvent être dans une armée en déroute, manquant de tout service d'intendance et de santé organisés, les blessés arrivant entassés dans des wagons de chemin de fer, ou dans des charrettes, n'ayant reçu, en général, aucun soin; il paraît certain que beaucoup de ceux qui ont été atteints le plus gravement ont succombé avant de pouvoir parvenir de Koumanova à Salonique, c'est-à-dire d'une distance de 250 kilomètres environ, qu'ils ont mis trois jours à franchir. La bataille de Zenidjé n'eut lieu qu'à une quinzaine de kilomètres de la ville, mais dans des marais, par une effroyable tempête et un froid vif.

Par contre, M. Dreyfus ne serait pas éloigné de croire que l'inanition à laquelle ont été condamnés les blessés avant de pouvoir atteindre l'hôpital a été pour quelque chose dans la bénignité remarquable des plaies perforantes de l'intestin.

En ce qui concerne l'origine des blessures, notre confrère en a vu fort peu par *armes blanches* (2 % au maximum), et il s'agissait uniquement de blessures par coup de sabre : il y a tout lieu de croire que l'effroyable couteau-baïonnette, lame courte et large, piquante et doublement tranchante, et qui semble avoir été assez souvent utilisée, ne laissait guère aux blessés qu'elle faisait le temps de parvenir à l'hôpital. Le soldat turc a rapporté la terreur du « couteau » serbe ou bulgare.

La balle serbe ou bulgare, de petit calibre, de 6 millim. 5 ou 7 millimètres, à noyau de plomb et chemise d'acier nickelé, est responsable de la très grande majorité des blessures observées.

Il n'a jamais été constaté de plaies dues à la bascule des balles, telles qu'elles ont été décrites par M. le professeur Weiss. Par contre, nombre de balles, et surtout celles qui ont atteint le membre inférieur, avaient manifestement ricoché.

M. Dreyfus a de plus remarqué que plusieurs fois le trajet de la balle, dans des blessures, surtout du membre inférieur, se dirigeait de bas en haut. En ajoutant à ces cas ceux qui existent certainement où la balle arrive en ricochant sans laisser de preuve de son trajet indirect, il semble que le nombre des blessures par balles ricochantes a dû être assez considérable (de 12 à 15 % au moins).

Certaines déformations des balles de shrapnels paraissent aussi dues à des ricochets. Les plaies, plus larges, plus déchiquetées produites par ces balles, s'infectent beaucoup plus facilement que la plaie « en ponction » de la balle cylindro-ogivale.

Les *blessures en séton*, extrêmement nombreuses, ont, en général, montré des plaies excessivement petites, fréquemment beaucoup plus petites que le diamètre de la balle, et le plus souvent il était tout à fait impossible de distinguer l'orifice d'entrée d'avec celui de sortie. Cette constatation a d'autant plus frappé notre confrère que, très habitué à voir des blessures dues aux vieux fusils, ou au revolver, il lui a toujours été facile, dans ce cas, de distinguer les deux orifices.

Les blessures vasculaires, nerveuses, n'ont rien permis de constater digne d'être noté.

Les *plaies osseuses* ont semblé pouvoir être rangées en trois catégories :

Des perforations, presque sans signe autre que l'évidence du trajet de la balle, et dont la bénignité est grande, même lorsqu'une articulation est ainsi traversée.

Des *fractures à fissures multiples* et telles qu'elles ont été décrites par les auteurs qui ont étudié la question. Mais il a semblé que la variété la plus fréquente était *la fracture comminutive à débris petits et nombreux*, écartés les uns des autres, et sans cependant que les fragments extrêmes, c'est-à-dire les extrémités de l'os, eussent subi un grand déplacement, sans que le membre fût notablement raccourci.

Le diagnostic des lésions n'offre, en général, guère de difficulté : les fractures s'accompagnent de peu de déplacement, le raccourcissement est minime, la contraction musculaire certainement bien moins considérable que ce que l'on voit dans la pratique civile, la tuméfaction du membre aussi beaucoup moindre ; il semble enfin que la rupture de l'os s'accompagne du côté des parties molles, en général, d'une réaction peu marquée; le plus souvent le diagnostic est rendu évident par *la mobilité anormale :* la fracture comminutive s'accompagne de la *sensation de crépitation spéciale*, due à la multiplicité des fragments. M. Dreyfus a aussi constaté une sensation bien particulière à la palpation : celle d'une perte de substance de l'os : le membre est en quelque sorte désossé sur un espace de plusieurs centimètres.

La balle, en traversant les vêtements, a paru souvent y pratiquer une fente étroite, sans grand entraînement de substance; cela semble être une des causes de l'asepsie évidente de nombre de ces plaies.

L'évolution de ces traumatismes n'a rien de très particulier à signaler ; c'est ce que l'on voit dans toutes les plaies, selon qu'elles sont aseptiques ou septiques, et si, en général, l'*évolution est plutôt bénigne*, cela tient évidemment à ce que la plupart des plaies par balles de petit calibre sont une sorte de ponction aseptique. Cela explique aussi la très grande tolérance pour la balle quand elle reste en place : c'est celle qui existe pour tout corps étranger métallique aseptique.

Il n'a été envisagé jusqu'ici que les plaies des membres, de beaucoup les plus fréquentes (77 %); voici maintenant celles des autres régions.

Les *blessures du crâne* doivent être distinguées en deux classes : les plaies par balles et les fractures compliquées consécutives à l'explosion.

Notre confrère a vu 2 fractures, ou plutôt 2 plaies pénétrantes du crâne par balle. L'un des blessés présentait dans la région pariétale droite un orifice rond, très petit, dû à la pénétration du projectile, et une hémiplégie gauche totale; sans qu'aucune intervention eût été pratiquée, on vit les mouvements se rétablir et l'homme, en un mois et demi, était complètement guéri. L'autre était un jeune officier qu'une balle avait blessé tangentiellement au front, creusant un sillon dans l'os, au fond duquel se trouvait une bouillie de petites esquilles et de matière cérébrale. On lava la plaie à l'eau stérilisée et à l'alcool et l'on fit un pansement aseptique et hermétique; les phénomènes très marqués d'excitation disparurent; mais, trois semaines après, l'indocilité du blessé, qui touchait perpétuellement à son pansement et qu'on ne put persuader de rester couché, contribua certainement à l'apparition brusque de phénomènes de méningo-encéphalite qui enlevèrent le malade en cinq jours, lorsque la plaie paraissait en très bonne voie de guérison.

Sur 6 blessés atteints de fracture de la voûte crânienne, due à l'explosion de la poudrière, 2 arrivèrent agonisants. Les 4 autres avaient des fractures et des enfoncements accompagnés de paralysie et d'aphasie; le nettoyage de la plaie, le relèvement des plaques osseuses enfoncées, l'ablation des grosses esquilles libres, ont donné toujours des résultats excellents et rapides.

M. Dreyfus cite encore, à titre de curiosité, le cas d'un homme qui reçut une balle entrée par l'œil gauche et sortie à la nuque, au niveau de la quatrième cervicale, sans donner lieu à aucun trouble, sauf, bien entendu, la perte de l'œil.

Les *plaies de poitrine* par balles de petit calibre ne furent pas rares (12 cas); elles furent remarquables par leur extrême bénignité : *pas de pneumothorax ni d'épanchement pleural et, presque toujours, pas d'hémoptysies.*

A ces derniers cas, il faut joindre celui d'un officier supérieur qui ne figure pas dans la statistique, parce qu'il ne fut pas soigné à l'hôpital : la balle, entrée au niveau de la tête humérale gauche, traversa obliquement l'articulation de l'épaule, les deux poumons et le médiastin, pour venir s'arrêter sous la peau, vers la huitième côte droite, d'où elle fut extraite. Le bras gauche fut simplement tenu en écharpe, et quinze jours après, sans avoir eu un jour de chambre, cet officier regagnait son poste.

Il semble aussi que, chez ces malades, le transport n'a pas autant d'importance qu'on le dit souvent, et que, là encore, il faut constater la différence considérable qui existe en certains cas entre la pratique civile et la chirurgie militaire.

Les onze *plaies abdominales* que vit notre confrère ne peuvent que corroborer tout ce qui a été déjà dit à ce sujet. Six où la balle avait traversé, deux où la balle était restée, furent traitées par l'iode et le pansement : il y eut guérison sans incident. Trois furent opérées avec guérison également.

Par contre, deux plaies thoraco-abdominales furent toutes deux suivies de mort, due dans les deux cas à l'infection pleuro-pulmonaire; rapide dans l'un des faits, survenue, dans l'autre, au bout d'un mois, quand tout danger semblait conjuré.

Les méthodes de traitement employées furent les suivantes :

Blessures aseptiques : attouchement à la teinture d'iode, pansement sec composé de quelques épaisseurs de gaze stérilisée maintenue par des bandelettes en leucoplaste.

Plaies infectées : pansements humides à l'eau bouillie contenant un peu d'eau oxygénée.

Plaies gravement infectées : grands bains très chauds et très prolongés à l'eau bouillie (2/3) et l'eau oxygénée (1/3); pansements humides.

De son côté, M. le docteur R. Le Fort, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lille, a fait connaître qu'il était allé dans les Balkans avec le désir d'étudier sur place le fonctionnement et les résultats de l'évacuation des blessés sur les services de l'intérieur, dont le principe a été largement appliqué par les Serbes et les Bulgares. Toutefois, il ne lui a pas été possible d'obtenir l'autorisation d'aller jusqu'à la ligne de feu et de visiter les services de l'avant.

Il résulte, en résumé, des observations de notre confrère, que l'évacuation à outrance des blessés ne saurait être exempte de tout inconvénient. Le transport prédispose certains blessés à l'infection. Il paraît responsable d'élévation de température, non seulement chez les blessés thoraciques, mais chez d'autres sujets. Cette fièvre de transport, comme on pourrait l'appeler, est un phénomène qui paraît passager et ne semble pas aggraver notablement l'état des blessés. Ceux-ci supportent bien les déplacements, à la condition d'être pansés d'une façon convenable. Pour la plupart, le simple pansement sec, après application d'une couche de teinture d'iode, est parfaitement suffisant.

Pour les grandes plaies ouvertes, la teinture d'iode et le pansement sec sont encore préférables au pansement antiseptique humide ; mais il importe que toute la plaie et ses environs soient largement dépassés par le pansement et bien clos.

Les plaies thoraciques, les plaies de l'abdomen, les hématomes pulsatiles ne paraissent pas réclamer d'autre traitement que le plus simple. M. Le Fort déclare que, s'il lui fallait exprimer toute sa pensée sur le traitement des plaies abdominales dans les services de l'avant, il dirait qu'il ne s'est jamais trouvé, dans la pratique civile, en face d'une plaie pénétrante ou d'une contusion grave de l'abdomen sans pratiquer la laparotomie, et qu'il continuera; mais il pense qu'à la guerre et dans les services de l'avant il ne ferait de laparotomie que dans des conditions tellement exceptionnelles qu'il aurait les plus grandes chances de ne jamais les rencontrer. Il n'a pas la foi dans les salles d'opérations automobiles, ce sont là jeu de princes. Et si les circonstances permettaient de faire de la chirurgie active à l'avant, c'est la chirurgie crânienne qui lui paraîtrait mériter avant tout l'attention des médecins militaires; non les grands volets qu'il a vu prodiguer, mais l'incision cruciale aux orifices d'entrée ou de sortie, pour l'ablation des esquilles mobiles, œuvre de simple désinfection d'un foyer qui a trop de tendance à s'infecter.

Quant aux blessés atteints de fractures des membres (les plus intéressants, car ils sont le nombre), ils supportent très facilement les transports à la condition d'être convenablement immobilisés.

En somme, par les évacuations massives, ce que les blessés perdent en route, ils le récupèrent par la qualité des soins qu'ils peuvent recevoir dans le calme et la complète organisation des hôpitaux de l'intérieur.

Si l'on songe au chiffre énorme des pertes par rapport aux effectifs, si l'on tient compte, d'autre part, de la bénignité d'un nombre considérable de blessures qui doivent être traitées près de la ligne de feu pour que les blessés puissent le plus tôt possible retourner au combat; si l'on s'imagine l'encombrement qui doit résulter, dans les services de l'avant, de ces conditions aujourd'hui constantes, on trouvera un argument de plus en faveur de la nécessité des larges évacuations des blessés graves et moyens.

L'abstention chirurgicale doit, d'après M. Le Fort, être la règle du champ de bataille. L'ambulance, suivant le mot de Rapp, doit être un « atelier d'emballage doublé d'un bureau d'expédition ». La formule est bonne si l'on n'oublie pas que la condition d'une bonne expédition, c'est la perfection de l'emballage.

Le Gérant : E TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 10. 5 MARS 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Paris. — M. le docteur Hartmann, professeur d'opérations et appareils, est nommé professeur de clinique chirurgicale, en remplacement de M. Segond, décédé.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Christiania. — M. le docteur Nicolai Bull est nommé professeur de chirurgie propédeutique.

Faculté de médecine de Munich. — Sont nommés professeurs extraordinaires : MM. les privatdocenten C. Schlayer (*médecine interne*); W. Spielmeyer (*psychiatrie*).

Faculté de médecine de Naples. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Nicola Monterisi (*ophtalmologie*); Giuseppe De Luca (*oto-rhino-laryngologie*).

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur Andrea Borri est nommé privatdocent de pathologie médicale.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — M. le docteur Ottokar Srdinko, professeur extraordinaire d'histologie et d'embryologie, est nommé professeur ordinaire.

VARIA

Congrès international de physiothérapie en 1913.

Le quatrième Congrès international de physiothérapie se tiendra à Berlin du 26 au 30 mars 1913.

SERVICE DES HOPITAUX CIVILS DE PARIS

Pendant l'année 1913.

Hôtel-Dieu.

CLINIQUE MÉDICALE

M. le professeur *Gilbert*.
Chef de clinique : Dr Jomier.
Chefs de clinique adjoints : Drs Villaret, Descomps.
Int. : M. Dumont.
Ext. : MM. Marie, Liberge, Martin de Laulerie, Isch-Wall, Cochez, Odinet.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le professeur *Roger*.
Int. : M. Porak.
Ext. : M. Chabanier, Mlle Steph. Hartmann, MM. Armand Doumer, Mérine.

M. le professeur *Chantemesse*.
Int. : M. Cambessédès.
Int. prov. : M. Parchemineу.
Ext. : MM Hamonic, Chantemesse, Grille, Renaux, Marcel Perrin, Bougenot, Mlle Zarjewski, M. Dartiguenave.

M. le docteur *Petit*.
Int. : Mlle de Jong.
Ext. : MM. Robert Clément, Loré, Besse, Vasselle.

M. le docteur *Dalché*.
Int. : M. Barbary.
Ext. : MM. Pinalie, Anasiewicz, Boiteux, Cerf, Baye.

M. le docteur *Caussade*.
Int. : M. Lévi-Franckel.
Ext. : MM. Mouzon, Viard, Fris-Larrouy, Blamoutier.

CLINIQUE CHIRURGICALE

M. le professeur *Reclus*.
Chef de clinique : Dr Kendirdjy.
Chef de clinique adjoint : Dr Poupardin.
Int. : M. Maurer.
Int. prov. : MM. G. Kahn, Errard, L. Mallet.
Ext. : M. Boner, Mlle Deromps, M. Hérisson, Mlle Olka Braïlovsky, MM. Mornard, Coriat, Vernant, François-Julien.

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

M. le professeur *de Lapersonne*.
Assistant : Dr Coutela.
Chef de clinique : Dr Cerise.
Chefs de clinique adjoints : Drs Chenet, Velter.
Int. : MM. Monbrun, Bollack.
Ext. : M. Fauconnier, Mlles Zénaïde Braïlowsky, Friedmann, MM. Royole, Hervouët, Jacquemin-Guillaume, Nazim.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Potherat*.
Int. prov. : MM. Lambert, Papillon.
Ext. : MM. Rouffiat, Flammarion, Favreau, Ulysse Vidal, Alliot, Raynal.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Lereboullet.
Suppléant : Dr Chabrol.
Int. prov. : M. Mazzoléni.
Ext. : MM. Foubert, Lucien Apart, Bouchet, Trifaud.
Chirurgie. — Assistant : Dr Descomps.
Suppléant : Dr Picot.
Ext. : MM. Chauvel, H. Morin, R. Weil.

Hôpital de la Pitié.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Babinski*.
Int. : M. Gauthier.
Int. prov. : M. Mozer.
Ext. : MM. Broca, Benoist, J. Wurtz, Jacques Fournier, H.-L.-M. Leroux, Mlle Posuel de Verneaux.

M. le docteur *Lion*.
Int. : M. Duval.
Ext. : MM. Barrès, Henri Dubois, Delort, Mlles Spanowsky, Jacob, M. Deguignand.

M. le docteur *Claisse*.
Int. : M. Pignot.
Ext. : MM. H. Lelong, Albert Giraud, Courtois, Collin, Yacoël, Monpin.

M. le docteur *Thiroloix*.
Int. : M. Bardon.
Ext. : Mlle Denniel, MM. Grellety-Bosviel, Moutier, Labarraque, Xoudis, Cassan.

M. le docteur *Enriquez*.
Int. : M. Sédillot.
Ext. : MM. Misrachi, F. Ramadier, Ernst, Roullaud, Dufraisse, H. Dupuy, Stiassnie, Enriquez.

M. le docteur *Josué*.
Int. : M. Belloir.
Ext. : MM. Pouey, Binard, Mlle Labeaume, MM. Abrial, Dauptain, Pierre Bernard, Greder, René Morice.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Walther*.
Assistant : Dr Baumgartner.
Int. : MM. G. Richard, Besset, Mossé.
Int. prov. : M. H. Ramadier.
Ext. : MM. Wickham, Charbonnier, Langlois, Bagou, Damagnez, Lavier, R. de Brun du Bois-Noir, Chandebois, Jullien.

M. le docteur *Arrou*.
Int. : MM. M. Leroy, Rougier, Escudié.
Ext. : MM. Schlesser, Poussard, Pradal, Bonnot, Aurousseau, Kœchlin, Briand, Seguin.

M. le docteur *Thiéry*.
Int. prov. : MM. Ruelle, Rougeulle, Lanos.
Ext. : MM. Boileau, Leflaive, Basset, Dubarry, Bona, Dubs, Gory, Tierny.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Potocki*.
Int. : Mme Pertat.
Ext. : MM. Coffin, André Bertaux, Monprofit, Cléret, Rongier, G. Richard.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Michel.
Suppléant : Dr Jacobs.
Int. prov. : M. Boirac.
Ext. : MM. Eug. Schmutz, Tribout, Louis Bureau.
Chirurgie. — Assistant : Dr Alglave.
Suppléant : Dr Bloch.
Ext. : Mlle Kuntz, MM. Genin, Langlais.
Radiologie. — Dr Delherm.
Suppléant : Dr Laquerrière.
Ext. : MM. Loyer, Chrétien.
Ophtalmologie. — Dr Monthus.
Suppléant : Dr Monnet.
Ext. : MM. Chéron, Moricand.

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

M. le docteur *Bourgeois*.
Assistant : Dr Poyet.
Ext. : MM. Reinhold, Lucien Denoyelle.

Hôpital de la Charité.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Moutard-Martin*.
Int. : M. Wilborts.
Ext. : MM. Guédon, Chopinet, Chambas, Bousquet, Haridi.

M. le docteur *Legry*.
Int. : M. Bel.
Ext. : MM. Gromier, Chenain. P. Constantin, Cojan.

M. le docteur *Belin*.
Int. : M. Dedet.
Ext. : MM. Daspres, Marcel Laurent, Feuillié, Paris.

M. le docteur *Bezançon*.
Int. : M. Moreau.
Ext. : MM. Chaperon, Gallois, Florand, Schlemmer, Jacques Thierry.

M. le docteur *Marcel Labbé*.
Int. : M. Baumgartner.
Ext. : MM. Gras, Lévi-Alvarès, Furet, Henri Thierry, Rémilly.

M. le docteur *Sergent*.
Int. : M. Nadal.
Ext. : MM. Charpin, Hissard, Elie François, Pierre Broussin.

SERVICE TEMPORAIRE DE MÉDECINE

Ext. : M. Ulmann.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Mauclaire*.
Int. : MM. Picard, Carpanetti, H. Chatellier.
Ext. : MM. Maurice Leroy, Boppe, Niel, Pinto, Mlles Némirovsky, Dévé.

M. le docteur *Souligoux*.
Int. : MM. Cassard, Charrier, G. Durand.
Ext. : MM. Pierre Ferrier, Longepierre, Romieux, Héraut, Schlatter, Jean Girard, Reyt.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Tissier*.
Int. : Mlle Blanchier.
Ext. : MM. de Galard, Haddad, Mlle Giboulot, M. Dautheuil.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Castaigne.
Suppléant : Dr Sauphar.
Ext. : MM. Logeais, Laloux, Henri Bardet, Pichancourt.
Chirurgie. — Assistant : Dr Lardennois.
Suppléant : Dr Liné.
Ext. : MM. Simard, Ach.
Radiologie. — Dr Turchini.
Suppléant : Dr Lomon.
Ext. : M. Privé.

Hôpital Saint-Antoine.

CLINIQUE MÉDICALE

M. le professeur *Chauffard*.
Chef de clinique : Dr Guy Laroche.
Chef de clinique adjoint : Dr Flandin.
Int. : MM. Routier, Huber.
Ext. : MM. Charon, Lavat, Andral, Ed. Doumer, Festal.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Siredey*.
Int. : M. Mathieu.
Ext. : MM. Pérol, Lautmann, Ferriot, Mlle Popelin, M. Mordagne.

M. le docteur *Béclère*.
Int. : M. Gassier.
Ext. : Mme Schechter, Mlle Le Bouédic, MM. Magnillat, Thébaut, Waisberg, Chabert.

M. le docteur *Vaquez*.
Int. : M. Donzelot.
Int. prov. : M. Jacob.
Ext. : MM. Thoyer, Crocquefer, Maceron, Modiano, Loyauté, Theodoresco.

M. le docteur *Jacquet*.
Int. : M. Claude.
Ext. : MM. Schoux, Orphanidès, Raout, Alphonse Borel, Doulcet.

M. le docteur *Le Noir*.
Int. : M. Gardin.
Ext. : MM. Lucchini, Léonet, Rousse, Brossier, Quartier, Jay y Ruiz.

M. le docteur *Mosny*.
Int. : M. Grandjean.
Ext. : MM. Ohier, A. Guillemin, Sédillot, Pidoux.

M. le docteur *Mathieu*.
Int. : M. Delort.
Ext. : Mlle Harel, MM. Vives, Guérin, Bouchard, Dugué.

M. le docteur *Claude*.
Int. : M. Rouillard.
Ext. : MM. Ratel, Boutelier, Robinson, Ledoux.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le professeur *Lejars*.
Int. : MM. Vielle, Gatellier, Bergeret.
Ext. : MM. Maire, Moniot, Laplane, Roubakine, Lewinsohn, Gaillard.

M. le docteur *Ricard*.
Assistant : Dr Labey.
Int. : MM. Garcin, Paris, Pizon.
Ext. : MM. Serge Simon, Favrel, Fafalio, Ladroitte, Delattre, Sigrist.

SERVICE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

M. le docteur *Lermoyez*.
Assistant : Dr Hautant.
Int. : MM. Ramadier, Sourdille.
Ext. : MM. Vautrain, Frucht, Woillez, Géhard, Persillard.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Doléris*.
Assistant : Dr Cathala.
Int. : Mlle de Pfeffel.
Ext. : MM. Calvet, J. Guillaume, Toupance, Georges Pigney.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Ramond.
Suppléant : Dr François.
Int. prov. : M. J. Durand.
Ext. : MM. Chicandard, Jeanjean.
Chirurgie. — Assistant : Dr Wiart.
Suppléant : Dr Giret.
Ext. : MM. Houlbert, Frémond, Boussi, Mlle Doléris.
Ophtalmologie. — Dr Dupuy-Dutemps.
Assistant : Dr Joseph.
Ext. : MM. Sébald, Pierrot.

Hôpital Necker.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Barth*.
Int. : M. Colombe.
Ext. : MM. Davila, Pollet, Caracache, Daban, Schützenberger.

M. le docteur *Hirtz*.
Int. : M. Gauchery.
Ext. : MM. Clouzeau, Soupault, Funck, Rivalier, Mlle Mille.

M. le professeur *Achard*.
Int. : M. Leblanc.
Ext. : MM. Bonnerot, Gaume, Kermorgant, Leduc.

M. le docteur *Rénon*.
Int. : M. Desbouis.
Ext. : M. Récamier, Mlle Urion, MM. G. Barbier, R Boissier.

CLINIQUE CHIRURGICALE

M. le professeur *Delbet*.
Chef de clinique : Dr Bréchot.
Int. : MM. Le Grand, Madier, A. Bloch.
Ext. : MM. Villetard de Prunières, Descaves, Duval-Arnould, Lancesseur, Chastang, René Dubois, Dupouy.

CLINIQUE DES MALADIES DES VOIES URINAIRES

M. le professeur *Legueu*.
Chef de clinique : Dr Papin.
Chef de clinique adjoint : Dr Di Chiara.
Int. : MM. Bougot, de Berne-Lagarde, Huyghues de Beaufond.
Ext. : MM. Paul Leroy, Bardy, Bourdillon, Bonnamour, Pedro de Carvalho, Guilmoto, Guillet, Deroche, Henri Godart, Poussin.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Routier*.
Int. : MM. Besnard, Achard.
Ext. : MM. Martinet, Bœgner, Mlle Chauveau, MM. Jean Clément, Delpérier.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Pissavy.
Suppléant : Dr Paisseau.
Int. prov. : Mlle Thivolet.
Ext. : MM. Eloy, Roullé.
Chirurgie. — Assistant : Dr Chevassu.
Suppléant : Dr Hautefort.
Ext. : MM. Vacher, Sebenq.

Hôpital Cochin.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le professeur *Widal*.
Int. : MM. Jacquet, Vallery-Radot.
Ext. : MM. Périer, Lebée, Iscovesco, Jacquet, Viala, Mlle Romme, M. P. Deschamps, Mlle Le Conte, M. Gasiglia.

M. le docteur *Œttinger*.
Int. : M. Morancé.
Ext. : MM. Le Poittevin, Chatellier, André Guillaume, Vallet, H. Besson, M. Minvielle, Levent.

M. le docteur *Gandy*.
Int. prov. : M. Daudet.
Ext : M. R. Piédelièvre, Mlles Gillot, Zoïgoul, MM. Decrop, Colanéri, Galliot.

CLINIQUE CHIRURGICALE

M. le professeur *Quénu*.
Chef de clinique : Dr Mathieu.
Int. : MM. Legal-Lasalle, Gautruche, Hartemann.
Ext. : MM. Cumenge, Arcé, Couturier, Mora, Cocoult-Duverger, Milet, Crozat, Gellé.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Schwartz*.
Int. : MM. Lascombe, Percepied.
Ext. : Mlle Rozanoff, M. Cunault, Mlle Klein, MM. André Girard, Maigne, Perrochaud.

M. le docteur *Faure*.
Int. : MM. Ecalle, François.
Ext. : MM. Dehau, Le Chaux, Arsac, Daubert, de Massary.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Ribierre.
Suppléant : Dr Duvoir.
Int. prov. : M. Weiss.
Ext. : MM. Paul Lefèvre, Caron.
Chirurgie. — Assistant : Dr Chevrier.
Suppléant : Dr Français.
Ext. : MM. Para, Jacquemart, André Caillet, Pareux.
Radiologie. — Dr Ménard.
Suppléant : Dr Varet.
Ext. : M. Baby.

Hôpital Cochin (Annexe).

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Queyrat*.
Int. prov. : M. Mouquin.
Ext. : MM. Chanut, Pierre Touchard, Chabrol, Auguste, Sirota, Arion.

M. le docteur *Fournier*.
Int. prov. : M. Lesage.
Ext. : MM. Baude, Mitton, Fernand Besson, Mirot, Eusèbe.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Michon*.
Int. : M. Eudel.
Int. prov. : M. G. Barraud.
Ext. : MM. Piot, Narboni, Mallah, Terrasse, Pierre Charpentier, Emmanuel Vallée.

SERVICE DES CONSULTATIONS

Ophtalmologie. — Dr Cantonnet.
Ext. : MM. J.-L. Deschamps, Lignac.

Hôpital Beaujon.

CLINIQUE MÉDICALE

M. le professeur *Debove*.
Chef de clinique : Dr Esmein.
Chefs de clinique adjoints : Drs Lian, Du Castel.
Int. : M. Françon.
Ext. : MM. Eug. Bernard, Du Souich, André Morice, Georges Boisnier, L. Bertrand, Gur.

CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE

M. le professeur *Robin*.
Chef de clinique : Dr Fiessinger.
Chefs de clinique adjoints : Drs Cawadias, Lyon-Caen.
Int. : M. Broussolle.
Ext. : MM. Louis Laurent, Louis Bourdier, Mlle Roudowska, M. Veaux.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Oulmont*.
Int. prov. : M. L. Perrier.
Ext. : Mlle G. Lévy, MM. Rivet, Uzan, Esseca.

M. le docteur *Faisans*.
Int. : Mlle Athanassiu.
Ext. : M. Brunon, Mlle Bruyère, MM. Fernand Camino, Cerné, Jean Imbert.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

M. le professeur *Ribemont-Dessaignes*.
Chef de clinique : Dr Willette.
Chef de clinique adjoint : Dr Lecointe.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Bazy*.
Int. : MM. Prigent, Schoofs.
Ext. : MM. Ducuing, Mugel, Murga, Dascalopoulos, Gerdil, Merklen, Mlle Boudard.

M. le docteur *Tuffier*.
Int. : MM. Bontemps, Pollet.
Ext. : MM. R. Boissier, Luca, Grenier, Lestocquoy, Bartet, Mlle Alice Hartmann.

M. le docteur *Michaux*.
Int. : MM. de Cumont, Lœwy.
Ext. : MM. J. Renard, A. Vidy, Couput, Sakka, Playoust.

Il existe une salle de chirurgie pour les chroniques :
Int. prov. : M. Alibert.
Ext. : M. Roubeau.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Jousset.
Suppléant : Dr Gaultier.
Int. prov. : M. Lantuéjoul.
Ext. : MM. Langagne, Suyeux, Zivy.
Chirurgie. — Assistant : Dr Marcille.
Suppléant : Dr Planson.
Ext. : MM. Girardin, Delmas.
Ophtalmologie. — Dr Terrien.
Ext. : MM. Selter, Gauchon, Hiblot.
Radiologie. — Dr Desternes.
Suppléant : Dr Baudon.
Ext. : M. David.

Hôpital Lariboisière.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Brault*.
Int. : M. Pilatte.
Ext. : MM. Lorain, Jourdan-Corneille, de Peretti Della Rocca, Joseph Martin, Chirol, Regnauld de la Soudière.

M. le docteur *Galliard*.
Int. : Mlle Pouzin.
Ext. : MM. Ill, Phocas, Salanier, Adam, Robert Lefort, Claverie, Gillard.

M. le docteur *Le Gendre*.
Int. : M. Hœchlin.
Ext. : MM. Mérigot de Treigny, Alfred Binet, Samoyeau, Mlle Vinokour, MM. Lipochitz, Boulay, Designola.

M. le docteur *Launois*.
Int. : M. Pernet.
Ext. : MM. Barois, Grimbert, Vicente, Mlle Le Soudier, MM. Gourdin, Gallerand.

M. le docteur *Florand*.
Int. : M. Girault.
Ext. : MM. Bardon, Ramijean, J. Renard, Gaumet, Jacques Proust, Couinaud.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Reynier*.
Int. prov. : MM. Ecot, D. Bardet, Penot.
Ext. : MM. Germain, Poiré, Delord, Lecarpentier-Duboscq, Thin, Augustin, Mlle Cayron.

M. le docteur *Chaput*.
Int. : MM. Bruel, Marchak.
Ext. : MM. Mangini, Calamy, Chauvenet, Deguiry, A. Bureau, Simeray.

M. le docteur *Picqué*.
Int. : MM. Roy, René Bloch.
Ext. : MM. Jarrige, Beaudequin, Delcamp, Prévot, Burnaud, Hyvernaud.

M. le docteur *Marion*.
Assistant : Dr Eliot.
Int. : MM. F. Rousseau, Delivet.
Ext. : Mlle Tgrigoriantz, MM. Lapidus, Dell'Amore, Gelin, de Butler d'Ormond, Arbassier, Parisi, Charles Lebrun.

Il existe une salle de chirurgie pour les chroniques :
Int. prov. : M. Hufnagel.
Ext. : M. Anderson, Mlle Gaïtz.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Boissard*.
Int. : M. Vaudescal.
Ext. : MM. Léon Simon, Ch. Vallée, Pénoyée, Tiphine.

SERVICE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

M. le docteur *Sebileau*.
Assistant : Dr Halphen.
Int. : MM. Miégeville, Dufourmentel.
Ext. : MM. Meyer, Vivier, Maliniak, Lavaux, Henri Chenet, Edmond Apard, Dognon.

SERVICE D'OPHTALMOLOGIE

M. le docteur *Morax*.
Assistant : Dr Andrieux.
Int. : M. Ferdinand Rousseau.
Int. prov. : M. Wiart.
Ext. : MM. Bergès, José de Carvalho, Vigouroux, Mouriès, Bortnowski.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Sainton.
Suppléant : Dr Faroy.
Int. prov. : M. Eltrich.
Ext. : MM. Grisoni, Guillaumont, Bavachi, Exintaris.
Chirurgie. — Assistant : Dr Chifoliau.
Suppléant : Dr Sénéchal.
Ext. : MM. Péroni, Mathelin, Cretté.
Electrothérapie. — Dr Hischmann.
Ext. : MM. Blondet, Abbas.

Hôpital Tenon.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Menetrier*.
Int. : M. Avezou.
Ext. : MM. Bretégnier, Boucher, Raison, Duclos, Alexandre Guillaume.

M. le docteur *Klippel*.
Int. : M. Feldstein.
Ext. : MM. Latour, Yoyotte, Dardanne, Pierre Cornet.

M. le docteur *Parmentier*.
Int. : M. Robert Dubois.
Ext. : MM. Duneau, Poitrinal, Laburthe-Tolra, R. Bertaux, de Pontich, Loiseau.

M. le docteur *Gouget*.
Int. : M. Pierret.
Ext. : MM. René Durand, Larangot, Lebossé, Epstein.

M. le docteur *Macaigne*.
Int. : M. Théry.
Ext. : MM. Prieur, Borrien, Mlle Herment, MM. Farragia, Bertin-Mourot.

M. le docteur *Carnot*.
Int. : M. Turquety.
Ext. : MM. Oddo, Dalsace, Desfarges, Cornil, Lenoir, Alix Lefort.

M. le docteur *Laffitte*.
Int. : M. Feil.
Ext. : MM. Guilhamon, Texier, Coulaud, Demarne.

M. le docteur *Lesné*.
Int. : M. Léchelle.
Ext. : MM. Polonowski, Pierré, Viollet, Béthoux.

SERVICE TEMPORAIRE DE MÉDECINE

Ext. : Mlle Halpern, M. Couvreux.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Paul Riche*.
Int. : MM. Bénit, Cousin.
Int. prov. : M. Maurice Bourgeois.
Ext. : MM. Sibot, Buffet, Jacques, Le Coq, Ledrain, J. Renaud.

M. le docteur *Robineau*.
Int. : MM. Dupradeau, Latil, Masselot.
Ext. : MM. G. Lefèvre, Nantet, Pignol, Vachet, Brochère, Mlle Feygin.

M. le docteur *Lenormant*.
Int. : MM. Petit-Dutaillis, Oberlin.
Int. prov. : M. Lebrun.
Ext. : Mlle Kouriansky, MM. Fouquet, J.-P. Renard, Thuau, Guillard.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Bouffe*.
Int. : Mlle Peltier.
Ext. : MM. Cheronnet, Nast, Gauthier.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Rathery.
Suppléant : Dr David.
Int. prov. : M. Olivieri.
Ext. : MM. Urbain Denoyelle, R. Morlot, Guillemet.
Chirurgie. — Assistant : Dr Mocquot.
Suppléant : Dr Delaunay.
Ext. : MM. Dohen, Ganachaud, Goy.
Radiologie. — Dr Gaston Legros.
Ext. : M. Mickaniewski.

Hôpital Laënnec.

CLINIQUE MÉDICALE

M. le professeur *Landouzy*.
Chef de clinique : Dr Sézary.
Chef de clinique adjoint : Dr Richet.
Int. : M. Paul Borel.
Ext. : MM. Jeannet, de Rohant Chabot, Plotkine, Mme Ménard, M. Omont.

CRÈCHE ET FEMMES TUBERCULEUSES

Int. prov. : Mlle Trélat.
Ext. : MM. Manceau, Alardo, Jean Durand, Laemmer.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Barié*.
Int. prov. : Mlle Leven.
Ext. : Mlles Stock, Dons-Kaufmann, Schapiro, M. A. Wallon.

M. le docteur *Bourcy*.
Int. : M. Albert Durand.
Ext. : MM. Andréoli, Cardot, Vignard, Mlle Romanet.

M. le professeur *Thoinot*.
Int. : M. Barat.
Ext. : MM. Cabouat, Fischer, Roberti, Raoul.

QUARTIER SPÉCIAL DE TUBERCULEUX

M. le docteur *Léon Bernard*.
Int. : M. Paraf.
Ext. : MM. Ruppe, Pierre de Brun du Bois Noir, Kœrner, Soret, Mineur, André Bertrand.

M. le docteur *Rist*.
Int. : M. Larroque.
Ext : MM. Deglaire, Brabander, Mlle Cramer, MM. Marx, Joanny, Frélezeau, P. Barreau, Henri Perrin.

DISPENSAIRE ANTITUBERCULEUX

MM. *Landouzy*, *L. Bernard* et *Rist*.
Ext : MM. Jean Rousseau, Colombet, de Perretti de la Rocca, Merlier, A. Grunberg, Sternmann.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le professeur *Hartmann*.
Int. : MM. Caudrelier, Gouverneur, Virenque.
Ext. : MM. R. Proust, Leray, Metzger, Thalleimer, Huet, L. de Gennes.

SERVICE D'OPHTALMOLOGIE

M. le docteur *Rochon-Duvigneaud*.
Assistant : Dr Faure-Beaulieu.
Int. : M. Ducamp.
Ext. : MM. Pierre Giraud, Salinières, Jouisse.

SERVICE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

M. le docteur *Lombard*.
Assistant : Dr Le Mée.
Int. : M. Moulonguet.
Ext. : MM. Doumenge, Heurtel, Dietz, Anglès-Dauriac.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Laubry.
Suppléant : Dr Gy.
Ext. : Mlle Ber, M. Lidy.
Chirurgie. — Assistant : Dr P. Lecène.
Suppléant : Dr Burgaud.
Ext. : MM. Farhat, Popesco-Pascano.
Radiologie. — Dr Maingot.
Suppléant : Dr Darbois.
Ext. : M. Didry.

Hôpital Bichat.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Talamon*.
Int. prov. : M. Rouffiac.
Ext. : MM. Bocage, Dellac, Favory, Mlle Dvoretzky.

M. le docteur *Bruhl*.
Int. : M. Buc.
Ext. : Mme Caussé, MM. Pierre Lefèvre, Raoul Delattre, Parat.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Morestin*.
Int. : MM. Fl. Bonnet, Clap, Raoul Monod.
Ext. : MM. Pernet, Tournay, Desgranges, Bouvet, Duval, Denoël, Aumont, Trolard.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Coyon.
Suppléant : Dr Lasnier.
Int. prov. : M. Janet.
Ext. : MM. Faurel, Vazeux.
Chirurgie. — Assistant : Dr Guibé.
Suppléant : Dr Gasne.
Ext. : MM. F. Netter, Rouché.
Radiologie. — Dr Beaujard.
Suppléant : Dr Desmoulins.
Ext. : M. Chevallier.

Hôpital Broussais.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Bergé*.
Int. : M. Barthélemy.
Ext. : MM. Mégret, Louis André, Bordier, Ch. Martin, Lozès.

M. le docteur *Dufour*.
Int. : M. Thiers.
Ext. : MM. R. Cavaillès, Le Hello, Paul Muller, Moreau, Coty.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Auvray*.
Int. : MM. Thibierge, Georges Huc.
Ext. : MM. Forgeron, Crantin, Defiol, Azoulay, Lamarche, Migot.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Pagniez.
Suppléant : Dr Feuillié.
Ext. : Mlle Bredel, M. Réglade.
Chirurgie. — Assistant : Dr Desmarest.
Suppléant : Dr Lutaud.
Ext. : MM. M. Kahn, Trémolières.
Radiologie. — Dr Bonniot.
Suppléant : Dr Ledoux-Lebard.
Ext. : M. Riffaud.

Hôpital Boucicaut.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le professeur *Letulle*.
Int. : M. Lépine.
Int. prov. : M. Salles.
Ext. : MM. Solente, Chevrolet, Wroczynski, Socquet, Mélik-Parsadaniantz, Le Basser, Féron, Auquier.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Demoulin*.
Int. : MM. Vinay, Luquet.
Ext. : MM. Leclerc, Lepelletier, Dossin, Tisserand, Vauzanges, Guennon, Vigneron, Bideaux.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Lepage*.
Assistant : Dr Rudaux.
Int. : M. Couinaud.
Ext. : MM. Benoiste-Pilloire, L. Garnier, J. Brunot.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Lœper.
Suppléant : Dr Auburtin.
Int. prov. : M. Mordret.
Ext. : MM. Maupoix, Thinh.
Chirurgie. — Assistant : Dr Dujarier.
Suppléant : Dr Ehrenpreis.
Ext. : MM. Jouet, Réau, Mlle Bourdelique, M. G. Touchard.
Radiologie. — Dr Aubourg.
Suppléant : Dr Lebon.
Ext. : M. Colombier.

Hôpital Claude-Bernard.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le professeur *Pierre Teissier*.
Int. : MM. Meaux-Saint-Marc, Girard, Jean Dubois.
Ext. : MM. Quesnel, M. Durand, Peyre, Codet, Boyau, Resmond, Ribeton, Chatenoud.

Bastion 29.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Auclair*.
Int. : M. Libert.
Ext. : MM. Allot, Labrue, Romain, Moing.

M. le docteur *Papillon*.
Int. prov. : M. Marcassus.
Ext. : MM Granet, Poissonnier, Berthomieu-Lamer, Hartglass.

Hôpital Andral.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *J. Apert*.
Int. : M. René Le Maux.
Ext. : MM. Colson, Guillaumot, Michalovski, Klébanski.

M. le docteur *de Massary*.
Int. : M. Chatelin.
Ext. : MM. Pautet, Younès, Barry, Fatou.

SERVICE DES CONSULTATIONS

Médecine. — Dr Comte.
Suppléant : Dr Boudon.
Int. prov. : Mlle Armand.
Ext. : MM. Aulagnier, Vinit.

(*A suivre*.)

Le Gérant : E. TATON.

Paris.—Imprimerie de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desoles.

33e ANNÉE. — N° 11. 12 MARS 1913.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir. Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc. Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur K. Kaiserling, privatdocent d'anatomie pathologique, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Berne. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Fritz L. Dumont (*chirurgie*); Max Steiger (*obstétrique et gynécologie*).

NÉCROLOGIE

M. le docteur O. Pertik, professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur E. Schiff, privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie à la Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur P. Rodari, ancien privatdocent des maladies de l'estomac à la Faculté de médecine de Zurich. — M. le docteur William C. Wile, ancien professeur des maladies du système nerveux et d'électrothérapie au Jefferson Medical College de Philadelphie. — M. le docteur Edward H. Small, lecteur de pédiatrie au Western Pennsylvania Medical College de Pittsburg.

SERVICE DES HOPITAUX CIVILS DE PARIS

Pendant l'année 1913.

Hôpital Saint-Louis.

CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES ET SYPHILITIQUES

M. le professeur *Gaucher*.
Chef de clinique : Dr Giroux.
Chefs de clinique adjoints : Drs Bory, Brun.
Int. : MM. Weissenbach, Hischmann.
Ext. : M. Boulanger, Mlle Troszynska, MM. Altermann, Larrousse, Reynaud, Neau, Mlle Patte.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Balzer*.
Int. : Mlle Landesmann.
Int. prov. : M. Francis Bourgeois.
Ext. : MM. Schilmann, Rabut, Parturier, Rabeau, René Picard.

M. le docteur *de Beurmann*.
Int. : M. Maréchal.
Int. prov. : M. Trousset.
Ext. : MM. Brachat, Fritz, Le Rochais, Balizeaux, Radenac.

M. le docteur *Brocq*.
Int. : MM. Maurel, Desaux.
Ext. : Mlle Konichowsky, MM. Rabreau, Ch. Jacquelin, Surun, Blot, Chavasse, Toupet.

M. le docteur *Thibierge*.
Int. : M. Marcorelles.
Ext : MM. Pépin, Paul Morel, Serrand, Malassez, Gallas.

M. le docteur *Darier*.
Int. : M. Tzanck.
Ext. : MM. Thibon de Courtry, Piémont, André Robin, G. Imbert, Pelbois, Apchin.

Il existe une salle pour les ulcères variqueux :
Int. prov. : M. Jamin.
Ext. : MM. Sartre, Cavaillon.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Rochard*.
Int. : MM. Viel, Villechaise, Emile Bonnet.
Ext. : MM. Marmier, Chamorro, Balteau, Barrieu, Mme Avramoff, M. Caracostea.

M. le docteur *Beurnier*.
Int. : MM. Audain, Costantini.
Int. prov. : M. Richoux.
Ext. : MM. Jorand, Alex. Morin, Morin, Jalbaud, Creuzot, Lange.

M. le docteur *Rieffel*.
Int. : MM. Coppin, Gouguet de Girac, Guelfucci.
Ext. : MM. Ch. Malon, Peuret, Sraer, Zuenardel, Lefai, Chavany, Dubranle, Gayet.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Démelin*.
Int. : M. Vigot.
Ext. : MM. Chalet, Girod, Popoff, A. Cornet,

SERVICE DES CONSULTATIONS

Chirurgie. — Assistant : Dr Mouchet.
Suppléant : Dr Martin.
Ext. : Mme Liacre, MM. Fouchard, Goubert.
Radiologie. — Dr Gastou.
Suppléant : Dr Pestel.
Ext. : M. J. Valiadis.

Annexe Grancher.

SERVICE D'ENFANTS CONVALESCENTS

M. le docteur *J. Renault*.
Int. : M. Mairesse.
Ext. : MM. Malgat, Bechmann, Mlle Cabiale, MM. Bartement, Chalut, Lépinay.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Baudet*.
Int. : MM. Brun, Galland, Fitte.
Ext. : M. Bruker, Mlle Mendelssohn, MM. Majnoni d'Intignano, N. Valiadis, Paturet, Leroux, Ardillier.

Hôpital Broca.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Jeanselme*.
Int. : M. Noël.
Ext. : Mlle Chauvet, MM. Pierquin, Pinard, Pasquier, Deville, Meyerson, Vidal, Doubrèse.

M. le docteur *Hudelo*.
Int. prov. : M. Michon.
Ext. : MM. Mouton, Marqueste, Mlle Honnoré, Mlle Blechmann, M. Forestier, Mlle Mioche, MM. Mollet, Montlaur, Patriarche.

CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE

M. le professeur *Pozzi*.
Chef de clinique : Dr Rouhier.
Int. : MM. Henri Petit, Goret, Buquet.
Ext. : MM. Portes, Ebrard, Sagot, Lafond, Gervais, Adrian, Berrut

Hôpital de la Maternité.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Garnier*.
Int. : Mme Hovelacque.
Ext. : MM. Forget, Winter, Mlle Reichenecker, M. Thibault.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Bonnaire*.
Assistant : Dr Jeannin.
Accoucheur adjoint : Dr Brindeau.
Int. : M. Vignes.
Int. prov. : M. Delotte.

Clinique Tarnier.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

M. le professeur *Bar*.
Chef de clinique : Dr Lemeland.
Chefs de clinique adjoints : Drs Metzger, Levant.
Ext. : MM. Roussillon, Bazert, Gornonec, Ch. Grunberg, Amabilis.

Clinique Baudelocque.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

M. le professeur *Pinard*.
Chef de clinique : Dr Lévy.
Chef de clinique adjoint : Dr Eudes.
Ext. : MM. Ch. Petit, Powilewicz, Saxe, Ohanianz, Steibel, Magnan.

Maison municipale de santé.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Courtois-Suffit*.
Int. : M. Rousselot.
Ext. : MM. Fornayron, Deschildre, Gand, Adler, Béhague.

M. le docteur *Brouardel*.
Int. prov. : M. Philip.
Ext. : MM. Moore, Morigny, Giroux.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Launay*.
Int. : MM. Paley, Rudelle, Max Vincent.
Ext. : MM. Carrière, Konteschveller, Bigot, Mlle Franck, MM. B. Lefèvre, Boutarel, Dupret, Hébert.

M. le docteur *Cunéo*.
Int. : MM. Dufour, J.-Ch. Bloch.
Ext. : MM. Rémonit, Philippe de la Marnière, Périsson, L. Ferrier, Dramez, Sedan-Miégemolle.

SERVICE DES CONSULTATIONS

Radiologie. — Dr Bouchacourt.
Suppléant : Dr Charlier.
Ext. : M. Dariau.

Hôpital des Enfants-Malades.

CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS

M. le professeur *Hutinel*.
Chef de clinique : Dr Harvier.
Chefs de clinique adjoints : Drs Milhit et Schreiber.
Int. : M. Philippon.
Ext. : MM. Tassigny, Malherbe, Laget, Vesselle, Mme Piness, M. Plait.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Comby*.
Int. : Mlle Condat.
Ext. : MM. H. Vincent, J. Picard, Arbeit, Gaujard.

M. le docteur *Richardière*.
Int. : M. Mercier.
Ext. : MM. Crétin, Jousseaume, Andréoli, H. Morlot, Chasseray.

M. le professeur *Marfan*.
Int. : M. Chauvet.
Ext. : MM. Nora, Kahn, Ch. Bigot, Barabeau.

M. le docteur *Méry*.
Int. : M. Heuyer.
Ext. : Mlle Caesar, MM. Semelaigne, Sabadini, Castéra, Chick.

M. le docteur *Aviragnet*.
Int. : M. Gillard.
Ext. : MM. Calderon, A. Jacquelin, Mlle Moiroud, MM. Gondet, Schwarzfeld.

SERVICE DE SÉLECTION

Int. prov. : M. Lucien Périn.

CRÈCHE

Int. prov. : M. de Gaudart d'Allaines.

CLINIQUE CHIRURGICALE DES MALADIES DES ENFANTS

M. le professeur *Kirmisson*.
Chef de clinique : Dr Perrin.
Chefs de clinique adjoints : Drs Bailleul et Monsaingeon.
Int. prov. : MM. Vinçotte, Duroselle, Tourneix.
Ext. : MM. Piguet, Habibollach, Garlopeau, Le Normand, Yannopoulo, Mlle Avackian, MM. Lelong, Vasilesco.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Broca*.
Assistant : Dr Phélip.
Int. : MM. Galop, Tartois.
Int. prov. : M. Lamare.
Ext. : MM. Khalil, Tétard, Manteau, Chabrut, Chomette, Jouffray, Lebel, Delebecque.

Il existe un service pour les enfants chroniques :
Int. prov. : M. Edouard Huc.
Ext. : MM. Paumelle, de Montalenr, Dalibert, René Julien.

SERVICE D'OPHTALMOLOGIE

M. le docteur *Poulard*.
Int. : M. Dantrelle.
Assistant : Dr Offret.
Ext. : M. Mallet, Mlle Badilquès, MM. Beau, Charlot.

Hôpital Trousseau.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Netter*.
Int. : M. Henri Durand.
Ext. : MM. Mage, Lavergne, M. Imbert, Mlles Samet, Chneerson, Rosenblum.

M. le docteur *Triboulet*.
Int. : M. Godlewski.
Ext. : M. Prosper Fournier, Mlles Moulard, Smieckowska, Safontzeff, MM. Guillouet, Gardères.

SERVICE DE LA DIPHTÉRIE

Int. prov. : M. Cathala.
Ext. : M. P. Minvielle.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Savariaud*.
Int. : MM. Colleville, Plaisant, Léger.
Ext. : MM. Marquand, Jeannest, L. Dupuy, Duvelleroy, Auclair, Vincentelli, Mme veuve Vérillotte, MM. Flot, Eisenstein.

SERVICE DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Guillemot.
Suppléant : Dr Chéné.
Int. prov. : M. Vérut.
Ext. : MM. Chapotel, R. Pierson, Lemoussu.
Radiologie. — Dr Albert Weil.
Suppléant : Dr Blanche.
Ext. : M. Morel.

Hôpital Bretonneau.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Guinon*.
Int. : M. Malarte.
Ext. : MM. Delahaye, J. Mercier, Caussé, Touflet, Mlles Simon, Sériot.

M. le docteur *Boulloche*.
Int. : M. Pruvost.
Ext. : Mlle M. Besson, MM. Decléty, Babalian, Mlle Halperson, MM. Saint-Yves-Ménard, Lowenthal.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Ombrédanne*.
Int. : MM. Quénu, Alary, Morisson-Lacombe.
Ext. : MM. Dayras, Ravina, de Siéramsky, Lauret, Duchamp de Lageneste, Mlle Frenite, M. Maufrais.

SERVICE DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr B. Weill.
Assistant adjoint : Dr Vigneron d'Heucqueville.
Int. prov. : Mlle Pommay.
Ext. : MM. Gerschenovitsch, Rosset, M. Boucheron.
Radiologie. — Dr Lobligeois.
Suppléant : Dr Tison.
Ext. : M. Chemin.

Hôpital Hérold.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Barbier*.
Int. : Mlle Denis.
Ext. : M. Lannes, Mlle Kaufmann, MM. Lacourbas, Stavropoulo, Pecker, Berthon, Mlle Hourvitz.

M. le docteur *Lesage*.
Int. : M. Bodineau.
Ext. : MM. Kleinmann, Toutey, Guiollot, Mlle Hochberg, Mme de Tannenberg, M. Béon.

SERVICE DE GARDE ET SÉLECTION

Int. prov. : MM. Bourdeaux, Bloch.

Hôpital des Enfants-Assistés.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Variot*.
Assistant de puériculture : Dr Grenet.
Int. : MM. Lorenz Monod, Amaudrut.
Ext. : MM. Peignaux, Longevialle, Lempérière, Clémenceau, Fliniaux, Bozonet.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Jalaguier*.
Assistant : Dr Veau.
Int. : MM. Weber, Jumon.
Ext. : MM. Lebègue, Bucquet, Mlles Jardin, Marçais, MM. Rival, Duhazé, Enot.

SERVICE DES CONSULTATIONS

Radiologie. — Dr Barret.
Ext. : M. Cayla.

Hospice de Bicêtre.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Souques*.
Int. : MM. Legrain, Mignot.

M. le docteur *Maillard*.
Int. prov. : MM. Gineste, Turnesco.

M. le docteur *Roubinovitch*.
Int. prov. : MM. Touchard, Deron.

M. le docteur *André Riche*.
Int. prov. : MM. Humbert, Delavierre.

M. le docteur *Vurpas*.
Int. : M. Ceillier.
Int. prov. : M. Alajouanine.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Duval*.
Int. prov. : MM. Duponchel, Duter, Evrard.

SERVICE DE LA FONDATION VALLÉE

M. le docteur *Roubinovitch*.
Int. prov. : M. Gerber.

Hospice de la Salpêtrière.

CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

M. le professeur *Dejerine*.
Chef de clinique : Dr Jumentié.
Chefs de clinique adjoints : Drs Mme Long, et M. Pélissier.
Int. : MM. Krebs, Cleisz, Salès.
Ext. : M. Patrikios, Mme Krebs, MM. Estabial, Mandras, Bouthillier.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le professeur *Pierre Marie*.
Int. : MM. Bouttier, Robert.
Ext. : Mlle Demadières, MM. Thomas, Marquézy, Mlle Lecoq, M. Hemmerdinger, Mlle Verrier.

M. le docteur *Séglas*.
Int. : M. Alfred Lévy.
Ext. : MM. Devaux, Dagnau-Bouveret.

M. le docteur *Chaslin*.
Int. : M. Quercy.
Ext. : M. Laffaille, Mlle Zvibak.

M. le docteur *Nageotte*.
Int. prov. : M. Huguet.
Ext. : MM. Dubuisson, Valade.

CLINIQUE CHIRURGICALE

M. le docteur *Pierre Duval*.
Chef de clinique : Dr Sauvé.
Int. : MM. Desplas, Robert Monod, Lucas-Championnière.
Ext. : MM. de Nabias, Fogt, Payen, R. Leroux, Mlle Domasson, M. Bonnet.

Il existe un service de vaccination antityphique pour le personnel hospitalier :

Int. prov. : M. Richon.

SERVICE DES CONSULTATIONS

Électro-radiothérapie. — Dr Huet.
Suppléant : Dr Bourguignon.

Hospice d'Ivry.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Sicard*.
Int. : M. Reilly.
Int. prov. : M. Aubin.
Ext. : M. Lermoyez.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Gosset*.
Int. prov. : MM. Langle, Bonnard.
Ext. : Mlle Halberstadt.

Hospice des Ménages.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Wurtz*.
Int. prov. : MM. Chevalley, Levesque.
Ext. : M. Queyroi.

Hospice Debrousse.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Milian*.
Int. : M. Schulmann.

Institution Sainte-Périne, Rossini et Maison Chardon-Lagache.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Morel-Lavallée*.

Maison de la Rochefoucauld.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Dupré*.
Int. : M. Gutmann.
Ext. : M. Joffroy.

A la liste des hôpitaux civils de Paris il y a lieu de joindre l'Asile Sainte-Anne (qui dépend de l'Administration départementale de la Seine) où se trouve installée la Clinique psychiatrique :

Asile Sainte-Anne.

CLINIQUE DE PATHOLOGIE MENTALE ET DES MALADIES DE L'ENCÉPHALE

M. le professeur *Ballet*.
Chefs de clinique : MM. Lévy-Valensi, Kahn.
Chefs de clinique adjoints : MM. Collin, Mallet.

Le Gérant : E. TATON.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 12. 19 MARS 1913.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 8, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le professeur M. Thiemich (de Magdebourg) est nommé professeur ordinaire de pédiatrie, en remplacement de M. Soltmann, décédé.

Faculté de médecine de Rome. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Sebastiano Gussio (*pathologie externe*); Ernesto Tramonti (*neurologie*).

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Amilcare Bietti, professeur extraordinaire d'ophtalmologie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur B. Salge, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Fribourg, est nommé professeur ordinaire de pédiatrie, en remplacement de M. Czerny.

Faculté de médecine de Vienne. — Sont nommés professeurs extraordinaires : MM. les privatdocenten W. Pauli (*médecine interne*); E. Redlich (*neurologie et psychiatrie*).

VARIA

Suspension dans l'air des particules virulentes obtenues par la pulvérisation liquide.

La transmission de la tuberculose par inhalation est aujourd'hui expliquée soit par les particules sèches, soit par les particules liquides, ces dernières pouvant être inhalées avant ou après dessiccation dans l'atmosphère. Mais si l'on recherche sur quelles bases reposent l'une et l'autre de ces conceptions, on est frappé de ne voir produire à leur appui aucun document expérimental démonstratif.

M. P. Chaussé, se proposant de rechercher spécialement les conditions de la contagion par les voies respiratoires, a dû déterminer, au préalable, certaines propriétés des particules obtenues par la pulvérisation liquide et il a fait connaître les résultats de ses recherches dans une note qu'il a présentée à la séance du 24 février 1913 de l'Académie des sciences de Paris.

Les notions préliminaires indispensables à une discussion aussi complexe ont été fournies par la méthode des pulvérisations colorées : dans une salle de 60 mètres cubes, ou dans une autre de 13 mètres cubes, on a pulvérisé, à l'aide de l'appareil de Richardson, dans des conditions variables, une solution aqueuse de violet de méthyle 6 B. On aura une idée de l'énergie mise en œuvre pour réaliser la division fine du liquide, lorsqu'on aura dit que la vitesse de l'air, calculée d'après le débit et la section de l'orifice pulvérisant, atteint en ce point environ 150 mètres par seconde. Le jet d'air projette les particules horizontalement; on obtient une projection horizontale et circulaire en faisant mouvoir l'appareil, pendant l'opération, autour d'un axe vertical. Dans ces recherches, la pulvérisation a généralement été pratiquée à 2 mètres au-dessus du sol.

Les gouttelettes et particules colorées peuvent être recueillies sur des feuilles de papier, sur des lames de verre ou dans des récipients ; en les dissolvant par l'alcool, il est possible d'en déterminer la densité dans les diverses parties du local, par le procédé colorimétrique.

Si l'on recueille les particules sur une lame de verre chauffée, à une faible distance de l'orifice de pulvérisation, de manière à les fixer instantanément, et si on les examine au microscope, on constate qu'on a affaire à des sphérules et non à des vésicules ; leurs dimensions varient environ de 2μμ à 2,000μμ. Les propriétés de particules aussi différentes par leur masse ne sauraient être identiques.

Au point de vue de la transportabilité, il faut distinguer des particules extrêmement fines (de 2μμ à 15μμ), des particules de dimensions moyennes (de 15μμ à 200μμ) et des gouttelettes relativement volumineuses (de 200μμ à 2,000μμ).

Sous l'influence de l'impulsion initiale, les grosses particules sont projetées jusqu'à 1 m. 50 ou 2 mètres. La vitesse de l'air ayant réalisé la pulvérisation s'abaisse très rapidement; les grosses gouttelettes continuent leur trajet en raison de leur force vive, qui leur permet de franchir rapidement les premières couches aériennes.

Les particules moyennes ont une force vive beaucoup plus faible (on sait que celle-ci est proportionnelle au cube du rayon, tandis que la résistance opposée par l'air est en rapport avec le carré de ce rayon) ; leur impulsion est bientôt neutralisée par la résistance de l'air et elles tombent à la distance maxima de 1 m. 25 environ.

Fait qui semble en contradiction avec ce qui précède, les particules les plus fines sont portées aux plus fortes distances : leur masse est à peu près nulle et leur force vive est immédiatement compensée par la résistance de l'air. Pour la même raison, sous l'action de la pesanteur, leur chute est extrêmement lente, et, durant tout ce temps, elles sont transportées par le remous aérien qui se propage dans toutes les directions à partir de l'orifice de pulvérisation. On peut mettre ces particules en évidence jusqu'à la distance de 6 à 10 mètres ; ce sont elles qui sont éminemment transportables et intéressantes au point de vue des virus.

La méthode colorimétrique montre en outre la décroissance rapide de la densité des particules très fines à partir de la source d'émission.

Pour déterminer le temps de suspension, on a disposé, dans le local de 13 mètres cubes, un pulvérisateur central et tournant, à une hauteur de 2 mètres. Sous celui-ci, à diverses distances, étaient des récipients en verre recevant la pulvérisation totale, tandis que d'autres récipients semblables, enfermés dans des boîtes métalliques étanches, pouvaient être découverts de l'extérieur un certain temps après la pulvérisation, de façon à recevoir ce qui restait en suspension.

De cette hauteur on constate que toutes les particules de 200μμ à 2,000μμ tombent en cinq secondes au plus ; après quarante à soixante secondes, il ne reste que les particules extrêmement fines.

La méthode colorimétrique permet enfin d'exprimer, par rapport à la quantité totale pulvérisée, la proportion de couleur restant suspendue après divers délais, jusque vers la deuxième heure qui suit la dispersion du liquide coloré. La quantité suspendue est :

Après 1 minute..	1/12	Après 40 minutes.	1/400
— 5 minutes.	1/18	— 60 —	1/1004
— 10 —	1/55	— 80 —	1/1700
— 20 —	1/108	— 100 —	1/3000

Au delà de ce délai, la colorimétrie ne décèle plus aucune trace de couleur, et l'on peut croire que tout le produit est déposé.

On a pulvérisé à diverses reprises, dans le même local et avec le même dispositif, du virus tuberculeux dilué; des cobayes ont reçu la pulvérisation totale tandis que d'autres, renfermés dans des boîtes étanches et ouvrables de l'extérieur, étaient exposés à divers délais après la pulvérisation.

Par ce moyen, M. Chaussé a constaté qu'il faut attendre environ sept heures pour que les cobayes, exposés à respirer l'air précédemment pollué, restent sains.

Le temps de suspension prolongé et la grande transportabilité sont dus à la dessiccation instantanée des particules extrêmement fines; la masse de celles-ci, déjà très faible, se trouve encore réduite du fait de l'évaporation du liquide. C'est pourquoi lesdites particules franchissent si difficilement les couches aériennes et se déposent avec une lenteur extrême; c'est pourquoi aussi elles sont mobilisables par le moindre courant aérien; elles pourront donc être transportées à des distances considérables et répandre la contagion ; mais ici la dilution intervient pour diminuer le danger.

En ce qui concerne le virus tuberculeux, les particules transportables et douées de la plus grande flottabilité sont en réalité des bacilles à peu près isolés; pour se prononcer sur les modes de la contagion de cette affection, il faut rechercher si le malade peut répandre de telles particules.

Les propriétés sus-indiquées s'appliquent, d'autre part, aux particules inertes et à tous les virus, mais particulièrement aux germes pathogènes par inhalation.

La fréquence de la tuberculose dans les classes aisées.

On admet généralement que la tuberculose sévit beaucoup plus parmi les classes pauvres que dans les classes aisées de la population. C'est ainsi qu'une statistique récente, établie pour la ville de Brême, montre que, dans la population pauvre, cette maladie détermine 36 décès sur 10,000 hommes, tandis que, dans les classes aisées, on n'en compte que 5, c'est-à-dire sept fois moins. Cette différence tient, sans doute, à ce que l'affection, une fois déclarée, est moins bien soignée chez les gens pauvres ; toutefois, sans méconnaître cette cause, qui joue un rôle incontestable, on croit généralement que la fréquence même de la tuberculose est beaucoup plus élevée dans les classes nécessiteuses de la population.

Cette opinion paraît, il est vrai, aller à l'encontre de constatations anatomo-pathologiques, faites d'abord par M. Nägeli et, ensuite, par nombre d'autres auteurs, et qui tendent à prouver que, sur presque chaque cadavre, on trouve des foyers tuberculeux plus ou moins cicatrisés, voire même récents : en d'autres termes, à peu près tout homme adulte aurait subi, tout au moins une fois pendant sa vie, une infection tuberculeuse ; d'après certaines recherches, il faudrait même aller plus loin et dire qu'une pareille extension de la tuberculose se trouve réalisée déjà à la fin de l'enfance, vers l'âge de quatorze ans. Ceux qui ont cherché à déceler la présence de foyers tuberculeux à l'aide d'inoculations intra ou sous-cutanées de tuberculine, ont abouti à des conclusions analogues.

Ces constatations ne sont pas restées sans soulever d'objections. On a notamment fait remarquer qu'elles visaient surtout les classes les plus pauvres de la population, qui sont presque les seules à fournir le matériel d'autopsies pratiquées dans les hôpitaux, de même qu'elles sont presque les seules à être soumises en masse à l'épreuve de la tuberculine. Cela étant, M. le docteur W. Kruse, professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Bonn, a jugé intéressant d'entreprendre une série de recherches sur ses collaborateurs à l'Institut d'hygiène de ladite Faculté, ainsi que sur les auditeurs de son cours. Notre confrère pratiquait d'abord la cuti-réaction et, au cas où celle-ci ne donnait pas de résultat net, il la faisait suivre d'une inoculation sous-cutanée de tuberculine. Voici quels ont été les résultats de ces recherches, que M. Kruse a communiqués à la Société des sciences naturelles et de médecine du Bas-Rhin : sur 62 adultes appartenant aux meilleures classes de la société, et dont la plupart étaient âgés de vingt à vingt-cinq ans, 52 ont réagi à la tuberculine, ce qui donne une proportion de 84 %. On peut en conclure que 84 % *au moins* de ces sujets avaient été infectés par le bacille de Koch. Nous disons *au moins*, car une assistante de l'Institut, qui présentait une réaction complètement négative, avait cependant eu, vingt ans auparavant, une lésion des sommets pulmonaires.

Reste à savoir si cette constatation peut être considérée comme valable pour les classes aisées en général. M. Kruse répond par l'affirmative. Le fait que les résultats en question ont été obtenus chez des médecins et des étudiants en médecine importe peu, étant donné que, d'après les statistiques, les médecins ne meurent pas plus fréquemment de tuberculose que les autres personnes appartenant aux mêmes classes de la société.

Il résulte donc des recherches de notre confrère que la partie aisée de la population est beaucoup plus exposée à la contagion tuberculeuse qu'on ne pourrait le supposer *a priori*. Comment expliquer ce fait? Sans doute, ceux qui admettent l'ubiquité du bacille de Koch trouveront la chose parfaitement naturelle. Mais, d'après M. Kruse, cette hypothèse d'ubiquité se trouverait contredite par tout ce que l'on sait sur le microorganisme en question : de nombreuses recherches ont, en effet, montré que, même dans le voisinage du phtisique, les poussières sèches ne renferment que rarement des bacilles de Koch; d'autre part, la dissémination des bacilles par les crachats finement pulvérisés pendant les quintes de toux paraît également ne pouvoir se réaliser que dans des conditions assez étroites. Par contre, pour comprendre l'extension considérable des foyers tuberculeux chez l'homme, force est d'admettre que la tuberculose jouit d'un grand pouvoir de contagion. M. Hamburger compare, à cet égard, la tuberculose à la rougeole. Et, de fait, les étudiants observés par M. Kruse n'ont guère été épargnés par la tuberculose dans une proportion notablement plus grande que par la rougeole (12 %). Le professeur de Bonn ne croit pas, cependant, que l'on puisse réellement admettre cette comparaison, le virus de la rougeole étant éliminé en quantité beaucoup plus abondante et aussi sous une forme bien plus dangereuse que celui de la tuberculose.

L'anguillule stercorale « Strongyloides stercoralis » (Bavay, 1877), chez les mineurs de fer de la Lorraine.

La répartition de l'anguillule de l'homme en France est encore mal connue. En 1909-1910, M. le docteur G. Thiry, chef des travaux d'histoire naturelle à la Faculté de médecine de Nancy, a entrepris, à la demande du ministre des travaux publics, une enquête sur l'ankylostomatose dans les mines de fer de la Lorraine, enquête dont il a communiqué les résultats à la séance du 17 février 1913 de la Réunion biologique de Nancy. Il a examiné (de 4 à 8 préparations par homme) 20 % du personnel mineur de 13 mines de fer des bassins de Briey, Longwy et Nancy, au total 745 hommes. Il n'a trouvé que 1.209 % de porteurs d'œufs d'ankylostomes, et 0.940 % de porteurs d'anguillules, *Strongyloides stercoralis* (Bavay, 1877), soit 7 hommes sur 745.

Il n'a pas été vu d'œufs dans les selles. Le parasite fut toujours trouvé au stade larvaire.

Ces cas se répartissent de la façon suivante : 1 Français (non mineur) qui venait de faire la campagne de Chine, et 6 mineurs italiens. Deux arrivaient directement d'Italie, où ils travaillaient dans les champs. Un autre en Italie travaillait dans les briqueteries (1893-1894), puis dans les rizières (1899), et enfin dans les champs (1905 et 1909). Le quatrième et le cinquième, déjà porteurs d'ankylostomes, venaient : l'un des plantations de café de São Paolo, l'autre des mines de soufre italiennes. Quant au dernier Italien, l'origine et l'identité furent impossibles à connaître.

Cette constatation confirme la remarque faite par Perroncito en 1880 : l'anguillule accompagne souvent l'ankylostome. Elle confirme ce que nous savons de la rareté de ce nématode en France (A. Calmette et M. Breton, Verdun, Manouvriez, Eraud et Trossat, Briançon, Weinberg, Leger, Romanovitch).

Aucun de nos porteurs d'anguillules, dit M. Thiry, ne paraît s'être infesté dans nos mines, ni même en France. Il s'agirait, non d'une infestation autochtone, mais d'un parasite importé qui, jusqu'ici, ne contamine pas les camarades de chantier.

Chacun des porteurs avait, le plus habituellement, des selles diarrhéiques ou très molles (Milchner, Weinberg, Leger et Romanovitch). Mais tous, sauf le Français non mineur qui présentait un certain degré d'anémie, étaient des hommes très vigoureux qui ne ressentaient aucun malaise, aucune perte de force. Ils étaient au-dessus de la moyenne pour le tonnage du minerai extrait et les salaires obtenus.

Nouveau-né étouffé par le lait de sa propre mère.

M. le docteur J. Hjort (de Christiana) vient de signaler dans le *Norsk Magasin for Lægevidenskaben* du mois de février 1913 une singulière cause de mort chez un nouveau-né, qui ne paraît pas encore avoir été mentionnée.

Un enfant de huit jours, du reste bien constitué, venait d'être mis au sein maternel et paraissait boire énergiquement. Alors que la tétée tirait à sa fin, la mère entendit comme un bruit de glou-glou ; sur l'instant elle n'y fit guère attention, d'autant moins que l'enfant ne lâchait pas le sein et continuait ses mouvements de succion ; toutefois, il s'arrêta un peu plus tôt que de coutume, mais la tétée ne fut suivie d'aucune régurgitation. Une fois couché, l'enfant parut agité et ne s'endormit pas. Deux heures plus tard, la garde s'aperçut qu'il était devenu cyanosé et ne respirait qu'avec peine ; au bout d'une heure M. Hjort, qui avait été mandé, trouva l'enfant dans la même situation ; son cœur ne battait plus que faiblement. La respiration artificielle, des bains chauds, des injections d'huile camphrée parurent le ranimer ; mais dans la nuit son état empira de nouveau et il succomba au début de l'après-midi du jour suivant.

Une autopsie fut faite après cette mort quelque peu mystérieuse. Les deux ventricules du cœur contenaient du sang non coagulé et de coloration sombre. Le trou de Botal n'était pas encore complètement fermé. Les poumons étaient gorgés de sang et présentaient de nombreuses petites hémorrhagies sous-pleurales ; ils contenaient de l'air dans toutes leurs parties et n'offraient pas trace d'infiltration pneumonique. Des bronches, même les plus petites, on exprimait un liquide blanchâtre ou grisâtre, visqueux et d'aspect un peu muqueux. Dans la trachée on retrouvait le même liquide, mais il n'y avait pas de caillots. Dans les voies aériennes il n'existait pas d'autres corps étrangers et la glotte n'était pas œdématiée. Le thymus était normal. Le seul diagnostic possible était donc celui de mort par suffocation, celle-ci résultant de l'aspiration du lait maternel. Il est plus difficile de dire par quel mécanisme avait pu se produire l'accident.

Le Gérant : E. TATON.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 13. 26 MARS 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine d'Alger. — M. le docteur Poujol, professeur d'anatomie pathologique et histologie, est nommé professeur d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Lille. — La chaire de médecine légale est supprimée et il est créé une chaire de clinique chirurgicale.

M. le docteur Lambret, professeur adjoint, est nommé professeur de clinique chirurgicale.

Ecole de médecine de Rouen. — M. le docteur Duval est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pathologie et de clinique chirurgicales et de clinique obstétricale.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs W. Gudzent (*médecine interne*); Eckert et L. F. Meyer (*pédiatrie*).

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur M. Pazzi, privatdocent à la Faculté de médecine de Gênes, est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur B. Schöndorff, privatdocent de physiologie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur F. Henke, professeur à la Faculté de médecine de Königsberg, est nommé professeur ordinaire de pathologie générale et d'anatomie pathologique, en remplacement de M. Ponfick, démissionnaire.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur F. B. Hofmann, professeur à la Faculté allemande de médecine de Prague, est nommé professeur ordinaire de physiologie, en remplacement de M. Hermann, démissionnaire.

Faculté de médecine de Leipzig. — Sont nommés professeurs extraordinaires : MM. les privatdocenten E. Stadler (*médecine interne*) ; A. Läwen (*chirurgie*).

Faculté de médecine de Lemberg. — Le titre de professeur ordinaire a été conféré à M. le docteur G. Bikeles, privatdocent de neurologie.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur L. Jores, professeur à l'Académie de médecine pratique de Cologne, est nommé professeur ordinaire d'anatomie pathologique, en remplacement de M. Martin B. Schmidt.

Faculté de médecine de Munich. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs G. Böhm et E. Veiel (*médecine interne*); Alwin Ach (*chirurgie*); L. Kielleuthner (*urologie*); H. Ahrens (*odontologie*); A. Groth (*statistique médicale*).

Faculté allemande de médecine de Prague. — M. le docteur R. Schmidt, professeur à la Faculté de médecine d'Innsbruck, est nommé professeur ordinaire de médecine interne, en remplacement de M. Pribram, décédé.

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — M. le docteur Martin B. Schmidt, professeur à la Faculté de médecine de Marbourg, est nommé professeur ordinaire d'anatomie pathologique, en remplacement de M. Kretz, démissionnaire.

Medical School of Harvard University de Boston. — M. le docteur Richard P. Strong est nommé professeur des maladies des pays chauds.

Western Reserve University Medical Department de Cleveland. — M. le docteur T. Wingate Todd, lecteur à l'Université de Manchester, est nommé professeur d'anatomie.

Medico-Chirurgical College de Philadelphie. — M. le docteur Ross H. Skillern est nommé professeur de laryngologie, en remplacement de M. Cleveland, démissionnaire.

Woman's Medical College of Pennsylvania de Philadelphie. — M. le docteur Randle C. Rosenberger, professeur au Jefferson Medical College de Philadelphie, est nommé professeur d'hygiène.

Faculté de médecine de Montévidéo. — M. le docteur Gerardo Arrizabalaga, professeur de pathologie externe, est nommé professeur de clinique chirurgicale.

M. le docteur Jaime H. Oliver, professeur de médecine opératoire, est nommé professeur de pathologie externe, en remplacement de M. Arrizabalaga.

Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro. — M. le docteur Antonio Austregesilo, professeur extraordinaire de médecine, est nommé professeur de clinique des maladies du système nerveux.

VARIA

Sensations visuelles d'un aveugle-né après sa guérison.

Les observations d'aveugles-nés sont très peu nombreuses; il n'en existe guère qu'une trentaine dans la littérature médicale et encore sont-elles très écourtées. Aussi nous paraît-il intéressant de relater l'histoire d'un aveugle-né de huit ans que M. le docteur Moreau (de Saint-Etienne) a opéré dans son service et dont il a publié l'observation dans les numéros des 15 janvier et 15 février 1913 de la *Loire Médicale*.

L'enfant dont il s'agit était atteint depuis sa naissance d'une cataracte bilatérale complète. Il présentait un nystagmus continu, ses globes oculaires se mouvaient de façon incoordonnée, roulaient dans l'orbite. Jusqu'au jour de son entrée à l'hôpital, il avait vécu chez son père, un très pauvre paysan, et n'avait reçu absolument aucune éducation.

L'œil gauche fut tout d'abord seul opéré. Il s'agissait d'une cataracte très épaisse que le kystitome ne pouvait entamer. M. Moreau pratiqua une iridectomie et enleva le cristallin avec sa capsule au moyen de la pince. L'opération fut très facile; il n'y eut aucune issue de vitré.

Les suites opératoires furent normales; un pansement binoculaire fut appliqué et l'enfant resta tranquille pendant les huit jours que dura son emprisonnement sous bandes.

Le lever du pansement fut fait alors que l'enfant était assis sur son lit dans la salle commune, en lumière solaire de 10 heures du matin. A l'écartement des paupières, on constata que la cornée était solidement cicatrisée, et on laissa l'enfant quelques minutes sans rien lui dire; puis M. Moreau plaça sa main, les doigts écartés, à trente centimètres de son œil, en lui disant : « Que vois-tu? » Le petit opéré resta comme ahuri et ne répondit rien. Du larmoiement ne tarda pas à apparaître et le clignotement des yeux s'accentuant, on ne put continuer cette première séance et l'on appliqua un pansement monoculaire pendant deux jours.

La seconde expérience fut pratiquée dans l'obscurité; le pansement fut enlevé dans la chambre noire. Une lampe d'examen ophtalmoscopique, munie d'un diaphragme, fut placée derrière l'enfant, de telle sorte que la main lui était présentée en plein rayon lumineux. A la question « Qu'est-ce que c'est que ça? » l'enfant, assis, pencha le corps en avant, tendit démesurément le cou, fit décrire à sa tête des mouvements de rotation sur place et, les yeux écarquillés, finit par répondre : Sais pas! moi! On lui fit alors toucher la main présentée et immédiatement il poussa un grand cri, sinon de triomphe, du moins de vive satisfaction : « la main ! »

Lorsque l'enfant touchait la main, son regard ne se fixait pas; les globes oculaires roulaient dans l'orbite pendant toutes ces épreuves. Il prenait possession de la main présentée, comme un aveugle; il avait l'attitude du non-voyant. Lorsqu'on lui rendait l'utilisation de son tact, il s'en montrait joyeux. Pour éviter l'attribution à la vue de sensations tactiles, on a dû, pendant le cours des expériences, lui attacher les mains.

Les jours suivants, les expériences portèrent sur la présentation à l'opéré des mains et des objets familiers qui l'entouraient; c'est-à-dire fourchettes, cuillers, couteaux, etc.... Les multiples interrogations toujours faites sous l'invariable formule : « Qu'est-ce que c'est que ça? » étaient non moins invariablement suivies, après une hésitation du « Sais pas, moi ! » Puis, assez brusquement, une nouvelle réponse surgit : « Ça brille » et à tous les objets présentés le « ça brille » se répète. Cette réponse, au premier abord, pouvait paraître inexacte, car nous avons l'habitude de regarder un objet sans nous inquiéter de ses reflets, l'abstraction s'en fait inconsciemment dans la vision courante. M. Moreau a remarqué que l'impression visuelle de l'enfant était celle d'un éclat lumineux et non pas celle d'un contour.

Trois semaines après la première intervention, notre confrère pratiqua l'extraction du cristallin de l'œil droit. Les temps opératoires furent sans incidents; le cristallin fut extirpé à la pince avec sa capsule. Au bout de huit jours, le pansement fut enlevé et, fermant d'une main l'œil primitivement opéré, on présenta l'autre main devant l'œil droit, le dernier venu à la lumière en demandant ce que c'était : « C'est la main », répondit l'enfant, au grand étonnement de M. Moreau.

On ne peut cependant pas induire de cette réponse, dit notre confrère, les réflexions physiologiques qu'elle pourrait comporter, concernant l'entre-croisement du chiasma. On pourrait évidemment prétendre que l'image rétinienne, par suite de l'entre-croisement, a retrouvé l'image cérébrale fixe, donnée par le premier œil opéré. On ne peut conclure ainsi, en raison des imperfections inhérentes à l'expérience. Il ne faut pas oublier, en effet, que cet enfant, depuis sa première opération, subissait, chaque jour, plusieurs fois cette interrogation toujours la même : « Qu'est-ce que c'est que ça? », et devant lui se dressait une main. Après quelques expériences, systématiquement sa réponse se déclanchait : « C'est la main ». Il a donc pu suffire à cet enfant d'avoir, par cet œil nouvellement opéré, la sensation d'un clair et d'un obscur se succédant, pour qu'à tout hasard, par habitude, il ait répondu : « C'est la main ». Il a probablement plutôt deviné que vu.

L'adjonction de l'autre œil n'améliora du reste pas les réponses de l'enfant. Toutes les fois qu'on lui présentait un objet nouveau, il fallait faire intervenir le toucher pour qu'il le reconnût. Bien qu'averti par les observations antérieures, M. Moreau resta surpris des résultats peu satisfaisants obtenus après cette double intervention. D'autres auteurs (Gayet, Dor, Dufour) eurent cette même impression qui donne un relief tout particulier à cette phrase de Diderot : « M'assurerait-on qu'un aveugle-né n'a rien vu pendant deux mois que je n'en serais pas étonné. »

L'examen du fond de l'œil montra qu'il n'existait aucune lésion. Les pupilles étaient absolument libres, les cristallins ayant été enlevés avec leur capsule.

La reconnaissance des couleurs fut rapide; en six à sept jours l'enfant arriva à reconnaître même les nuances, telles que le rose et le vert clair.

La vision, à distance, de certains ensembles colorés peut donner lieu à des appréciations erronées touchant la position dans l'espace d'une couleur par rapport à une autre.

On peut remarquer que des couleurs étalées sur un même plan paraissent souvent être sur des plans différents. Par exemple, le rouge placé sur le bleu paraît, à tel éclairage, être situé sur un plan antérieur à celui du bleu. C'est une illusion dont certainement les peintres, et plus spécialement les artistes qui exécutaient les anciens vitraux d'église, ont su tirer parti pour le relief à donner à leurs sujets. M. Moreau voulait savoir si cette sensation illusionnante est innée ou acquise, et c'est dans ce but qu'il poursuivit des expériences à cet égard. Le résultat fut absolument négatif. Il n'y avait aucune illusion d'optique chez ce jeune sujet. L'enfant distinguait très bien la couleur la plus rapprochée ou la plus éloignée de lui.

Le plus intéressant est l'observation de la ligne selon laquelle s'est faite l'évolution de la vision chez ce petit paysan. Au début, il désignait un objet par le simple mot : « Ça brille. » Le clair et l'obscur avec tous leurs degrés constituaient ses premières acquisitions, puis ses premiers souvenirs visuels. L'œil était tout neuf. Puis, à mesure que son éducation avança, la notion des couleurs se précisa, l'enfant désigna un objet par sa couleur. Il n'était plus impressionné par le brillant; le règne de ce dernier était terminé. Un objet, c'était du jaune, du bleu, etc.

Un des points à signaler de l'éducation visuelle du jeune malade fut l'observation, chez lui, de l'appréciation de l'espace. Il commettait des erreurs considérables sur les dimensions des objets qui lui étaient présentés. Cette évaluation défectueuse des dimensions se retrouve du reste chez tous les enfants. Dans cet ordre de faits, il a paru à M. Moreau qu'il devait exister pour tout être un optimum à atteindre consistant à délimiter dans l'espace, les yeux fermés, par l'écart des mains, la plus exacte dimension possible du plus minuscule objet. On peut dire qu'il possédera l'espace quand il pourra, les yeux fermés, indiquer la plus petite différence possible entre les dimensions de deux objets, par l'écartement des mains.

En ce qui concerne la façon dont le patient utilisait le facteur visuel pour son orientation, il est à noter que, les mains attachées, il se retrouvait dans les salles du service; mais, dans la cour de l'hôpital, il était perdu, sa vue n'était pas encore un organe d'orientation. Il lui était nécessaire d'avoir recours à son toucher, ce qui est très compréhensible, car il n'avait pas de souvenirs visuels repères. Son terrain visuel était neuf; à peine avaient germé des associations d'images visuelles.

Cet enfant, qui n'avait aucune instruction, apprit à compter avec une remarquable facilité. Toutefois, pour des points rapprochés, comme le sont ceux des dominos, les résultats étaient très imprécis. Le nystagmus et le strabisme entravant la fixation, M. Moreau fit une section des deux muscles droits internes. A la suite de cette intervention, le strabisme diminua et le nystagmus aussi, mais sans disparaître complètement.

Quelques autres expériences furent pratiquées la nuit pour juger de l'état et de la qualité de la vision nocturne. Un soir, on conduisit l'enfant sur un balcon-vérandah pour lui montrer la lune. Ce balcon, situé au premier étage, donnait sur un jardin de 60 à 80 mètres de long environ, éclairé par trois lampes à arc voltaïque entourées d'un globe de verre dépoli. Ces lampes étaient placées sur un plan inférieur à celui de la vérandah, une à gauche, deux autres à droite. La lune, très claire, contribuait encore à l'éclairage du balcon. Dès que l'enfant arriva sur le balcon, il crut qu'il était couvert de neige, se baissa pour en ramasser, et fut très déçu de ne pas en trouver. Puis il prit la lune pour une lampe à arc et jugea qu'elle n'était pas très éloignée, bien qu'il ne pût pas la toucher. Il n'existait, en effet, aucun point de repère qui pût lui faire apprécier grossièrement la distance qui le séparait de l'objet indiqué.

On essaya ensuite de lui apprendre à lire et il parvint à épeler des lettres de 1 centimètre de hauteur, mais il fut repris par sa famille et une instruction plus prolongée ne put être réalisée.

Deux ans après la sortie de l'enfant du service, notre confrère alla le voir. On emporta la plupart des objets qui avaient servi à son éducation. Il ne reconnut pas M. Moreau, qu'il confondit constamment avec un autre médecin n'ayant aucune ressemblance avec lui. Il ne reconnut pas non plus un cube qu'il avait vu souvent à l'hôpital; il n'avait plus la notion du carré et du rond. Il reconnaissait bien les couleurs des cartes à jouer, mais ne distinguait pas un cœur d'un carreau, un pique d'un trèfle alors qu'il le faisait autrefois.

On aurait tort de croire, conclut M. Moreau, qu'un aveugle-né auquel, par une intervention, on rend la faculté de voir, puisse, l'opération terminée, voir le monde extérieur. Les yeux ont été rendus aptes à voir, mais l'utilisation de cette aptitude qui constitue, en somme, l'acte de la vision, reste complètement à acquérir. L'opération n'a qu'une valeur de préparation oculaire, l'éducation représente l'élément capital. Le lobe occipital ne peut enregistrer et conserver les impressions visuelles qu'à la suite d'un apprentissage et d'exercices méthodiquement dosés. Rendre la vue à un aveugle-né c'est faire acte d'éducation plus que d'opérateur. Cette éducation doit se poursuivre pendant très longtemps avec une persévérance inlassable, car un arrêt un peu prolongé, dans cette période, se traduit non par le *statu quo*, mais par un oubli relatif de sensations visuelles antérieures.

Présence et répartition du manganèse dans les organes des animaux.

Après avoir pu se convaincre que le manganèse existe dans le sang de l'homme et des animaux supérieurs, en proportions beaucoup plus faibles, il est vrai, que ne l'avaient supposé certains auteurs, M. G. Bertrand, professeur de chimie biologique à la Faculté des sciences de Paris, et M. F. Medigreceanu ont examiné, à cet égard, les organes d'un certain nombre d'animaux, afin de se rendre compte si le manganèse constitue un élément normal de l'organisme et, dans l'affirmative, comment il s'y répartit.

Ces recherches, dont MM. Bertrand et Medigreceanu viennent de relater les résultats dans les *Annales de l'Institut Pasteur* du mois de janvier 1913, ont porté sur quinze espèces de vertébrés. Elles ont montré que, à l'exception du blanc de l'œuf des oiseaux, tous les organes et tous les produits animaux contiennent du manganèse (en général, quelques centièmes ou dixièmes de milligramme pour 100 grammes de substance fraîche). Pour un même organe appartenant à une même espèce, les variations de la teneur en manganèse ne sont pas considérables quand on passe d'un individu à un autre. Certains, sinon la plupart des organes ou des produits animaux provenant d'espèces différentes d'une même classe (mammifères, oiseaux ou poissons), offrent des teneurs en manganèse remarquablement voisines, mais variables d'une classe à l'autre.

Parmi les organes ou tissus d'importance fonctionnelle principale, MM. Bertrand et Medigreceanu ont trouvé la plus haute teneur en manganèse dans l'utérus des oiseaux (chez les oiseaux, les organes sont plus riches en manganèse que chez les mammifères); venaient ensuite le foie et les reins. Les teneurs les plus faibles ont été notées dans le tissu musculaire, dans le tissu nerveux et dans les poumons. Il est à noter, à propos de ces tissus, que la substance grise du cerveau est beaucoup plus riche en manganèse que la substance blanche; que le cœur et le muscle de la langue sont plus riches que les muscles du tronc et des membres; enfin, que les muqueuses contiennent plus de manganèse que les tissus musculaires sous-jacents. Parmi les organes ou tissus d'importance fonctionnelle secondaire, les phanères — poils, plumes et ongles — se font remarquer par une teneur relativement très élevée en manganèse. Les dents, toutefois, en contiennent très peu. Enfin, en ce qui concerne certaines productions animales, il y a lieu de retenir que le lait est très pauvre en manganèse, quoiqu'il semble quelque peu plus riche que le sang, et, d'autre part, que le blanc de l'œuf (chez la poule et le canard) renferme si peu de ce métal que l'on ne réussit pas à le mettre en évidence : c'est donc dans le jaune de l'œuf que se trouve accumulée la provision de manganèse nécessaire aux premiers stades du développement de l'oiseau.

Alors que tous les physiologistes tendent encore à admettre que les traces de manganèse, signalées çà et là dans l'organisme animal par certains observateurs, sont purement accidentelles, MM. Bertrand et Medigreceanu, en se basant sur leurs recherches personnelles, seraient au contraire enclins à croire que l'existence constante et la répartition remarquable du manganèse dans les organes sont plutôt de nature à faire attribuer à ce métal une place importante, à côté des autres éléments catalytiques de la matière vivante.

AVIS

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes; il suffit de prévenir l'administration du journal.

Tout exemplaire séparé des numéros de la *Semaine Médicale* des années antérieures à celle qui est en cours est vendu indistinctement un franc.

Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos. *Le Gérant* : E. TATON.

LA
SEMAINE MÉDICALE
Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur A. Ghedini est nommé privatdocent de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Breslau. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Forschbach, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Catane. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs A. D'Urso (*anatomie*); G. Zurria (*pathologie externe*).

Faculté de médecine de Fribourg. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten F. Samueli (*médecine interne*); H. Fühner (*pharmacologie*).

Faculté de médecine de Halle. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Aichel (*anatomie*); F. Lehnerdt (*pédiatrie*).

Faculté de médecine de Heidelberg. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs H. Gruhle (*psychiatrie*); F. Lust (*pédiatrie*); K. Beck (*laryngologie*).

Faculté de médecine de Lausanne. — M. le docteur H. Vulliet, privatdocent de chirurgie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Naples. — MM. les docteurs Raffaele Lettieri et Ignazio Scalone sont nommés privatdocenten de pathologie externe.

Faculté de médecine de Pavie. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs F. Marcora (*pathologie médicale*); G. Verdelli (*obstétrique et gynécologie*).

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur R. Dalla Vedova, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Modène, est nommé professeur extraordinaire d'orthopédie.

Faculté de médecine de Rostock. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs H. Hauser (*obstétrique et gynécologie*); M. Wirths (*ophtalmologie*); A. Burchard (*radiologie*).

Faculté de médecine de Vienne. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten R. Dörr (*pathologie générale*); S. Erben et E. Schütz (*médecine interne*); O. Marburg (*neurologie*); G. Nobel et S. Weidenfeld (*dermatologie et syphiligraphie*); A. Exner et E. Ranzi (*chirurgie*); J. Meller (*ophtalmologie*); W. Roth (*laryngologie*).

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — Sont nommés professeurs extraordinaires : MM. les privatdocenten K. Helly (*anatomie pathologique*); H. Lüdke (*médecine interne*).

NÉCROLOGIE

M. le docteur Gagnon, ancien professeur de pathologie externe et de médecine opératoire à l'Ecole de médecine de Clermont. — M. le docteur Ph. Hahn, ancien résident supérieur de l'Indo-Chine. — M. le professeur J. Seemann, directeur de l'Institut de physiologie à l'Académie de médecine pratique de Cologne. — M. le docteur M. Reiner, privatdocent de chirurgie orthopédique à la Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur N. P. Tichoutkine, privatdocent d'histologie et d'embryologie à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur Ph. H. Hiss, professeur de bactériologie au Columbia University College of Physicians and Surgeons de New-York. — M. le docteur Prince A. Morrow, ancien professeur des maladies de l'appareil génito-urinaire à l'University and Bellevue Hospital Medical College de New-York. — M. le docteur Josephus R. Lemen, ancien professeur des maladies des voies respiratoires à l'Université de Saint-Louis. — M. le docteur J. T. Dunn, ancien professeur des maladies du rectum à Kentucky School of Medicine de Louisville. — M. le docteur John Shaw Billings, éditeur de l'« Index-Catalogue of the Library of the Surgeon-General's Office, United States Army ». — Sir James Graham, ancien lecteur d'obstétrique à l'Université de Sydney. — M. le docteur Luiz da Cunha Feijó, ancien professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro.

VARIA

Recherches organométriques sur les mammifères.

Peu d'auteurs ont fait des recherches d'ensemble sur la variation en poids des organes. M. Ch. Richet a pu, le premier, grâce à de nombreuses observations personnelles et en utilisant les chiffres recueillis par d'autres savants sur des espèces isolées, réunir une série de documents qui l'ont amené aux conclusions suivantes : dans les différentes espèces de mammifères, la proportion du foie varie à la fois par l'unité de poids et l'unité de surface; d'une manière générale, la proportion du foie est d'autant plus grande par rapport à la surface que l'animal est plus gros et d'autant plus grande par rapport au poids que l'animal est plus petit. D'autre part, M. Maurel, en opérant sur quatre espèces domestiques de mammifères et deux oiseaux, a pu conclure que, pour la même espèce animale, quand elle présente des différences de volume dépendant des variétés, la quantité de foie par kilogramme d'animal est d'autant plus grande que l'animal est plus petit. D'après le même auteur, les carnivores ont plus de foie que les granivores. De son côté, M. A. Magnan a récemment repris ces recherches au laboratoire de zoologie de l'École normale supérieure de Paris, en disséquant 277 mammifères répartis en 31 espèces. Ces animaux ont été tués en pleine santé et pesés tels. Leurs organes ont été pesés à leur tour pleins de sang, sauf le cœur (il faut éviter de comparer, par exemple, des foies d'animaux tués par saignée avec des foies d'animaux tués brusquement, car on obtient ainsi pour une même espèce des poids relatifs de foie qui ne sont plus comparables).

M. Magnan vient de relater les résultats de ses recherches dans un mémoire publié dans le dernier fascicule du *Journal de physiologie et de pathologie générale*. Partant de cette considération que le foie joue un rôle physiologique très complexe, qu'il reçoit par la veine porte une grande partie des produits de l'intestin, les transforme, neutralise les toxines et les ptomaïnes, qu'il fabrique l'urée, le glycogène, la bile, etc., on pouvait le considérer *a priori* comme un des organes les plus directement soumis à l'influence du régime alimentaire. Voici quels sont les chiffres qu'a donnés l'étude du foie suivant les différents régimes :

	Poids total moyen.	Poids du foie par kilogr.
Herbivores.......	19.937 gr. 60	26 gr. 3
Piscivores.......	5.760 gr.	20 gr. 5
Carnivores.......	546 gr. 70	36 gr. 8
Insectivores......	7 gr. 30	38 gr. 8
Granivores.......	184 gr. 10	39 gr. 4
Omnicarnivores...	192 gr.	39 gr. 6
Frugivores.......	684 gr. 50	44 gr. 2
Omnivores.......	97 gr. 40	53 gr. 4

L'examen de ce tableau pourrait, à première vue, faire conclure, avec M. Richet, que ce sont les gros individus qui ont le moins de foie et les petits qui en ont le plus. Mais M. Magnan va plus loin et fait, à ce sujet, une constatation intéressante. On sait que le sang le plus chaud de l'organisme est celui qui sort des veines sus-hépatiques, le foie étant, en raison du chimisme intense qui prend naissance dans les cellules hépatiques, un des grands facteurs de la thermogenèse. D'autre part, on sait que, chez les homéothermes, un petit animal rayonne plus de chaleur par la peau qu'un gros. Cela étant, on peut conclure que, chez les mammifères, les gros animaux ont, en général, moins de poids de foie par kilogramme que les petits, parce que, leur surface étant proportionnellement moins grande (les poids croissant comme les cubes des dimensions, les surfaces ne croissant que comme les carrés), le foie a besoin de moins travailler pour compenser la perte de chaleur par rayonnement.

Cette loi ne s'applique, cependant, pas rigoureusement. C'est que le régime alimentaire exerce, de son côté, une influence considérable sur la variation du foie. D'après les constatations de M. Magnan, les herbivores ont le moins de foie, les omnivores le plus; entre les deux se placent les granivores et les carnivores. Contrairement à ce qu'avait admis M. Maurel, les carnivores ne possèdent pas plus de foie que les granivores (M. Maurel s'était basé sur ce fait que le hérisson a beaucoup de foie; or, cet animal n'est pas un carnivore pur).

Les différences que nous venons de signaler pour le foie tiennent-elles aux variations de poids de glycogène? M. Magnan a été à même de constater que, en privant par le jeûne la glande hépatique de toute trace de glycogène, le classement donné par le foie chez les oiseaux reste le même. Il est donc impossible d'admettre que les granivores ou les frugivores ont beaucoup de foie parce qu'ils sont susceptibles d'emmagasiner beaucoup de glycogène. La différence de poids réside probablement dans une plus ou moins grande quantité de parenchyme hépatique. Il y a lieu de se demander s'il ne faut pas voir dans la plus ou moins grande hypertrophie du foie une réaction à l'intoxication, la toxicité très diverse des différents régimes exigeant de la cellule hépatique un travail plus ou moins considérable. Il convient aussi d'ajouter que le chimisme hépatique varie suivant les régimes et que la plus ou moins grande intensité de ce chimisme peut expliquer déjà en partie les différences de poids que l'on constate.

Le régime alimentaire agit aussi sur le rein. Là encore, en étudiant le poids du rein suivant les différents régimes, on obtient une répartition qui met les herbivores en bas et les omnivores en haut de l'échelle, avec un classement s'identifiant à peu près avec celui du foie.

Par contre, les variations du poids du cœur ne paraissent guère être en relation avec le régime alimentaire. Cet organe est, en effet, sous la dépendance d'autres facteurs, tels que l'effort musculaire ou le mode de respiration. Le cœur est en relation directe avec l'effort à produire dans un temps court et non avec la dépense musculaire. Les chauves-souris, volatiles, ont plus de cœur; ensuite viennent les carnivores à mouvements violents; les herbivores, quoique très forts, ont peu de cœur.

Pour le poumon, le classement ressemble à celui du cœur. Les animaux qui occupent le haut de l'échelle sont ou des chauves-souris, parfaitement aptes à voler et qui ont, partant, une respiration plus intense, ou des animaux qui vivent sous terre très souvent, comme la belette, le blaireau, la taupe, et pour lesquels la raréfaction de l'air dans les milieux souterrains oblige le poumon à s'hypertrophier.

En ce qui concerne la rate, on retrouve une classification ordonnée en raison du régime alimentaire : les végétariens possèdent tous moins de rate que les carnivores quels qu'ils soient.

Phénomène paradoxal dans l'accroissement de la taille durant la puberté.

Ayant eu l'occasion de procéder à de nombreuses mensurations de la taille chez des jeunes filles (158 de conditions aisées, 652 appartenant au milieu ouvrier urbain et 420 au milieu ouvrier rural), M. le docteur G. B. Allaria, privatdocent de pédiatrie à la Faculté de médecine de Turin, constata — notre confrère a fait connaître les résultats de ses recherches dans la *Gynecologia moderna* de décembre 1912 — que la taille moyenne de ces différents groupes, après avoir présenté un accroissement continu jusqu'à un certain âge, non seulement s'arrêtait, mais diminuait durant quelque temps pour reprendre ensuite sa marche ascendante. L'époque de cette diminution de taille tombait entre seize et dix-sept ans pour les classes aisées, seize et dix-sept ans pour le prolétariat urbain, dix-sept et dix-huit ans pour le prolétariat rural. L'abaissement moyen de la taille fut respectivement pour les trois groupes considérés de 14, 12 et 14 millimètres. En fonction de la première menstruation (douze ans et onze mois, treize ans et neuf mois, quatorze ans et cinq mois pour chacun des groupes considérés), ce phénomène paradoxal s'observait entre la troisième et la quatrième année de l'adolescence, en faisant partir celle-ci de l'âge des premières règles.

Le phénomène n'est pas absolument nouveau, car M. Allaria l'a retrouvé dans quelques statistiques italiennes, belges et anglaises. Dans d'autres statistiques on signale seulement un arrêt ou un retard d'accroissement. Par contre, pour ce qui est des statistiques concernant la taille des garçons — notre confrère italien en a compulsé une trentaine — deux seulement indiquaient une diminution de taille et trois mentionnaient un ralentissement d'accroissement durant l'adolescence; toutes les autres montraient un accroissement assez régulier.

Le paradoxe en cause ne peut être considéré comme une manifestation de paupérisme, puisqu'il se rencontra dans toutes les classes sociales. Comme il est plus précoce dans les groupes où la menstruation a lieu le plus tôt et comme il se produit de préférence dans le sexe féminin, on pourrait être tenté de le mettre en relation avec la menstruation. Toutefois, il est bon de noter que ces diminutions de taille s'observent dans les mensurations prises par la méthode générale, c'est-à-dire portant sur un ensemble de jeunes sujets tous mesurés à la même date et quel que soit exactement leur âge; on ne les retrouve pas au contraire par la méthode individuelle, c'est-à-dire par les mensurations prises périodiquement chez un même sujet, par exemple de trimestre en trimestre. Par conséquent, on peut se demander si l'abaissement paradoxal de la taille n'est pas purement apparent et s'il ne résulte pas de la fin prématurée aux environs des âges considérés (seize à dix-huit ans) des sujets de taille élevée. Cette explication semble assez naturelle, si l'on songe à la débilitation que produit dans beaucoup de jeunes organismes féminins l'apparition des premières menstrues.

Date de l'introduction de la vaccine à Avignon.

A la séance du 11 mars de l'Académie de médecine de Paris, M. le docteur V.-M. Pamard (d'Avignon) a donné lecture du document suivant datant de l'an IX de la République et qui est intéressant au point de vue de la date de l'introduction de la vaccine à Avignon.

Avignon, ce 20 nivôse, an IX.

Le citoyen Pamard, officier de santé en chef de l'hôpital civil et militaire de cette ville, etc., etc.

Aux citoyens composant l'Administration municipale.

Citoyens,

Un objet bien intéressant m'occupe depuis long-temps; il me paroît aussi fait pour exciter votre sollicitude. Le zèle que vous mettez dans votre Administration ne permet pas de douter de la sincérité de vos intentions; c'est le bien public que vous voulez, et vous méritez par conséquent d'avoir part à tout ce qui peut contribuer à l'opérer.

Vous rappeller les ravages, qu'a faits, seulement ici en dernier lieu, la petite vérole, c'est faire naître chez vous le désir de prévenir de pareils dangers à l'avenir. Déjà vous en cherchez les moyens. Ils existent dans la vaccine, de laquelle vous avez entendu parler tant de fois dans les journaux. J'ai cherché moi en homme de l'art à m'instruire d'une manière plus particulière de tout ce qui a rapport à ce phénomène. J'ai lu tout ce qui est déjà écrit à son sujet; j'ai correspondu avec ceux de mes confrères de la Capitale et d'ailleurs qui ont adopté et pratiqué l'inoculation de cette singulière maladie et tout ce que j'en ai appris m'a convaincu.

Je me suis procuré du ferment vaccin, je m'en suis servi pour vacciner mes propres enfans. L'événement a répondu à ma double attente. La maladie s'est montrée chez eux telle qu'elle est décrite; elle a été simple, bénigne; elle n'a point dérangé leur appétit, ni troublé un moment leur gaieté. C'est sur eux que je prendrai du ferment.

Il me plaît de voir ainsi mon fils utile à son pays dès le berceau; il étoit naturel que je désirasse de propager une découverte qui tend si évidemment à la conservation de l'espèce humaine; il est digne de vous de m'aider à la naturaliser dans nos pays.

Que faut-il pour cela? que, par les moyens que vous jugerez convenables, le public soit instruit de cet important objet; qu'il sache que

la vaccination n'est point une nouvelle de gazette, que c'est une découverte bien réelle et une des plus belles qu'on ait faites depuis des siècles ; que la vaccine est une maladie simple, pour ainsi dire locale, qu'elle n'a jamais de dangers pour la vie, qu'elle ne laisse après elle aucune suite fâcheuse, qu'elle n'est pas contagieuse, qu'elle ne se transmet que par inoculation, qu'elle préserve de la petite vérole et qu'elle tend à donner les moyens d'extirper, de détruire à jamais ce fléau destructeur.

Dites-lui que cette pratique est généralement usitée en Angleterre, en Allemagne, en Hollande, qu'elle est déjà très suivie à Paris, à Reims, à Boulogne-sur-Mer, à Gand, à Nancy, à l'Isle, à Saint-Omer, à Arras, à Genève et ailleurs; que 80,000 individus ont déjà été vaccinés; que de ce nombre, à peu près la moitié a été soumise à la contre-épreuve au moyen de l'inoculation de l'ancienne petite vérole, en l'exposant à la contagion, sans qu'aucun sujet ait contracté cette maladie : mettez-lui devant les yeux l'exemple que je donne. Que vos exhortations l'engagent à le suivre pour que le ferment qui va résulter de la vaccination de mes enfans ne soit point perdu; car il est bientôt privé de ses propriétés, et ce n'est que par des précautions excessives que j'ai pu m'en procurer du bon. Ne laissons donc pas cet heureux germe périr entre nos mains. Je suis disposé à me prêter à toutes vos vues patriotiques.

Communiquez ma lettre aux Administrateurs des Hospices d'humanité, afin qu'ils me permettent de vacciner successivement toujours un ou deux enfans; afin de perpétuer le ferment; aux Membres du Comité de Bienfaisance, afin qu'ils parlent aux mères, qu'ils combattent leurs préjugés, qu'ils éclairent et dirigent leur tendresse, qu'ils me les envoient avec leurs enfans que je vaccinerai gratuitement.

Puissent nos efforts réunis procurer à nos concitoyens un des plus grands biens qu'il soit possible de leur souhaiter et qui doit contribuer si efficacement à nous faire jouir de la liberté, du calme et du bonheur qui résultent d'une bonne administration.

Si mes confrères de la ville et du département, imitant mon courage et mon zèle, veulent adopter la vaccination et contribuer à répandre ce bienfait, je contracte ici l'engagement public de leur fournir du ferment à mesure que j'en aurai recueilli, de correspondre avec eux, de leur donner tous les renseignements que l'étude et la pratique m'auront fournis.

Recevez, citoyens Administrateurs, les témoignages des sentimens d'estime, de considération et de respect avec lesquels j'ai l'honneur d'être votre dévoué concitoyen.

PAMARD.

Les maire et adjoints de cette ville d'Avignon,

Vu la lettre, que le citoyen Pamard, officier de santé de cette ville, leur a écrite le 20 nivôse dernier;

Considérant que cette lettre et la conduite du citoyen Pamard, pour introduire et propager en cette ville l'inoculation de la vaccine préservatrice de la petite vérole, méritent d'être connus de leurs administrés, et qu'on ne sauroit trop applaudir au zèle pour le bien public de cet officier de santé;

Considérant que l'expérience que le citoyen Pamard vient de faire des effets de la vaccine est très louable, et par sa réussite, et parce qu'il n'a pas craint, pour être utile à l'humanité, de la faire sur ses propres enfans ;

Considérant que l'inoculation de la vaccine se fait avec succès dans les pays étrangers et dans la France même, et qu'il est de l'intérêt public d'exciter tous les officiers de santé de cette ville, si recommandables par leur lumière et leurs progrès dans l'art de guérir, d'user d'une découverte qui promet d'être si utile à l'humanité, en préservant des accidens trop souvent meurtriers de la petite vérole, maladie qui a tant fait de ravages en cette ville durant le cours de l'année dernière ;

ARRÊTENT que la lettre du citoyen Pamard sera imprimée et affichée pour donner plus de publicité à l'inoculation de la vaccine, qu'il en sera envoyé des exemplaires au citoyen Pamard qui le premier a introduit en ce pays une pratique qui peut être si salutaire, en lui écrivant une lettre de remerciement et de satisfaction, et que des exemplaires du présent Arrêté seront également envoyés aux Administrateurs des Hospices civils et de Bienfaisance de cette ville.

Fait à Avignon le cinq Pluviôse, an neuf de la République Française.

PUY, fils, *maire*.

B. THIVELLIER, fils aîné, CARTOUX, *adjoints*.

GLEIZE, *secrétaire greffier*.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos. *Le Gérant* : E. TATON.

33e ANNÉE. — N° 15. 9 AVRIL 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Étranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Grenoble. — M. le docteur Offner est institué, pour une période de neuf ans, suppléant de la chaire d'histoire naturelle.

Ecole de médecine de Tours. — M. Villedieu, pharmacien supérieur de 1re classe, suppléant des chaires de physique et de chimie, est nommé professeur de chimie et toxicologie.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur O. Lubarsch, professeur à l'Académie de médecine pratique de Dusseldorf, est nommé professeur ordinaire de pathologie générale et d'anatomie pathologique, en remplacement de M. Heller, décédé.

Faculté de médecine de Königsberg. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs F. Meyer-Betz (*médecine interne*); Henke (*oto-rhino-laryngologie*); Reiter (*hygiène et bactériologie*).

Faculté de médecine de Marbourg. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs F. Kirstein (*obstétrique et gynécologie*); H. Kleinschmidt (*pédiatrie*).

Faculté de médecine de Padoue. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs U. Baratozzi et A. Farini (*pathologie médicale*); R. Cecca et G. Marchetti (*pathologie externe*); A. Megardi (*ophtalmologie*); F. Silvestri (*pédiatrie*).

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur B. Bacchi est nommé privatdocent de médecine légale.

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur G. Bernardi est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — M. le docteur V. Guttmann est nommé privatdocent d'oto-rhino-laryngologie.

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur C. Provera est nommé privatdocent de chirurgie et de médecine opératoire.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1912-1913.)

Babaud (G.-R.-G.). La méningite cérébro-spinale épidémique du nourrisson.

Bagot (L.). Traitement du rhumatisme articulaire chronique par l'hydrothérapie marine et les agents physiques.

Baille (A.). Les tuberculoses suppurées; comment les guérir sûrement par la méthode des ponctions; les raisons des insuccès.

Bédier (E.). Recherches sur les causes de l'ictère idiopathique des nouveau-nés.

Beloux (J.). De l'origine habituellement névropathique des vomissements graves dits incoercibles de la grossesse et de leur traitement par la psychothérapie.

Benech (E.). Traitement des infections abortives.

Berthou (P.). Contribution à l'étude du traitement des péritonites aiguës diffuses par les injections intrapéritonéales d'huile camphrée à 1 % (méthode de Glimm).

Bessière (A.-Ch.-R.). Paranoia et psychose périodique; essai historique, clinique, nosographique, médico-légal.

Bettinger (H.). De la rachicocaïnisation suivant le procédé du docteur Le Filliatre (et en particulier pour l'anesthésie de la moitié supérieure du corps).

Bezançon-Gillot. Accidents cardiaques au cours de l'intoxication par le sublimé.

Boncompain (A.). De l'estomac du nourrisson à l'examen radioscopique (forme, situation, physiologie et quelques anomalies pathologiques).

Bonhoure (J.). La spondylite typhique.

Bonnaud (R.-L.-E.). Les tuberculoses sarcoïdes cutanées.

Bougault (P.). Contribution à l'étude de l'hématome des gaines du nerf optique.

Boutin (L.). Contribution à l'étude de l'hypopharynx et de la bouche de l'œsophage.

Bronstein (B.). Contribution à l'étude de la méningite aiguë syphilitique.

Castex (P.-M.-J.). Contribution à l'étude des pleurésies enkystées tuberculeuses du sommet.

Cayla (P.). Les brûlures par les courants de haut voltage et leur rôle dans la prophylaxie de la mort.

Chabrun (H.). Contribution à l'étude de la température pendant le travail et des conséquences au point de vue maternel et fœtal.

Chaisemartin (G.). Les hydropneumokystes post-opératoires du foie.

Chevalerias (P.-J.-B.-R.). La congestion passive du foie associée à l'hypertension artérielle.

Chevallier (A.). Essai sur le cocaïnisme nasal et la perforation de la cloison.

Cheyrou-Lagrèze. La conception de l'hygiène dans les stations thermales françaises (historique et desiderata).

Collet (M.). Syndromes pédonculaires et bulboprotubérantiels au cours de la fièvre typhoïde.

Cotoni (L.). La virulence des pneumocoques.

Culcer Petresco (Mme). Quelques considérations à propos d'un cas nouveau de dextrocardie congénitale.

Delmas (L.). Des indications de l'interruption thérapeutique de la gestation pour métrorrhagies, survenant au cours des premiers mois.

Demay (G.). Des psychoses familiales.

Descottes (R.). Les abcès laryngés chez l'enfant.

Dhérissart (J.). Les indications opératoires dans les fractures du rachis.

Dorlencourt (H.). Contribution à l'étude des processus de défense de l'organisme; l'accoutumance.

Dujarric de la Rivière (A.-R.). Méningites à pseudoméningocoques et à paraméningocoques.

Ertaud (E.). Contribution à l'étude de la hernie épigastrique; sa coexistence possible avec l'ulcère et le cancer de l'estomac; indications qui en découlent.

Finteclus, née Tchernine (Mme D.). Contribution à l'étude de la tuberculose du col de l'utérus et de son traitement chirurgical.

Fontaine (F.). De la laryngostomie dans le traitement des papillomes diffus chez l'enfant.

Gaillard (G.). Syndromes hypophysaires chez l'enfant.

Gaspais (D.). Contribution à l'étude du mal de Pott sous-occipital syphilitique.

Gaufroy (M.). Traitement des fractures anciennes de jambe à grand déplacement par l'appareil d'Heitz-Boyer.

Gavsé (J.). Traitement du phlegmon diffus par l'ignipuncture profonde et la désinfection du foyer par la teinture d'iode (méthode du professeur Reclus).

Genil-Perrin (G.-P.-H.). Histoire des origines et de l'évolution de l'idée de dégénérescence en médecine mentale.

Giraud (G.). Des méningo-encéphalites chroniques syphilitiques et saturnines; étude étiologique.

Gourcerol (M.-H.). La radiographie de l'appendice.

Gremaux (P.). Le radiodiagnostic des corps étrangers de l'orbite.

Hadjoglou (A.). L'opothérapie hépatique dans le traitement des hémoptysies tuberculeuses.

Hatry (R.). Contribution à l'étude des luxations du pied en arrière.

Houdard (L.). L'ulcère simple du duodénum (non perforé).

Jacob (M.). L'orchi-épididymite paludéenne.

Juin (G.-J.-M.). De la viscosité du sang dans les néphrites.

Lecucq (H.). La fondation Pierre Budin.

Lefort (E.). Contribution à l'étude des accidents oculaires attribués aux solutions arsenicales.

Lenoël (L.). Contribution au diagnostic de la coxalgie fruste à son début.

Le Nouëne (J.). La pseudo-tuberculose hydatique du péritoine.

Le Page (R.). La radioscopie et la radiographie de la rate.

Le Pannetier de Roissay (J.). Les vraies et les fausses dyspepsies.

Leplus (J.-B.). Contribution à l'étude des lésions consécutives à la flexion forcée des phalangettes des doigts.

Nouel (J.). Des luxations anciennes du semilunaire (lésions, symptômes, diagnostic, pronostic et traitement).

Pallier (A.). Contribution à l'étude des paralysies de la sixième paire crânienne survenant au cours des lésions auriculaires du côté opposé à ces lésions.

Pasquier (A.). L'hypertrophie mammaire de la puberté.

Petit (J.-M.-H.). Tétanos confirmé et sulfate de magnésie.

Politonow (Mlle N.). Le rôle du rein dans l'albuminurie provoquée par l'injection de blanc d'œuf.

Portret (St.). Les méningococcémies (septicémies méningococciques).

Rabuteau (N.). Etude sur la viscosité de quelques liquides organiques.

Renaud (L.). De la réactivation biologique de la réaction de Wassermann dans la syphilis héréditaire.

Rosenwald (J.). Etude sur Spallanzani, biologiste.

Savidan (R.). L'exploration des reins en chirurgie urinaire par l'azotémie et la constante d'Ambard.

Tournier (J.). Considérations sur le sérum antitétanique dans le tétanos.

Usse (D.-F.). Les délires d'imagination dans la paralysie générale progressive.

Verrier (P.). Du phagédénisme chancrelleux.

HYGIÈNE PUBLIQUE

Des dangers du tétrachlorure de carbone vendu comme lotion antiseptique.

M. le préfet de police, dont l'attention avait été appelée sur un produit vendu comme lotion antiseptique, avait demandé à M. Henri Gautier de faire connaître au Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine si l'emploi de cette lotion, à base de tétrachlorure de carbone, pouvait présenter des dangers pour la santé publique. M. Henri Gautier avait déposé à ce sujet la note suivante:

« La lotion en question a été analysée par le Laboratoire municipal, sur la demande de M. le docteur Levassort, qui attribuait à son emploi une indisposition constatée chez une de ses clientes. Le liquide inflammable est constitué par du tétrachlorure de carbone contenant environ 5 % de sulfure de carbone.

Bien que le tétrachlorure de carbone ait été préconisé comme dissolvant de quelques préparations employées pour combattre certaines maladies de la peau; bien que le sulfure de carbone entre à petites doses dans certaines formules utilisées par les dermatologistes, il m'est difficile d'affirmer *a priori* que l'application journalière sur la peau d'un liquide de cette composition, en dehors de toute prescription médicale, puisse toujours être considérée comme absolument inoffensive et j'estime que, pour savoir si la vente d'une semblable lotion doit être interdite, il y aurait lieu de consulter le Corps médical ».

Dans ces conditions, le dossier de l'affaire a été communiqué à M. le docteur Duguet, membre de l'Académie de médecine de Paris, qui a donné lecture du rapport ci-après à la séance du 21 février 1913 du Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine.

« L'attention de M. le préfet de police a été attirée sur le sujet qui va nous occuper par une lettre de M. Levassort, qui a été témoin, le 18 novembre 1912, des accidents sensationnels que voici :

Une de ses clientes, âgée de trente-cinq ans, mariée à un ingénieur, en rentrant chez elle après un voyage assez long, voulut nettoyer sa chevelure. Elle se mit en devoir d'y procéder dans son cabinet de toilette, pièce de petites dimensions, munie d'un radiateur pouvant élever rapidement la température. Après avoir versé dans une cuvette les deux tiers environ du liquide contenu dans un petit bidon en ferblanc portant comme étiquette les mots *Lotion antiseptique*, sans qu'il soit fait mention de son mode d'emploi, elle pencha la tête au-dessus de la cuvette pour y plonger plus facilement ses cheveux, ainsi que le font habituellement les femmes qui se lavent la tête avec de l'eau savonneuse. Rapidement suffoquée et étourdie, elle tomba à la renverse et demeura inerte, sans connaissance, pendant une dizaine de minutes. Cet état alarmant aurait pu durer plus longtemps sans une circonstance fortuite et heureuse, car, sur ces entrefaites, se présentait un ouvrier électricien chargé d'un petit travail dans l'appartement. La femme de chambre voulant en aviser sa maîtresse vint frapper à la porte du cabinet de toilette, et, n'entendant aucune réponse, entr'ouvrit la porte et trouva sa maîtresse à terre, inanimée. Portée sur son lit, la malade ne reprit ses sens que trois heures environ après l'accident, et après avoir pendant près de deux heures présenté des crises de nerfs réitérées, avec cris et mouvements désordonnés qui ont vivement inquiété l'entourage. C'est alors que M. Levassort la vit, pâle, décolorée, avec maux de tête intenses, nausées, hébétude et presque pas d'urine. Cet état dura plusieurs jours, et, pendant trois à quatre semaines, la malade conserva une gêne indéfinissable, avec décoloration des muqueuses et anémie générale

très prononcée. Aujourd'hui tout est rentré dans l'ordre, avec conservation d'un certain degré de nervosité qui a toujours fait partie du tempérament de cette femme. M. Levassort, de qui je tiens tous ces détails, ajoute que ce qui l'a engagé à en saisir le Conseil d'hygiène, c'est que plusieurs coiffeurs interrogés par lui à ce sujet lui ont affirmé que, au cours de cette opération du nettoyage des cheveux, bien souvent leurs clientes sont incommodées et se trouvent mal.

Voilà le fait.

Qu'est-ce donc que cette *Lotion antiseptique ?* Analysée au Laboratoire municipal, on l'a trouvée composée de : tétrachlorure de carbone ininflammable, mais impur, puisqu'il renferme une petite quantité de sulfure de carbone (environ 5 %).

Le directeur du Laboratoire, après l'énoncé de son analyse, a cru devoir ajouter ceci : « C'est peut-être à la présence de cette dernière substance que pourrait être attribuée l'indisposition constatée par M. Levassort sur une de ses clientes ayant fait usage de ce produit pour nettoyer sa chevelure. En raison de cet usage, il serait peut-être utile de soumettre la question au Conseil d'hygiène. »

Le directeur du Laboratoire serait ainsi porté à croire que le sulfure de carbone, qui est ici en bien petite quantité (5 %), a pu jouer dans ce cas un rôle nocif plus grand que le tétrachlorure de carbone qui prédomine, puisqu'il entre, lui, dans cette composition pour une proportion de 95 %.

Le tétrachlorure de carbone serait-il donc inactif et inoffensif ? Non certes. Vous allez pouvoir en juger !

En 1877, Ch. Morel, dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences* (t. LXXXIV, p. 1460) s'exprime ainsi : « Le tétrachlorure de carbone pur est un anesthésique parfait et plus énergique que le chloroforme », et, plus loin : « Je persiste à croire que ce produit est supérieur aux anesthésiques déjà connus. » Ch. Morel va jusqu'à dire qu'avec le tétrachlorure de carbone, on éviterait peut-être dans les hôpitaux les accidents occasionnés par l'emploi du chloroforme ou de l'éther.

Mais Regnauld et Villejean ne vont pas jusque-là; au contraire. Dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences* (t. C, p. 1146) ils concluent ainsi :

« 1° De même que les trois autres dérivés chlorés du formène, le tétrachlorure de carbone est susceptible de produire l'anesthésie ou l'analgésie ;

» 2° L'inhalation de ce corps détermine des phénomènes intenses d'excitation et d'agitation accompagnés de contractures alternant avec des mouvements cloniques et choréiques ;

» 3° Les réflexes oculaires et tendineux persistent pendant toute la durée de ces phénomènes, alors que l'abolition de ces réflexes est, après la dilatation pupillaire, un des premiers et plus constants symptômes de l'anesthésie par le chlorure de méthyle, le chlorure de méthylène et le chloroforme ;

» 4° Dans tous les cas où l'inhalation du tétrachlorure de carbone est continuée avec insistance, au moment précis où les réflexes oculaires disparaissent, une syncope cardiaque, irrémédiable, ... presque foudroyante, se produit et tue l'animal.

» Si, ce qui est probable, le tétrachlorure de carbone agit sur l'homme comme sur les animaux, il doit être considéré comme un toxique des plus redoutables. »

Dans le *Traité de Toxicologie* de Lewin, p. 395 (traduction de G. Pouchet), il est dit :

« L'inhalation des vapeurs dégagées par 60 gouttes [de tétrachlorure de carbone] fait périr les chats en six à dix minutes ; les doses moindres tuent les cobayes et les lapins; la mort est précédée chez eux de : convulsions, tremblements, battements cardiaques accélérés et irréguliers, abaissement de la pression sanguine et respiration convulsive..... Le chlorure de carbone provoque chez l'homme : envie de tousser, parfois des vomissements, de même que petitesse et irrégularité du pouls, cyanose et mydriase. Après la disparition de la narcose, qui persiste jusqu'à une demi-heure, peuvent survenir : vomissements, céphalée et engourdissement. »

Ne retrouvons-nous pas dans tout cela, presque traits pour traits, les divers accidents décrits chez la malade de M. Levassort ?

Il y a plus. Dans le *Journal de pharmacie et de chimie* (7e série), 1910, t. I, p. 460, on cite le cas suivant d'un accident mortel provoqué par le tétrachlorure de carbone.

« Dans un salon de coiffure de Londres, on dégraissait les cheveux au moyen du tétrachlorure de carbone ; un linge recouvrait le visage pour empêcher l'action irritante des vapeurs qu'on chassait immédiatement au moyen d'un ventilateur électrique qui fonctionnait constamment. Une dame de vingt-neuf ans se soumit à ce traitement ; à peine eut-elle la tête imbibée de tétrachlorure de carbone qu'elle s'affaissa et malgré l'intervention d'un médecin, qui appliqua la respiration artificielle, il fut impossible de la rappeler à la vie. — La mort semblait due à un affaissement cardiaque. »

Tels sont les méfaits dont, à lui seul, le tétrachlorure de carbone pur est capable ; ses dangers ne peuvent être qu'accrus quand, non rectifié, il renferme avec lui du sulfure de carbone, ainsi qu'il arrive dans cette *Lotion antiseptique*, quelque faible que soit sa teneur en sulfure de carbone, dont tout le monde connaît les fâcheuses propriétés et les dangers.

Voici à ce sujet une note suggestive qui se trouve dans le *Journal de pharmacie et de chimie* (6e série), 1909, t. XXX, p. 469.

Cette note est intitulée :

« *La toxicité du tétrachlorure de carbone comparée à celle du chloroforme*, par MM. A. D. Waller et V. H. Veley (*Lancet*, 7 août 1909).

» On emploie en Angleterre le tétrachlorure de carbone pour dessécher rapidement les cheveux mouillés.

» On se sert, par exemple, d'un mélange composé de 94 % de tétrachlorure de carbone, de 1.5 % de sulfure de carbone, et de 4.5 % d'eau parfumée.

» On a signalé jusqu'ici 2 cas de mort et plusieurs cas d'évanouissement à la suite de l'absorption des vapeurs de ce mélange.

» Waller a établi par des observations, sur un muscle isolé, qu'une molécule de chloroforme est cent fois plus toxique qu'une molécule d'alcool éthylique, et que le tétrachlorure de carbone est bien plus toxique que le chloroforme.

» De plus, la toxicité de ce médicament se trouvera encore augmentée par suite de l'addition, en petite quantité il est vrai, de sulfure de carbone.

» Lorsqu'on se sert d'un tel mélange pour nettoyer les cheveux, la tête se trouve enveloppée d'un nuage de vapeurs toxiques qu'on absorbe, même si l'aération est parfaite, car elles sont 5.3 fois plus lourdes que l'air.

» Les auteurs demandent une loi qui défende l'emploi de remèdes aussi dangereux. » (1).

Le tétrachlorure de carbone pur est d'un prix élevé ; non rectifié, il coûte moins cher, et, comme nous venons de le voir, il n'est que plus dangereux à manier. C'est ce que réalise la *Lotion antiseptique* en question.

A l'occasion du tétrachlorure de carbone, j'ai fait une petite incursion dans la pratique médicale; cette incursion était tout indiquée.

Etant donné que le tétrachlorure de carbone est un des meilleurs dissolvants de corps gras, il devait trouver son emploi dans certaines affections cutanées. Je dirai tout d'abord que cette *Lotion antiseptique* qui fait l'objet de notre étude est entièrement inconnue de mes collègues de l'hôpital Saint-Louis; en revanche, quelques-uns ont des notions éclairées sur le tétrachlorure de carbone et sur le sulfure de carbone.

M. le docteur Jacquet craint que l'emploi de ces divers antiseptiques fasse à la peau plus de mal que de bien, en irritant, en lésant même les éléments anatomiques de la peau.

M. le docteur Thibierge redoute lui aussi la forte irritation cutanée, mais, de plus, il craint que cette composition mixte ne soit toxique parce que volatile, et le plus souvent destinée à être employée dans un endroit clos et relativement confiné.

M. le docteur Darier n'a pas une expérience personnelle bien étendue du tétrachlorure de carbone ni du sulfure de carbone; ce sont, dit-il, des produits qui ont des inconvénients pratiques de différents ordres et dont on peut se passer.

M. le docteur Brocq emploie quelquefois le tétrachlorure de carbone pour dégraisser les peaux séborrhéiques, et ce produit ne lui paraît pas nuisible en lotions, mais il considère le sulfure de carbone comme assez dangereux, parce que volatil et inflammable.

M. le docteur Hallopeau se sert couramment du tétrachlorure de carbone purifié ; il n'en a jamais observé de mauvais effets ; mais il ignore, dit-il, ce que pourrait produire celui qui est additionné de sulfure de carbone. Ne pourrait-on pas, ajoute-t-il, ne permettre aux coiffeurs que le tétrachlorure pur ?

M. le docteur Sabouraud, qui fait autorité sur ce sujet, dans son traité sur *les Maladies séborrhéiques* (p. 314, Paris, 1902) dit ceci : « Le tétrachlorure de carbone, bon dissolvant, peu employé, parce qu'il est rare et coûteux, est utilisable comme succédané de l'éther ou de l'éther de pétrole ». Mais, en général, ce que les coiffeurs désignent sous le nom d'*antiseptiques*, c'est l'éther de pétrole, d'une inflammabilité ultradangereuse. Il ne connaît pas cette *Lotion antiseptique* qui contiendrait du tétrachlorure de carbone et du sulfure de carbone mélangés. « Le tétrachlorure de carbone a eu un moment de vogue, quand on lui a attribué le pouvoir de rendre ininflammables les lotions volatiles. Vers 1895 et 1897, il fut assez employé dans les lotions du cuir chevelu, en particulier par M. Hallopeau. C'est un liquide cuisant et irritant, à peu près au même degré que l'éther de pétrole.

» Le mélange du tétrachlorure de carbone et du sulfure de carbone doit être, je le suppose, très inflammable, d'une façon dangereuse. Il doit être très irritant, au moins pour certains cuirs chevelus, et pourrait à la rigueur déterminer une irritation traumatique, eczémateuse de la peau. Il faut penser aussi que les vapeurs de sulfure de carbone sont très toxiques, à la manière du gaz d'éclairage. » M. Sabouraud termine en disant : « Que l'on emploie ce produit en thérapeutique, j'en suis partisan; mais que son emploi soit réservé aux médecins ».

Il ne faudrait pas oublier, non plus, qu'une chevelure de femme imprégnée de tétrachlorure de carbone ne s'en débarrasse ni vite ni facilement, qu'il s'établit par volatilisation autour de la tête de la femme une atmosphère de vapeurs de tétrachlorure de carbone qui se mélange à l'air que la femme respire, le plus souvent dans un cabinet de toilette restreint et mal ventilé ; que ce produit possède des propriétés anesthésiques puissantes, que certains sujets présentent vis-à-vis des anesthésiques une susceptibilité déconcertante, témoin les morts foudroyantes qui surviennent dès les premières bouffées de chloroforme. Est-il dès lors bien prudent de laisser la manipulation du tétrachlorure de carbone aux mains inexpérimentées des coiffeurs ou de toute autre personne tentée d'en faire usage ?

Pour conclure, dit M. Duguet, nous croyons avoir suffisamment démontré qu'il est bon, qu'il est prudent, dans l'intérêt de la santé publique, de ne point laisser dans les mains du public, ni même des coiffeurs, une composition aussi dangereuse que cette lotion dite *Lotion antiseptique*, et nous proposons d'en interdire la vente ».

Les conclusions de ce rapport ont été adoptées par le Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine.

(1) Cet extrait du *Journal de pharmacie et de chimie* contient quelques inexactitudes, provenant du fait qu'il a été rédigé non d'après l'article en question, mais d'après un extrait de cet article publié par un journal étranger. Outre l'orthographe du nom de l'un des auteurs qui n'était pas exacte et que nous avons corrigée en nous reportant à la source même, il convient de relever que ce n'est pas, comme il est dit dans l'extrait, *pour dessécher rapidement les cheveux mouillés* qu'on emploie le tétrachlorure de carbone, mais bien comme *shampooing* SEC, ainsi que l'indique le titre de la note de M. Veley qui accompagne l'article de M. Waller (il ne s'agit pas d'un article fait en commun); de plus, ce ne sont pas les deux auteurs qui demandent l'interdiction du tétrachlorure de carbone; ce desideratum est formulé uniquement par M. Veley, à la fin de la note, laquelle ne contient pas une seule fois le mot remède. — N. D. L. R.

MÉNOPAUSE (naturelle et post-opératoire), AMÉNORRHÉE, CHLORO-ANÉMIE, etc.

CAPSULES OVARIQUES VIGIER

à 0 gr. 20 centigr. de Substance ovarienne. — Dose : 2 à 6 capsules par jour.
Pharmacie VIGIER, 12, boulevard Bonne-Nouvelle, Paris, et toutes Pharmacies.

TUBERCULOSE-GRIPPE-NEURASTHÉNIE

TONIKEINE
CHEVRETIN

UNE AMPOULE CONTIENT :
Eau de mer...... 5 c.c.
Cacod. de soude... 0,05
Glycéro de soude.. 0,20
Sulf. de strychnine. 1 mill.

UNE INJECTION TOUS LES DEUX JOURS

Laboratoires Chevretin-Lematte, 24, rue Caumartin, Paris.

BELLE-VUE près **LANDERON** CANTON DE NEUCHATEL (SUISSE)
MAISON DE SANTÉ ÉTABLISSEMENT PRIVÉ POUR MALADIES MENTALES ET NERVEUSES. — ALCOOLISME.
Villa avec confort moderne; 16 lits. Vie de famille. *Prospectus :* Dr BURGER, Directeur.

"SIDONAL" MARQUE DÉPOSÉE

SPÉCIFIQUE contre la goutte, l'uricémie et les affections similaires.
Dépositaires : **MAX Frères, 31**, Rue des Petites-Écuries, PARIS
Littérature sur demande à MM. les Docteurs.
Se trouve chez tous les Pharmaciens.

Adopté dans les Hôpitaux.

Antisepsie complète de l'appareil vésico-rénal

Produit essentiellement médical.

PAR LE DÉDOUBLEMENT ASSURÉ DE L'HEXAMÉTHYLÈNE-TÉTRAMINE (UROTROPINE) EN MILIEU ACIDE ET PRODUCTION ABONDANTE DE FORMOL



GRANULÉ SOLUBLE : 3 à 6 cuillerées à café par jour.

Henry ROGIER, Docteur en Pharmacie,
ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS



Le plus sûr des antiseptiques urinaires.
Echantillon et Littérature sur demande. **19, avenue de Villiers, PARIS**
Dissout et chasse l'acide urique.

Lipoïdes H. I.

EN AMPOULES INJECTABLES de : Lipoïdes H. I. / Organes = Alcaloïdes / Plantes

GYNOCRINOL — **Lipoïde spécifique de l'ovaire** (Dysménorrhées, Hypo-ovarie, Infantilisme, Aménorrhée, Chlorose, Troubles de la ménopause, Sénilité, etc.

GYNOLUTÉOL — **Lipoïde spécifique extrait du corps jaune** (Accidents de la grossesse, Vomissements, Suites de couches, Lactation, Certaines aménorrhées, Troubles de la Castration.

ANDROCRINOL — **Lipoïde spécifique du testicule** (Asthénie masculine, Impuissance, Frigidité, Hypertrophie de la prostate, Infantilisme masculin, Sénilité, etc.

HÉMOCRINOL — **Lipoïde spécifique hémopoïétique du globule rouge** (Anémies primitives et secondaires, Chlorose, etc.)

THYROL A — **Lipoïde homo-stimulant de la thyroïde.**

NÉPHROCRINOL — **Lipoïde homo-stimulant extrait du rein.**

ET DE TOUS LES ORGANES

Envoi Échantillon et Bibliographie sur demande
Laboratoire H. CARRION & Cie, 54, Faub. St-Honoré, PARIS

PRODUIT FRANÇAIS

SANTHEOSE

Le plus fidèle — Le plus constant
Le plus inoffensif des DIURÉTIQUES

L'adjuvant le plus sûr des CURES de Déchloruration
EXISTE SOUS LES QUATRE FORMES SUIVANTES :

SANTHÉOSE PURE	Affections cardio-rénales, Albuminurie, Hydropisie
S. PHOSPHATÉE	Sclérose cardio-rénale, Anémie, Convalescences.
S. CAFÉINÉE	Asthénie, Asystolie, Maladies infectieuses
S. LITHINÉE	Présclérose. Artério-sclérose, Goutte, Rhumatisme.

La **SANTHÉOSE** ne se présente qu'en cachets ayant la forme d'un cœur. Chaque boîte renferme 24 cachets dosés à 0.50 centigr.- Dose : 1 à 4 par jour.
PRIX : 5 Fr.
Vente en Gros : 4, rue du Roi-de-Sicile, PARIS

Le Gérant : E. TATON.

Paris — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

BADEN-BADEN

Sources thermales chlorurées contenant une forte proportion de radium (69° C.). — Inhalations. Bains. Cure d'eaux.

Magnifiques établissements avec tout le confort moderne, ouverts toute l'année. — Bains de boue. — Salle d'inhalations nouvellement installée. — Chambres pneumatiques. — Institut Zander. — Emanatoire à source de radium (Büttenquelle). — Cure de lait (Kéfir, yoghourt). — Cure de raisins.
Situation incomparable dans les montagnes. Belles et nombreuses promenades dans la forêt.
INDICATIONS : Goutte et rhumatismes. — Névralgies (sciatique). — Catarrhes des voies respiratoires et des organes digestifs et génito-urinaires. — Anomalies des échanges organiques. — Maladies dues au surmenage et à l'épuisement.
Saison : Avril à Octobre. — *Prospectus et renseignements gratuits par le Bureau municipal de renseignements.*

Dans les ***CONGESTIONS*** *et les* ***Troubles fonctionnels du FOIE,*** *la* ***DYSPEPSIE ATONIQUE,*** *les* ***FIÈVRES INTERMITTENTES*** *les* ***Cachexies*** *d'origine* ***paludéenne*** *et consécutives au long séjour dans les pays chauds*
On prescrit dans les hôpitaux, à Paris et à Vichy, de 50 à 100 gouttes par jour de

BOLDO-VERNE

ou 4 cuillerées à café d'ÉLIXIR de BOLDO-VERNE
Dépôt : **VERNE**, Professeur à l'École de Médecine
GRENOBLE (FRANCE)
Et dans les principales Pharmacies de France et de l'Étranger

EMS
LES BAINS

Indications :
Catarrhes des organes respiratoires, digestifs et abdominaux, Goutte, rhumatisme, asthme.
Bains thermaux Carbo-gazeux naturels.
Cures hydrothérapiques et de boissons.
Inhalations. Chambres pneumatiques.
Salles d'Emanations de radium.
Demander prospectus à la Kurkommission.
EMS
Marque Déposée pour les eaux, les pastilles et le sel.

LOTION DEQUÉANT

CHEVEUX BARBE CILS SOURCILS

Souveraine contre le SEBUMBACILLE, CALVITIE, CANITIE, PELADE, TEIGNE, ACNÉ, SÉBORRHÉE, etc. — *Envoi fco* de l'Extrait des Mémoires de l'Acad. de Médecine. *Ecrire ou s'adresser à* DEQUEANT, Phien, 38, R. Clignancourt, PARIS
Prix de faveur au Corps Médical.

L'IMPRIMERIE
de la SEMAINE MÉDICALE
31, Rue Croix-des-Petits-Champs, 31
se charge d'exécuter promptement et dans les meilleures conditions, tous travaux typographiques, tels que thèses, brochures, ouvrages, etc.

VIN DE BERNARD

(Vin de Quinquina Ferrugineux au Malaga)

ANÉMIE, CHLOROSE, DÉBILITÉ, SUITES DE COUCHES, CONVALESCENCE

Liqueur Laprade à l'Albuminate de Fer — UNE CUILLERÉE à chaque repas — CHLORO-ANÉMIE

33e ANNÉE. — N° 16. 16 AVRIL 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine d'Alger. — M. le docteur Argaud, chargé des fonctions d'agrégé, est nommé professeur d'histologie.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Gœttingue. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs U. Ebbecke et R. Ebrenberg (*physiologie*); M. Hauschild (*anatomie*); C. Oehme (*médecine interne*).

Faculté de médecine de Zurich. — M. le docteur M. Tièche est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Université de Liverpool. — M. le docteur J. W. W. Stephens, lecteur, est nommé professeur des maladies des pays chauds, en remplacement de Sir Ronald Ross.

Westminster Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur J. J. Pratt est nommé lecteur des maladies des pays chauds.

University of Maryland School of Medicine de Baltimore. — M. le docteur J. A. Nydegger est nommé lecteur des maladies des pays chauds.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Th. Perrin, privatdocent d'urologie à la Faculté de médecine de Lausanne. — M. le docteur Samson Gemmell, professeur de clinique médicale à l'Université de Glasgow. — M. le docteur Jordan Lloyd, professeur de chirurgie à l'Université de Birmingham. — M. le docteur Ch. H. Ali Cohen, ancien privatdocent d'hygiène à la Faculté de médecine de Groningue. — M. le docteur Algernon T. Bristow, professeur de clinique chirurgicale à Long Island College Hospital de Brooklyn. — M. le docteur James L. Thompson, ancien professeur d'ophtalmologie et d'otologie à Indiana University School of Medicine d'Indianapolis. — M. le docteur Roland G. Curtin, ancien lecteur des méthodes physiques de diagnostic à l'University of Pennsylvania de Philadelphie. — M. le docteur T. E. Moret, professeur extraordinaire d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Buénos-Ayres.

VARIA

Professions, tailles et poids.

Existe-t-il une relation entre les professions et le poids des individus qui s'y livrent? Telle est la question que se sont posée MM. les docteurs Simon et Monloup qui ont communiqué, à la séance du 13 janvier 1913 de la Société de médecine de Rouen, les résultats des études qu'ils ont faites à cet égard.

Les recherches de ce genre sont toujours assez difficiles. Dès qu'on s'adresse aux adultes on a beaucoup de peine à les étudier. Ils s'y prêteraient sans doute mais il n'est pas toujours possible d'entrer dans les lieux où ils se trouvent rassemblés; ou bien ils y sont rassemblés, dans les syndicats ou les usines, pour de tout autres motifs, bien entendu, que pour y être mesurés et pesés, et il en résulte qu'il y a ainsi une foule de questions dont on ne sait à quel moment elles pourront être résolues. M. Monloup, en sa qualité de médecin militaire, avait à sa disposition les fiches individuelles des recrues avec l'indication de la profession, de leur taille et de leur poids. Ce sont ces fiches qui ont été utilisées.

Dans une première série de recherches il n'avait été tenu compte que du poids. Il faut, bien entendu, ne considérer que le poids à l'entrée au régiment; mais le poids est un élément organique qui se modifie très vite; il est extrêmement sensible aux conditions extérieures, beaucoup plus que la taille. Si donc on avait pris en considération le poids des recrues après plusieurs mois de séjour à la caserne, on n'aurait plus été en présence du poids en rapport avec la profession du sujet et les conditions que comporte son exercice; on n'aurait plus eu affaire à un poids-couvreur, à un poids-boulanger, si l'on peut ainsi s'exprimer, mais à un poids-soldat, vraisemblablement plus uniforme.

Une autre difficulté à laquelle on se heurte est celle d'une classification des professions. Les professions, quand on relève les déclarations des recrues, atteignent un nombre formidable, sans qu'on sache toujours d'ailleurs de quoi il s'agit. Un assez grand nombre ne sont représentées que par un individu, d'autres par 2, 3, 4 ou 5. On n'a pas cherché à créer une assimilation plus ou moins arbitraire entre ces isolés et d'autres groupes; on les a simplement laissés de côté. On n'a conservé que les professions qui étaient représentées au moins par dix individus. On a alors calculé le poids moyen dans chaque profession, et l'on a enfin, au lieu d'accueillir une classification quelconque des professions, dressé une liste de celles-ci selon la moyenne de poids des individus qui l'exercent.

MM. Simon et Monloup ne croient pas utile, cependant, de reproduire cette liste et voici pourquoi : une grave objection se présentait tout de suite : l'infanterie représente un triage, et précisément un triage par la valeur physique des hommes. C'est ainsi, par exemple, que les deux extrémités de la liste mettaient en lumière une particularité curieuse et bien imprévue : les plus légers de tous les militaires étaient des coiffeurs (56 kil.), aussi légers que des cheveux, pourrait-on dire; les plus lourds étaient des typographes (64 kil. 500), sans doute, pouvait-on penser, parce qu'ils manient du plomb. Remarque plus amusante qu'instructive.

On était davantage frappé par un autre fait, à savoir que les poids lourds avaient leurs représentants les plus nombreux dans les professions suivantes : dessinateurs, comptables, employés de commerce et surtout étudiants, instituteurs, clercs et commis.

Pour compléter ces documents et changer de corps, nos confrères se sont adressés à l'artillerie; mais cette fois, en même temps que les poids, ils ont relevé les tailles.

En ce qui concerne les poids, l'artillerie donne une sériation un peu différente de la première : sans la citer non plus en entier, on peut indiquer que les cordonniers (57 kil. 500) et les maréchaux-ferrants (60 kil. 500) sont les poids les plus faibles; tandis que les employés de commerce sont encore dans les poids lourds, mêlés, il est vrai, aux bouchers.

La comparaison des deux séries était malaisée, la proportion des éléments constitutifs étant différente : tandis qu'on trouvait, par exemple, 35 employés de commerce dans l'artillerie, le contingent d'infanterie en comptait 113... Bref il fallait fondre les différents documents si l'on voulait obtenir réellement une étude des qualités physiques selon les professions. C'est la sériation des tailles par profession telle qu'elle résulte de la fusion de ces diverses données que résume le tableau suivant (1).

Professions.	Effectif.	Taille.
Maréchaux	25	165
Cordonniers	16	165.5
Journaliers	82	166.5
Bouchers-charcutiers	37	167
Charretiers	32	167
Menuisiers	57	167
Peintres	30	167
Mécaniciens	152	167
Cultivateurs	137	167
Jardiniers	15	167
Domestiques (valets)	81	167
Domestiques (de ferme)	84	167
Serruriers	32	168
Maçons	39	168
Epiciers	14	168
Charpentiers	26	168
Chaudronniers	16	168
Cochers, etc	15	168
Employés (bureau)	26	168
Commis comptables	32	168.5
Employés commerce	86	169.5
Etudiants	71	170
Employés banque	21	170
Dessinateurs	21	170

Comment interpréter ces documents? Il faut, évidemment, s'arrêter avant tout aux régions extrêmes. Les tailles moyennes, de 167 à 168 inclus, bien que les plus nombreuses, ne suffisent pas à marquer les différences entre les professions qui leur correspondent. On ne peut qu'être frappé, au contraire, de rencontrer parmi les petites tailles : maréchaux et cordonniers, deux professions où prédominaient déjà les poids légers, et enfin journaliers, dont les conditions sociales sont vraisemblablement peu aisées, tandis qu'on retrouvait, parmi les tailles élevées, commis, comptables, employés de commerce, étudiants, employés de banque et dessinateurs.

Le hasard d'une lecture a, d'autre part, fait découvrir à MM. Simon et Monloup le passage suivant de M. Bertillon :

« On a fait en Saxe une recherche assez originale et dont je ne connais pas d'autre exemple. C'est une statistique des tailles des conscrits suivant les professions qu'ils exercent. Cette recherche peut soulever quelques questions nouvelles et peut servir à en résoudre quelques autres dont la solution n'a jamais été donnée.

» Il ne faudrait sans doute pas attribuer à ces chiffres un sens qu'ils n'ont pas. Cependant la profession indique à quelle classe sociale les inscrits appartiennent, dans quelles conditions ils ont été nourris et élevés pendant leur enfance.

» Une observation qui frappe au premier abord, c'est la rareté des exemptions pour défaut de taille dans les professions libérales, c'est-à-dire chez les *étudiants* et les élèves des séminaires et des gymnases; ces chiffres sont corroborés par ceux qu'on observe chez les jeunes gens destinés au professorat, et par les *commis, employés de commerce* et teneurs de livres.

» Dans toutes ces professions qui indiquent une éducation soignée (et surtout chez les étudiants), les défauts de taille (moins de 1 m. 557) sont rares (de 2 à 4 %; 8 pour les employés de commerce, au lieu de la moyenne 14), et, au contraire, les tailles élevées sont nombreuses (les tailles supérieures à 1 m. 70 sont au nombre de 24 % chez les employés de commerce, de 29 chez les élèves des séminaires et gymnases, de 33 chez les professeurs et de 44 chez les étudiants; elles ne forment que 15 % pour le reste des Saxons).

» Ces chiffres n'indiquent-ils pas avec clarté que la taille est, toutes choses égales d'ailleurs, plus élevée chez les individus qui ont été élevés dans des conditions suffisantes de bien-être?

» Cependant il faut remarquer la fréquence des défauts de taille dans les professions éminemment sédentaires de tailleurs, de *cordonniers*, de relieurs, de cloutiers et de ferblantiers; ces trois dernières professions ne sont d'ailleurs représentées que par quelques centaines de conscrits.

» Les professions insalubres de meunier, de boulanger, de boucher, de cabaretier, présentent des tailles à peu près normales; les mineurs sont un peu moins favorisés.

» On remarquera la rareté des défauts de taille chez les maçons; pourtant les hautes tailles ne sont pas exceptionnellement fréquentes parmi eux. Les domestiques, au contraire, présentent assez souvent des tailles élevées; on peut imaginer plusieurs explications pour rendre compte de ce fait. Il peut être attribué tout simplement à ce qu'une haute taille et une belle prestance sont des qualités souvent requises chez les domestiques. »

Il y a certes des différences entre ces résultats et ceux de nos confrères, mais il y a en même temps d'extraordinaires rencontres et qui doivent tenir à des faits d'ordre général. En Saxe comme en France les cordonniers sont de petite taille; en Saxe comme chez nous les hautes tailles s'observent de préférence dans les professions libérales, non pas tant sans doute du fait de ces professions, mais parce que les individus qui s'y adonnent ont été dès leur enfance dans des conditions particulièrement favorables.

« C'est cette concordance, concluent MM. Simon et Monloup, entre les résultats signalés par M. Bertillon, et que nous ignorions au début de nos recherches, et nos propres résultats qui nous a décidés à communiquer ces chiffres. C'est aussi à cause de l'importance sociale de ces questions.

» Elles sont malheureusement délicates : tous les individus d'une profession ne sont pas équivalents; un patron menuisier peut n'être pas comparable à un menuisier de même profession. Il serait intéressant, s'il était possible, de reprendre en détail les résultats de telles mensurations, et de les mettre par exemple, en corrélation avec les salaires. Nos chiffres, d'autre part, ne concernent que des hommes de vingt ans. On aimerait voir, en ce qui concerne le poids surtout, si l'exercice prolongé d'une profession, si la vie en plein air ou le sédentarisme ont une action visible et modificatrice des poids primitifs. Les réservistes ne sont malheureusement pas l'objet des mêmes mensurations que les jeunes recrues. »

Dans la discussion qui suivit la communication de MM. Simon et Monloup, M. Cerné fit remarquer que le cas des cordonniers est vraisemblablement justiciable de l'explication suivante : c'est que la profession de cordonnier n'exige pas une force exceptionnelle et qu'on y travaille assis; aussi y rencontre-t-on beaucoup d'individus chétifs, malingres. On pourrait, jusqu'à un certain point, soutenir qu'on ne choisit pas sa profession : on y est prédestiné — par le nom, parfois, — et aussi par la constitution.

M. Lecaplain déclara qu'il en serait des tailleurs comme des cordonniers : on rencontre parmi eux nombre d'individus atteints de pied bot, de mal de Pott. Il rappela, d'autre part, à propos du fait que MM. Simon et Monloup indiquaient comme raison probable de la taille relativement plus élevée des étudiants, etc., etc., les conditions où ils ont été placés, que l'on a fait, pour les enfants, en Suisse notamment, des enquêtes du même ordre et l'on a constaté que les enfants des classes riches avaient un poids plus élevé et une taille plus grande que ceux des classes pauvres.

(1) Nos confrères ont dû remettre à plus tard une refonte des poids.

M. Simon ajouta qu'il existe, en effet, en matière scolaire, de nombreuses statistiques de ce genre. Mais, en ce qui concerne les adultes, la question se présente un peu différemment. On admet généralement, depuis Broca, que la taille moyenne d'un adulte n'est pas en rapport avec les conditions extérieures, mais dépend avant tout de la race. C'est précisément en se basant sur une différence de taille qu'on est arrivé à distinguer deux races dans la Seine-Inférieure : une plus grande dans la région de Neufchâtel, une plus petite dans la vallée de la Seine.

On arriverait donc plus ou moins tardivement, mais à peu de chose près, à une taille uniforme, celle de sa race. Quand il s'agit de la période de croissance, au contraire, et chez les enfants par exemple, l'influence des conditions extérieures est beaucoup plus grande.

Une théorie de la vision.

Parmi le très grand nombre de points que l'œil peut voir à la fois, c'est-à-dire sans faire un mouvement, dit M. Tscherning dans une note qu'il a présentée à la séance du 17 février 1913 de l'Académie des sciences de Paris, il y en a un qui se distingue des autres, c'est le *point de fixation*. Il n'est pas possible de dire ce qui caractérise ce point. Si l'on regarde une surface uniforme, on n'a pas la sensation qu'il y ait un point qui se distingue des autres, mais si l'on y marque un point, on a la sensation très nette si on le fixe ou non. S'il y a deux points, on peut dire lequel est fixe. Il en résulte que le point de fixation doit correspondre à un seul élément rétinien. M. Tscherning appelle cet élément, *élément principal*, les autres, *éléments accessoires*.

Figurons-nous un instant l'élément principal lumineux. En supposant l'œil emmétrope, il en sortirait un faisceau lumineux cylindrique qui rencontrerait, près ou loin de l'œil, un objet qu'il éclairerait. Par suite de la réversibilité des processus optiques, cet objet pourrait, à son tour, éclairer l'élément rétinien. On pourrait se figurer le cylindre comme une sorte d'antenne invisible, attachée à l'œil et mobile avec lui (1). M. Tscherning désigne cette antenne, qui nous renseigne sur le monde extérieur, sous le nom de *photophore*.

Nous nous servons du photophore à peu près comme le chirurgien de sa sonde. Ce qu'il sent, ce sont en réalité les vibrations des molécules constituant les parties de la sonde qu'il touche avec ses doigts, mais il a la sensation de toucher les parois de la cavité avec le bout de la sonde. De même, nous ne sentons pas l'éther vibrer contre notre rétine, mais nous croyons toucher les objets extérieurs avec le bout de notre sonde d'éther.

Si nous n'avions qu'un seul photophore, nous serions à peu près dans la situation d'un aveugle qui se guide en tâtant avec sa canne. La supériorité de la vision réside surtout dans le fait que nous possédons un nombre énorme d'éléments rétiniens, par conséquent, un nombre énorme de photophores, allant de la pupille, leur base commune, dans toutes les directions. Les photophores accessoires peuvent bien nous donner des indications sur la forme des objets extérieurs, mais leur rôle principal consiste à attirer notre attention sur un des points environnants que nous fixerons ensuite.

(1) La conception ne correspond à la réalité qu'à la condition qu'on puisse négliger le temps que met la lumière pour arriver de l'objet à la rétine. Il faut remarquer que c'est aussi la condition de toute véritable vision.

Il faudrait donc se figurer l'œil muni d'un appendice invisible, de forme conique. La pointe du cône serait la pupille, la base formerait une surface composée d'une mosaïque sensible, image nette ou diffuse de la rétine. Cette surface, que j'appelle la *rétine apparente*, a la forme de l'ensemble des objets qu'on peut voir à un moment donné ; elle s'y moule pour ainsi dire. L'instant après, l'œil change de direction et la surface terminale change de forme, et ainsi de suite. Comme le chirurgien se sert de sa sonde en la déplaçant constamment, nous déplaçons constamment le regard pour scruter le monde extérieur.

Lorsqu'on regarde autour de soi dans la pièce dans laquelle on se trouve, on dit communément que les images des murs, des objets, etc., se déplacent sur la rétine. Je dirais, déclare M. Tscherning, et avec autant de raison, il me semble, que nous promenons notre rétine apparente sur ces objets. Quoique la comparaison puisse paraître bizarre, il existe une grande analogie entre la manière dont la rétine apparente nous renseigne sur la pièce et la manière dont la langue nous renseigne sur les particularités des parois de la cavité buccale : dans les deux cas, nous tâtons les parois avec une surface couverte d'une mosaïque de points sensibles. Comme la mosaïque est beaucoup plus fine dans la *fovea apparente*, elle l'est aussi sur la pointe de la langue. Quelle différence y a-t-il au fond ? Evidemment, la nature des agents est autre. Dans l'un des cas, c'est la dureté des surfaces, leur degré de poli, etc., etc., qui agissent ; dans l'autre, ce sont leur clarté et leurs couleurs. Et la nature des sensations est autre : dans l'un des cas nous *sentons*, dans l'autre nous *voyons*. Mais, en dehors de cela, il n'y a qu'une seule différence : l'œil peut fixer un point, la langue ne le peut pas.



Le Gérant : E TATON.

Paris.— Imprimerie de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desolos.

33e ANNÉE. — N° 17. 23 AVRIL 1913.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 8, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bahia. — M. le docteur Deocleciano Ramos est nommé professeur de pathologie interne.

Faculté de médecine de Bâle. — Sont nommés professeurs extraordinaires : MM. les privatdocenten E. Villiger (*anatomie du système nerveux*); B. Bloch (*dermatologie*); A. Streckeisen (*médecine légale*).

Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur G. Krepuska, privatdocent d'otologie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine d'Erlangen. — M. le docteur W. Lobenhoffer est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur J. Oehler est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur R. Pardo, privatdocent à la Faculté de médecine de Modène, est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Giessen. — M. le docteur W. Sulze est nommé privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur J. Habermann, professeur extraordinaire d'otologie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur M. Kappis est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Kolozsvár. — M. le docteur E. Veress, professeur extraordinaire de biologie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur B. Schweitzer est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur A. Jurasz, professeur extraordinaire de laryngologie et d'otologie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Madrid. — M. le docteur Porpeta, professeur à la Faculté de médecine de Grenade, est nommé professeur d'anatomie.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur L. Martinotti, privatdocent à la Faculté de médecine de Gênes, est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Naples. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs M. Candela (*pathologie médicale*); A. Bianco et F. Capaldo (*oto-rhino-laryngologie*).

Faculté de médecine de Padoue. — M. le docteur Luigi De Gaetani est nommé privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Rome. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Alfonso Cuzzi (*obstétrique et gynécologie*); Manin Amante (*maladies d'origine traumatique*); Filippo Traetta-Mosca (*chimie biologique*).

Faculté de médecine de Strasbourg. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten W. Berg (*anatomie*), J. Bär (*médecine interne*), K. Pfersdorff (*psychiatrie*).

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur F. Grignolo, privatdocent à la Faculté de médecine de Gênes, est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Vienne. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Albert Müller et W. Neumann (*médecine interne*); R. Stern (*neurologie*); R. Neurath (*pédiatrie*).

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — M. le docteur K. Wessely, professeur extraordinaire d'ophtalmologie, est nommé professeur ordinaire, en remplacement de M. von Hess.

Université d'Edimbourg. — M. le docteur W. G. Sym est nommé lecteur d'ophtalmologie.

Université de Liverpool. — M. le docteur T. P. Cowen est nommé lecteur des maladies mentales.

King's College de Londres. — M. le docteur W. G. King est nommé lecteur de l'hygiène des pays chauds.

VARIA

Dans son avant-dernière séance, l'Académie des sciences de Paris a élu M. Landouzy membre de la section des académiciens libres.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et 1882 : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à 1912 inclusivement (30 années) absolument complètes, soit les 32 années parues de la *Semaine Médicale, franco* à domicile, au prix de 386 fr. pour la France, 475 francs pour l'étranger.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1912-1913.)

Lethuillier (E.-A.). Quelques réflexions sur les résections costales (pleurésies purulentes) sous anesthésie locale.

Lubetzki (A.). De la résection de l'estomac dans l'ulcère et ses suites (hémorrhagie, sténose).

Lutel (S.). Contribution à l'étude des formes anormales de la méningite tuberculeuse chez l'adulte.

Maleyx (H.). Contribution à l'étude des hémorrhagies et des perforations intestinales à distance au cours des obstructions terminales du gros intestin.

Ménard (P.-J.). Etude expérimentale de quelques poisons constitutifs du bacille diphtérique.

Mersey (P.-R.). L'amour de la mort chez les Habsbourg; contribution à la pathologie historique.

Mignot (P.). Contribution à l'étude des fractures extra-capsulaires du col du fémur; quelques points de leur anatomie pathologique; leur traitement.

Mladenoff (D.). La réaction de Moriz Weisz ou épreuve au permanganate dans l'urine des tuberculeux; valeur pronostique.

Mock (J.). Les tumeurs primitives du bassinet.

Nicolsky (Mlle). Evolution et complications des fibro-myomes utérins.

Nidergang (F.). Etude sur le traitement sanglant des fractures diaphysaires fermées.

Noël (H.). Contribution à l'étude des doubles pouces.

Outzekovski (Mme). L'anémie des brightiques azotémiques; contribution à l'étude de l'azotémie.

Pascalis (G.). Les tumeurs de l'angle pontocérébelleux; étude chirurgicale.

Patoureau (P.). Contribution à l'étude des goitres aberrants.

Péan (J.). Les rayons X dans le traitement du goitre exophtalmique.

Pick (Mlle). Contribution à l'étude de la péricardite brightique.

Pilven (J.). Contribution à l'étude clinique de la fièvre typhoïde à propos de diverses observations.

Pozier (J.). Etude radiographique de l'ossification du genou chez le nouveau-né.

Renault (Ch.). La médiastinite syphilitique.

Roblin (L.). Contribution à l'étude de la glycosurie transitoire chez les alcooliques.

Roullier (A.). De l'étude des modifications de quelques éléments de l'urine chez les femmes atteintes de vomissements incoercibles.

Sabin (Mlle B.). De la réaction de Wassermann dans la syphilis post-conceptionnelle tardive; discussion de la loi de Profeta.

Salin (H.). Pathogénie de l'hémoglobinurie paroxystique « a frigore ».

Sébillotte (J.). Contribution à l'étude des médiastinites chroniques.

Seguinot (G.). De la nécessité de l'exclusion du pylore comme complément de la gastro-entérostomie et d'un nouveau procédé d'exclusion dans l'ulcère du duodénum.

Siguret (A.). Contribution à l'étude histologique de l'hypophyse pendant la gestation.

Tartakovsky (Mlle). Etude de l'acidité urinaire chez les tuberculeux.

Thomas (J.). « L'aérophagie gravidique » du début de la grossesse; « la ptose gastrique et la ptose intestinale » après l'accouchement; contribution à l'étude radioscopique des modifications apportées par la grossesse à la statique des organes abdominaux et thoraciques.

Tortat (R.). Subluxations volontaires de l'épaule.

Vayssières (R.). Étude sur l'extrait d'hypophyse en tant qu'agent ocytocique.

Vedrine (C.). Etude sur le cholestéatome.

Zermati (Ch.). L'arséno benzol dans les affections syphilitiques de la spécialité oto-rhino-laryngologique.

VARIA

L'enquête italienne sur les rapports entre la tuberculose humaine et la tuberculose bovine.

Nous avons longuement analysé le rapport final de la Commission royale anglaise nommée en vue d'une enquête sur les relations entre la tuberculose humaine et la tuberculose bovine et nous avons montré l'importance que cette Commission attachait au danger de contamination par consommation du lait ou du laitage provenant de vaches tuberculeuses (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 450-451). Tout en reconnaissant que, pour la tuberculose de l'adulte, la grande majorité des cas ont pour agent pathogène le bacille humain, la Commission a établi que, parmi les jeunes sujets ayant succombé à la tuberculose abdominale primaire, près de la moitié devaient leur infection au bacille bovin et à lui seul. Ces constatations étaient de nature à ébranler les conclusions auxquelles avait abouti, quelque temps auparavant, l'enquête allemande (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 88-89). Le problème reste toujours à l'étude (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 106, 130 et 144), et il n'est pas sans intérêt de signaler la contribution qu'y apportent une série de travaux recueillis dans un volume publié par les soins de la Direction générale de la Santé publique en Italie (1).

Ce volume comprend l'exposé des recherches expérimentales poursuivies depuis de longues années, au laboratoire bactériologique de la Santé publique, par MM. M. Jatta et G. Cosco, d'une part, et, d'autre part, celui des documents statistiques recueillis par MM. Jatta, G. Loriga et R. Maggiora sur la diffusion de la tuberculose parmi la population humaine et la population bovine dans la Sardaigne (cette enquête statistique a, d'ailleurs, été complétée par une série de recherches expérimentales). Nous ne retiendrons que la partie statistique du volume.

Il résulte des matériaux analysés par MM. Jatta, Loriga et Maggiora que la province de Sassari compte environ 2.30 décès par tuberculose humaine sur 1,000 habitants et que la province de Cagliari en donne près de 1.68. Dans son ensemble, la Sardaigne doit être classée parmi les régions d'Italie dans lesquelles la tuberculose chez l'homme est le plus répandue. Les individus occupés à l'agriculture, à la sylviculture, à l'élevage et à la garde des bestiaux sont moins gravement atteints par ce fléau que ceux qui appartiennent aux autres professions. Si la tuberculose humaine est très répandue dans cette île, la tuberculose bovine y est, au contraire, excessivement rare et, l'on pourrait dire, presque inconnue : les peu nombreux cas que l'on a pu noter ont été observés, pour la plupart, sur des animaux importés, de race étrangère. Les bovidés de vieille race sarde se montrent très résistants à l'égard de la tuberculose expérimentale, de sorte qu'on peut les considérer comme à peu près réfractaires à l'infection naturelle : malgré la grande diffusion de la tuberculose humaine, ils sont restés indemnes, et la pommelière a fait son apparition seulement depuis que des animaux malades ont été introduits sur l'île. D'autre part, dans aucun des nombreux échantillons de lait qui ont été prélevés dans la province de Sassari, on n'a pu mettre en évidence le bacille de la tuberculose. Pour ce qui est de la tuberculose humaine, on a pu observer, dans nombre de communes, des groupes de cas où la maladie était devenue endémique et où l'on pouvait établir l'existence de la contagion de l'homme sain par un tuberculeux faisant partie de la même famille. De plus, les diverses localisations de la tuberculose humaine n'ont jamais permis d'isoler que le bacille appartenant au type humain.

En se basant sur l'ensemble de ces constatations, MM. Jatta, Loriga et Maggiora estiment que, pour la Sardaigne, on peut exclure toute possibilité de transmission de la tuberculose d'animal à homme.

Ajoutons que, d'après M. B. Gosio, directeur du laboratoire bactériologique de la Santé publique, la même discordance entre la diffusion de la tuberculose humaine et celle de la tuberculose bovine se manifesterait aussi pour certaines autres parties de l'Italie, notamment pour la Sicile et la Toscane. Dans cette dernière région, la mortalité par tuberculose humaine est partout élevée, tandis que les bovidés abattus (à peu près tous autochtones) sont bien portants; les quelques cas de tuberculose rencontrés dans les abattoirs d'Arezzo, de Florence et de Lucques se rapportent à des animaux importés de la Lombardie et de l'Emilie. La province de Livourne, qui donne la mortalité la plus élevée du royaume pour la tuberculose humaine (293 décès sur 100,000 habitants), ne fournit au contraire, pour la tuberculose bovine, qu'un minimum de 0.9 pour 1,000. D'autre part, il est des provinces (Cosenza, Reggio d'Emilie, Mantoue, etc.) où la mortalité par tuberculose humaine est très basse, tandis que la tuberculose bovine constatée aux abattoirs est très élevée.

Ainsi donc, épidémiologiquement, la tuberculose de l'homme et celle des bovidés évoluent indépendamment l'une de l'autre.

D'une manière générale, l'enquête italienne, à l'exemple de celle qui avait été instituée en Allemagne, aboutit à considérer le danger que représentent pour l'homme les bovidés tuberculeux comme tout à fait minime, puisque l'absence même de cette source d'infection ne se traduit aucunement par une diminution correspondante dans la fréquence de la tuberculose humaine. C'est dire que la lutte antituberculeuse doit viser surtout à protéger l'homme bien portant contre la contamination par l'homme malade.

Larves de l'œstre du mouton dans l'œil humain.

Il avait été, pendant longtemps, admis que l'œstre du mouton (*Œstrus ovis*) n'attaque pas l'homme. Une seule observation, publiée en 1881 par M. Kirschmann, semblait faire exception à cette règle : il s'agissait d'une paysanne russe, atteinte depuis quatre ans d'une tuméfaction de la région nasale, avec céphalée et épistaxis, et qui évacua, après une injection d'une solution de perchlorure de fer, 79 vers vivants qui furent reconnus par les paysans présents pour ceux de l'œstre du mouton. Mais M. Löw put facilement établir que cette détermination n'avait pas une base scientifique bien solide, notamment en raison des trois objections suivantes : aucune larve d'œstrides n'atteint les dimensions de 2 centimètres de long sur 1/4 de centimètre de large, que l'on avait notées en l'espèce; le grand nombre de ces larves (79) n'est pas habituel quand il s'agit d'œstrides; jamais on n'a vu les larves d'œstres vivre dans un tissu gangrené et sanieux, comme c'était le cas pour la paysanne en question. Tous ces caractères se rapportent plutôt aux sarcophagides, et M. Löw estimait que c'est à cette famille qu'appartenaient précisément les larves dans le cas de M. Kirschmann.

Or, il y a environ six ans, MM. Ed. et Et. Sergent faisaient connaître une myiase humaine d'Algérie, assez fréquente chez les bergers des hautes montagnes kabyles et causée par les larves d'un œstre qui suit les moutons et que les indigènes appellent *Thim'ni*, le nom de la mouche s'appliquant, d'ailleurs, aussi à l'affection elle-même. L'œstre en question hante les pâturages des crêtes et ne descend jamais jusqu'aux villages. Il pond au vol, rapidement, sans se poser, ses larves sur les yeux, les narines, les lèvres des bergers, surtout ceux qui ont mangé du fromage frais de brebis ou de chèvre; il pond également dans les cavités de la face des chiens se nourrissant aussi de fromage. A la suite de la ponte dans l'œil, le patient éprouve immédiatement une sensation de cuisson intense, la vision devient impossi-

(1) Studi sui rapporti fra tubercolosi umana e bovina (ricerche sperimentali ed epidemiologiche), t. Ier. Rome, 1912.

ble, les conjonctives se tuméfient et, à leur surface, on voit s'agiter de petits vers, blancs et très mobiles.

MM. Sergent ont insisté sur ce fait que la distribution géographique de cette myiase est loin d'être aussi étendue que celle de la mouche elle-même. L'œstre dont il s'agit existe, en effet, dans toute l'Algérie, mais il n'attaque l'homme que dans certaines régions montagneuses (Grande Kabylie, Petite Kabylie, Dahra oriental), où la population ovine est moins nombreuse que la population humaine. Par contre, là où la population ovine dépasse de beaucoup la population humaine, l'œstre du mouton n'attaque l'homme qu'exceptionnellement ou pas du tout.

Il serait, toutefois, erroné de croire que la myiase en question ne se rencontre que dans les contrées montagneuses de l'Algérie. Dans la *Vratchebnaïa Gazeta* du 10 mars 1913, un médecin russe, M. le docteur N. V. Farmakovsky, vient d'en faire connaître 2 cas, qu'il a eu l'occasion d'observer dans le gouvernement de Samara. L'un de ces faits mérite particulièrement d'être retenu.

Il s'agissait d'un petit garçon de cinq ans, qui, pendant qu'il jouait dans les champs, reçut dans l'œil une « poussière » et se plaignait, depuis, de vives douleurs. En examinant l'œil malade, notre confrère remarqua, sur la conjonctive fortement tuméfiée et enflammée, la présence d'un certain nombre de points minuscules et sombres, qui étaient animés de mouvements spontanés. En les observant de plus près, on pouvait se rendre compte que ces points faisaient partie d'organismes vermiculaires, tout à fait transparents et qui, en se tortillant rapidement, nageaient sur la surface humide de la conjonctive. M. Farmakovsky essaya d'extraire ces petits vers au moyen d'un morceau de papier enroulé en cornet, mais, au moindre contact, le ver s'arrêtait aussitôt et s'accrochait si vigoureusement à la conjonctive qu'il devenait très difficile de l'enlever. Notre confrère instilla alors dans l'œil quelques gouttes d'une solution de cocaïne à 4 %, étendue d'eau boriquée : au bout de plusieurs secondes, tous les vers parurent assoupis, se mouvant lentement et n'adhérant plus que faiblement à la conjonctive; quelques instants après, ils semblaient morts, et M. Farmakovsky put en placer 4 sur une lame porte-objet, dans une goutte de solution physiologique de chlorure de sodium. Peu à peu, les petits vers se ranimèrent et, au bout d'une quinzaine de minutes, ils s'agitaient dans l'eau salée physiologique, tout comme ils le faisaient auparavant dans l'œil. Sur ces entrefaites, l'action de la cocaïne sur l'œil une fois épuisée, le patient recommença à se plaindre de la même sensation, et, en écartant ses paupières, on trouva sur la conjonctive encore 2 petits vers très mobiles. Ceux-ci furent enlevés avec une certaine difficulté (sans cocaïne), et, dès lors, tout rentra en ordre.

A l'examen microscopique des petits vers en question, on fut surtout frappé par la présence, sur l'extrémité céphalique, de deux gros crochets : c'étaient précisément ces crochets qui formaient les petits points sombres que l'on avait aperçus en examinant la conjonctive. Les préparations microscopiques furent soumises à l'examen d'un entomologiste compétent, M. I. A. Portchinsky, qui reconnut les larves de l'œstre du mouton.

Il se peut que cet œstre n'attaque l'homme qu'exceptionnellement dans les contrées où l'on ne consomme pas le fromage frais de brebis, et il en est précisément ainsi pour les bergers et les paysans de la région dans laquelle exerce M. Farmakovsky. Mais il se peut aussi que les lésions déterminées par les larves en question restent, parfois, méconnues ou confondues avec une conjonctivite banale. C'est dire que, avant d'instituer un traitement, il importe d'examiner soigneusement le sac conjonctival et d'y rechercher la présence de ces parasites, qui se laissent, d'ailleurs, assez facilement constater. L'indication thérapeutique essentielle consiste évidemment à enlever les larves : à cet effet, une instillation de cocaïne paraît le procédé de choix.

Hémicanitie chez un hémiplégique.

Il y a quelques mois, M. le docteur S. Loeb, assistant du service des aliénés de l'hôpital civil de Stuttgard, relatait devant la Société des médecins de cette ville l'histoire d'un homme de cinquante et un ans, qui avait été frappé d'apoplexie environ sept ans auparavant. Le malade était resté pendant deux jours sans connaissance; son côté gauche était paralysé et complètement insensible; le nerf facial du même côté se trouvait intéressé. Durant huit jours, le patient fut incapable de parler; puis, la parole et les mouvements revinrent progressivement. Une semaine au plus tard après l'ictus, le malade, se regardant pour la première fois depuis l'accident dans une glace, fut frappé de voir que les cheveux et les poils de la moitié gauche de la face (cheveux, sourcil et moustache) étaient devenus complètement blancs. Actuellement, c'est-à-dire au bout de sept ans, on peut encore constater une certaine différence, à cet égard, entre la moustache gauche et celle du côté opposé : à droite, on voit dominer des poils d'un brun sombre, à côté de quelques poils gris, tandis que la moustache gauche est blanche, parsemée seulement de quelques poils foncés.

Dans la littérature médicale, notre confrère n'a trouvé qu'une seule observation analogue, publiée en 1871 par M. O. Berger (de Breslau), dans laquelle il s'agissait d'un homme de trente et un ans, qui, au cours du sixième septénaire d'une fièvre typhoïde grave, fut pris d'une hémorrhagie cérébrale avec hémiplégie du côté droit; à la suite de cet accident, il se développa, en l'espace de quelques mois, une canitie partielle et progressivement croissante comme étendue, intéressant la moitié droite du cuir chevelu et de la face. Chez le malade de M. Loeb, l'hémicanitie survint, au contraire, brusquement, et notre confrère serait porté à voir dans ce cas une nouvelle preuve militant en faveur de la réalité de la canitie subite. Toutefois, si l'on tient compte que, en l'espèce, le début de la canitie n'avait pas été observé par un médecin, il faut reconnaître que le fait dont il s'agit ne semble guère mériter plus de crédit que la plupart des cas de canitie soi-disant subite, qui, comme l'a montré M. L. Stieda (Voir *Semaine Médicale*, 1910, Annexes, p. CCX), prêtent largement le flanc à la critique.

Le Gérant : E. TATON.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 18. 30 AVRIL 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés)... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

NÉCROLOGIE

M. le docteur S. Jaccoud, secrétaire perpétuel de l'Académie de médecine, ancien professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris. — M. le docteur F. von Bramann, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur H. Bennecke, privatdocent de médecine interne à la Faculté de médecine d'Iéna. — Sir Henry Rosborough Swanzy, ancien président du Collège royal des chirurgiens d'Irlande. — M. le docteur Julián Calleja y Sánchez, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Madrid. — M. le docteur A. P. Korkounov, ancien professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Tomsk. — M. le docteur George McClellan, professeur d'anatomie au Jefferson Medical College de Philadelphie.

VARIA

Les déchéances successives d'un remède séculaire (la confection d'hyacinthe).

Au cours de sa leçon inaugurale, publiée dans le numéro du mois de mars 1913 du *Bulletin des sciences pharmacologiques*, M. Marcel Delépine, professeur de minéralogie et d'hydrologie à l'Ecole supérieure de pharmacie de Paris, a fait l'historique d'un remède officinal qui, pour la première fois, n'a plus figuré dans le Codex français de 1908. M. Delépine a jugé bon, tout d'abord, de faire remarquer qu'il ne fallait pas proportionner l'importance de l'enseignement de la minéralogie à la place que les minéraux proprement dits occupent dans la Pharmacopée actuelle, dont le nombre est toujours allé en diminuant depuis la publication du premier Codex français en 1818 et même depuis la première édition de la *Pharmacopea parisiensis* en 1732, dans laquelle on trouve mention de presque toutes les pierres précieuses.

Les pierres précieuses avaient place dans les boutiques des apothicaires à titre d'ingrédients de quelques-uns de ces fameux électuaires dont la richesse de composition nous fait sourire. J'ai pensé qu'il serait intéressant de vous exposer les déchéances successives de l'un d'entre eux qui a dû longtemps son nom à la présence d'un minéral, le zircon ou hyacinthe, je veux parler de la confection d'hyacinthe. Nous avons encore vu figurer ce nom dans le Codex de 1884 en sous-titre de l'électuaire de safran composé; mais le Codex de 1908, impitoyable à son égard, l'a fait disparaître définitivement.

Les Codex antérieurs donnaient de la confection d'hyacinthe une formule sensiblement identique à celle de notre avant-dernier Codex; il faut remonter aux Pharmacopées parisiennes pour en suivre les métamorphoses suggestives.

En dehors des trois éditions de la Pharmacopée parisienne, dont je vous ai parlé, il y en avait eu deux presque coup sur coup, identiques d'ailleurs, une centaine d'années auparavant, en 1638 et 1645. En passant des éditions de cette époque à celles de 1732, 1748 et 1758, on assiste pour ainsi dire à l'évanouissement de la précieuse recette.

Jugez-en :

En 1638 et 1645, la poudre servant à la confection d'hyacinthe contenait $^1/_{12}$ environ de pierres précieuses composées de parties égales de saphir, d'émeraude, de topaze et de perles, le tout dûment préparé, c'est-à-dire broyé au mortier de fer, privé de fer par l'aimant, puis porphyrisé jusqu'à extrême ténuité; il n'y en avait plus que $^1/_{16}$ en 1732; en 1748, plus de pierres précieuses, hormis la perle, dont la proportion était de $^1/_{50}$; enfin, en 1758, à la perle était économiquement substituée une généreuse proportion de poudre d'yeux d'écrevisses, près du tiers.

L'hyacinthe, et pour cause puisqu'elle donnait son nom au tout, a été un peu plus tenace. Entrant pour $^1/_8$ dans les confections des Pharmacopées de 1638 et 1645, elle n'est plus que de $^1/_{11}$ en 1732, de $^1/_{100}$ en 1748, pour remonter toutefois à $^1/_{17}$ en 1758; c'était sans doute pour compenser la disparition des perles et des pierres précieuses et justifier le nom de la drogue.

La confection d'hyacinthe contenait encore des feuilles d'or et d'argent : l'impitoyable nécessité de vulgariser un remède aussi aristocratique et de le mettre à la portée de toutes les bourses fit subir à la feuille d'or la même éclipse qu'aux pierres; de la proportion de $^1/_{48}$ dans les deux premières éditions, elle descendit à $^1/_{64}$ en 1732, à $^1/_{578}$ en 1748; dix ans plus tard, la Pharmacopée disait : mettez des feuilles d'or ou d'argent, si cela vous plaît. En même temps, l'on vit s'abaisser à une dizaine les nombreuses substances végétales de la confection.

Baumé, dans sa *Pharmacie théorique et pratique* (1762), nous fait connaître la raison de ces changements et se montre encore plus radical. Sa formule diffère à peine de celle des Codex. « Plusieurs Pharmacopées, dit-il, font entrer dans cette composition beaucoup de pierres vitrifiables, comme les hyacinthes, les topazes, les émeraudes, les rubis, les grenats, etc., etc.; mais la Faculté de Paris a déjà réformé, de son Dispensaire, presque toutes ces substances; elle n'a conservé que les hyacinthes, vraisemblablement parce que ce sont elles qui donnent le nom à cette composition. Mais comme ces substances sont inattaquables et indissolubles par la voie humide dans tous les menstrues, soit acides, soit alkalis, elles peuvent être considérées comme dénuées de vertus médicinales; nous avons cru par cette raison devoir supprimer de cette composition même les hyacinthes, quoiqu'elle en porte le nom. »

Il ajoute ensuite : « Quelques dispensaires prescrivent des feuilles d'or; mais on n'est dans l'usage de n'employer que des feuilles d'argent, parce qu'elles paroissent sous la couleur de celles d'or lorsqu'elles sont mêlées dans cet électuaire, à cause des ingrédiens colorans qui couvrent leur surface. »

D'ailleurs, dans sa *Pharmacopée universelle*, dès 1697, Lémery avait déjà donné une formule réformée de ladite confection, où il n'y avait pas de pierres précieuses.

Une préparation aussi coûteuse que la confection d'hyacinthe laissait toujours place au soupçon de fraude; les médecins, trouvant là matière à tourmenter nos apothicaires, ne se firent pas faute d'en profiter.

Ainsi, pour prendre un exemple entre tant d'autres, dans sa *Déclaration des abuz et tromperies que font les apoticaires, fort utile et nécessaire à ung chacun studieux et curieux de sa santé*, publiée en 1556, un médecin du Poitou, Sébastien Collin, qui prit pour la circonstance le pseudonyme de Maistre Lisset Benancio, accusait les apothicaires de remplacer les pierres précieuses des électuaires par du verre pilé:

« Ils sont si amateurs d'argent, dit-il, qu'ilz ne font doubte de faire payer grande somme de deniers des choses qui ne servent à rien, et pour estre plus amplement payez des malades mettent en leurs parties : « Item pour ung electuaire fait de pierres precieuses », si voirres cassez sont appellez pierres precieuses, lesquelz ilz pulverisent subtillement, ce qui n'est vray semblable qu'ilz mettent des pierres precieuses, encore que les medecins les ordonnent; car, s'ils vouloient faire leur estat ainsi qu'il est requis, ilz ne seroient point si riches en si peu de temps. J'appelle leur estat, honnestement gangner et ne vendre point drogues adulterées et ne faire sinon ce qui leur est commandé par les médecins. »

Lisset n'eut pas le dernier mot ni le meilleur. Pierre Braillier, marchand apothicaire de Lyon, répondit à son pamphlet par une *Déclaration des abus et ignorances des médecins, œuvre très utile et profitable à un chacun studieux et curieux de sa santé*, et voici ce qui concerne les pierres précieuses; s'adressant à Collin, qu'il tutoie :

« Lisset peut bien dire que nous en abuzons en baillant du voirre broyé pour lesdites pierres. Assure-toy qu'autant vaut l'un que l'autre. Si tu cognoyssoys que c'est ces pierres, tu jugeroys que autant servent elles que les metaux, et non plus, car elles sont aussi difficiles à transmuer et sanguifier que l'or et l'argent, car la parfection de la pierre est en sa dureté et plus elle est dure, et plus lucide et transparente elle est, et aussi plus rebelle à cuyre et digerer à un estomac débille à qui communement les medecins les ordonnent... Penses-tu que nature puisse alterer une pierre ou un metal? Tu t'abuzes et abuzes les povres malades à qui tu les ordonnes... Il faudrait beaucoup manger de pierres pour faire et engendrer une once de sang.

« Voylà les belles ordonnances de noz medecins !

« Tu me diras : « Galien, Hyppocrates, Avicenne, l'ont escrit. » Je te respons qu'ilz ont bien escrit d'autres choses qui ne servent de rien non plus que cela, et ont bien failly en plusieurs choses; tu ne te devois pas tant fier à eux que tu n'en fisses quelque experience. »

Cette petite digression nous fait assister à l'une des phases de la lutte, souvent si âpre, entre les apothicaires et les médecins. Ceux-ci, avec, pour piédestal, leur science livresque, fantastique accumulation de vérités ou d'erreurs du passé acceptées sans discussion, ni discernement; ceux-là ne se servant du passé que pour le soumettre au contrôle du bon sens, aidé de l'expérience qui devait préparer l'avenir, et, quand la vérité apparaît, n'hésitant pas à la proclamer, dussent les dieux de la médecine être contrecarrés.

Il n'était vraiment pas inutile de délivrer la médecine des sottes croyances dont elle pullulait. Pour chaque pierre, par exemple, Lémery dit presque toujours : « Ces qualités sont imaginaires. » Il est de fait que ces qualités n'étaient pas banales.

Voulez-vous connaître quelques vertus de l'émeraude, puisqu'elle entrait dans la confection d'hyacinthe? Voici ce qu'en dit le *Parfait Joaillier ou Histoire des pierreries*, d'Anselme Boece de Boot, d'après une traduction qu'en fit André Toll en 1644 :

« L'esmeraude, comme toutes les pierres precieuses, est de temperature froide et seche. Pour cette raison estant beüe, elle arreste tous flux de ventre et de sang et principalement la dissenterie; et n'importe si elle prend sa naissance d'une humeur mordicante ou du venin. On en faict prendre contre les venins, la dissenterie et les flux de ventre, six grains reducits en poudre tres-desliée, avec quelque eau cordialle, comme de tormentille aigre, de nenuphar ou bourraches, lesquels estans pris sur le champ, le malade, s'il a receu le poison dont il ressent les anxiétés de cœur et les manquemens, est delivré dans l'espace de dix heures, etc. »

Voici l'usage externe maintenant :

« Entre les amuletes, l'esmeraude est principalement recommandable. Car si elle prend au col des enfans, elle les deffend des accès épileptiques. Estant portée aux doigts, les autheurs asseurent qu'elle empesche le mal caduc, et qu'elle a ceste faculté, que, si la maladie est vehemente, en sorte qu'elle ne puisse pas estre surmontée par la pierre precieuse, qu'elle se rompt en petites parties. Elle doit donc ou lever le mal, ou ceder, comme s'avoüant vaincuë par le plus fort, dans le combat qu'elle rend. L'on dict qu'estant liée à la cuisse de la femme, qu'elle haste l'enfantement, qu'estant mise sur ventre elle le retient, et qu'estant mise sur la bouche, elle arreste l'hemorragie. Estant appliquée sur le ventre, elle oste indubitablement les dissenteries et appaise le trop grand flux des hœmorroïdes..... Elle chasse les démons, etc. »

Voici le meilleur :

« Par la commune opinion des hommes, elle est creuë conserver la chasteté et trahir l'adultère, à cause qu'elle ne peut pas souffrir les actes illégitimes de Venus; car s'ils sont commis, elle se rompt en parties. »

L'auteur croit devoir ensuite discuter cette dernière assertion, qu'il trouve tout de même un peu extraordinaire.

On pourrait longtemps parler sur ce sujet sans l'épuiser. Je pense vous avoir convaincus que ce n'est pas dans l'antiquité que nous devons chercher exclusivement les éléments de la science actuelle.

Monodactylie du membre inférieur.

Les vices de conformation congénitaux du pied peuvent, comme on le sait, tenir soit à un arrêt, soit à un excès de développement. Si la difformité par augmentation du nombre des orteils (polydactylie) est relativement fréquente, il n'en est pas de même de l'anomalie inverse, caractérisée par une diminution dans le nombre des orteils (ectrodactylie). Aussi nous paraît-il intéressant de signaler le cas rapporté, dans le *Journal de médecine de Bordeaux* du 16 février 1913, par M. le docteur A. Baudrimont, préparateur à la Faculté de médecine de Bordeaux, et dans lequel la malformation portait sur le pied droit, qui ne possédait qu'un seul orteil.

Il s'agissait d'une jeune fille, qui, de taille un peu inférieure à la moyenne, était bien constituée dans son ensemble et ne présentait aucune autre anomalie en dehors de son pied droit. Les mains notamment étaient normales, ainsi que le pied gauche, dont la longueur du bord interne, mesurée à partir du sommet de la malléole correspondante, était de 20 centim. 1/2;

la palpation ne permettait de sentir aucune malformation osseuse du côté des orteils de ce pied, et la pédieuse battait à sa place habituelle. Il n'en était pas de même du pied droit, lequel était réduit à une baguette allongée qui allait en s'amincissant et se terminait par un seul orteil aplati et très légèrement élargi, possédant un ongle parfaitement formé; cet orteil semblait représenter le gros orteil du pied supposé complet. La longueur de ce rudiment de pied, comptée à partir d'un point correspondant à peu près à la malléole interne, mesurait 16 centim. 1/2, c'est-à-dire 4 centimètres de moins que le bord interne du pied gauche. Il était facile de lui faire exécuter un certain nombre de mouvements passifs, dont les plus importants étaient ceux d'extension, qui avaient une amplitude voisine de la normale, tandis que ceux de flexion étaient à peine esquissés. Ces mouvements se faisaient surtout grâce à une articulation paraissant située dans le tarse lui-même, et non pas autour de l'articulation tibio-tarsienne, dont les mouvements étaient à peu près nuls. La recherche de la mobilité volontaire montrait également des mouvements d'extension amples et faciles, alors que ceux de flexion étaient à peine accusés. Pendant ces divers mouvements actifs ou passifs, la main embrassant l'extrémité inférieure de la jambe pouvait percevoir en arrière le tendon achilléen, en avant celui du jambier antérieur. Il était impossible de percevoir le moindre battement artériel, et la température locale était notablement plus basse que celle du côté opposé. La sensibilité, normale, était partout conservée. La peau était très pâle et très fine, sauf à la face plantaire, au niveau du tarse où un large durillon indiquait le point par lequel le membre prend appui sur le sol.

La radiographie montra la disposition squelettique suivante : l'extrémité inférieure du tibia, qui semblait à peu près normale, s'articulait avec l'astragale, facilement reconnaissable. En dehors et en arrière, le péroné, à extrémité inférieure très augmentée de volume, se prolongeait en une tubérosité que l'on pouvait considérer comme le vestige du calcanéum, atrophié et soudé à l'épiphyse de l'os sus-jacent. En avant de l'astragale, on apercevait le scaphoïde, sur lequel s'articulait un os, probablement le premier cunéiforme, puis le premier métatarsien. Enfin, les deux phalanges qui formaient le doigt indiquaient bien que l'on se trouvait en présence du gros orteil. C'est au niveau de l'articulation médio-tarsienne, unissant le scaphoïde au cunéiforme, que se faisaient la flexion et l'extension.

Il existait une atrophie très marquée des muscles de la jambe, dont la circonférence ne mesurait que 27 centimètres, tandis que celle du côté gauche était de 34 centim. 1/2. Il y avait, en outre, une légère diminution dans la longueur totale du membre, diminution compensée par une déviation du bassin, corrigée elle-même par un faible degré de scoliose, de sorte que la claudication était à peine marquée.

En somme, on avait affaire à une atrophie partielle du pied droit avec persistance du gros orteil et de la partie du tarse correspondante.

Ce qui rend ce fait particulièrement intéressant, c'est la localisation de l'anomalie à un seul membre. En effet, d'après Geoffroy Saint-Hilaire, « il est plus fréquent de voir le nombre des doigts varier à la fois à deux ou quatre membres qu'à une seule main ou un seul pied : proposition déjà établie par Meckel et par MM. Chaussier et Adelon pour l'augmentation numérique chez l'homme, mais qui doit être généralisée et étendue aux variations par diminution, et qui est vraie aussi bien pour les animaux que pour l'homme ».

Le Gérant : E. TATON.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 19. 7 MAI 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten E. Forster (*neurologie*), G. Levinsohn (*ophtalmologie*).

Faculté de médecine de Bologne. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Carlo Colorni (*obstétrique et gynécologie*); Alfonso Poppi (*oto-rhino-laryngologie*).

Faculté de médecine de Bonn. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten H. Stursberg (*médecine interne*), E. Zurhelle (*gynécologie*), K. Bachem (*pharmacologie*).

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Cesare Licini est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté de médecine de Gœttingue. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur F. Eichelberg, privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Königsberg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur P. Bartels, privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur Tillmanns, professeur extraordinaire de chirurgie, est nommé professeur honoraire ordinaire.

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — M. le docteur J. Riedinger, professeur extraordinaire de chirurgie, est nommé professeur extraordinaire d'orthopédie.

St. George's Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur W. F. Tyndale est nommé lecteur d'hygiène.

Columbia University College of Physicians and Surgeons de New-York. — M. le docteur John A. Fordyce est nommé professeur de dermatologie, en remplacement de M. G. T. Jackson, démissionnaire.

Cornell University Medical College de New-York. — M. le docteur C. C. Barrows est nommé professeur de gynécologie.

HYGIÈNE PUBLIQUE

Des mesures à prendre contre les mouches.

A la suite d'un vœu émis par la Commission d'hygiène du XVII[e] arrondissement de Paris, sur la proposition d'un de ses membres, M. le docteur Hitier, tendant à l'étude des moyens à employer pour organiser la destruction méthodique des mouches, en raison des dangers que ces insectes font courir à la santé publique, cette question est venue devant le Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine qui en a confié l'étude à M. Vaillard, médecin inspecteur général du service de santé militaire français, et, à la séance du 7 mars 1913 dudit Conseil, notre distingué confrère a présenté l'intéressant rapport que voici :

Aux âges les plus reculés les mouches constituaient déjà un fléau des lieux habités; elles figurent, en effet, parmi les sept plaies d'Egypte. Pour se préserver de leurs méfaits, les peuples anciens de l'Orient invoquaient Belzébuth ou Beal-Zéboud (littéralement le seigneur des mouches), lequel avait le pouvoir de les chasser (Brehm). Au dire de Pline l'Ancien, lorsque la multitude des mouches apportait au peuple des maladies pestilentielles, les Eléens, dans la Grande Grèce, sacrifiaient au dieu Myagre (Muiagros, qui prend les mouches), et les insectes périssaient dès le sacrifice accompli. Au moyen âge, saint Bernard les excommuniait, et les bestioles mouraient en foule; tel le miracle de Foigny (1121) (1).

Les choses et les mouches ne semblent guère avoir changé depuis ces époques lointaines, sauf le recours aux divinités contre la gent ailée! Des fléaux jadis enracinés ont graduellement reculé, puis disparu. Des espèces animales nuisibles à l'homme ont presque cessé de se maintenir sur notre vieux monde. Seules, les mouches résistent à travers les siècles, aussi nombreuses, aussi importunes et malfaisantes qu'au temps des Pharaons. Il est vrai que l'insouciance et l'incurie ne cessent de prêter leur complicité au foisonnement annuel de ces dangereux persécuteurs. Mais peut-être cette résignation séculaire à un fléau évitable trouvera-t-elle enfin un terme.

Le rôle des insectes dans la propagation des maladies infectieuses de l'homme ou des animaux s'est imposé avec une importance que l'observation grandit chaque jour. Des faits épidémiologiques, confirmés par l'expérimentation, démontrent que la mouche domestique, hôte habituel de nos maisons, représente le véhicule fréquent de multiples maladies parmi les plus répandues. Les médecins et les hygiénistes ne cessent de dénoncer les dangers journaliers qui en résultent; leurs efforts commencent à ne plus rester stériles. En Angleterre, dans l'Amérique du Nord, les pouvoirs sanitaires se préoccupent de la question des mouches, et ils agissent, comme en témoignent les nombreux rapports présentés au *Local Government Board* depuis 1909, et la croisade entreprise, avec un admirable entrain, aux Etats-Unis, par les autorités et le public lui-même. En France, jusqu'ici, l'indifférence paraît dominer. Cependant, quelques initiatives individuelles ont essayé de réagir contre cet abandon et la Commission d'hygiène d'un arrondissement de Paris sollicitait récemment de notre Assemblée un avis sur les mesures à prendre à l'égard des mouches. Cet appel et cet éveil de bonnes volontés sont trop favorables à la cause de la salubrité publique pour n'être pas entendus. L'occasion m'a donc paru propice de traiter ici ce sujet avec tous les développements qu'il comporte, au risque de dépasser les limites de la question posée; telle sera l'excuse du présent rapport, trop long à mon gré, que vous m'avez fait l'honneur de me confier.

(1) « Saint Bernard était allé à Foigny, sur le territoire de Laon. Comme on y préparait la dédicace d'un nouvel oratoire, une multitude incroyable de mouches fit irruption dans ce lieu. Leur bruit et leur bourdonnement incommodaient excessivement ceux qui entraient. Le saint, voyant qu'il ne pouvait les chasser autrement, s'écria : « Je les excommunie ! » Et le matin on les trouva mortes et couvrant le pavé, en sorte qu'on les enleva avec des pelles ». (*Vie de saint Bernard*, par Guillaume, abbé de Saint-Thierry-de-Reims.) — Citée par Brehm.

MŒURS ET REPRODUCTION DES MOUCHES. — Les mouches qui fréquentent les habitations comprennent plusieurs espèces d'inégal intérêt au point de vue de leur répartition numérique :

1° La mouche domestique (*Musca domestica*), de beaucoup la plus commune, car elle représente 97 % des mouches des maisons;

2° La petite mouche domestique (*Homalomya canicularis*), qui apparaît plus tôt que la précédente et s'en distingue par ses moindres dimensions;

3° La grosse mouche bleue de la viande (*Calliphoria vomitoria*), qui flaire la viande de si loin et dont on a tant de peine à l'éloigner;

4° La mouche d'un beau vert doré (*Lucilia Cæsar*) toujours en quête des matières en décomposition où elle se complaît;

5° La mouche rayée, vivipare, que l'on voit voltiger à la campagne et déposer des vers tout formés sur les matières en putréfaction.

Il est exceptionnel de rencontrer à l'intérieur des maisons le *Stomoxys calcitrans* ou *Musca stabulans*, grosse mouche grise piquante qui harcèle les animaux domestiques pour se nourrir de leur sang.

Les mouches domestiques, la mouche bleue et la mouche vert doré présentent un ensemble de caractères communs qu'il ne sera pas inutile de rappeler.

Toutes sont inermes, c'est-à-dire non pourvues d'organes piquants; leur lèvre inférieure, infléchie en trompe, est uniquement disposée pour la succion des matières fluides. L'extrémité des pattes ou *tarse* est hérissée de poils microscopiques; elle comporte, en outre, des *palettes* ou *semelles* dont la face inférieure est recouverte d'une infinité de poils très ténus que termine, d'après certains auteurs, une façon de cupule. Ces cupules faisant office de ventouses permettraient à l'insecte d'adhérer aux objets sur lesquels il se pose.

Tous ces insectes ont les mêmes mœurs, et surtout la même appétence pour les matières en décomposition.

La mouche domestique qui nous intéresse plus particulièrement recherche le voisinage de l'homme; elle vit à son entour, passe alternativement de l'intérieur à l'extérieur des habitations, en quête d'une nourriture, et s'éloigne facilement de 700 à 800 mètres. Au cours de ses migrations, l'insecte s'arrête sur toutes les substances qui le sollicitent, butinant successivement sur les déjections, les fumiers, les détritus de ménage, les ordures de la rue, la fange des ruisseaux, puis sur nos aliments qu'il souille aux étalages de la rue et des marchés ou à l'intérieur des maisons. On suppose aisément ce qui peut résulter du va-et-vient continuel de ces insectes malpropres. Les selles fraîches et humides les attirent beaucoup plus que les selles anciennes et sèches; leur avidité est plus grande encore pour les segments de vers plats qu'ils peuvent y rencontrer.

Les femelles sont particulièrement attirées par les odeurs de putréfaction qui leur signalent le substratum favorable à la ponte. La mouche domestique affectionne dans ce but les fumiers, surtout celui de cheval, les écuries, étables et porcheries mal tenues, les fosses d'aisance, les dépôts d'ordure, et d'une manière générale, toutes les matières en décomposition; c'est là qu'elle dépose ses œufs, car les larves y seront assurées de leur nourriture. On trouve aussi des œufs de mouche dans la vieille paille en fermentation, les vieux papiers et chiffons, etc. La larve présente la forme bien connue de l'asticot, longue de 0 m. 010 à 0 m. 012, de teinte blanche et sans pattes; celle-ci devient *nymphe* ou *pupe*, de couleur rouge foncé (0 m. 005 à 0 m. 006), puis enfin insecte ailé. Chaque mouche peut pondre plus de 100 œufs. Entre la ponte et l'éclosion de l'insecte parfait, il s'écoule un intervalle moyen de huit jours dans les circonstances favorables : éclosion de l'œuf, de huit à vingt-quatre heures; stade larvaire, de quatre à cinq jours; stade nymphal, de trois à cinq jours. De telle sorte que du début de l'été aux premiers froids de l'automne, une seule mouche peut faire souche de millions d'individus. M. Packart estime à 125 millions le nombre probable de ces descendants. D'après M. Howard, dans les conditions du climat de Washington, une *seule* mouche commençant à pondre 120 œufs vers le 15 avril pourrait, de cette date à la fin de septembre et par la prolifération des générations successives, donner naissance à 5,598,720,000,000 d'individus! A ce taux de fécondité, on comprend aisément l'extraordinaire pullulation de ces diptères dans les milieux qui leur sont propices.

Les mouches domestiques deviennent communes dans les maisons de juin à septembre, diminuent en octobre pour devenir très rares dès les premiers froids; elles peuvent vivre de six semaines à quatre mois. On croit communément que ces diptères meurent en hiver; l'opinion n'est pas exacte. De ses intéressantes études sur l'élevage des mouches en hiver, à la température du laboratoire (de 18° à 24°), M. Japson a déduit les conclusions suivantes :

a) Contrairement à l'opinion vulgaire, les mouches ne disparaissent pas en hiver et trouvent des endroits où sont réalisées les conditions de température favorables à leur survie;

b) Les mouches s'accouplent en grand nombre au cours de l'hiver; ce fait semble démontrer qu'elles peuvent se reproduire en cette saison, dans certaines conditions de température et si elles ne sont pas troublées en leurs gîtes pendant le stade larvaire;

c) Les mouches capturées en hiver sont plus résistantes et présentent une plus grande longévité que celles qui sont capturées en été; ce fait confirme la conception que les premières peuvent persister pendant l'hiver à l'état adulte;

d) Si, comme il paraît probable, les mouches d'hiver ne se rencontrent que dans certains endroits chauds, et à l'état de colonies isolées, on peut espérer réduire leur nombre d'une manière appréciable, et peut-être les exterminer.

LES MOUCHES VECTEURS DE PARASITES ET DE GERMES INFECTIEUX. — Les mœurs et les habitudes des mouches suffisent déjà à faire comprendre comment elles peuvent nuire à l'homme en introduisant des germes de maladie dans nos maisons et, même mieux, sur nos aliments. Cette notion instinctive est fort ancienne, mais ce sont les recherches des contemporains qui ont fourni à ce sujet des précisions démonstratives. Donner l'historique et le développement de nos connaissances sur ce sujet serait ici hors de propos. Du moins, convient-il de signaler les mémoires fondamentaux de M. Nuttal, la série des remarquables rapports présentés depuis 1909 au *Local Government Board*, le travail de M. Galli-Valerio, les articles et nombreuses analyses publiés dans les *Bulletins de l'Office international d'hygiène publique*, enfin, le livre récent de M. Howard sur la mouche domestique. Je me bornerai à déduire de ces documents les acquisitions qui s'en dégagent.

Les mouches peuvent véhiculer les œufs de certains parasites et les microbes recueillis sur les matières où elles se posent pour s'en nourrir. Ce transport s'effectue soit par les pattes, les ailes et les pièces buccales de l'insecte, soit par le contenu de son tube digestif. Les pattes, par leur structure même et les poils microscopiques qui les hérissent, se prêtent aisément au recueil et à la conservation de toutes les souillures dont elles se chargent. Les déjections ne sont pas moins dangereuses. Les observations suivantes de Graham Smith sont intéressantes à cet égard. Les mouches ingèrent les matières fluides avec une grande rapidité. Leur estomac fonctionne à la façon d'un réservoir dilatable où s'accumule en quelques secondes une nourriture suffisante pour plusieurs jours. Le processus digestif est relativement lent; les matériaux ingérés séjournent assez longtemps dans les cavités et peuvent ainsi être transportés au loin. Après les repas, les mouches régurgitent fréquemment une partie des matières qu'elles ont absorbées; le surplus passe dans l'intestin, puis dans les déjections. Les mouches nourries au laboratoire avec des substances additionnées de microbes déterminés, pathogènes ou non, peuvent, pendant soixante-quatorze heures au moins après le repas infectant, contaminer le lait dans lequel on les place; les germes ingérés sont re-

trouvés dans leur corps pendant le même laps de temps. Ces faits impliquent que des microbes pathogènes, de vitalité suffisante, peuvent être véhiculés pendant plusieurs jours, à la condition qu'ils aient pénétré dans la cavité digestive de la mouche.

Les détails qui vont suivre en fournissent la preuve.

A) Dissémination des œufs de vers parasites. Grassi avait déjà montré (1883) que la mouche ingère des œufs de vers parasites et les rejette ensuite sans que ce passage à travers l'intestin ait altéré leur structure.

M. Calandruccio (1906) complète l'observation en établissant que les œufs expulsés gardaient leur pouvoir infectant. Les recherches très précises de MM. W. Nicoll et E. Hart (*Local Government Board*) confirment le fait en lui donnant d'utiles commentaires. Les seuls parasites que la mouche puisse transmettre à l'homme sont ceux qui n'exigent pas un hôte intermédiaire et dont l'œuf n'excède pas la dimension des particules susceptibles d'être ingérées par *Musca domestica*, soit 0 millim. 045. Les œufs de l'oxyure, du trichocéphale, du *Tænia echinococcus* du chien, du *Tænia nana* rentrent précisément dans le cas. Les mouches sont aussi capables de disséminer les œufs d'autres cestodes, *Dypylidium caninum*, *Tænia marginata*, *Tænia serrata*, mais ces parasites n'intéressent pas l'homme.

B) Dissémination des microbes pathogènes. 1° *Choléra :* Pendant l'épidémie cholérique qui atteignit l'Angleterre en 1853, Moore avait remarqué un rapport étroit entre la marche de la maladie et l'apparition ou la disparition des mouches; dès ce moment il attirait l'attention sur la nécessité de protéger les aliments contre ces diptères qu'il supposait capables de propager le choléra. « En Orient, ajoutait-il, les mouches n'ont pas long trajet à fournir pour passer des déjections des malades ou des objets souillés par ces matières aux aliments crus ou cuits ». La corrélation signalée par Moore apparut rationnelle du jour où Koch eut découvert le vibrion spécifique dans l'intestin des cholériques et, par cela même, donné corps au rôle des mouches dans la dissémination du choléra au milieu des villages indous. La bactériologie confirme presque aussitôt que la mouche peut charrier non seulement le vibrion cholérique, mais nombre d'autres bactéries pathogènes pour l'homme.

En 1886, Tizzoni et Cattani obtiennent des cultures caractéristiques de bacille virgule en opérant sur des mouches capturées dans des chambres de cholériques. M. Sawtchenko (1892) nourrit des mouches avec une culture de vibrion et retrouve le microbe en abondance dans leurs déjections. Pendant le choléra de Hambourg (1892), M. Simmonds extrait le vibrion de mouches capturées dans les salles d'autopsie; il en déduit le rôle important de ces insectes dans la propagation de la maladie, la nécessité de couvrir les déjections des cholériques jusqu'à leur désinfection et de protéger les aliments contre les mouches.

M. Tzuzucki (1904) capture des mouches dans une maison infectée de choléra à Tien-Tsin et n'a point de peine à extraire des vibrions de leur corps. Ces faits sont déjà significatifs. Mais les mouches infectées peuvent-elles contaminer les aliments? M. Uffelmann l'établit en déposant dans du lait stérilisé une mouche nourrie avec une culture de vibrion; ce lait, placé à la température de 20°, donnait un abondant développement du vibrion.

Un intérêt plus grand s'attache aux résultats suivants obtenus par MM. Macrae et Buchanam dans l'Inde (1894). Ces auteurs exposent du lait bouilli en différents points de la prison de Gaya très éprouvée par le choléra et où les mouches étaient nombreuses. Ce lait fut rapidement infecté par le vibrion, même le lait placé dans les étables, bien qu'il n'y eût pas de malades parmi le personnel de cette section de l'établissement; il est certain que les mouches avaient été les intermédiaires de cette contamination.

Je rappellerai que, en 1905, MM. Chantemesse et Borel ont communiqué à l'Académie de médecine les résultats de recherches destinées à établir, non pas que la mouche peut se charger de vibrions cholériques (le fait était déjà démontré), mais par quels organes de l'insecte s'effectue le transport des germes et pendant combien de temps ceux-ci s'y conservent vivants (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 500). Des mouches étaient mises au contact de cultures cholériques. Dix-sept heures plus tard, les pattes, la trompe et le contenu intestinal de ces insectes donnaient des cultures vivaces de bacilles virgules.

D'après M. Ganon (1908), c'est même plus de vingt-quatre heures au moins après leur contamination que les mouches émettent encore le vibrion.

Des mouches domestiques peuvent donc recueillir des germes cholériques dans les matières vomies, les déjections, sur les linges souillés, et les déposer après plusieurs heures sur le lait, le pain et d'autres aliments. Ces diptères constituent dès lors des agents actifs d'infection et permettent parfois d'expliquer la marche erratique du choléra dans le même lieu.

(A suivre.)

Le Gérant : E. TATON.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos

33e ANNÉE. — N° 20. 14 MAI 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur H. Pfeiffer, professeur extraordinaire de médecine légale, est nommé professeur extraordinaire d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur A. Cieszynski (de Munich) est nommé professeur extraordinaire d'odontologie.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur Carlo Gazzetti est nommé privatdocent de matière médicale et de pharmacologie.

Faculté de médecine de Naples. — MM. les docteurs Francesco Franzi, Mariano Lo Re et Giovanni Radice sont nommés privatdocenten de pédiatrie.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Giuseppe Maggiore est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Ferruccio Ravenna, privatdocent à la Faculté de médecine de Pise, est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur Arrigo Visentini est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur Giuseppe Sorbi est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Rome. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs G. Marchesi et C. Ortali (*pathologie interne*); G. Colucci (*ophtalmologie*); U. Torrini (*oto-rhino-laryngologie*); E. Luisada (*physiothérapie*); L. Piazza (*histoire de la médecine*).

M. le docteur A. Splendore, privatdocent à la Faculté de médecine de Parme, est nommé privatdocent de bactériologie.

Faculté de médecine de Rostock. — M. le docteur Wolff est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur A. Wolff, professeur extraordinaire de dermatologie et de syphiligraphie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur L. Lattes est nommé privatdocent de médecine légale.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur O. Chiari, professeur extraordinaire de laryngologie et de rhinologie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — M. le docteur L. Jacob est nommé privatdocent de médecine interne.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Ferdinando Azzurrini (*anatomie pathologique*); Giulio Crescenzi et Michelangelo Panà (*pathologie externe*).

Université de Liverpool. — M. le docteur W. Thelwall Thomas, professeur adjoint, est nommé professeur de chirurgie.

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

Votants : 62. — Majorité : 32.

MM. Bazy	51 voix (Elu).
Tuffier	5 —
Walther	3 —
Bulletins nuls	2
Bulletin blanc	1

NÉCROLOGIE

M. le docteur Théophile Anger, ancien chirurgien des hôpitaux de Paris. — M. le docteur John Charles Thorowgood, ancien lecteur de thérapeutique et de matière médicale à Middlesex Hospital Medical School de Londres.

HYGIÈNE PUBLIQUE

Des mesures à prendre contre les mouches.

(Suite. — Voir notre précédent numéro).

2° *Fièvre typhoïde:* Les mêmes considérations s'appliquent à la fièvre typhoïde dont l'agent pathogène se rencontre dans les urines, l'expectoration, les déjections des malades alités, parfois aussi dans les selles des sujets guéris depuis des mois et des années. Aussi n'est-on point surpris que les médecins américains attribuent à l'intervention des mouches l'extraordinaire diffusion de la fièvre typhoïde (plus de 20,000 cas) parmi les troupes réunies dans les camps de la Floride pendant la guerre hispano-américaine. La même explication s'est imposée aux médecins anglais lors des graves épidémies qui ont sévi dans les camps de Ladysmith, Bloemfontein, Modder-River, etc., au cours de la guerre du Transvaal. Sous l'action de la chaleur, grâce à l'abondance des matières putrides, les mouches foisonnaient en ces camps improvisés; elles y avaient toute facilité pour disperser dans les cuisines, sur les aliments et les boissons, les germes empruntés aux déjections répandues sur le sol avoisinant les tentes ou accumulées chaque jour dans des tranchées à ciel ouvert.

Il en peut être certainement ainsi dans les villages et les habitations rurales où les déjections sont déversées dans des latrines primitives qui se réduisent à un simple trou béant, sur le fumier voisin, le sol des jardins, parfois même devant la porte. Qui n'a vu à la campagne, pendant l'été, des essaims de mouches butiner sur les fumiers où chaque jour, et par une sorte d'obligation rituelle, la ménagère projette toutes les ordures de la maisonnée? S'il y a des malades, des typhoïdiques dans la famille, rien n'est changé aux coutumes, et les mouches rapportent à l'intérieur du logis, dans les habitations proches ou distantes, les matières dangereuses dont elles sont souillées. De là de nouveaux cas de la maladie sans relation apparente entre eux.

Des faits de même ordre sont réalisables dans les villes. Certains oublis fâcheux autour des typhoïsants peuvent permettre aux mouches commensales de prendre contact avec des matières nocives provenant des malades. M. Hamilton (1903) à Chicago capture 18 mouches dans des chambres et des maisons occupées par des typhoïdiques et trouve le bacille typhique dans 5 de ces insectes. M. Ficker (1903) recueille des mouches dans une maison de Leipzig où s'étaient déclarés 8 cas de fièvre typhoïde et peut en extraire le bacille typhique. L'observation faite par M. Klein au cours d'une épidémie de quartier est suggestive : « Après l'apparition d'un cas dans une maison, un certain nombre d'autres furent signalés dans le voisinage. Tous les modes de transmission connus, contact direct, drainage défectueux, eau ou lait contaminés devaient être exclus. La seule condition commune à toutes les maisons du quartier touché résidait dans l'abondance des mouches; toutes les habitations en étaient infestées. » Douze de ces insectes furent capturés, broyés et ensemencés dans les milieux de culture appropriés; parmi les colonies microbiennes obtenues, deux ou trois étaient formées par le bacille typhique. M. Acrissworth constate que dans deux localités des Indes, Poona et Kerkée, la proportion saisonnière des cas de fièvre typhoïde croît en raison directe du nombre des mouches; il en infère que les insectes peuvent être une des causes de sa propagation. L'hypothèse devient plausible lorsqu'on rapproche des faits ci-dessus les recherches de M. Nuttall en Angleterre. M. Nuttall saupoudre les mouches avec une poudre colorée, de façon à suivre leurs pérégrinations qui peuvent aller jusqu'à 1,700 mètres du point de départ; de ses constatations il déduit des données assez précises sur le rôle éventuel de ces insectes dans la transmission des maladies infectieuses. Aussi les médecins anglais estiment-ils que les autorités sanitaires devront désormais s'occuper plus activement de ces diptères; on ne peut que partager leur avis.

3° *Diarrhée infantile :* L'importance des mouches dans la dissémination de la diarrhée infantile semble s'imposer à l'attention des médecins anglais et américains, tant leur paraît fréquente la relation entre la pullulation de ces insectes et le développement de la maladie. Les années où les mouches foisonnent sont aussi celles où la diarrhée estivale est particulièrement répandue. Les maisons atteintes sont toujours envahies par des légions de mouches qui recouvrent littéralement les aliments abandonnés à leurs entreprises. La diarrhée sévit surtout dans les quartiers pauvres et c'est là aussi que ces insectes sont toujours en plus grand nombre. Dans un épisode épidémique relaté au *Local Government Board* par M. Copeman, il a paru qu'un lot de maisons très éprouvé par la diarrhée devait peut-être ce privilège à la proximité d'un dépôt de gadoues sans cesse envahi par des myriades de mouches. Les statistiques de plusieurs années ont permis à MM. Niven et Clements d'établir que, dans la ville de Manchester, les districts contenant des fumiers fournissaient le plus grand nombre des cas de diarrhée infantile; aussi insistent-ils sur la nécessité d'éloigner des centres habités tout amas d'ordures ou de fumiers pouvant favoriser l'éclosion des larves de mouches. Aux Etats-Unis, M. Jackson a constaté l'étroit parallélisme qui existe à Brooklyn entre le chiffre des décès par diarrhée cholériforme aux cours des étés 1907, 1908 et le nombre des mouches capturées pendant les semaines correspondantes. D'après M. Nash, ces insectes constitueraient le facteur le plus important des épidémies de diarrhée estivale. Cette opinion paraît très plausible depuis que M. Metchnikoff a montré que le microbe habituel des entérites de l'enfance était le *B. proteus*, particulièrement commun en été dans les déjections des animaux, surtout du cheval; on conçoit ainsi le transport du *proteus* dans les habitations, sur les aliments, la contamination des personnes et secondairement celle des nourrissons.

4° *Autres maladies :* MM. Spillmann et Haushalter (de Nancy) nous ont appris depuis longtemps que les mouches qui se posent sur l'expectoration des phtisiques pouvaient servir à la dispersion du virus tuberculeux; celui-ci, en effet, traverse sans dommage le tube digestif de l'insecte et se retrouve dans ses excréments. Nombre d'auteurs ont vérifié le fait.

Il paraît certain encore que dans les régions où se maintient l'ophtalmie granuleuse, les mouches prennent une part à la transmission de cette grave affection. Qui n'a vu dans le nord de l'Afrique les mouches se complaire sur les yeux des jeunes enfants atteints de la maladie, se repaître de la sécrétion qui s'écoule de leurs paupières et se poser ensuite sur la figure d'enfants voisins! Le spectacle est répugnant et triste.

M. Rosenau (de Harward) a récemment fait connaître au Congrès international d'hygiène et de démographie, tenu à Washington en septembre 1912, qu'il a pu transmettre la poliomyélite du singe malade au singe sain par la piqûre de *Stomoxys calcitrans*. Cette mouche piquante se rencontre fréquemment autour des étables, mais ne visite guère les maisons; elle attaque les animaux et l'homme. Il semblerait que le virus subit une évolution dans le corps de la mouche. Des expériences ultérieures de MM. Flexner et Clark ont établi que la mouche domestique peut aussi véhiculer et propager le germe de la poliomyélite; le virus se conserve pendant plusieurs jours à la surface des téguments de l'insecte.

Enfin, M. Lebœuf a récemment confirmé l'opinion plusieurs fois émise que la mouche domestique pouvait servir à la dissémination du virus de la lèpre. En se nourrissant sur des ulcères lépreux, l'insecte absorbe, en effet, d'énormes quantités de bacilles spécifiques qui se retrouvent en abondance dans ses déjections. La mouche peut donc alors propager la lèpre en déposant ses déjections sur une plaie des muqueuses ou de la peau.

On ne saurait donc plus douter aujourd'hui que la mouche domestique véhicule des germes de maladie. Le fait est avéré pour le choléra, la fièvre typhoïde, la diarrhée infantile; l'avenir y ajoutera sans doute encore d'autres maladies à siège intestinal, comme la dysenterie. Il n'est pas inutile de faire remarquer avec MM. Nuttall et Jepson « qu'une mouche peut être la cause d'une infection relativement considérable des aliments sur lesquels elle se pose après s'être nourrie des déjections de malades atteints de choléra, fièvre typhoïde ou diarrhée. Non seulement ses téguments sont souillés, mais son intestin est chargé de matières infectantes sous une forme concentrée. Par conséquent, les excréments d'une seule mouche peuvent contenir une plus grande quantité d'agents infectieux qu'un échantillon d'eau contaminée. Comme pouvoir infectant, les déjections d'une mouche peuvent équivaloir, en certaines circonstances, à des seaux d'eau ou de lait! » (1).

La lutte contre les mouches. — La lutte contre les mouches doit désormais trouver une place parmi les moyens prophylactiques destinés à prévenir la dissémination des maladies infectieuses. Le succès apparaît assurément difficile, mais il est possible si, l'éducation du public étant faite à ce sujet, les efforts de tous viennent seconder les mesures administratives que l'on peut envisager.

Dans cette lutte, il ne suffira pas de protéger nos logis contre l'incursion des mouches; il faut les détruire par tous les moyens et, plus encore, s'opposer partout à leur reproduction en supprimant au voisinage des habitations les milieux favorables à la ponte de ces insectes et au développement de leurs larves.

A) Se défendre contre l'entrée des mouches dans les appartements est chose relativement facile; du moins, les moyens ne manquent pas. Le plus nécessaire consiste dans l'entretien d'une rigoureuse propreté, surtout pour les cuisines, laveries, éviers, cabinets d'aisance, etc., car les mouches flairent de loin ce qui leur convient et ne fréquentent que les lieux sales. L'insecte aime la vive lumière et fuit les endroits sombres; il faudra donc ne laisser pénétrer que très peu de lumière dans les pièces que l'on veut préserver. Les filets, même à larges mailles, disposés à l'extérieur des ouvertures, opposent un obstacle efficace à l'accès des mouches; il en est fait un large usage dans les pays chauds. Le moyen est excellent : il permet l'aération; les mouches se posent sur le filet et ne le franchissent pas. Mais pour en assurer le succès, il faut que la lumière ne pénètre que du côté protégé, car si la pièce est éclairée par deux fenêtres opposées, les mouches passent aisément à travers les mailles du filet. Cette mesure, ou d'autres analogues, pourrait s'appliquer aux magasins de comestibles de nos pays qui, par la fâcheuse habitude de certains étalages, exposent sans protection aux poussières comme aux mouches de la rue des substances alimentaires altérables. Il n'en est plus ainsi à l'étranger, et des mesures devraient être prises en France pour interdire l'exposition à l'extérieur de tout aliment altérable susceptible d'être souillé par les poussières et les mouches (2).

B) Nombreux sont les moyens pour détruire les mouches dans les locaux où elles ont pénétré. Plusieurs sont d'un usage courant : pièges en verre et en forme de nasse où les insectes viennent se noyer dans de l'eau de savon; papier à la glu; papier dit *tue-mouches*, empoisonné avec une solution arsenicale, antimoniale ou une macération de *quassia amara* et

(1) Par des recherches récentes *sur le nombre et les variétés de bactéries transportées par la mouche commune suivant le degré de salubrité des lieux*, MM. Lissant Cox, Lewis et Glynn ont établi plusieurs faits intéressants. A Liverpool, les mouches provenant des quartiers surpeuplés et insalubres véhiculent toujours une plus grande quantité de bactéries que celles des quartiers propres. Les mouches capturées dans les locaux du service de destruction des immondices, situés dans la zone des industries insalubres, contenaient et transportaient un nombre énorme de bactéries (500 millions) et celles qui provenaient de la chambre d'abatage d'un équarrisseur 100 milliards de bactéries. (*Journ. of Hyg.*, oct. 1912.)

(2) A l'occasion du Congrès international de la tuberculose tenu à Rome en 1912, une ordonnance spéciale a prescrit ce qui suit, immédiatement exécutoire dans toute l'Italie :

« 1° Le pain et les pâtisseries devront être protégés contre toute contamination dans les magasins par des vitrines ou des voiles empêchant les mouches de s'y poser.

« 2° Il sera défendu aux acheteurs de toucher le pain et les produits similaires pour se rendre compte de leur cuisson ou de leur fraîcheur. Des avis, à cet effet, seront placés dans le magasin. Le pain touché par des mains étrangères sera exclu de la vente. »

Le choléra régnait à ce moment.

que l'on dispose, en l'humectant, sur le fond d'une assiette (1). La poudre de *pyrèthre* est un insecticide dont l'emploi est assez répandu. On l'utilise de deux manières différentes : 1° en faisant agir les fumées qui se dégagent de sa combustion lente (5 grammes environ de poudre par mètre cube); 2° en répandant la poudre elle-même, à l'aide de soufflets appropriés, dans les locaux que fréquentent les mouches. Cet insecticide est assez coûteux et son activité se lie étroitement à la fraîcheur et à la bonne qualité du produit. Les mouches ne sont pas toujours tuées, mais simplement engourdies, et il est nécessaire de les recueillir pour les brûler ou les noyer.

D'autres moyens, peu ou point connus, méritent d'être vulgarisés.

Le formol agissant par ingestion est très toxique pour les mouches; on l'offre à leur gourmandise dans une substance alléchante comme le lait. Le meilleur mode d'emploi consiste, suivant les indications de MM. Trillat et Legendre, à disposer dans des récipients larges et plats un mélange de 15 % de formol commercial, 25 % de lait et 65 % d'eau; on peut l'additionner d'un peu de sucre. Les mouches, friandes de lait, ingèrent le breuvage et périssent après quelques minutes de son action; leurs cadavres tombent en grand nombre, non pas dans les récipients, mais autour et parfois assez loin. Le mélange ainsi préparé peut servir pendant plusieurs jours et donne invariablement d'excellents résultats, sauf à l'approche de l'hiver, lorsque les mouches sont engourdies et ne se nourrissent plus. D'après M. Pottevin, il peut être indiqué, pour quelques cas particuliers, d'arroser le sol des écuries, étables, fromageries, laiteries avec une solution de lait ou de petit-lait *formolée* à 10 %. Le formol empêche la putréfaction du lait répandu, et la présence de la matière grasse ralentit l'évaporation du liquide; aussi les mêmes solutions peuvent-elles servir pendant plusieurs jours.

Dans les instructions données pour la lutte stégomicide en Afrique occidentale, MM. Bouet et Roubaud recommandent un moyen simple, facile, remarquablement efficace et peu coûteux, de détruire à la fois les moustiques et les mouches dans les habitations. Ce moyen dont l'agent, à la suite de nombreuses expériences comparatives, leur a paru mériter le premier rang parmi les substances insecticides d'usage courant, consiste dans l'emploi de fumigations au *crésol*. Evaporé à la chaleur sur un réchaud, une lampe à alcool, etc., le crésol émet des vapeurs abondantes, d'abord blanches, puis bleuâtres qui sont *immédiatement toxiques* pour les mouches et les moustiques. « Ces insectes, dès qu'ils sont exposés aux vapeurs crésyliques, tournent sur eux-mêmes, s'abattent et meurent rapidement si l'action du toxique est maintenue. Si l'action n'est prolongée qu'un temps très court, suffisant néanmoins pour déterminer l'étourdissement de l'insecte, ce dernier peut se ranimer, mais le plus souvent les lésions produites sont définitives et le rendent désormais incapable de nuire. » Le crésol peut être évaporé pur, sans mélange d'eau; la dose de 5 grammes par mètre cube assure d'une façon complète la mort des moustiques et des mouches. A la dose indiquée, les vapeurs crésyliques sont absolument inoffensives et ne produisent aucune détérioration aux objets, métaux, dorures, etc., si l'on a soin d'éviter l'inflammation des produits goudronneux résultant de l'évaporation. Leur odeur n'est point désagréable, et l'on peut pénétrer dans les locaux au cours de l'opération sans éprouver d'autre inconvénient qu'une légère irritation des yeux (1).

(1) Les mouches intoxiquées par les papiers *tue-mouches* tombent souvent en dehors des récipients où elles ont absorbé le poison, ce qui n'est pas sans inconvénients pour les cuisines et les magasins de comestibles.

Ce procédé est applicable non seulement aux habitations privées, mais encore et surtout aux écuries, étables et dans tous les endroits où les mouches peuvent trouver des gîtes d'hiver : la suppression de ces derniers est particulièrement importante puisque les insectes qui y trouvent refuge assureront les nouvelles générations de l'été prochain.

C) Protéger les locaux habités contre l'invasion des mouches, détruire celles qui y pénètrent est évidemment chose nécessaire, mais ne constitue qu'un simple palliatif; la mesure essentielle consistera à les empêcher de naître en obviant aux facilités qu'elles rencontrent pour leur entretien indéfini.

Si les mouches pullulent si abondamment dans les milieux ruraux, les camps occupés, les villages et villes malpropres et à la périphérie de nos cités, c'est qu'elles y trouvent les matières putrescibles ou putréfiées qui conviennent à leur ponte et au développement des larves.

(1) *Mode d'emploi du crésol.* — L'évaporation du crésol à la chaleur nécessite de légères précautions : les résidus goudronneux qui se forment pendant l'opération peuvent, en effet, brûler si la flamme vient à leur contact et produire une abondante émission de noir de fumée. Aussi convient-il de recourir à des récipients dont les bords présentent une hauteur suffisante pour protéger le crésyl contre le léchage des flammes. L'appareil de chauffe peut être un réchaud à charbon de bois, une lampe à alcool, un fourneau Primus, etc. Lorsque la masse crésylique est en ébullition, elle émet d'abord des vapeurs blanches, d'odeur non désagréable et très abondantes; lorsque la masse commence à devenir goudronneuse, aux vapeurs blanches succèdent des vapeurs grises ou bleuâtres, légèrement empyreumatiques, irritantes pour la conjonctive. Ces vapeurs et fumées sont les éléments essentiels de la fumigation; lorsqu'elles ont rempli la pièce d'une atmosphère bleuâtre, on arrête l'opération en pénétrant dans la salle et éteignant la flamme. On laissera agir les vapeurs pendant trois à six heures avant d'aérer le local (Bouet et Roubaud).

Les amas d'ordures ménagères ou de fumiers tolérés à l'intérieur et au voisinage des villes, les fosses d'aisance, les abattoirs et marchés mal tenus, les installations d'épuration d'eaux vannes, etc., constituent des foyers privilégiés pour la reproduction des mouches. Supprimer ces milieux de culture aboutirait à supprimer les insectes eux-mêmes. Aussi doit-on affirmer que toutes les mesures de propreté générale représentent, pour les centres habités, le meilleur moyen de lutter contre les mouches. L'éloignement continuel et bien réglementé des immondices et fumiers; l'enlèvement rapide, ou, mieux, l'incinération des ordures ménagères; le nettoyage fréquent et minutieux de tous les lieux et établissements qui exposent à la stagnation des matières putrescibles; le lavage répété du sol des rues, des ruisseaux qui les bordent, des caniveaux, etc., sont des mesures d'ordre administratif qui, jointes à l'éducation du public, serviront le plus utilement à préserver contre l'incommodité dangereuse des mouches. Certaines villes de l'Amérique du Nord provoquent, paraît-il, l'étonnement satisfait des visiteurs par la rareté, sinon l'absence des mouches. Ces villes se distinguent aussi par leur souci vigilant de la propreté générale, par les mesures d'édilité, de voirie, d'hygiène urbaine ou privée destinées à l'obtenir. En vérité, les agglomérations subissent les mouches qu'elles méritent et qu'elles s'infligent; ces insectes deviennent l'indice de leur propreté ou de leur malpropreté.

(*A suivre.*)

VARIA

Prix international pour la guérison des porteurs chroniques de bacilles d'Eberth.

Un prix de 12,500 francs a été fondé par un donateur anonyme pour être décerné, sans distinction de nationalité, à la personne qui aura indiqué un traitement curatif des porteurs chroniques de bacilles d'Eberth.

Les mémoires devront être écrits en allemand et adressés, avant le 1er octobre 1914, à M. le professeur von Schjerning, président de la Commission du concours, 86, Wilhelmstrasse, Berlin, laquelle comprend, en outre, MM. les professeurs Ehrlich, Gaffky, Kraus, Uhlenhuth et Hoffmann. Les expériences doivent être décrites en détails afin qu'elles puissent être contrôlées immédiatement. Il est obligatoire que la guérison des porteurs chroniques de bacilles d'Eberth se soit maintenue pendant au moins six mois.

Au cas où aucun des concurrents n'aurait indiqué un traitement donnant la guérison complète, une partie du prix pourra être attribuée à celui qui se sera le plus rapproché des conditions exigées.

Le Gérant : E TATON.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos

VIN GIRARD

DIPLOME d'HONNEUR
MEMBRE du JURY
Médailles d'Or, d'Argent et de Bronze

DE LA CROIX DE GENÈVE
Iodo-Tannique Phosphaté
SUCCÉDANÉ DE L'HUILE DE FOIE DE MORUE
APÉRITIF, TONIQUE, RECONSTITUANT
48, Rue d'Alésia, PARIS

Un Verre à Madère de
VIN GIRARD contient :

Iode bi-sublimé..............	0gr.075 milligr.
Tannin pur....................	0 gr. 50 centigr.
Lacto-Phosphate de Chaux.....	0 gr. 75 centigr.

ANÉMIE — FAIBLESSE GÉNÉRALE — MALADIES de POITRINE — SCROFULE, RACHITISME, RHUMATISME, ALBUMINURIE — AFFECTIONS CARDIAQUES

NÉVROSES — NÉVRALGIES REBELLES
ANÉMIE CÉRÉBRALE — ATAXIE
ALBUMINURIE — PHOSPHATURIE
DÉPRESSIONS NERVEUSES
Vertiges — Hypocondrie
SURMENAGE
EXCES

BIOPHORINE

KOLA GLYCÉRO-PHOSPHATÉE

La BIOPHORINE, granulé à base de Kola Glycérophosphate de Chaux, Quinquina et Cacao vanillé, est le prototype de la médication Dynamogène antineurasténique et antidéperditrice. La BIOPHORINE très agréable au goût est prise avec plaisir par les malades les plus difficiles.

DOSAGE par K°

Extrait de noix fraîches de Kola.......	40 gr.
Glycérophosphate de chaux pur.........	50 gr.
Extrait de Quinquina..................	10 gr.
Cacao caraque vanillé..................	40 gr.
Sucre..................................	0 gr.

A. GIRARD, 48, Rue d'Alésia, Paris, et toutes Pharmacies.

Envoi franco d'Échantillons aux Docteurs

EVIAN-CACHAT

PERTUSSIN

Remède d'une innocuité absolue et d'une efficacité certaine contre

COQUELUCHE, LARYNGITE, BRONCHITE, ASTHME, etc.

NE CONTIENT PAS DE BROME NI DE NARCOTIQUES



M. le Dr **A. Legrand, à Paris**, lauréat de l'Académie de médecine, ancien chef de laboratoire à l'Université, écrit :

« Le **PERTUSSIN** peut se vanter d'occuper le premier rang parmi tous les médicaments de la médecine infantile C'est le remède le **plus actif contre la coqueluche, la bronchite grippale, l'asthme et toutes les affections des voies respiratoires.** »

M. le docteur Peters, *membre du Conseil de santé*, médecin à Elster-les-Bains (*Die neuesten Arzneimittel und ihre Dosierung*) :

« Le **professeur Senator, à Berlin**, vante le **PERTUSSIN** comme expectorant inoffensif dans les catarrhes des bronches ; d'autres auteurs le préconisent particulièrement contre la coqueluche, etc.

En ce qui concerne le **profr Senator**, ce qui précède est la reproduction textuelle d'une déclaration verbale qui m'a été faite par ce savant, pour la consigner dans mon ouvrage. »

EN VENTE DANS TOUTES LES BONNES PHARMACIES EN FLACONS D'ENVIRON 250 GRAMMES

Dépôt général pour la France : MM. SCOTT et Cie, 38, rue du Mont-Thabor Paris, qui envoient échantillon et littérature gratis et franco aux médecins.

Lipoïdes H.I.

EN AMPOULES INJECTABLES de : Lipoïdes H. I. / Organes = Alcaloïdes / Plantes

GYNOCRINOL — **Lipoïde spécifique de l'ovaire** (Dysménorrhées, Hypoovarie, Infantilisme, Aménorrhée, Chlorose, Troubles de la ménopause, Sénilité, etc.

GYNOLUTÉOL — **Lipoïde spécifique extrait du corps jaune** (Accidents de la grossesse, Vomissements, Suites de couches, Lactation, Certaines aménorrhées, Troubles de la Castration.

ANDROCRINOL — **Lipoïde spécifique du testicule** (Asthénie masculine, Impuissance, Frigidité, Hypertrophie de la prostate, Infantilisme masculin, Sénilité, etc.

HÉMOCRINOL — **Lipoïde spécifique hémopoïétique du globule rouge** (Anémies primitives et secondaires, Chlorose, etc.)

THYROL A — **Lipoïde homostimulant de la thyroïde.**

NÉPHROCRINOL — **Lipoïde homostimulant extrait du rein.**

ET DE TOUS LES ORGANES

Envoi Échantillon et Bibliographie sur demande

Laboratoire H. CARRION & Cie, 54, Faub. St-Honoré, PARIS

VIN DE BERNARD

(Vin de Quinquina Ferrugineux au Malaga)

ANÉMIE, CHLOROSE, DÉBILITÉ, SUITES DE COUCHES, CONVALESCENCE

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT	BUREAUX	PRIX DU NUMÉRO
France et colonies françaises... 12 fr. par an. Etranger (frais de poste compris) 15 —	Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris *Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef*	Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30 Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50
On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.	Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur. Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.	Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir. Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc. Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Limoges. — M. le docteur Duverger est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires d'anatomie et de physiologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur F. von Korányi, ancien professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur Camillo Verdelli, privatdocent de médecine à la Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur F. P. Kinnicutt, professeur de clinique médicale à Columbia University College of Physicians and Surgeons de New-York. — M. le docteur Charles H. Knight, ancien professeur de laryngologie à Cornell University Medical College de New-York.

HYGIÈNE PUBLIQUE

Des mesures à prendre contre les mouches.

(Suite et fin. — Voir nos deux précédents numéros.)

Dans les exploitations rurales, comme partout où existent des étables et écuries, il serait nécessaire, pendant la saison chaude, de procéder fréquemment, au moins deux fois par semaine, à l'enlèvement des fumiers et à leur transport au loin, sur le sol. On doit admettre, en effet, d'une manière générale, qu'un intervalle de six à sept jours s'écoule entre la ponte des mouches et l'éclosion des insectes ailés. L'usage des fosses à fumier couvertes est recommandable. Dans les écuries, après l'enlèvement des fumiers, on voit souvent d'innombrables larves grouiller dans le purin qui séjourne à la surface du sol ou entre les pavés; les oiseaux de basse-cour, très friands de ces larves dont ils se nourrissent avidement, sont des auxiliaires qu'il ne faut point négliger.

Mais il est des amas d'immondices (fumiers, dépôts de gadoues, fosses d'aisance) que l'on ne peut toujours enlever fréquemment, ou supprimer sans inconvénient, ou protéger efficacement contre la visite des mouches. Dans ce cas, on aura recours aux substances larvicides. Les essais expérimentaux pratiqués dans les stations entomologiques des Etats-Unis et rapportés par M. Howard fournissent d'utiles indications à ce sujet.

Le chlorure de chaux s'est montré un agent très efficace pour la destruction des larves; aussi est-ce avec raison que M. le professeur Guitel (de Rennes) recommande d'en saupoudrer la surface des fumiers après chaque apport nouveau.

La chaux hydratée, le pétrole, le sulfate de fer en solution forte (20 %) ou en poudre, sont également doués d'un pouvoir larvicide très puissant; le sulfate de fer est, en outre, désodorisant, et ne semble pas nuire aux cultures.

La solution d'un mélange de borax et d'arséniate de soude est particulièrement toxique pour les larves (Howard); mais son emploi ne serait peut-être pas sans danger pour ceux qui la manipulent.

L'arrosage abondant des dépôts de gadoues et de fumiers avec un lait de chaux fraîchement préparé constitue un moyen simple, peu coûteux et facile à réaliser; le même liquide servirait utilement à l'aspersion du sol des écuries et étables après l'enlèvement des fumiers. La projection de chaux vive dans les fosses d'aisance est recommandée aux Etats-Unis pour les habitations rurales. M. Guitel conseille de déverser tous les six mois dans les fosses un litre de pétrole par mètre cube.

Des expériences faites sur divers points ont établi que l'huile verte de schiste donnait de très bons résultats, peut-être même les meilleurs (1). En arrosant les fumiers et les dépôts d'ordures avec ce produit, on détruit les larves et l'on écarte les femelles pondeuses. Le même traitement s'appliquera aux latrines rudimentaires des habitations rurales.

A ces moyens actuellement recommandés, l'avenir viendra peut-être en ajouter d'autres, d'un ordre différent : le recours aux ennemis naturels de l'être nuisible qu'il importe de détruire. Pareil espoir ne saurait plus être tenu pour vain devant les résultats déjà obtenus dans cette voie par l'agriculture, soit que l'on fasse agir des microbes ou des champignons pathogènes pour l'espèce considérée, soit que l'on répande dans le milieu à protéger des insectes prédateurs qui détruisent l'insecte nuisible.

Un virus déterminant une maladie infectieuse, transmissible entre les individus de l'espèce murine, est aujourd'hui d'un usage courant pour la destruction des rats et des campagnols.

Un champignon, *Isaria densa*, pathogène pour la larve du ver blanc, est employé dans la lutte contre les hannetons; la culture artificielle en est possible. Ses spores, mélangées à de la terre, sont répandues sur les surfaces à protéger; les larves contaminées périssent, et les résultats obtenus ne sont pas négligeables.

Les agriculteurs de Californie préservent aujourd'hui leurs arbres fruitiers et les cultures de melon contre les ravages des pucerons au moyen d'un coléoptère voisin de nos coccinelles, *Hippodamia convergens;* ces coléoptères sont recueillis pendant la saison froide dans les montagnes où ils hivernent et répandus au printemps dans les plantations. C'est aussi à une coccinelle exotique, *Novius cardinalis*, que la Provence vient de confier avec succès la défense de certains arbres ou arbustes contre les inquiétants ravages d'une cochenille, *Icerya Purchasi*, récemment introduite d'Italie dans le sud-est; cette coccinelle est élevée par les stations entomologiques et dispersée ensuite dans les exploitations menacées.

La mouche ne manque certes pas d'ennemis naturels : l'araignée, dont les toiles sont des pièges à ménager dans les écuries; le scolopendre des maisons; certains scarabées; le *bembex* (guêpe), qui la capture pour en nourrir ses larves; cet hyménoptère qui pond ses œufs dans le corps même des pupes dont le développement est ainsi arrêté, etc. Mais le rôle de ces insectes, demeure, hélas! insuffisant. Les mouches sont, en outre, sujettes au parasitisme de divers organismes inférieurs (protozoaires, champignon, nématodes) dont l'un a déjà fixé l'attention et mérite de la retenir : tel est *Empusa muscæ*, champignon décrit par F. Cohn et qui constitue pour l'insecte un redoutable ennemi. Les mouches parasitées sont facilement reconnaissables. On les voit fixées aux murs ou aux vitres, les pattes étendues, l'abdomen grisâtre et gonflé par les végétations du champignon. Les fructifications aériennes du parasite émergent du corps de l'insecte et projettent des fusées de spores dans une gangue mucilagineuse qui produit les liens pulvérulents encerclant le cadavre. La maladie se transmet d'un animal à l'autre, lorsque la spore se dépose au bon endroit sur le corps de l'insecte. La culture artificielle de l'*Empusa* n'a pu encore être réalisée. Après avoir étudié le parasite, sa résistance d'une année à l'autre, la maladie qu'il engendre et les modes d'infection possible, M. J. Bernstein suggère, dans un rapport au *Local Government Board* (1910), que le champignon pourrait être utilisé contre les mouches, le jour où l'on sera parvenu à le cultiver en milieux artificiels. Cet intéressant problème, dont la solution pourrait être si profitable à l'hygiène générale, mérite de solliciter l'attention des mycologues; je me permets ici de faire appel à leurs recherches.

Mais quels que soient les moyens à employer, la lutte contre les mouches ne sera réellement efficace que si le public participe de toute sa bonne volonté, et avec conviction, aux mesures de défense. Faire l'éducation et l'opinion du peuple apparaît dès lors une nécessité absolue. A cet égard, l'exemple des Etats-Unis mérite d'être cité. Une véritable croisade s'organise dans ce pays, à laquelle prennent part officiers de santé, médecins, associations médicales ou autres, autorités sanitaires, stations entomologiques, presse périodique et aussi le public lui-même. On crée des ligues, des comités régionaux et locaux qui, par des conférences populaires, des notices, des articles de journaux s'efforcent de vulgariser le danger des mouches et les moyens de s'en protéger. Des clubs de femmes s'enrôlent dans la croisade et ne semblent pas les moins actifs; la ligue municipale des femmes de Boston s'est saisie de la question des mouches et poursuit une campagne active contre ces insectes. Des notices illustrées et très suggestives sont répandues dans tous les milieux. Les sociétés d'entomologie publient des instructions sur les mœurs, le développement des mouches et les moyens de les détruire. Enfin, on commence par l'enfant l'éducation du peuple : dans les écoles, les maîtres font des leçons de choses, des démonstrations pratiques sur le danger des mouches, leurs modes de vie, de reproduction, etc.; des prix sont attribués aux meilleurs types d'enseignement à ce sujet (Howard).

Ne devrait-on pas s'inspirer de l'effort développé aux Etats-Unis pour faire connaître au public de notre pays tous les méfaits de la mouche et lui inculquer ainsi, avec l'horreur de cet insecte, le besoin instinctif de le détruire. Les autorités administratives et sanitaires, les Conseils d'hygiène auraient, semble-t-il, un rôle utile à jouer pour entreprendre à ce sujet l'éducation du peuple par telle voie et sous telle forme qu'ils jugeraient opportune. Il y aurait lieu encore d'intéresser les instituteurs à une campagne aussi nécessaire; parmi les leçons d'hygiène prévues dans les écoles, une petite place pourrait être donnée à la question des mouches qui, par ailleurs, constituerait pour de dévoués zélateurs un intéressant sujet de conférences populaires. »

Le rapport de M. Vaillard a donné lieu à une assez longue discussion dont nous allons mentionner les principaux passages.

M. Laveran fait remarquer que parmi les moyens mécaniques de protection contre les mouches, il lui paraît qu'on pourrait citer le vulgaire garde-manger garni de toiles métalliques qui protège très efficacement les aliments contre les souillures produites par les mouches.

Il croit aussi qu'il y aurait lieu d'indiquer que, parmi les moyens de destruction des mouches, il en est qui ne sont pas applicables aux locaux contenant des substances alimentaires. On ne doit employer dans une cuisine ou dans une pâtisserie ni le papier tue-mouches arsenical, ni le formol mélangé au petit-lait conseillé par M. Trillat; les mouches tuées par ces procédés ne meurent pas sur place, elles vont tomber de tous côtés et souvent dans des matières alimentaires qu'elles empoisonnent ou souillent du moins; au contraire, les pièges à mouches et les papiers à la glu conviennent très bien parce que les mouches prises ne peuvent pas s'échapper. Le papier à la glu donne de très bons résultats; c'est le moyen que M. Laveran a adopté dans son laboratoire pour la destruction des mouches, après de multiples essais.

M. Dubief déclare que, ayant eu l'occasion de s'occuper de la destruction méthodique des mouches dans les locaux habités et les cuisines, il était arrivé à se convaincre que les procédés consistant à incorporer des substances toxiques à un appât présentent quelques inconvénients, malgré leur efficacité incontestable. D'une part, les mouches vont mourir un peu partout, et d'autre part on ne détruit ainsi que celles qui ont bien voulu goûter à l'appât. La poudre de pyrèthre, très utilisée en horticulture pour détruire les parasites des arbres à fruit, et aussi pour détruire d'autres parasites de nos maisons (puces, punaises, cafards, etc.) lui a semblé très efficace également contre les mouches. On l'emploie une fois la nuit venue, après avoir déterminé, ce qui est facile, les places, toujours les mêmes, où les mouches s'entassent les unes auprès des autres pour dormir. La poudre est projetée directement sur les mouches au moyen de soufflets appropriés; mais l'action est presque aussi efficace en se contentant de répandre la poudre de pyrèthre à la surface des meubles et sur le sol et en fermant toutes les issues. Sous l'influence de substances volatiles émanées de cette poudre, les mouches tombent par terre comme frappées de stupeur après une courte période d'agitation. Le lendemain matin, si, bien entendu, la poudre est *fraîche et de bonne qualité*, la plupart des mouches sont mortes; celles qui vivent encore sont tellement engourdies qu'on peut les balayer et les ramasser facilement avec des pelles : on doit alors les noyer ou mieux les brûler. Le seul inconvénient de la poudre de pyrèthre de bonne qualité est son prix de revient relativement élevé; mais, d'une part, il en faut assez peu quand elle est bien employée, et, d'autre part, la petite dépense occasionnée par son emploi est largement compensée par la facilité de son application, et les résultats obtenus.

M. Chantemesse rappelle que, à l'appui de ce que vient de dire M. Dubief, les règlements édictés par les Etats-Unis d'Amérique prescrivent l'emploi de la poudre de pyrèthre pour la destruction des insectes à bord des navires; il y est même indiqué comment les expériences doivent être faites pour s'assurer du bon état de conservation du produit; les mouches qui

(1) Mélanger, en agitant fortement, parties égales d'huile de schiste brute et d'eau, puis répandre le tout sur la surface à protéger. Le procédé est peu dispendieux, l'huile de schiste ne coûtant que 0 fr. 30 le litre.

sont soumises aux effets de la poudre de pyrèthre doivent succomber en une minute, une minute et demie au plus.

M. H. Martel dit que des faits rapportés par M. Dubief au sujet des émanations qui tuent ou étourdissent les mouches, il convient de rapprocher ceux que l'on peut observer en visitant les usines où l'on prépare les parfums. Tous ceux qui ont parcouru ces usines ont été frappés de l'absence totale de mouches dans les salles où l'on procède à l'extraction des parfums par étalement des pétales de fleurs à la surface des matières grasses. Les mouches qui entrent dans ces salles y succombent en très peu de temps.

M. Armand Gautier ajoute qu'il est encore un procédé qui donne d'excellents résultats, quand les mouches ont été soumises, même très imparfaitement, au pyrèthre : on fait brûler du sulfure de carbone qui, en se décomposant, donne de l'acide carbonique et de l'acide sulfureux; les insectes n'y résistent pas.

M. Martel expose que, en ce qui concerne la dissémination de la *fièvre typhoïde* par les mouches, une part importante revient aux laits contaminés dans les exploitations rurales. Outre que les laits des campagnes, comme ceux qui sont produits en ville, sont trop souvent récoltés dans des conditions qui laissent beaucoup à désirer, en été, leur pollution par les mouches toujours abondantes dans les fermes est fréquente, sinon constante. Les impuretés que l'on arrête au filtrage, dans les laiteries industrielles et les dépôts de ramassage, contiennent toujours des mouches à côté d'autres corps étrangers. On se rend aisément compte qu'un cas de fièvre typhoïde qui éclate dans une ferme puisse devenir un danger considérable à la faveur des mouches intervenant comme vecteurs de germes.

Il convient de rappeler qu'à Paris et dans le département de la Seine, la Préfecture de police a pris des mesures en vue d'exercer une surveillance spéciale des laitiers-nourrisseurs chez lesquels la fièvre typhoïde est constatée; rien de semblable ne paraît fonctionner en province, surtout à la campagne. La pasteurisation légère actuellement en usage dans les dépôts de ramassage ne permet pas de supprimer tout danger. Il est établi que les laitiers en gros font procéder au chauffage des laits, sans jamais atteindre les températures de 75° à 80°; ils évitent avec soin de maintenir pendant plusieurs minutes l'action de la température de pasteurisation par crainte de développer le « goût de cuit » qui déprécie le lait. Il faut ajouter qu'une expérience de M. Cameron, faite en 1896, établit que du lait stérilisé placé en été dans une chambre de malade atteint de fièvre typhoïde peut être envahi par les bacilles typhiques en moins de dix minutes.

Au sujet de la *biologie des larves* de mouches, il est peut-être utile de mentionner combien les asticots sont résistants. Des larves de Calliphores et de Lucilies peuvent se développer à la surface de salaisons partiellement immergées dans la saumure de charcutier (22° B). M. Martel a pu constater le fait pendant l'été 1908, au cours d'une enquête relative à la fourniture de produits altérés à la cantine d'un régiment de Paris.

Parmi les causes favorisantes du développement des larves et de la multiplication extraordinaire des mouches dans les abattoirs de Paris, il convient de signaler le mauvais agencement des ateliers de vidange des intestins, la vidange des panses dans les cours de travail, le peu de soins que l'on prend au sujet de la récolte et de la destruction des viandes fœtales et surtout le grand nombre de plantations d'arbres dans les avenues, à proximité des ateliers où se font les abatages et les manipulations portant sur le sang, les nivets et les vidanges. Il est utile de rappeler que les vieilles prescriptions relatives à l'installation des abattoirs et des ateliers d'équarrissage comportaient l'obligation de planter dans les rues des arbres de prompte venue afin d'assainir l'atmosphère. Or, à l'heure actuelle, à la Villette, sous les grilles qui protègent les nombreux arbres plantés de chaque côté des avenues de l'abattoir, le sang, les liquides et détritus organiques, les débris de fœtus et de viandes, les matières stercorales s'accumulent et constituent d'excellents gîtes pour l'éclosion des œufs de diptères. D'ailleurs, ces gîtes, riches en matières organiques, sont également visités par les rats qui creusent des galeries y aboutissant.

Il y a lieu de signaler aussi que la *production industrielle* des asticots au moyen de débris d'animaux, dans les clos d'équarrissage, les fabriques d'engrais et parfois dans les tueries particulières contribue à l'augmentation des mouches et à la formation de foyers infects et dangereux. Aucune fabrique d'asticots de pêche n'est autorisée dans le département de la Seine. Depuis 1904, le service sanitaire n'a d'ailleurs plus eu l'occasion d'instruire des affaires se rapportant à cette industrie très florissante en Seine-et-Oise (1).

Au sujet de la *résistance des mouches* on doit faire remarquer que celles que l'on capture en utilisant les pièges en verre en forme de nasse contenant de la bière ne sont pas détruites lorsqu'on les trouve noyées. L'observation démontre que mises au soleil et débarrassées du liquide qui les imprègne, ces mouches reviennent toutes à la vie. Il importe donc de détruire le corps des mouches noyées si l'on veut s'assurer de leur disparition définitive.

Il faut ajouter enfin que, en ce qui concerne *la réglementation relative à la protection des viandes contre les mouches*, des essais ont été tentés, mais sans succès. En 1908, le maire de Graville-Sainte-Honorine, ville de Seine-Inférieure ayant plus de 13,000 habitants et dépourvue d'abattoir public, a pris un arrêté portant obligation pour les bouchers de protéger les viandes à l'aide de mousseline. L'arrêté en question, mal libellé, ne fut pas respecté. Dix-sept bouchers poursuivis pour infraction à l'arrêté municipal furent acquittés par le tribunal du Havre (21 août 1908). Le jugement rendu reproche au maire de n'avoir pas laissé aux commerçants la faculté d'utiliser des moyens de protection autres que le voile de mousseline. Il fait, en outre, observer que les mesures prescrites paralysent le commerce en ce sens que les bouchers qui doivent à chaque instant découvrir les viandes (1) pour les besoins de la clientèle, se trouvent ainsi constamment sous le coup de contraventions, sans aucun moyen pour les prévenir. Le même jugement fait un grief au maire d'avoir interdit l'exhibition des viandes. L'étalage est indispensable, ajoute-t-il, en ce qui concerne la vente des abats, foies, rognons, cervelles, etc., attendu que l'aspect des viandes est la cause déterminante du choix de l'acheteur.

M. Vaillard, après avoir déclaré qu'il tiendrait compte, pour la rédaction définitive de son rapport, des observations qui venaient d'être présentées, ajoute que s'il est un fait aujourd'hui bien démontré dans tous les pays, c'est le rôle des mouches dans la dissémination de la fièvre typhoïde, de la dysenterie, de la diarrhée infantile et du choléra; et c'est parce qu'il en est ainsi que les Etats-Unis et l'Angleterre ont instauré avec une ampleur digne d'exemple une lutte générale contre les mouches. Il y a lieu d'imiter ces peuples éclairés. La lutte à entreprendre n'est pas seulement nécessaire dans les villes, elle le devient plus encore dans les campagnes où les règlements de police concernant l'hygiène sont inexistants. Pour poursuivre cette croisade, il faut d'abord instruire le peuple sur les dangers des mouches et suppléer ensuite à son indifférence possible par des mesures administratives d'ordre général, et au besoin par un appel au législateur; la mouche mérite son attention et il pourrait bien, à son sujet, donner un démenti au vieil adage : *de minimis non curat prætor.*

En terminant, M. Vaillard avait émis des conclusions conformes à l'exposé de son rapport; ces conclusions ont été adoptées à l'unanimité par le Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine.

(1) A vingt-cinq kilomètres de Paris, un industriel prépare jusqu'à 2 mètres cubes d'asticots par semaine pendant les premiers mois de l'ouverture de la pêche. Il utilise les viandes de son clos d'équarrissage. La livraison des larves à Paris est effectuée chaque jour par voitures automobiles, avant neuf heures du matin.

(1) L'arrêté du maire de Graville-Sainte-Honorine comportait un seul article ainsi libellé :
« Afin que les viandes ne risquent pas d'être souillées et contaminées par les mouches, les bouchers et charcutiers de la localité devront, du 1er mai au 1er octobre, draper une mousseline autour de toutes les viandes et étalages. Cette mousseline devra être drapée avec assez d'ampleur pour que les mouches ne puissent en aucune façon prendre contact avec la viande incluse. »

Le Gerant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 22. 28 MAI 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Bordeaux. — Sont nommés agrégés, après concours : MM. les docteurs Abadie (*maladies mentales*); Aubaret (*ophtalmologie*); Réchou (*physique biologique et médicale*).

Faculté de médecine de Montpellier. — M. le docteur Delmas est nommé, après concours, agrégé d'anatomie et embryologie.

Faculté de médecine de Toulouse. — Sont nommés agrégés, après concours : MM. les docteurs Picqué (*anatomie et embryologie*); Escande (*physique biologique et médicale*).

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten P. Fleischmann (*médecine interne*), A. Grotjahn (*hygiène sociale*).

Faculté de médecine de Berne. — M. le docteur E. Landau est nommé privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine d'Iéna. — M. le docteur J. Zange est nommé privatdocent d'otologie.

VARIA

Nouveau règlement sur le fonctionnement des Sociétés d'assistance françaises aux blessés et malades des armées de terre et de mer.

Le règlement sur le fonctionnement général des Sociétés d'assistance françaises aux blessés et malades des armées de terre et de mer, qui date du 19 octobre 1892, ne se trouvant plus en rapport avec les dispositions du règlement du 26 avril 1910 sur le service de santé en campagne, les ministres de la guerre et de la marine y ont apporté une série de modifications et par suite ont soumis à l'approbation du président de la République française le décret que nous reproduisons ci-dessous.

Comme le montre la lecture de ce document, une plus grande facilité a été donnée aux Sociétés d'assistance pour le recrutement du personnel nécessaire au fonctionnement des établissements sanitaires dont elles ont assumé la charge en cas de mobilisation.

Le développement toujours croissant de ces Sociétés a nécessité la création d'un délégué régional, en Algérie, dans chaque division, et en Tunisie.

Enfin, les Sociétés d'assistance ne seront plus appelées à constituer des hôpitaux auxiliaires de campagne dans la zone de l'arrière, ces formations n'étant plus prévues par le règlement de 1910 sur le service de santé en campagne.

Article premier. — Les Sociétés d'assistance aux blessés et malades des armées de terre et de mer, reconnues d'utilité publique, savoir :

La Société de secours aux blessés;

L'Union des femmes de France;

L'Association des dames françaises;

sont autorisées à prêter leur concours en temps de guerre au service de santé des armées de terre et de mer dans les conditions prévues par les conventions internationales réglant l'emploi de l'emblème de la Croix-Rouge. Pour l'accomplissement de cette mission, elles sont placées sous l'autorité du commandement et des directeurs du service de santé.

Les conditions de leur fonctionnement sont déterminées par le présent décret et par le règlement sur le service de santé en campagne.

Art. 2. — Le rôle des Sociétés d'assistance consiste :

1° A créer dans les places et localités désignées par le ministre de la guerre ou les généraux commandant le territoire, sur la proposition des directeurs du service de santé, des hôpitaux auxiliaires destinés à recevoir les malades et blessés de l'armée qui, faute de place, ne pourraient être admis dans les établissements du service de santé;

2° A prêter éventuellement leur concours au service de l'arrière en mettant à la disposition du service de santé des ressources en personnel et en matériel qui peuvent être utilisées dans les formations ou établissements sanitaires de la zone de l'arrière;

3° A faire parvenir aux destinations indiquées par les ministres de la guerre et de la marine les dons qu'elles recueillent pour les malades et blessés.

En outre, la Société de secours aux blessés reste chargée du service des infirmeries de gare.

Art. 3. — Toutes les associations qui pourraient se former dans le même but, et qui ne seraient pas reconnues comme établissement d'utilité publique, devront s'affilier à l'une des Sociétés d'assistance déjà reconnues et seront, dès lors, assujetties aux dispositions du présent règlement. Notification en sera faite à l'autorité militaire.

La même règle s'applique dans le cas où des particuliers constitueraient des hôpitaux militaires.

Art. 4. — Nul ne peut être employé par les sociétés d'assistance dans leurs établissements sanitaires s'il n'est Français ou naturalisé Français, et s'il n'est dégagé de toutes les obligations imposées par les lois qui régissent le recrutement des armées de terre et de mer.

Toutefois, les hommes faisant partie de la réserve de l'armée territoriale, ceux qui sont classés dans le service auxiliaire et appartiennent à l'armée territoriale peuvent, en vertu d'autorisations nominatives données par les généraux commandant les corps d'armée, par délégation du ministre de la guerre, et dans une proportion fixée par le ministre, faire partie, dès le temps de paix, du personnel des sociétés d'assistance désigné pour être employé, lors de la mobilisation, dans les établissements sanitaires dont elles ont assumé la charge.

Les hommes classés dans le service auxiliaire et pourvus soit du diplôme de docteur en médecine, soit du brevet de pharmacien diplômé, ou comptant douze inscriptions valables pour le doctorat en médecine, peuvent être mis, dans le même but, à la disposition des sociétés d'assistance, quelle que soit leur classe de recrutement.

Les Sociétés ne peuvent employer, après la mobilisation, aucun officier, médecin, pharmacien, officier d'administration de la réserve ou de l'armée territoriale.

Sont choisis : les médecins traitants, parmi les docteurs en médecine; les aides-médecins, parmi les docteurs en médecine ou les étudiants en médecine visés au paragraphe 3 du présent article; les pharmaciens, parmi les pharmaciens diplômés.

La nomination des médecins doit être agréée par le ministre de la guerre ou par son délégué.

Art. 5. — Chaque Société est représentée auprès du ministre de la guerre par un membre délégué de son conseil supérieur agréé par le ministre de la guerre, qui, de son côté, désigne pour le représenter auprès d'elle un médecin militaire.

Ces deux délégués procèdent de concert à l'étude de toutes les questions intéressant le fonctionnement de la Société et sa préparation au service de guerre : ils émettent leur avis sur toutes les questions d'ordre général se rattachant au rôle de la Société en cas de mobilisation.

Ils reçoivent communication de toutes les instructions, lettres et dépêches ministérielles concernant ces mêmes questions.

Ils se réunissent soit spontanément, soit sur l'invitation du ministre de la guerre ou du président de la Société. Une expédition du procès-verbal de leurs réunions est adressée au ministre de la guerre ainsi qu'au président de la Société.

Art. 6. — En France, dans chaque gouvernement militaire ou région de corps d'armée; en Algérie, dans chaque division, et en Tunisie pour l'ensemble du protectorat, chaque Société est représentée par un délégué régional qui peut être assisté d'un délégué adjoint. Ces délégués sont choisis par le conseil supérieur de la Société, agréés par le ministre de la guerre et accrédités par lui auprès du général commandant le gouvernement militaire, le corps d'armée ou la division, et auprès du chef du service de santé.

Dans les 10e, 11e, 15e et 18e corps d'armée, les délégués régionaux sont également accrédités auprès des vice-amiraux commandant en chef, préfets maritimes, et des directeurs du service de santé de la marine.

Toutes les propositions du délégué régional concernant le fonctionnement de la Société dans la région en cas de guerre sont établies en deux expéditions, dont l'une est adressée par lui au conseil supérieur de la Société, et l'autre remise au chef du service de santé qui la transmet, par la voie hiérarchique, au ministère de la guerre, après y avoir consigné ses observations.

En ce qui touche le fonctionnement de la Société dans les ports militaires, le délégué régional adresse également une expédition de ses propositions au directeur du service de santé de la marine qui les transmet, par la voie hiérarchique, au ministre de la marine, après y avoir consigné ses observations.

Le 1er juin de chaque année, le délégué régional adresse au chef du service de santé un état des ressources de la région en personnel et en matériel.

Cet état, nominatif pour le personnel supérieur et numérique pour le personnel subalterne, sert de base au chef du service pour l'établissement de son rapport annuel. En outre, le délégué régional fait connaître au chef du service les mutations au fur et à mesure qu'elles se produisent.

A l'aide de l'état annuel, le chef du service de santé établit un rapport énumérant les ressources en personnel et en matériel et donnant des indications précises sur la préparation de la Société au service de guerre. Ce rapport doit parvenir au ministre (direction du service de santé (le 1er juillet de chaque année.

Les délégués régionaux ne correspondent directement qu'avec le conseil supérieur de leur Société et les chefs du service de santé auprès desquels ils sont accrédités.

Art. 7. — Une commission supérieure, présidée par le directeur du service de santé au ministère de la guerre, est instituée à Paris et se réunit chaque année obligatoirement et toutes les fois qu'elle est convoquée par le président, sur l'ordre du ministre de la guerre.

Font partie de cette commission :

Membres civils : les présidents et présidentes des Sociétés d'assistance ou leurs délégués.

Les commissaires civils des Sociétés d'assistance.

Membres militaires : les commissaires militaires près les Sociétés d'assistance.

Un médecin principal désigné par le ministre de la guerre.

Un médecin désigné par le ministre de la marine.

Un officier d'administration du service de santé est adjoint à la commission et remplit les fonctions de secrétaire avec voix consultative.

En cas d'empêchement ou d'absence du directeur du service de santé, la présidence de la commission appartient au membre militaire le plus élevé en grade ou le plus ancien dans le grade le plus élevé.

La commission supérieure des Sociétés d'assistance est consultative.

Elle est chargée d'émettre son avis sur toutes les questions qui lui sont soumises par le ministre de la guerre ou par les Sociétés.

Elle prononce à la majorité des voix; en cas de partage, celle du président est prépondérante.

Art. 8. — Les établissements sanitaires des Sociétés d'assistance (hôpitaux auxiliaires du territoire ou infirmeries de gare) établis dans la zone des armées sont placés, au point de vue technique, sous l'autorité soit du chef du service de santé des étapes d'une armée, lorsqu'ils sont dans la zone d'étapes de cette armée, soit du chef du service de santé du commandement territorial, lorsqu'ils se trouvent dans la zone de ce commandement; au point de vue de la discipline, les hôpitaux auxiliaires du territoire sont sous l'autorité directe du commandement territorial local, les infirmeries de gare sont sous l'autorité directe des commissaires militaires des gares.

Les délégués régionaux prévus à l'article 6, pour le temps de paix, représentent les Sociétés d'assistance aux blessés auprès du commandement et du service de santé dans la zone des étapes d'une armée. Ils demeurent accrédités, après le départ des corps d'armée mobilisés, auprès des généraux commandant les régions de corps d'armée et des directeurs régionaux du service de santé.

Le personnel des Sociétés d'assistance employé dans la zone de l'arrière des armées y est soumis aux lois et règlements militaires; il est justiciable des tribunaux militaires, par application des articles 62 et 75 du code de justice militaire.

Art. 9. — Les membres des Sociétés d'assistance, lorsqu'ils concourent au fonctionnement de leurs établissements sanitaires et le personnel de ces Sociétés portent le brassard de neutralité dans les conditions prévues par les conventions internationales mentionnées à l'article 1er. Les Sociétés constituent, dès le temps de paix, les approvisionnements de brassards nécessaires. Ces brassards sont revêtus du cachet du ministère de la guerre et portent une lettre spéciale à chaque Société.

Il est délivré en même temps une carte nominative d'identité qui est signée par le délégué régional ainsi que par le chef du service de santé.

Tout porteur de brassard doit être constamment muni de cette carte.

Art. 10. — Le personnel des Sociétés d'assistance employé dans les infirmeries de gare est autorisé à porter un uniforme déterminé par le ministre de la guerre, sur la proposition des Sociétés et après avis de la commission supérieure.

Tous les membres de la Société portent d'ailleurs un insigne distinctif déterminé dans les mêmes conditions.

Art. 11. — Aucun établissement sanitaire, en dehors de ceux dont l'installation éventuelle a été prévue dès le temps de paix et autorisé par le ministre, ne peut être créé, à la mobilisation, par les Sociétés d'assistance, sans une autorisation accordée par le commandement militaire sur la proposition, suivant les cas, du

chef du service de santé régional, du chef de service de santé des étapes ou du chef de service du commandement territorial. La fermeture de ces derniers est soumise aux mêmes formalités.

Art. 12. — Les Sociétés d'assistance se procurent, pour chaque établissement qu'elles organisent, le matériel nécessaire à l'exécution du service.

Toutefois, si l'installation d'un établissement reconnu indispensable ne peut être effectuée faute de certaines ressources en matériel, l'administration de la guerre peut mettre exceptionnellement à la disposition des Sociétés, à titre de prêt, tout ou partie de ce matériel. Les Sociétés demeurent responsables du matériel prêté, dont il est dressé contradictoirement un inventaire estimatif en triple expédition.

Deux de ces expéditions sont conservées, l'une par la Société, l'autre par l'établissement qui a délivré le matériel, la troisième est adressée au ministre de la guerre.

Art. 13. — Les Sociétés d'assistance sont tenues de faire face à tous les besoins des établissements sanitaires dont elles ont assumé la charge. Toutefois, elles peuvent obtenir le concours de l'administration militaire, lorsque, par suite de circonstances spéciales inhérentes à l'état de guerre, il leur est impossible de se procurer les ressources en médicaments, objets de pansement et denrées alimentaires nécessaires à leur fonctionnement.

Art. 14. — L'autorité militaire détermine les catégories de malades ou blessés dont le traitement peut avoir lieu dans les établissements desservis par les Sociétés d'assistance.

Art. 15. — Les conditions du traitement des malades ou des blessés admis dans les établissements desservis par les Sociétés d'assistance, en ce qui concerne le régime alimentaire, les prescriptions et le fonctionnement du service intérieur, doivent, autant que possible, se rapprocher des prescriptions du règlement sur le service de santé militaire.

Le soin de régler cette partie du service incombe au délégué régional. Néanmoins, les établissements créés par les Sociétés d'assistance demeurent placées, au point de vue du contrôle et de la discipline, sous l'autorité du commandement local et, au point de vue de l'hygiène et de l'exécution du service, sous celle du chef du service de santé ou du médecin chef du ressort.

Art. 16. — En cas de décès des malades ou blessés soignés dans les établissements desservis par les Sociétés d'assistance, les obligations et les attributions des agents comptables de ces établissements sont celles des officiers d'administration gestionnaire des hôpitaux militaires en temps de paix.

Art. 17. — Les Sociétés d'assistance reçoivent, sur les fonds du service de santé militaire, à titre de part contributive de l'Etat, les sommes ci-après, savoir :

1° Une indemnité fixe de 1 fr. par chaque journée de malade ou blessé traité dans leurs établissements. Cette indemnité n'est pas due pour la journée de sortie, en cas de guérison ou d'évacuation; elle est allouée pour la journée du décès;

2° Une indemnité fixe de 25 centimes pour chaque repas distribué par une infirmerie de gare aux malades et blessés de passage et au personnel qui les accompagne.

Art. 18. — Les Sociétés d'assistance sont chargées de faire procéder, à leur frais, à l'inhumation des militaires décédés dans leurs établissements sanitaires ainsi qu'à la célébration du service mortuaire, en se conformant aux dispositions du règlement sur le service de santé.

Art. 19. — Dans les ports de guerre, le directeur du service de santé de la marine a, à l'égard des Sociétés d'assistance et sous l'autorité du préfet maritime, en tout ce qui concerne le service maritime, les mêmes attributions que celles d'un directeur du service de santé de l'armée.

Art. 20. — Les délégations des Sociétés d'assistance étrangères ne peuvent être admises à apporter leur concours au service de santé qu'en vertu d'une autorisation spéciale du ministre de la guerre réglant les conditions de leur fonctionnement. Elles relèvent directement du commandement et du service de santé.

Art. 21. — Les règlements sur le service de santé de l'armée ou des instructions spéciales du ministre déterminent le fonctionnement et l'administration des infirmeries de gare et des hôpitaux auxiliaires constitués par les Sociétés d'assistance.

L'échec des virus pour la destruction des campagnols en France.

Au cours de la discussion du budget du ministère de l'agriculture pour l'exercice 1913 devant le Sénat, la question de la destruction des campagnols exposée par M. Grosjean a amené le ministre de l'agriculture à faire connaître les résultats des expériences faites par les services dudit ministère avec deux virus, l'un de fabrication française et l'autre de provenance étrangère.

Voici en quels termes il s'est exprimé :

« M. Grosjean a indiqué une méthode efficace pour détruire les rats des champs : c'est la première dont il a parlé, celle que l'on emploie en Alsace, par exemple. Elle consiste à creuser de place en place des trous dans lesquels ils tombent et dont ils ne peuvent sortir. Ce système, coûteux, n'est applicable qu'en certains terrains argilo-calcaires, où les bords du trou restent francs et nets, sans s'effriter. Il est donc d'une application restreinte. D'ailleurs, le ministère de l'agriculture s'est tourné depuis longtemps vers des procédés plus scientifiques.

En présence du véritable fléau — c'en est un — qu'est l'abondance excessive des campagnols dans certains départements, le ministère de l'agriculture a pensé que la méthode d'infection, par un virus, serait le moyen le plus sûr de les détruire. De là l'emploi du virus connu sous le nom de « virus Danysz » et spécial à ces petits rongeurs.

Vous nous avez dit, monsieur Grosjean : « Veillez à sa fabrication. » Je ne peux pas mieux vous répondre : La fabrication a été faite par le ministère lui-même, dans les départements. Nous-mêmes, nous avons fabriqué, avec la collaboration de l'Institut Pasteur, les milliers de litres qui ont été employés. Mais je suis forcé d'avouer au Sénat qu'ici les campagnols sont morts et que là ils n'ont paru nullement incommodés; on a même prétendu qu'ils étaient devenus plus vigoureux.

Il n'est ressorti de cette expérience, malgré les 250,000 fr. que le Parlement a mis à notre disposition, qu'une chose, c'est que le résultat est médiocre et que, pratiquement, le but proposé n'est pas atteint.

Le service des fraudes a fait tous ses efforts et le succès n'a pas dépendu de lui. Les méthodes scientifiques sont fragiles et leur application est pleine d'aléas. Il n'y a rien de plus étrange que les questions de contagion : il y a des immunités bizarres. Qui vous dit que certains de ces animaux n'ont pas été vaccinés en même temps qu'inoculés? Cela peut arriver : le virus guérit ou tue. C'est de la science, et le service des fraudes n'en peut mais.

La direction des services sanitaires et de la répression des fraudes, en face de l'échec du virus Danysz, s'est retourné vers un virus du même ordre, dont l'efficacité était vantée à l'étranger. Ce virus communique aussi aux rongeurs, campagnols, souris, rats une sorte de fièvre typhoïde dont ils meurent en quelques jours : c'est le « ratin ». Là encore, on a obtenu des résultats différents suivant les régions. Dans tel canton, on a noté une destruction de 90 % et dans tel autre à peu près rien!

Le service scientifique du ministère est ainsi arrivé à cette conclusion qu'il n'y a qu'une méthode certaine, efficace : c'est la méthode des toxiques; c'est le grain empoisonné par la noix vomique, par la strychnine. Avant de la conseiller, le ministère a le devoir de procéder à des expériences, afin de fixer les précautions à prendre pour éviter qu'en détruisant les campagnols on ne détruise en même temps les animaux domestiques, le gibier et les oiseaux que le grain tenterait. Lorsque le procédé aura été scientifiquement établi, alors, mais alors seulement, on pourra envisager la possibilité de subventionner les communes pour les aider à poursuivre la destruction des campagnols par ce moyen. »

Le Gerant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — No 23. 4 JUIN 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

École de médecine de Poitiers. — M. le docteur Coulongeat, suppléant, est nommé professeur d'histoire naturelle.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur M. Goldzieher est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine d'Erlangen. — M. le docteur Brock est nommé privatdocent d'oto-rhino-laryngologie.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur C. Kaiserling, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Berlin, est nommé professeur ordinaire d'anatomie pathologique, en remplacement de M. Henke.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Ernesto Cacace est nommé privatdocent de pédiatrie.

Faculté de médecine de Rome. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Alberto Salmon (*neurologie*); Alfonso Maurizi et Stefano Rebaudi (*obstétrique et gynécologie*); Arrigo Piperno (*odontologie*).

NÉCROLOGIE

M. le docteur Gaujot, ancien médecin inspecteur du service de santé militaire français. — M. le docteur Adam Bochenek, professeur extraordinaire d'anatomie à la Faculté de médecine de Cracovie. — M. le docteur R. Dick, privatdocent d'obstétrique à la Faculté de médecine de Berne. — M. le docteur Henry S. Upson, professeur de neurologie au Western Reserve University Medical Department de Cleveland. — M. le docteur Louis A. Duhring, ancien professeur de dermatologie à l'University of Pennsylvania de Philadelphie. — M. le docteur George H. Powers, ancien professeur d'ophtalmologie à l'University of California Medical Department de San Francisco.

VARIA

L'art dentaire dans l'antiquité.

Si l'on en juge par la récente monographie de M. le docteur A. Soulé (de Paris) sur l'histoire de l'art dentaire dans l'antiquité, l'homme préhistorique pratiquait déjà l'extraction des dents : le nombre considérable de crânes édentés de vieillards, trouvés dans les cavernes, semble confirmer cette opinion. On peut néanmoins supposer qu'il connaissait des procédés de thérapeutique moins douloureux que l'extraction.

C'est d'Egypte que provient le plus vieux document de médecine connu : un papyrus de 20 mètres de long, rédigé en langue hiératique et dont le texte est divisé en 108 sections. On trouve dans ce document de nombreux remèdes contre l'inflammation des gencives et le mal de dents. Un des plus populaires contre l'odontalgie consistait à mettre dans la carie de la poudre d'encens ou bien à pulvériser de la jusquiame et à la pétrir avec du mastic. On plaçait la masse dans la partie supérieure de la dent et l'on répétait trois fois l'incantation. Pour fortifier les dents chancelantes, on préparait une pâte avec de la poudre de fruits de palmier, de la mine de plomb terreux et du miel et, avec cette pâte, on frottait les gencives vigoureusement. Quant aux gencives enflammées et saignantes, elles étaient guéries assez rapidement par un emplâtre fait avec de la graisse d'oie et du miel.

C'est beaucoup plus tard, vers 500 ans avant J.-C., que la thérapeutique dentaire approchera davantage d'un art en devenant l'apanage de docteurs spéciaux.

Les médecins dentistes du temps d'Hérodote paraissent avoir connu l'obturation des dents. On a trouvé, en effet, sur des momies qui semblent dater de cette époque, des molaires qui portaient au milieu de la face triturante un point d'or enfoncé de telle sorte que les siècles n'ont pu détruire l'adhérence du métal avec l'ivoire.

La vieille Egypte connaissait aussi la prothèse dentaire. Pour combler le vide des mâchoires, on employait souvent des dents de sycomore fixées par des fils d'or aux dents naturelles voisines.

C'est de l'Egypte que les pratiques médicales se sont répandues en Phénicie et en Grèce, et, de là, chez les Etrusques et les Romains.

L'art dentaire commence chez les Grecs aux extrêmes limites de l'histoire. D'après Cicéron, c'est Esculape qui, le premier, conseilla l'extraction des dents. Il avait joui, de son vivant, d'une extrême popularité, et quand il mourut les prêtres comprirent tout le profit qu'ils en pouvaient tirer et le consacrèrent dieu. En son honneur ils prirent le nom d'Asclépiades et édifièrent des temples superbes où de nombreux malades venaient chercher la guérison.

Mais les vrais descendants d'Esculape, les médecins laïques, gardèrent pieusement le secret des connaissances médicales dont ils avaient hérité et formèrent une caste particulière : c'est la famille des Asclépiades, dont plus tard sortira Hippocrate, et qui n'a rien de commun avec les Asclépiades religieux.

Hippocrate, dit M. Soulé, a étudié les dents au triple point de vue de l'anatomie, de la pathologie et de la thérapeutique. La pathologie dentaire tient une grande place dans ses œuvres. Les accidents de la dentition semblent l'intéresser d'une façon toute particulière. « A l'approche de la dentition, dit-il, il se produit des inquiétudes des gencives, des fièvres, des convulsions, des diarrhées, surtout pendant la sortie des dents canines. Les enfants qui, dans la dentition, vont souvent du ventre, sont moins sujets aux convulsions que ceux qui vont peu. De même, une fièvre aiguë, survenant chez un enfant pendant la dentition, prévient presque toujours les convulsions. »

En ce qui concerne la carie, voici quelle en est, pour lui, l'étiologie : « Le froid est l'ennemi des dents; celles-ci deviennent douloureuses par suite de l'amas du phlegme sous les racines. La carie survient parce qu'elles sont rongées par ce phlegme ou par les débris alimentaires : elle frappe de préférence les plus faibles, les moins adhérentes. »

Quant à sa thérapeutique, elle est variée et singulière : contre l'odontalgie et les fluxions, il recommande les gargarismes de castoreum et de poivre. Pour ce qui est de l'extraction, Hippocrate se montre d'une prudence extrême : « Pour les douleurs causées par les dents, dit-il, si la dent est cariée et branlante, il faut l'ôter ; si, sans être cariée, ni branlante, elle excite cependant de la douleur, il faut la dessécher en la brûlant, les masticatoires servent aussi. »

Aristote qui est né à Stagyre en 384 et mourut à Chalcis en 322 avant J.-C., apporta une attention particulière à l'étude des dents. Il en décrit d'abord l'évolution : « Les enfants ne commencent qu'au septième mois à pousser des dents. Naturellement ce sont celles de devant qui percent les premières. Tantôt ce sont celles d'en haut qui viennent avant les autres, tantôt ce sont celles d'en bas. Mais toujours elles poussent plus vite chez les enfants dont les nourrices ont un lait plus chaud. » Ces dents de lait vont tomber et seront remplacées par les dents permanentes; quant aux dents de sagesse, leur évolution est irrégulière.

En ce qui concerne l'extraction, Aristote observe la même réserve qu'Hippocrate. Voici comment, dit M. Soulé, il juge cette opération dans le *Traité de la mécanique* : « Il n'y a aucune raison pour que les médecins extraient plus facilement les dents en ajoutant le poids du forceps (davier) qu'en faisant usage de la main seule. Peut-on dire que cela se produit parce que la dent échappe plus facilement de la main que de l'instrument? Mais c'est le contraire qui doit arriver. Le forceps (davier) est composé d'un double levier qui permet de mobiliser la dent; après quoi il est plus aisé de l'extraire avec la main qu'avec l'instrument. »

Dioclès de Caryste, qui vivait au IIIe siècle avant notre ère, fut un des premiers praticiens de son temps. Contre le mal de dents, il préconisait surtout un collutoire composé de gomme de cèdre et de safran.

A cette époque, il faut encore citer deux médecins remarquables : Erasistrate d'Elis et Hiérophile de Chalcédoine qui devinrent chefs d'école.

La médecine grecque subit ensuite une période d'affaiblissement qui dura deux siècles. C'est au Ier siècle de notre ère que, transplantée à Rome, elle brilla d'un vif éclat avec Claude Galien (131-201 ap. J.-C.). Au point de vue dentaire, Galien ne se contenta pas de rééditer Hippocrate et Aristote : s'il fit siennes les théories de ses illustres prédécesseurs, il sut les exposer avec une précision remarquable et les augmenta de sa propre expérience.

La thérapeutique de Galien est très variée mais souvent incertaine. Contre l'odontalgie, il vante surtout les bains de vapeur et les préparations de jusquiame. Si la douleur persiste, on perfore la dent avec un petit trépan et, dans l'orifice qu'on vient de faire, on introduit, au moyen d'une sonde les remèdes appropriés. Pour enlever une dent, on applique sur celle-ci de la poudre de pyrèthre ou du fort vinaigre, après avoir au préalable garanti les autres dents contre l'action du caustique en les couvrant de cire. Au bout d'une heure, la dent est tellement mobile qu'on peut l'extraire facilement avec des pinces ou même avec les doigts. Contre la fétidité de l'haleine, il préconise l'ellébore noir ou le gingembre. Pour faciliter la dentition, il recommande un collutoire au lait de chienne et à la cervelle de lièvre, ou bien de suspendre au cou de l'enfant la corne desséchée d'un vieux colimaçon. Enfin, il a laissé un grand nombre de formules de préparations dentifrices.

Les médecins qui vinrent ensuite, Oribase (325-400 ap. J.-C.), Aétius (517-565 ap. J.-C.), Alexandre de Tralles (525-605 ap. J.-C.) ont fait à Galien des emprunts plus ou moins larges.

Paul d'Egine, qui étudia la médecine à Alexandrie peu avant la destruction de cette ville par les Arabes en 640, mit à profit Hippocrate et Galien, mais s'écarta souvent de ses modèles, pour substituer à leur doctrine les résultats de ses propres travaux. Il établit notamment la différence qui existe entre l'épulis, tuméfaction de la gencive, et la parulie, abcès de la gencive. Pour enlever l'épulis, on la saisit avec des crochets et des pinces et on la coupe avec le bistouri. Quant à l'abcès de la gencive, on le cerne avec l'instrument tranchant, quoiqu'une simple incision suffise quelquefois à amener la guérison. C'est Paul d'Egine qui ferme l'ère de la médecine grecque classique.

M. Soulé fait remarquer que la plupart des médecins qui viennent d'être passés en revue ne font pas mention de la prothèse dentaire. Cependant les Grecs la connaissaient. C'est ainsi que Tischbein, peintre d'histoire allemand, parle dans un de ses ouvrages d'une trouvaille faite dans un tombeau grec de date très ancienne : il s'agit d'une pièce prothétique composée de 7 dents réunies par un fil d'or. D'autre part, M. Deneffe donne la description d'un appareil trouvé dans un tombeau à Tanagra. Cette pièce dentaire est constituée par une bandelette d'un or très pur, très malléable et qui se replie sur elle-même pour former un anneau elliptique. Elle devait fixer deux incisives vacillantes médianes, en les serrant entre ses deux lamelles qui prenaient leur point d'appui sur les deux incisives externes bien fermes. Enfin, M. Gaillardot a trouvé, en 1861, dans une nécropole de Saïda, ville de Syrie, une portion de mâchoire supérieure de femme présentant les deux canines et les quatre incisives réunies par un fil d'or.

Chez les Romains, les dents ont également fixé de tout temps l'attention. C'est ainsi que la loi des Douze Tables, qui fut rédigée en 451 avant notre ère, fournit à ce sujet le document le plus ancien. La table X, par exemple, article XV, défend d'enfouir de l'or avec un cadavre; mais, si les dents du mort sont attachées avec de l'or, on pourra l'ensevelir ou le brûler sans le lui ôter.

C'est Celse (Celsus, Cornelius, Aulus), surnommé l'Hippocrate latin, qui donne les renseignements les plus précis sur la pratique de l'art dentaire à Rome. La vie de Celse est entourée d'obscurités; on ne peut préciser ni le lieu de sa naissance ni l'époque où il vécut. On croit communément qu'il résida à Rome dans la première moitié du siècle d'Auguste. Plusieurs chapitres de son principal ouvrage (*De re medica*) sont uniquement consacrés à la thérapeutique dentaire.

Quand les dents sont devenues mobiles, soit parce que leurs racines sont mauvaises, soit à cause de l'inflammation des gencives, Celse recommande de toucher légèrement les gencives avec un fer ardent, mais sans le laisser appuyer dessus. On oint ensuite la blessure avec du miel. « Si la dent cause de la douleur, et si l'on juge à propos de la tirer, parce que les médicaments n'y font rien, il faut auparavant la déchausser et l'ébranler, et continuer jusqu'à ce qu'elle saille bien, car il y a un danger extrême à arracher une dent qui est ferme dans son alvéole, et on ébranle quelquefois toute la mâchoire... Si la racine d'une dent qu'on a arrachée est restée dans l'alvéole, il faut la tirer sur-le-champ avec un davier fait exprès pour cela que les Grecs appellent *Rhizagra*. »

Celse a aussi étudié les fractures de la mâchoire. Il parle également de la luxation de la mâchoire inférieure et indique la manière de la réduire. La réduction faite, si le malade sent de la douleur et de la tension dans les yeux et au cou, il conseille de lui tirer du bras un peu de sang.

Si, à la suite d'un coup ou d'une chute, il y a quelques dents qui sont devenues branlantes, il faut les raffermir en les attachant par le moyen d'un fil d'or avec celles qui tiennent bien.

Quant aux dents noires et couvertes de tartre, Celse recommande d'enlever ce tartre avec un instrument approprié et de frotter ensuite les dents avec un opiat composé de feuilles de roses hachées, d'un quart de noix de galle et d'autant de myrrhe.

L'ouvrage de Celse, dit M. Soulé, est certainement le meilleur résumé de ce qui a été fait en thérapeutique dentaire, depuis Hippocrate jusqu'à l'an 30 avant l'ère chrétienne.

Les instruments qu'on employait alors en chirurgie dentaire étaient au nombre de cinq : 1° le forceps ordinaire, pour l'extraction des dents, qui est devenu le davier contemporain; 2° le rhizagre pour l'extraction des racines, transformé successivement en pince à racines, élévateur et pied-de-biche; 3° les volselles qui servaient à enlever les esquilles, et qui sont devenues les précelles d'aujourd'hui; 4° le stylet ou specillum, pour l'exploration : c'est la sonde moderne; 5° le fer ardent, pour combattre l'inflammation des gencives; c'est le cautère de nos jours.

A la fin du siècle d'Auguste, le niveau scientifique baissa sensiblement, et les médecins qui suivirent Celse reproduisirent en grande partie ses théories.

Pline l'Ancien, qui est né à Côme sous le règne de Tibère l'an 23 de l'ère chrétienne et mourut sous le règne de Titus l'an 79, fut l'historien de la médecine populaire. On lui a reproché, avec raison, de ne pas avoir observé par lui-même et d'avoir recueilli tous les témoignages sans le moindre contrôle.

Archigène, le plus célèbre médecin de la secte des éclectiques, vécut à Rome, sous Trajan. C'est lui qui eut le premier l'idée de perforer avec un trépan les dents atteintes de périostite, mais non cariées, et de pénétrer jusqu'à la chambre pulpaire.

Avec Marcellus Empiricus, qui vivait au IVe siècle de notre ère, on retrouve cette thérapeutique grossière dont la popularité ne peut s'expliquer que par un excès d'ignorance et de crédulité. Contre le mal de dents, il conseille de mettre une sangsue dans la bouche, de la retirer, de l'écraser entre les doigts indicateurs de la main droite et de la main gauche, et de lui dire : « Sangsue, de même que ce sang ne retournera pas dans la bouche, de même mes dents ne doivent plus être douloureuses de toute l'année. »

A Rome, on connaissait aussi l'art de fabriquer certaines pièces dentaires artificielles. Les auteurs classiques, Martial notamment, donnent à ce sujet les renseignements que l'on ne trouve pas dans les ouvrages médicaux et que confirment les trouvailles faites dans les tombeaux étrusques. C'est ainsi que près d'Orvieto, à 95 kilomètres de Rome, on a trouvé dans une nécropole une mâchoire supérieure armée d'un appareil dentaire en or, qui paraît remonter à 600 ans avant J.-C. Dans d'autres tombeaux étrusques on a également trouvé des dentiers qui remontent à plusieurs siècles avant l'ère chrétienne.

« Le passé prépare l'avenir, conclut M. Soulé. Dans le domaine de la pensée, rien ne se perd, et tout l'effort des générations doit tendre à augmenter et à embellir l'héritage intellectuel légué par les ancêtres. Saluons donc respectueusement les grands Maîtres d'autrefois qui ont éclairé d'une si vive lueur la route du progrès ».

La dernière maladie et la mort de Napoléon Ier.

La cause de la mort de Napoléon a fait l'objet, comme on le sait, de nombreuses discussions. Dans ces derniers temps, la « littérature napoléonienne » vient de s'enrichir de deux documents très intéressants à cet égard. Le premier est une monographie consacrée par M. le docteur A. Chaplin (de Londres) à « la maladie et la mort de Napoléon Bonaparte » (1); le second est un long mémoire publié par M. le professeur A. Keith (de Londres) dans le *British Medical Journal* du 11 janvier 1913 et basé principalement sur l'examen histologique de deux fragments de l'intestin grêle que l'on croit provenir du corps de Napoléon et qui sont conservés au musée du « Royal College of Surgeons of England ».

L'opuscule de M. Chaplin est une étude critique, dont les conclusions sont fondées sur l'analyse détaillée des faits concernant l'histoire de la maladie de Napoléon, tels qu'ils ont été consignés au jour le jour dans la collection des documents qui forment les « Lowe Papers » du *British Museum*, et des données relevées à l'autopsie.

Voici d'abord la traduction littérale de la partie essentielle du procès-verbal officiel de cette autopsie, rédigé en anglais et signé par Shortt, Arnott, Burton, Livingstone et Mitchell :

« On trouva une légère adhérence de la plèvre gauche à la plèvre costale; environ 3 onces d'un liquide rougeâtre étaient contenues dans la cavité gauche, et près de 8 onces dans la cavité droite. Les poumons étaient parfaitement sains. Le péricarde était normal et contenait environ 1 once de liquide. Le cœur était de dimensions naturelles, mais revêtu d'une épaisse couche de graisse; les oreillettes et les ventricules ne montraient rien d'extraordinaire, sauf que les parties musculaires paraissaient quelque peu plus pâles qu'à l'état normal. A l'ouverture de l'abdomen, on trouva l'épiploon excessivement gras, et, en examinant l'estomac, on constata que ce viscère était le siège d'une lésion étendue; de fortes adhérences liaient toute la surface supérieure, surtout autour de l'extrémité pylorique, à la face concave du lobe gauche du foie; en détachant ces adhérences, on découvrit, à un pouce du pylore, un ulcère, qui avait perforé les parois de l'estomac et qui était assez grand pour laisser passer le petit doigt. La surface interne de l'estomac dans presque toute son étendue représentait une masse de matières cancéreuses ou de parties squirrheuses se rapprochant du cancer; ceci était surtout marqué près du pylore. L'extrémité cardiaque, sur une petite étendue, dans le voisinage de la portion terminale de l'œsophage, était la seule partie qui paraissait en état sain. L'estomac était presque plein d'une grande quantité de liquide ressemblant à du marc de café.

» La surface convexe du lobe gauche du foie adhérait au diaphragme, mais, à l'exception des adhérences occasionnées par la maladie de l'estomac, le foie ne présentait rien de malsain. Le reste des viscères abdominaux se trouvait en bon état ».

A en juger d'après ce document officiel, que M. Chaplin a complété par les deux descriptions qu'ont données de cette autopsie Henry et Antommarchi, Napoléon aurait succombé à un cancer gastrique. Ce cancer siégeait autour de la petite courbure de l'estomac, avec maximum des lésions à trois travers de doigt du pylore; là, au centre même de la région où le processus morbide était le plus marqué, il existait une perforation, masquée par de fortes adhérences entre l'estomac et la concavité du lobe gauche du foie, adhérences qui avaient empêché l'éclosion d'une péritonite mortelle, telle qu'on l'observe à la suite de la perforation de l'estomac en cas d'ulcère. Il n'y avait pas d'obstruction du pylore, ni de noyaux secondaires dans l'intestin.

Après avoir étudié de près toutes les données cliniques et anatomo-pathologiques, M. Chaplin croit pouvoir conclure que le cancer auquel a succombé Napoléon était, en réalité, *secondaire* à un ulcère chronique de l'estomac, dont l'empereur paraît avoir été atteint pendant les trois premières années de sa maladie.

Il y a une douzaine d'années, M. Marcel Baudouin avait soutenu que l'ulcération de l'estomac, constatée à l'autopsie de Napoléon, n'était pas de nature cancéreuse : l'empereur aurait été atteint « d'accidents graves de gastrite, d'origine neurasthénique, ayant provoqué à la longue un *ulcère perforé* de l'estomac ». On voit combien la conclusion de M. Chaplin diffère de cette hypothèse : d'après notre confrère anglais, l'affection aurait débuté par un ulcère gastrique, ayant ensuite subi une dégénérescence cancéreuse.

Quant à M. Keith, il est arrivé à une conclusion tout à fait inattendue, à savoir que Napoléon avait été atteint d'une forme chronique de fièvre de Malte. Il importe, toutefois, de faire remarquer que cette conclusion se base principalement sur l'étude histologique des deux fragments d'intestin grêle désignés dans le catalogue du musée du « Royal College of Surgeons of England » sous les mots : « incipient fungus in the glands of an intestine, Napoleon ». Or, comme le montre M. Chaplin, l'authenticité de ces pièces anatomiques est au moins douteuse.

(1) A. Chaplin. The illness and death of Napoleon Bonaparte (a medical criticism). Londres, 1913.

Fécondité exceptionnelle de la femme.

La fécondité de la femme est limitée et elles ne sont pas nombreuses les mères ayant eu plus de vingt enfants. Mais, quand les grossesses gémellaires ou les avortements s'en mêlent, on peut arriver à des chiffres de conception vraiment fantastiques. C'est ainsi que M. le docteur A. Carini, directeur de l'Institut Pasteur de Saint-Paul (Brésil), vient de faire connaître dans le numéro de février 1913 de la *Rassegna di ostetricia e ginecologia*, qu'il a rencontré dans l'Etat de Minas Geraes, au Brésil, une femme, brésilienne d'origine, morte un peu avant l'âge de soixante-dix-sept ans, et qui avait eu 44 grossesses. Elle s'était mariée à quatorze ans avec un Brésilien de dix années plus âgé qu'elle et qui, lui aussi, fit preuve d'une longévité respectable, puisqu'il mourut à quatre-vingt-sept ans. De ces 44 grossesses qui cependant furent toutes unifœtales, la première s'était produite à quinze ans, la dernière à quarante-sept ans; 17 allèrent à terme; les 27 autres furent abortives, mais se terminèrent pourtant à une époque relativement avancée, puisqu'on put toujours reconnaître le sexe du fœtus.

La famille était du reste féconde : une fille de cette femme, mariée il y a quarante ans, avait eu 19 enfants tous à terme et un de ces derniers, une fille, morte à trente et un ans, avait déjà laissé 18 enfants.

Bien que la Brésilienne de M. Carini ait présenté une fécondité remarquable, il ne semble pas qu'elle en détienne le record. Dans le *Traité de l'art des accouchements* de Tarnier et Chantreuil se trouvent mentionnées 3 observations qui, données comme preuves de l'hérédité de la gémellité en ligne masculine, n'en témoignent pas moins, chez certaines femmes, d'une remarquable aptitude à la procréation. La première, appartenant à Ménage, concernait « un petit bourgeois de Paris » qui avait eu de sa femme 21 enfants en sept ans; il abusa ensuite d'une servante qui mit au monde 3 enfants; l'histoire ne dit pas s'il continua de ce train. La seconde, empruntée à Gardien, accoucheur du début du siècle dernier, était celle d'un serrurier de Lille « qui avait fait baptiser 82 enfants qu'il avait eus de 2 femmes ». La troisième enfin est celle qui est partout citée du paysan russe Vassiliev qui, de sa première femme, avait eu 69 enfants (en 4 grossesses quadruples, 7 triples, 16 gémellaires) et de sa seconde femme 18 enfants (en 2 grossesses triples et 6 gémellaires), soit 87 enfants au total, dont 84 étaient vivants. Dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, à l'article *Grossesse*, M. Pinard cite, d'après Puech, le cas d'un autre paysan russe, présenté à l'impératrice Catherine, et qui, de 2 femmes, avait eu 72 enfants : à savoir 57 de la première (en 4 grossesses quadruples, 7 triples et 10 gémellaires) et 15 de la seconde (en une grossesse triple et 6 gémellaires).

Dans un travail de M. A. Guzzoni degli Ancarani, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Sienne, paru à Modène en 1889, M. Carini a puisé quelques exemples de fécondité italienne. Un d'entre eux aurait été signalé par Giovanni Battista Bianchi, dans un Traité de la génération (*De naturali in humano corpore, vitiosa morbosaque generatione historia*) paru à Turin en 1741 : d'un seul ménage seraient nés 53 enfants après 33 grossesses. Francesco Pipini (de Bologne) aurait mentionné dans sa *Chronique* le cas d'une femme de quarante ans, mère de 42 enfants; au même âge, une femme observée par l'accoucheur Asdrubali — un contemporain de Gardien — avait eu 32 enfants en 11 grossesses. Enfin, Corradi, dans une *Storia dell'ostetricia*, parue à Bologne en

1877, parlait d'une mère ayant eu 44 enfants en trente ans de mariage.

Il est regrettable que nous ne possédions pas de détails circonstanciés sur ces divers faits; leur authenticité y gagnerait et l'on pourrait les étudier à différents points de vue. Une chose paraît certaine : leur extrême rareté; c'est tout au plus, semble-t-il, si les pays les plus peuplés sont à même d'en citer 1 ou 2 cas par siècle.

Le manganèse dans la série animale.

Nous avons signalé récemment les recherches entreprises par M. G. Bertrand, professeur de chimie biologique à la Faculté des sciences de Paris, et M. F. Medigreceanu sur la présence et la répartition du manganèse dans les organes des animaux (Voir *Semaine Médicale*, 1913, Annexes, p. LI). Après avoir constaté que le manganèse existe, au moins à l'état de traces, dans le sang et les organes de l'homme et des animaux supérieurs, chez lesquels il paraît jouer un rôle très important dans les échanges nutritifs, ces auteurs ont voulu se rendre compte si la présence du manganèse est générale chez les animaux. Aussi ont-ils recherché et même dosé ce corps dans une série d'espèces appartenant aux divers groupes zoologiques jusques et y compris les échinodermes.

Ces nouvelles recherches, dont MM. Bertrand et Medigreceanu viennent de relater les résultats dans les *Annales de l'Institut Pasteur* du mois d'avril 1913, ont porté sur quarante espèces animales. Les cinquante et un dosages qu'ils ont pu effectuer, ajoutés à ceux, beaucoup plus nombreux encore, qu'ils ont publiés antérieurement, prouvent que le manganèse est répandu sans exception dans l'organisme de tous les représentants du règne animal.

Parmi les vertébrés, ce sont les mammifères qui sont les moins riches en manganèse : on n'y trouve guère plus de quelques centièmes de milligramme de ce métal pour 100 grammes d'organisme total, tandis que l'on constate des proportions de 5 à 10 fois plus considérables chez les oiseaux, les reptiles, les batraciens et les poissons.

D'une manière générale, lorsqu'on compare les nombreuses déterminations de manganèse que MM. Bertrand et Medigreceanu ont faites dans le sang et dans les organes des animaux, à celles qui ont été publiées au sujet des plantes et des produits d'origine végétale, on est frappé par la différence quantitative considérable qui sépare à cet égard les deux règnes d'êtres vivants : chez les espèces animales, la teneur en manganèse est excessivement pauvre, comparée à celle, déjà très faible cependant, des espèces végétales. MM. Bertrand et Medigreceanu estiment qu'il sera utile de tenir compte de cette notion dans l'étude de l'origine des espèces et de leur mode d'adaptation biochimique aux milieux, dans l'interprétation de la valeur des régimes végétarien et carnivore, ainsi que dans les considérations relatives à la nature du terrain physiologique.

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes; il suffit de prévenir l'administration du journal.

Le Gérant : E. TATON.

Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 24. 11 JUIN 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir. Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc. Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Paris. — Sont nommés agrégés, après concours : MM. les docteurs Champy (*histologie*); Sauvage (*obstétrique*).

Faculté de médecine d'Alger. — M. le docteur Viguier est nommé, après concours, agrégé de parasitologie et sciences naturelles appliquées à la médecine.

Faculté de médecine de Bordeaux. — Sont nommés agrégés, après concours : MM. les docteurs Dubreuil (*histologie*); Faugère (*obstétrique*); Jannin (*parasitologie et sciences naturelles appliquées à la médecine*).

Faculté de médecine de Lille. — Sont nommés agrégés, après concours : MM. les docteurs Debeyre (*histologie*); Le Lorier (*obstétrique*); Bruvant (*parasitologie et sciences naturelles appliquées à la médecine*).

Faculté de médecine de Lyon. — Sont nommés agrégés, après concours : MM. les docteurs Policard (*histologie*); Garin (*parasitologie et sciences naturelles appliquées à la médecine*).

Faculté de médecine de Nancy. — M. le docteur Thiry est nommé, après concours, agrégé de parasitologie et sciences naturelles appliquées à la médecine.

Faculté de médecine de Toulouse. — M. le docteur Guieysse est nommé, après concours, agrégé d'histologie.

Ecole de médecine d'Amiens. — M. le docteur Jullien est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires d'anatomie et de physiologie.

Ecole de médecine de Marseille. — M. le docteur H.-J. Cotte, suppléant, est nommé professeur d'histoire naturelle, en remplacement de M. Heckel, mis à la retraite.

VARIA

Dans sa séance d'hier, l'Académie de médecine de Paris a élu M. Debove secrétaire perpétuel, en remplacement de M. Jaccoud, décédé.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Antonio Marro, privatdocent de psychiatrie à la Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur Raffaele Onorato, ancien privatdocent de pathologie chirurgicale à la Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur John W. Kyger, professeur de pédiatrie à l'University of Kansas School of Medicine.

VARIA

Un cas de myiase rampante due à l'« Hypoderma bovis ».

Le 12 mars 1913, M. le docteur Dantin (d'Ablon) envoyait, pour être admise à l'hôpital Saint-Louis, une jeune fille atteinte d'une myiase cuticole dont il avait parfaitement reconnu la nature et l'origine.

A la séance du 3 avril 1913 de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie, M. le docteur Balzer, médecin de l'hôpital Saint-Louis, a communiqué avec Mlle Landesmann, interne des hôpitaux, et M. Dantin, l'observation de cette malade. Il s'agit d'une jeune fille de vingt ans, née en Bretagne, à Rouillac, qui a passé l'été dernier dans une ferme de Bretagne, à soigner des animaux, vaches et bœufs, dont la plupart provenaient de l'Ecosse, du Danemark et de la Norvège. En automne, elle quitta son village et vint à Paris. Vers le 4 ou 5 mars, elle commença à souffrir dans la région préauriculaire droite. Bientôt apparut une tuméfaction diffuse siégeant en avant et un peu au-dessus de l'oreille et simulant le début des oreillons.

Les jours suivants, le gonflement, sans gagner le côté apposé, s'étendit à la joue et au front, atteignit la paupière et entraîna son occlusion. Cette tuméfaction, accompagnée de douleurs intenses, fit penser aux accidents liés à l'éruption d'une dent de sagesse. Quelques jours après le début, la douleur se localisa à la partie inférieure de la région temporale, au dessus de l'oreille, et le 8 mars, en écartant les cheveux, M. Dantin, qui la soignait à Ablon, constata un petit orifice par lequel on apercevait l'extrémité d'une larve mobile qu'il parvint à extraire. Dès le lendemain, la malade ne souffrait plus et la tuméfaction diminuait.

Mais l'accalmie fut de courte durée, et, quelques jours plus tard, la patiente recommença à souffrir à l'épaule gauche, où apparut une tuméfaction grosse comme un œuf, avec un point rouge au sommet. La douleur et la tuméfaction ne restèrent pas fixées à l'épaule gauche, et, les jours suivants, la malade souffrit dans la région sus sternale, puis la douleur et la tuméfaction se portèrent à l'épaule droite en abandonnant complètement l'épaule gauche, ensuite elles montèrent vers la région cervicale.

Ce déplacement s'accompagnait de douleurs cuisantes, surtout nocturnes, troublant le sommeil. La malade dit avoir ressenti le déplacement de la larve qui par moments occasionnait des piqûres extrêmement violentes. Du reste, sa marche pouvait être suivie par la palpation et même par la vue; la larve soulevait la peau en déterminant un petit cordon arrondi et en laissant sur son passage une traînée rougeâtre passagère.

Le 9 mars, la larve était dans la région cervicale à fleur de peau, pour ainsi dire, et le 10 mars apparut, au sommet d'une papule rouge et acuminée, un orifice par lequel M. Dantin fit encore sortir une larve blanche et mobile, de 1 centimètre de longueur environ.

Le 12 mars, la malade, en venant à l'hôpital Saint-Louis, apporta cette larve, qui fut montrée à M. Brumpt, lequel confirma qu'il s'agissait d'une larve de l'*Hypoderma bovis*, arrivée au second stade de son développement.

A son entrée à l'hôpital, la malade présentait dans la région cervicale supérieure, en arrière de l'angle de la mâchoire, une tuméfaction diffuse. La peau avait une coloration normale, sauf en un point, situé au-devant du bord antérieur du muscle sterno-cléido mastoïdien, où elle était soulevée par une papule rouge; et au sommet de celle-ci se trouvait un petit orifice rouge; l'ensemble rappelait un petit furoncle vidé. La pression de cette région et les mouvements du cou provoquaient de la douleur; les jours suivants, la douleur et la tuméfaction disparurent.

Le 15 mars, entre une heure et deux heures de l'après-midi, la patiente commença à souffrir dans la région de l'épine iliaque antérieure et supérieure droite, et en même temps la région commença à se tuméfier. Vers quatre heures et demie la malade ressentit une forte piqûre et, en regardant la région, elle y aperçut un point rouge.

Instruite par les cas précédents, elle s'attendit à ce que la larve sortît par ce point; elle continua à souffrir toute la nuit et ne s'endormit que vers cinq heures du matin. Au réveil elle fut surprise de ne plus souffrir. Elle aperçut à un travers de doigt en arrière du point rouge constaté la veille, un petit orifice par lequel sortait un peu de sang et sur les draps elle trouva une larve semblable à la seconde, mais un peu plus petite.

La malade fut suivie pendant une huitaine de jours encore; elle ne présenta aucun autre accident.

Comme plus de trois semaines s'étaient écoulées depuis l'issue de la première larve, on pouvait penser qu'il n'y avait plus de larve en évolution, et cette jeune fille sortit de l'hôpital le 26 mars.

L'examen du sang révéla chez cette malade une éosinophilie assez marquée (22 %); il faut noter que cet examen ne fut pratiqué que deux jours après la sortie de la dernière larve. Malgré cela, cette éosinophilie très nette est à relever, car elle semble bien montrer que l'on doit ranger cette variété de myiase parmi les affections vermineuses qui provoquent l'éosinophilie, phénomène assez important dans certaines d'entre elles pour avoir une véritable valeur diagnostique.

On est donc ici en présence d'un cas de myiase rampante où l'enchaînement des faits et le mode de pénétration des œufs de mouches sont assez faciles à suivre.

La malade, fille de ferme, a été en contact quotidien avec des animaux dont un grand nombre provenaient de la Norvège, de l'Ecosse et du Danemark, pays où, comme on le verra, la maladie est fréquente. Du reste, la malade racontait que, dans le nombre de vaches qu'elle soignait, il y en avait beaucoup qui présentaient des tuméfactions sous la peau du dos.

Comment les larves pénètrent-elles chez l'homme? On ne croit plus que les mouches viennent déposer leurs œufs sur la peau de l'homme et que la larve qui en sort pénètre sous la peau. La plupart des parasitologues tendent à admettre actuellement la pénétration par la voie digestive.

En été, les mouches déposeraient leurs œufs sur les poils des animaux; la personne qui les soigne peut accidentellement en avaler quelques-uns. Les larves qui sortent des œufs traversent la paroi œsophagienne et se logent dans le tissu cellulaire péri-œsophagien. Elles restent là l'automne et l'hiver. Vers la fin de cette saison, elles passent au second stade de leur évolution, et leur nouvelle organisation exige le contact de l'air extérieur, circonstance, il faut le dire, des plus heureuses pour le pronostic. C'est alors qu'elles commencent à ramper, à travers les tissus, arrivent sous la peau et se dirigent ordinairement, obéissant à une sorte de tropisme, vers les points les plus élevés du corps, partie moyenne du dos chez les animaux, région cervicale et cuir chevelu chez l'homme. C'est cette localisation que MM. Balzer et Dantin et Mlle Landesmann ont retrouvée dans la plupart des observations qu'ils ont pu consulter.

La littérature française n'est pas riche à ce sujet; il n'a été relevé que 2 observations analogues à la précédente : les deux cas, provenant aussi de la Bretagne, ont été observés et publiés par M. Topsent. Dans la première observation, il s'agit d'une fillette de huit ans qui vivait à la campagne en promiscuité avec les bêtes. Les premiers symptômes apparurent vers la fin du mois de janvier. L'enfant éprouvait des douleurs extrêmement vives, entraînant même des syncopes, et qui s'accompagnaient de tuméfaction des tissus. La douleur et la tuméfaction changeaient de place, laissant sur leur passage une traînée rouge dans un trajet de 64 centimètres; la tumeur vint se fixer finalement au niveau de la nuque.

Sur cette tumeur, grosse comme une noisette, apparut un point rouge centré par un orifice qui donna issue à une larve au début de mars. La maladie a donc duré près de deux mois.

Le second cas a été observé par le même auteur en Morbihan, chez une fillette de six ans et demi qui vivait dans la ferme de ses parents. Chez cette petite fille, la maladie a évolué presque sans douleur avec un simple picotement. Du reste, chez elle, le trajet sous-cutané de la larve ne fut pas très long. Vers la fin de décembre, une tuméfaction apparut au côté gauche de la tête. Elle envahit bientôt les régions temporale et frontale, entraînant l'occlusion de l'œil gauche et descendant jusqu'au menton. Sous la paupière inférieure on constata la présence d'un petit nodule. Cinq jours plus tard, toute cette tuméfaction disparut, mais, trois jours après, les mêmes phénomènes avec occlusion de l'œil apparurent du côté opposé. Une petite tumeur furonculoïde se forma au-dessus de la racine du nez et, par la pression, on fit sortir une larve reconnue comme une *Hypoderma bovis*.

En dehors de ces deux cas, aucun autre ne fut publié en France, disent MM. Balzer et Dantin et Mlle Landesmann, et cette pauvreté de documents sur cette question s'explique par la rareté de la maladie dans les régions de l'Europe centrale. Dans le travail de M. W. Dubreuilh, on trouve 5 cas observés en Belgique, en Italie et en Allemagne. Trois de ces observations se rapportent à l'*Hypoderma bovis* et les deux autres à l'*Hypoderma diana*, espèce voisine, mais qui a le cerf pour hôte intermédiaire. Ces observations sont, pour ainsi dire, calquées les unes sur les autres; en voici les traits principaux.

Dans tous les cas, il s'agit de personnes ayant passé l'été à la campagne et qui présentèrent vers la fin de l'hiver une tuméfaction douloureuse, à foyer unique ou à foyers multiples, qui aboutit, après un temps variable, à la formation d'un orifice et à l'issue d'une larve.

Dans 4 observations, les tumeurs siégeaient à la tête ou au cou, nuque, région temporale, cuir chevelu. Dans un cas seulement, les tumeurs se trouvaient au niveau de la grande lèvre. Dans aucune de ces cinq observations n'est signalée la migration des tumeurs.

Si les cas de myiase sont rares dans l'Europe centrale, ils sont beaucoup plus fréquents dans l'Europe septentrionale. En 1859, Spence en parle comme d'une affection fréquente aux îles Shetland. Mais le premier travail d'ensemble est le mémoire de Hoegh qui rapporte 22 observations : 7 chez l'homme et 15 chez la femme, avec maximum de fréquence entre six et douze ans. Six cas sont absolument comparables aux 5 observations signalées plus haut : une tumeur unique et stationnaire siégeait au cuir chevelu ou dans la région temporale. Dans 12 autres, la marche clinique fut plus complexe : la tumeur douloureuse ne restait pas à son point d'apparition; elle quittait un endroit pour se porter dans un autre; mais, quel que fût son point de départ, elle tendait à gagner la région cervicale où elle s'ouvrait, mettant en liberté une larve.

Enfin, dans les 4 dernières observations de Hoegh, les malades présentaient plusieurs tumeurs qui évoluaient parallèlement.

On est ici en présence de la véritable myiase rampante, mais où la larve, en se déplaçant, ne laisse pas de traînée. C'est la forme à tumeurs périodiques de Hoegh.

En outre, on trouve un groupe d'observations où l'on suit facilement le déplacement de la larve grâce à la traînée ecchymotique ou au petit cordon qu'elle laisse.

C'est ainsi que dans le cas de Duncan, chez une fillette de douze ans, on a pu suivre le déplacement d'une larve depuis la partie moyenne de la région dorsale jusqu'à la nuque.

Beaucoup plus long fut le trajet parcouru par une larve dans le cas communiqué par Walter Smith; on a pu suivre la voie suivie par la larve, grâce à des traînées ecchymotiques, depuis la malléole externe de la jambe droite jusqu'à l'aisselle, et de là jusqu'au coude; elle revint ensuite vers l'aisselle, gagna le sein droit et vint finalement sortir à la nuque.

Les cas observés par Mac Calman, par Walker, aux îles Shetland, par Murray, en Irlande, sont très analogues.

En résumé, on voit que la myiase peut se présenter sous différentes formes. Dans certains cas, elle détermine une tumeur unique et fixe; dans d'autres faits, il s'agit de véritables myiases rampantes, soit sous forme de tumeurs périodiques de Hoegh, soit sous forme de myiase avec trace visible du passage de la larve.

C'est de cette dernière forme que M. Dubreuilh rapproche le cas décrit en Angleterre par Robert Lee sous le nom de *creeping disease* et les faits observés en Russie par Samson et Sakolov.

MM. Balzer et Dantin et Mlle Landesmann ne croient pas devoir s'en occuper ici, car ces cas, par leur tableau clinique et leur agent (*Gastrophilus pecorum*), diffèrent de leur observation.

En cas de myiase due à l'*Hypoderma bovis*, la larve provoque sous la peau le développement d'une tuméfaction volumineuse, due à une fluxion inflammatoire œdémateuse du tissu cellulaire sous-cutané. Cette tuméfaction peut former un cordon sur le trajet de la larve rampante ou bien une nodosité fixe, lorsque la larve veut se rapprocher du derme pour se frayer une sortie. Ces déplacements justifient le nom de myiase rampante (*myiasis repens*) donné à l'affection.

Les migrations de la larve, comme on l'a vu, s'accompagnent de douleurs produites par son contact et surtout par celui de ses sécrétions avec les tissus, avec les nerfs de la région; mais l'inflammation ainsi provoquée ne va pas jusqu'à la suppuration. Il est possible que la fluxion séreuse favorise la progression de la larve en dissociant les tissus, mais il n'est pas certain qu'elle soit indispensable. Arrivée au derme, il semble que la larve l'attaque, le désagrège avec les sécrétions dissolvantes de sa bouche, plus qu'avec ses mandibules, comme l'ont admis quelques auteurs, et le perfore à la façon d'une vrille, en se taillant à l'emporte-pièce une ouverture comparable à celle qu'un trépan fait dans les os du crâne.

M. Brumpt a prêté à MM. Balzer et Dantin et à Mlle Landesmann une peau de cerf qu'ils ont présentée à la Société; les larves de l'*Hypoderma diana* l'ont perforée en des points si nombreux qu'elle a dû être jugée inutilisable; les trous que l'on observe sont taillés à l'emporte-pièce d'une manière régulière. Si l'on regarde la face interne de cette peau de cerf, on constate au niveau de chaque trou les vestiges d'une logette qui a été occupée par la larve jusqu'à ce qu'elle soit arrivée à perforer le derme. On peut voir aussi des sillons qui témoignent des tentatives qu'elle a faites avant d'arriver à s'ouvrir un passage.

Dans le derme de l'homme, il se produit sans doute des pertes de substance analogues, à la suite du passage de la larve; la réparation est assez parfaite en apparence, mais on ne sait pas si, après le passage de la larve, il ne persiste pas au moins une petite lacune arrondie, analogue à celle de la vergeture, dans la trame conjonctivo-élastique du derme.

Alopécie congénitale.

Si l'alopécie acquise est très fréquente, survenant soit par l'effet de l âge ou d'une prédisposition particulière (alopécie idiopathique), soit à la suite d'une affection du cuir chevelu ou d'une maladie aiguë grave, telle que la fièvre typhoïde, la scarlatine, etc. (alopécie symptomatique), l'absence congénitale des cheveux, des sourcils, des cils, le défaut de développement des poils sur les régions qui en sont ordinairement couvertes, constituent, au contraire, un phénomène excessivement rare. En pareille occurrence, d'ailleurs, le système pileux se développe tout de même au cours de la seconde ou de la troisième année. Or, M. le docteur G. A. Kartachevsky (médecin militaire russe) vient de relater, dans le *Voïenno-méditzinsky Journal* du mois de mai 1913, qu'il a eu dernièrement l'occasion d'observer une alopécie congénitale chez un réserviste âgé de vingt sept ans. Cet homme, bien constitué, n'avait rien de particulier du côté des organes internes. Ses parents, ses deux frères et ses deux enfants n'offraient aucune anomalie. La tête du patient présentait une surface lisse, complètement dépourvue de cheveux; la peau était, cependant, normale, exempte de toute altération atrophique. Les sourcils et les cils étaient faiblement marqués. Au niveau de la lèvre supérieure, on comptait cinq ou six petits poils, et il en était de même pour le menton. Les joues étaient complètement glabres. Dans les creux axillaires, le système pileux était également absent. Au niveau du pénil, on remarquait une dizaine de poils, tandis que les bourses et le périnée en étaient tout à fait dépourvus. Sur les avant-bras, le thorax, les hanches et les jambes, il n'y avait point de poils, pas plus qu'autour de l'orifice du conduit auditif externe. Par contre, dans le nez, il en existait quelques-uns. Le tégument cutané avait partout une coloration normale et ne présentait aucun phénomène d'atrophie. La couleur des yeux était bleue.

D'après les auteurs, l'absence congénitale et complète des cheveux s'accompagnerait généralement de défaut des dents et de déviation des ongles. Or, chez le patient de M. Kartachevsky, les dents étaient en nombre normal et les ongles présentaient un développement régulier. En l'absence de toute autre anomalie que l'alopécie, cet homme avait été reconnu apte au service militaire. Au surplus, il n'accusait aucun trouble général, mais se plaignait seulement d'avoir très froid à la tête pendant l'hiver et d'éprouver, en été, sous l'action des rayons solaires, des céphalalgies et des vertiges.

Le Gérant E. PATON.
Paris.— Imprimerie de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 25. 18 JUIN 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Paris. — M. le docteur Auguste Broca, agrégé, est nommé professeur d'opérations et appareils, en remplacement de M. Hartmann.

Sont nommés agrégés, après concours : MM. les docteurs Alglave, Mocquot et Desmarets (*chirurgie générale*); H. Labbé (*chimie biologique et médicale*).

Faculté de médecine de Bordeaux. — Sont nommés agrégés, après concours : MM. les docteurs Duvergey (*chirurgie générale*); Chelle (*chimie biologique et médicale*).

Faculté de médecine de Lille. — M. le docteur Gellé est nommé, après concours, agrégé d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Lyon. — Sont nommés agrégés, après concours : MM. les docteurs Cotte et Duroux (*chirurgie générale*); Savy (*anatomie pathologique*).

Faculté de médecine de Montpellier. — M. le docteur Etienne est nommé, après concours, agrégé de chirurgie générale.

Faculté de médecine de Nancy. — M. le docteur Fairise est nommé, après concours, agrégé d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Toulouse. — Sont nommés agrégés, après concours : MM. les docteurs Piquand (*chirurgie générale*); Florence (*pharmacie*).

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Catane. — M. le docteur Andrea Tomaselli est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur C. T. Noeggerath, privatdocent à la Faculté de médecine de Berlin, est nommé professeur extraordinaire de pédiatrie.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Antonio Calderara est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté de médecine de Gœttingue. — M. le docteur O. Klieneberger, privatdocent à la Faculté de médecine de Königsberg, est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Gratz. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur R. Possek, privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur J. Markowski, privatdocent, est nommé professeur ordinaire d'anatomie, en remplacement de M. Kadyj, décédé.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur Eugenio Centanni, professeur à la Faculté de médecine de Sienne, est nommé professeur ordinaire de pathologie générale.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Otten est nommé privatdocent de médecine interne.

VARIA

Conférence internationale pour l'étude du cancer en 1913.

La troisième Conférence internationale pour l'étude du cancer se tiendra à Bruxelles du 1er au 5 août prochain.

Congrès international de neurologie et de psychiatrie.

Le troisième Congrès international de neurologie et de psychiatrie se tiendra à Gand du 20 au 26 août prochain.

Dans sa séance d'hier, l'Académie de médecine de Paris a élu comme correspondants nationaux MM. Lajoux (de Reims) et Leduc (de Nantes).

NÉCROLOGIE

M. le docteur P. Vergely, ancien professeur de pathologie et thérapeutique générales à la Faculté de médecine de Bordeaux, correspondant national de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur Frederick Forchheimer, professeur de médecine au Ohio-Miami Medical College de Cincinnati.

VARIA

Utilisation des membranes fœtales comme greffes.

Un confrère américain, M. le docteur N. Sabella (de New-York), a pensé que les membranes fœtales, qu'on jette après la délivrance, représentent un « tissu » qui pourrait avantageusement être utilisé pour faire des greffes. Après quelques essais institués dans ce sens, il fut à même de se convaincre que ces membranes se prêtent parfaitement à cet usage et que leur emploi est surtout indiqué dans les cas où la surface à greffer est trop étendue pour que le patient puisse, lui-même, fournir des transplants suffisants.

A en juger d'après les 5 faits dans lesquels M. Sabella a eu recours à ce « matériel » et qu'il vient de relater dans le *Medical Record* du 15 mars 1913, les greffes en question donneraient d'excellents résultats.

Notre confrère utilise l'amnios et le cordon ombilical. Avant de tailler les lambeaux, il conseille d'examiner soigneusement les membranes, afin de voir si elles ne présentent pas quelque lésion ou ulcération. On doit également se renseigner sur les commémoratifs de la femme dont ces organes proviennent. En se conformant à ces précautions, on pourra éviter les dangers d'une infection. Après s'être assuré que les membranes ne présentent rien d'anormal, on commence par les plonger dans de l'eau tiède, de manière à les débarrasser des sécrétions vaginales dont elles ont pu se charger durant leur passage à travers le vagin. Cela fait, on les place dans un récipient contenant une solution physiologique de chlorure de sodium, que l'on a soin de renouveler de temps à autre. En procédant de la sorte, on sera à même de conserver la vitalité des membranes pendant plus de soixante-douze heures. La surface à greffer étant préparée, on immerge les membranes, à plusieurs reprises, dans une nouvelle solution de chlorure de sodium et on les coupe, ensuite, en lambeaux de formes et de dimensions voulues. Le cordon ombilical doit être coupé ouvert et les vaisseaux sanguins doivent en être excisés, de manière que la membrane utilisée soit exempte de tout obstacle susceptible d'empêcher la greffe de « prendre ». Les membranes doivent être placées sur l'ulcère par la face qui fait suite à la surface interne du cordon. Comme toujours, une condition essentielle à la réussite de l'opération est l'asepsie aussi parfaite que possible de la surface à greffer. C'est dire que celle-ci doit être soigneusement nettoyée et désinfectée. S'il y a quelques bourgeons exubérants, ils doivent être « nivelés ». Qu'il s'agisse d'une plaie récente ou d'une surface en voie de granulation, toute hémorrhagie doit avoir été complètement arrêtée. Dans les cas où l'écoulement sanguin persiste, on doit recouvrir la plaie d'une feuille de gutta-percha, de *protective silk*, etc., sur laquelle on disposera une couche de gaze stérilisée, et l'on remettra l'opération au lendemain.

La surface à greffer doit être nettoyée à fond, d'abord, avec de l'eau oxygénée, puis lavée avec une solution de bichlorure de mercure à $^{1}/_{10000}$ et, enfin, avec une solution physiologique de chlorure de sodium. Après ce nettoyage, les transplants sont déposés doucement et avec beaucoup de soin sur la plaie. Lorsque celle-ci est complètement couverte, on place sur les greffes une feuille de *silk* fenêtrée, de manière à faciliter le drainage. Par-dessus, vient une couche de gaze stérilisée et imbibée d'eau salée physiologique (on doit s'abstenir de l'emploi de liquides antiseptiques), que l'on recouvre d'un tissu imperméable pour empêcher l'évaporation; sur cette toile imperméable, on dispose une nouvelle couche de gaze stérilisée et l'on fixe le tout. On doit avoir soin de renouveler tous les jours la gaze imbibée d'eau salée et, afin d'éviter le déplacement des greffes pendant cette petite opération, il est bon d'entourer la feuille de *silk* d'un anneau de collodion. Le même mode de pansement est continué jusqu'à la guérison complète, qui nécessite d'ailleurs peu de temps alors même qu'il s'agit de pertes de substance très étendues.

Voici, à titre d'exemple, une des observations rapportées par M. Sabella. Elle a trait à un homme de trente-sept ans, qui vint consulter notre confrère pour une ulcération ancienne, consécutive à une brûlure et ayant longtemps été traitée sans le moindre succès. Cette ulcération occupait la plus grande partie de la poitrine et une portion du bras droit. Le patient ne voulant pas se prêter à un prélèvement, en vue d'une greffe, de lambeaux cutanés sur son propre corps, M. Sabella se décida à utiliser l'amnios et le cordon ombilical provenant d'un accouchement récent. Après avoir soigneusement « préparé » ces membranes, d'une part, et l'ulcère, d'autre part, il procéda à la greffe en recouvrant presque complètement toute la surface ulcérée. Le malade garda le lit pendant dix-sept jours, et lorsque, au bout de ce laps de temps, on enleva le pansement, on fut surpris de voir que les greffes ne pouvaient plus être distinguées. Seuls les bords de l'ulcère persistaient encore, n'ayant pu être couverts par suite d'insuffisance de matériaux lors de l'opération. Actuellement, le patient est complètement guéri, à tel point qu'on ne saurait même plus reconnaître la place qu'occupait la brûlure.

La première victime des « bombes asphyxiantes ».

A la séance du 21 avril 1913 de la Société clinique de médecine mentale de Paris, M. le docteur Marcel Briand, médecin en chef du service de l'admission à l'Asile Sainte-Anne de Paris, a communiqué l'observation d'un aliéné qui fut arrêté à l'aide de pistolets asphyxiants, et dont l'intérêt réside surtout dans l'étude de l'influence que les vapeurs suffocantes ont exercée sur l'organisme du malade.

« Dans le cas dont il s'agit, dit M. Briand, « victime » est un mot trop gros, surtout lorsqu'il voisine avec « bombe asphyxiante »; aussi l'aventure que je vais rapporter n'aurait-elle d'autre avantage que de mettre au point un fait-divers grossi par la presse, qu'elle mériterait d'être contée.

Le malade ne présente, au point de vue psychopathique, aucune particularité bien nouvelle; c'est un dégénéré, supportant le poids d'une lourde hérédité. On constate qu'une forte proportion de sang noir coule dans ses veines et qu'il est porteur de quelques signes physiques de dégénérescence.

Son histoire mentale peut se résumer ainsi :

D'une très grande précocité sexuelle, il a eu une première maîtresse à l'âge de douze ans et mena jeune une vie indépendante. Il en a aujourd'hui dix-huit. Il terminait ses études secondaires lorsque se sont développées chez lui des obsessions, des préoccupations mélancoliques, à forme hypocondriaque avec prédominance d'idées de persécution, celles-ci ne reposant, tout d'abord, que sur des interprétations délirantes.

Les accidents actuels remontent à environ un an. Cet homme, devenu taciturne, se cachait dans les coins, parce qu'on se moquait de lui, et qu'il avait le nez trop gros; sortant de moins en moins, il se cantonna bientôt dans sa chambre qu'il ne voulait plus quitter, même pour prendre ses repas; on devait les lui passer par l'entrebâillement de la porte.

Les persécutions devinrent chaque jour plus actives et le malade, englobant son entourage dans son délire, en arriva à accuser les siens de pénétrer dans sa chambre, pendant son sommeil. Plus tard, il fit enfin part à sa famille de la haine qui se developpait en lui contre tout le monde, y compris ses parents, auxquels il reprochait de ne pas trouver de remède à son état, de lui avoir donné des chaussettes violettes alors qu'il est en deuil, etc. Il menaça, même, de se suicider, sans, toutefois, attenter à ses jours.

Sous une apparence actuellement tranquille et déprimée, ce malade était donc, depuis plusieurs mois, en proie à un délire très net. Il s'imagine encore aujourd'hui qu'on le tourne en ridicule à cause de son nez; pour lui, « tout n'est qu'ironie ».

Si une torpeur intellectuelle masque parfois son délire, elle ne va pas sans une certaine irascibilité. Enfin, les sentiments affectifs semblent de plus en plus amoindris.

J'en ai dit assez sur l'état mental de ce patient pour faire soupçonner les réactions violentes dont il est capable.

Deux médecins ayant diagnostiqué « un état de dépression mélancolique avec idées hypocondriaques systématisées » et conseillé un séjour dans une maison de santé, le patient fut placé dans une maison libre. Son histoire est, jusqu'à présent, des plus banales; ce qui l'est moins, c'est la façon dont, après s'être évadé, comme on pouvait s'y attendre, de la maison de santé, il fut conduit à l'Infirmerie spéciale du Dépôt.

Ses persécuteurs continuant « l'ironie » autour de lui, il trompa, dit-il, facilement la surveillance de deux infirmiers attachés à sa personne et prit la fuite par une imposte située à une douzaine de mètres du sol. Il se réfugia d'abord chez un prêtre de ses amis, qui l'éconduisit, tout en essayant de le calmer; il se rendit ensuite dans sa famille où il ne tarda pas à retrouver tout le cortège de ses idées délirantes sous l'influence desquelles il se fit chaque jour plus menaçant. Un meurtre était à craindre.

Je laisse ici la parole à M. le commissaire de police, qui dut intervenir et faire le siège de l'appartement, avant de pouvoir procéder à l'arrestation du malade et cela, dans des conditions particulièrement dangereuses et dramatiques :

« Le ...., à trois heures de l'après-midi, » écrit-il, j'ai été informé par la famille de » M. X... que ce dernier, en proie à une crise » d'aliénation mentale, avait, dans la matinée, » tiré, à deux reprises, des coups de revolver » sur le personnel domestique de l'appartement. Tout le monde s'était enfui. D'autre » part, on m'apprenait que cet aliéné s'était » évadé, quelques semaines auparavant, d'une » maison de santé où il recevait des soins en » raison de son état.

» M'étant aussitôt rendu sur place, je constatai qu'il était impossible, soit par téléphone, soit directement, d'obtenir de réponse » de M. X...; que celui-ci, barricadé depuis » huit heures et demie du matin, était toujours » armé d'un revolver et que sa capture était » évidemment périlleuse.

» Accompagné du concierge, je pénétrai dans » l'appartement dont j'avais les clefs. M. X... » avait édifié, au fond du hall d'entrée, une » barricade formidable avec toutes sortes de » meubles, de façon à empêcher l'accès dans » les appartements privés.

» Dans ces conditions, et pour ne pas exposer inutilement mon personnel et les agents » requis, j'ai demandé l'assistance d'inspecteurs de la sûreté, avec engins de protection » et M. le Préfet m'a délégué 3 de ses agents » nantis de boucliers chromés et de pistolets » asphyxiants, me laissant le soin de diriger » l'opération.

» Nous avons pénétré dans l'appartement et » déblayé la barricade; puis, pièce à pièce, couloir par couloir, placards et recoins par placards et recoins, nous avons successivement » visité l'appartement; nous sommes ainsi arrivés, au fond du retrait, à une petite chambre, donnant sur cour, dans laquelle l'aliéné » s'était encore barricadé solidement.

» Par un cabinet de toilette, avec vitrail supérieur, nous l'avons vu debout, armé d'un » revolver. Après avoir essayé longuement de » parlementer, sans obtenir un mot de réponse, » nous avons brisé ce vitrail, mais aussitôt » M. X... a riposté par des coups de revolver.

» Les pistolets asphyxiants ont alors été déchargés dans la pièce, par l'orifice pratiqué » au vitrail du cabinet de toilette et j'ai aussitôt » fait enfoncer les portes. Au milieu d'une » fumée asphyxiante, nous avons saisi M. X... » qui, jetant son revolver, enjambait l'appui » de la fenêtre. »

Fort heureusement, personne ne fut blessé. Que sont ces pistolets asphyxiants?

On sait que, depuis un drame récent, M. Kling, directeur du laboratoire municipal, a préparé

des « bombes asphyxiantes » qu'il serait, soit dit en passant, plus exact de qualifier de « suffocantes ». Elles ont pour effet de mettre momentanément les individus à capturer dans l'impossibilité de se servir de leurs armes et de rendre inhabitables les locaux où ils se seraient barricadés.

L'engin est constitué par un petit projectile diffusant rapidement, autour de la personne visée, un produit qui rend l'atmosphère ambiante irrespirable, en raison de l'irritation produite par cette vapeur sur les muqueuses.

Comme le malade dont il s'agit est la première personne arrêtée par ce procédé, il devenait intéressant de rechercher quelles pouvaient être, au point de vue physique et mental, les conséquences de cette pratique.

Si ces cartouches sont inoffensives, en effet, l'emploi n'en serait-il pas recommandable, lorsqu'il y aurait lieu de s'emparer de certains aliénés dangereux, ayant des armes à leur disposition, ne fût-ce que pour ne pas les exposer à des actes de brutalité toujours regrettables, quoique souvent difficiles à éviter ?

Que dit notre malade de son aventure ? Il déclare que, aussitôt après l'envoi de la cartouche, il crut à une projection de chloroforme. Immédiatement il éprouva un violent picotement dans les yeux l'obligeant, sans répit, à les maintenir fermés. Il se les frottait vainement, sans pouvoir tarir un larmoiement intense l'empêchant de relever les paupières. En même temps, il éprouva comme une suffocation, lui donnant l'impression qu'il allait étouffer ; son nez coulait abondamment. L'effet fut, dit-il, instantané.

Il croit aussi, sans être très affirmatif, avoir éprouvé une vague envie de dormir. Quoi qu'il en soit, c'est en se frottant les yeux d'une main, pendant que de l'autre il se bouchait le nez, qu'il se précipita vers la fenêtre, pour respirer et non pas, affirme-t-il, pour se jeter en bas, comme on a pu le croire.

Il ne perdit à aucun moment connaissance, conserva un souvenir précis de toutes les péripéties de son arrestation, qu'il résume dans les notes suivantes :

« Quand on eut pénétré dans mon appartement, on me somma d'ouvrir sur-le-champ les portes de ma chambre et, ne recevant aucune réponse, on décida d'avoir recours à un autre moyen. Voyant et entendant qu'on se préparait à mettre certain projet à exécution, celui d'enfoncer mes portes, pour me saisir, je tirai pour mieux avertir de ma présence ; sur quoi on se mit, par un vasistas précédemment brisé, à lancer dans ma chambre une bombe asphyxiante, puis une seconde qui m'obligea à quitter ladite pièce et à sortir par une fenêtre de la salle de bains communicante, me sentant sur le point d'être asphyxié. »

Le malade se laissa facilement conduire à l'Infirmerie spéciale du Dépôt où il fut examiné par M. de Clérambault qui rédigea le certificat suivant :

« Troubles psychiques, vraisemblablement symptomatiques d'une démence précoce au début. Torpeur intellectuelle avec irascibilité. Interprétations (ironies autour de lui).

» Préoccupations hypocondriaques prédominantes (fosses nasales). Tic laryngien.

» Trois coups de revolver tirés, sans motifs, dont un au moins, sur une personne déterminée; état de siège avec autres coups de feu. Coups de feu prémédités depuis huit jours; il juge avoir été très patient. Malade dangereux soigné antérieurement dans une maison de santé ouverte. »

Quand il arriva à l'admission, le patient était, comme aujourd'hui, très déprimé et répondait à peine aux questions. C'est l'ironie qui continue, croyait-il. Les coups de revolver s'expliquaient, à son dire, parce qu'un domestique lui avait fait attendre son journal et parce qu'on se moquait de lui, à cause de son nez.

Il avait une sorte de tic laryngien, soufflait par saccades, avec le nez, comme s'il eût voulu en expulser un corps étranger. Disons, dès maintenant, que le tic ne dura que quelques jours.

La muqueuse du nez ne présentait aucune coloration anormale, ni suintement. L'auscultation ne révéla aucune lésion bronchique.

L'examen des yeux a toujours été négatif. M. Cantonnet, qui a examiné deux fois, très attentivement, le malade, à huit jours d'intervalle, a constaté que l'appareil oculaire sensitif, sensoriel, moteur et vasomoteur était absolument normal. Il n'a notamment trouvé nulle trace de conjonctivite ou d'inflammation, même superficielle.

On peut s'étonner qu'un gaz assez irritant pour provoquer, instantanément, un larmoiement aussi intense, avec écoulement nasal aussi abondant, pendant, il est vrai, un court espace de temps et, du même coup, une sensation si vive de suffocation, que la victime n'eut plus qu'une pensée, respirer l'air pur de la fenêtre, ait, en somme, agi si violemment, sans produire la moindre lésion apparente des muqueuses oculaires ou respiratoires ! Il n'y a pas, en effet, lieu de tenir compte de l'ébauche d'éternuement qui persista pendant quelques jours, cette sorte de « toux nasale » ayant plus l'apparence d'un tic survenu à l'occasion d'une gêne respiratoire disparue, que d'une véritable sensation objective.

L'emploi de la cartouche fut sans effet fâcheux, au point de vue mental. Le malade ne vit dans cette manœuvre que la continuation de « l'ironie ».

Telle est, rapidement esquissée, l'histoire de la première arrestation pratiquée à l'aide des cartouches suffocantes du laboratoire municipal. C'est surtout à titre documentaire, qu'il m'a paru intéressant de la communiquer.

Il est à noter que la « victime » ne saurait trop se plaindre du moyen auquel on a eu recours pour la mettre hors d'état de nuire. Il est à croire que sans cet artifice (n'est-ce pas le cas de le dire ?) cet homme n'aurait pas été arrêté, sans quelques horions reçus par lui et, probablement, sans quelques balles de revolver reçues par les personnes chargées de cette dangereuse opération.

Si les effets des projectiles, qualifiés trop généreusement de « bombes asphyxiantes » sont toujours identiques à ceux qui ont été constatés chez notre malade, conclut M. Briand, les aliénés n'auront qu'à se louer d'un procédé en somme bien inoffensif pour eux, offrant, de plus, l'appréciable supériorité de les mettre, sans dommage, dans l'impossibilité de se livrer à des actes dangereux. »

Après la communication de M. Briand, M. Fillassier a déclaré qu'il avait assisté à l'examen du malade, peu après son arrivée à l'asile Sainte Anne ; interrogé sur les effets ressentis par suite de l'emploi des bombes, le patient répondit qu'il n'avait rien éprouvé, sauf une sensation d'asphyxie qui l'avait poussé à se sauver ; il n'a signalé aucun autre effet particulier, aucun malaise spécial, sauf du larmoiement.

M. de Clérambault a fait remarquer que le malade porte à chaque instant la main à son nez; mais que c'est un geste habituel qu'il avait déjà observé lors de son passage à l'Infirmerie du Dépôt. On pourrait se demander, s'il n'est pas provoqué par une irritation de la muqueuse nasale due aux vapeurs émanées des bombes. Or, il n'en est rien. Ce geste est beaucoup plus ancien ; entre autres préoccupations hypocondriaques, ce malade croit avoir une malformation des fosses nasales; c'est cette idée obsédante qui le pousse à palper son nez à chaque instant.

Absence congénitale des deux pouces.

Les vices de conformation congénitaux de la main intéressent surtout les doigts. Parmi ces difformités, celles qui tiennent à un excès de développement sont beaucoup plus fréquentes que les anomalies inverses, dues à un arrêt de développement. C'est ainsi que les cas d'absence totale d'un ou de plusieurs doigts (ectrodactylie) sont infiniment plus rares que les cas de doigts surnuméraires (polydactylie). Le fait publié par M. le docteur J. H. Sequeira (de Londres) dans la *Lancet* du 8 février 1913 mérite d'autant plus d'être signalé qu'il a trait à une malformation excessivement rare, à savoir l'absence complète des deux pouces.

Il s'agissait d'un jeune juif polonais, âgé de dix-neuf ans, de petite taille et de constitution délicate, mais qui paraissait jouir d'un bonne santé habituelle. En dehors de l'absence du pouce de chaque côté, il présentait un certain degré de raccourcissement des deux auriculaires. L'éminence thénar faisait défaut de chaque côté, et les avant-bras étaient minces et grêles, la musculature de la partie radiale étant manifestement peu développée. Au niveau de la face externe du poignet, on ne percevait aucune trace de tendons des extenseurs du pouce. Les mouvements des doigts étaient normaux, mais la longueur insuffisante de l'avant-dernière phalange de chaque auriculaire causait une certaine gêne dans la flexion de ces doigts. L'examen radiographique montra que l'extrémité inférieure de chaque radius était étroite et s'articulait avec l'os semi-lunaire et le grand os. Le scaphoïde, le trapèze, le métacarpien et les phalanges du pouce faisaient défaut. L'avant-dernière phalange de chaque auriculaire était très courte.

Il est intéressant de noter que le scaphoïde et le trapèze manquaient tous les deux, ce qui tend à prouver que le scaphoïde représente, dans la rangée proximale du carpe, l'élément appartenant au pouce.

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 26. 25 JUIN 1913.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés)... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 8, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Bordeaux. — Le ministre de l'instruction publique ayant annulé, pour violation des formes prescrites, le concours d'agrégation pour la section d'ophtalmologie, la nomination de M. Aubaret comme agrégé d'ophtalmologie, annoncée dans notre numéro du 28 mai 1913, doit être considérée comme nulle et non avenue.

VARIA

Dans sa séance d'hier, l'Académie de médecine de Paris a élu comme correspondants étrangers MM. Aakerman (de Stockholm) et William J. Mayo (de Rochester).

NÉCROLOGIE

M. le docteur C. G. Hällstén, ancien professeur d'histologie et de physiologie à la Faculté de médecine de Helsingfors. — M. le docteur Stanislas Pareński, professeur extraordinaire de médecine interne à la Faculté de médecine de Cracovie. — M. le docteur A. von Vogl, ancien médecin inspecteur général du service de santé militaire de la Bavière.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES DES ANNEXES

(Premier semestre 1913)

Les chiffres arabes ci-dessous correspondent aux chiffres romains des Annexes.

NOTRE PROGRAMME

(Trente-troisième année)

La situation exceptionnelle et unique que la **Semaine Médicale** a acquise en France et à l'étranger est due à l'idée qui, depuis sa fondation, préside à la direction de ce journal et qui a pour principal objectif de donner l'événement de la semaine de la manière la plus complète et la plus immédiate.

D'ailleurs, il est suffisamment établi, sans qu'il soit besoin de le démontrer ici, que la **Semaine Médicale** est bien un véritable journal et non une revue comme les autres journaux de médecine, qui s'attachent peu à publier à la première heure les faits que recherchent particulièrement nos rédacteurs toujours en quête de la nouveauté médicale.

Pour réaliser ce but, outre les *Travaux originaux*, les *Leçons cliniques*, les *Revues générales et critiques*, les *Répertoires cliniques*, etc., la **Semaine Médicale** publie des articles consacrés aux *Actualités médico-chirurgicales*, *médico-obstétricales* ou *anatomo-cliniques*, à la *Thérapeutique médicale*, *chirurgicale* ou *obstétricale*, à la *Médecine clinique* ou *pratique*, à la *Chirurgie pratique*, et une série de *Notes thérapeutiques*, *chirurgicales* ou *obstétricales* sur des médications ou des procédés de traitement récemment préconisés.

L'activité scientifique du Corps médical se trouvant, à l'époque actuelle, consignée surtout dans les journaux, recueils et ouvrages originaux, il est devenu indispensable, pour présenter l'ensemble des progrès incessants des sciences médicales, de consacrer à la *Littérature médicale* un espace de plus en plus grand. A cet effet la **Semaine Médicale** dispose d'une élite de collaborateurs compétents qui ont pour mission d'exposer, d'une manière exacte, impartiale et sans tenir compte de la personnalité de l'auteur, les divers points nouveaux des mémoires et des livres susceptibles d'être analysés, en fournissant des détails suffisants pour que le lecteur puisse se dispenser de recourir à la source, étant donné qu'il est impossible à un médecin, vu le manque de temps, la somme à dépenser et la diversité des langues, de lire toutes les publications qui paraissent et dont le contenu peut lui être utile.

Bien que les Sociétés savantes aient, pour les raisons qui ont été indiquées (Voir *Semaine Médicale*, 1905, Annexes, p. I), perdu depuis plusieurs années beaucoup de leur importance et de leur bon renom, la **Semaine Médicale** continuera cependant à donner dans chaque numéro le compte rendu des *Sociétés savantes* de Paris ayant siégé pendant la semaine : Académie de médecine, Académie des sciences, Sociétés de chirurgie, médicale des hôpitaux, biologie, et, sous la rubrique *Etranger*, le compte rendu, envoyé par nos correspondants spéciaux, des travaux de la Société de médecine berlinoise et de la Société de médecine interne et de pédiatrie de Berlin, de la Société império-royale des médecins et de la Société de médecine interne de Vienne, de l'Académie de médecine de Belgique. Ce qui précède s'applique également au compte rendu des *Congrès*.

Par l'intermédiaire de ses correspondants français et étrangers, la **Semaine Médicale** relate sous la rubrique *Lettres*, *Nouvelles*, *Hygiène publique* ou *internationale*, *Intérêts professionnels*, *Varia*, *Nécrologie*, *Facultés et Ecoles de médecine*, etc., tout ce qui peut intéresser le Corps médical des divers pays.

En résumé, la **Semaine Médicale** est un journal qui permet de suivre périodiquement l'évolution de la science et de la pratique médicales, qui apprend ce que l'on ne trouve pas dans les ouvrages classiques, traités et manuels, qui renseigne sur les procédés récents et les méthodes nouvelles de diagnostic et de traitement, qui présente mieux qu'aucun autre périodique, de quelque nature qu'il soit et en quelque langue qu'il soit écrit, l'ensemble des progrès accomplis en tous les pays dans les diverses branches de la médecine.

Celui qui lira la **Semaine Médicale** avec l'esprit dans lequel elle est conçue comprendra vite combien ce journal est supérieur aux autres et l'emporte sur tous par l'importance, l'exactitude et la richesse de ses renseignements.

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

LA
SEMAINE MÉDICALE
Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir. Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc. Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

DÉMOGRAPHIE

Le mouvement de la population en France pendant l'année 1912.

Pendant l'année 1912 on a constaté en France 750,651 naissances d'enfants vivants contre 742,114 en 1911, et 692,740 décès contre 776,983 en 1911 : un peu plus de naissances, beaucoup moins de décès, telles sont les caractéristiques principales de l'année 1912 comparée à 1911. La balance des naissances et des décès se solde donc par un excédent de 57,911 naissances, tandis que l'année 1911 avait fourni un excédent de 34,869 décès; mais c'est principalement à l'importante diminution des décès que l'on doit de constater un excédent de naissances pendant l'année dernière. Le nombre des décès a été, en effet, inférieur de 84,243 à celui de 1911, alors que le nombre des naissances n'a augmenté que de 8,537. L'année 1911 ayant été assez meurtrière, surtout le premier semestre où beaucoup de vieillards épargnés en 1910 ont disparu, la compensation habituelle s'est produite et la mortalité a sensiblement diminué l'année dernière dont l'été fut, d'ailleurs, relativement froid : en 1912 le nombre des décès est le plus bas qui ait été constaté en France jusqu'à présent. Une autre interférence, assez fréquente depuis quarante ans, s'est également produite : l'année 1911 ayant, à cause des chaleurs excessives de l'été, vu disparaître plus d'enfants en bas âge que l'année 1910, on a enregistré plus de naissances en 1912 qu'en 1911. En fin de compte, l'accroissement relatif de la population pour 10,000 habitants a été de 15 en 1912, tandis qu'en 1911 il y avait une diminution de 9 pour 10,000 habitants.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur P. Fleischmann, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Bruxelles. — M. le docteur Gengou, agrégé, est nommé professeur d'hygiène, en remplacement de M. De Smet, démissionnaire.

Faculté de médecine de Genève. — M. le docteur F. Battelli, privatdocent, est nommé professeur ordinaire de physiologie, en remplacement de M. Prevost, démissionnaire.

Faculté de médecine de Giessen. — M. le docteur A. Jess est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur H. di Gaspero est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine d'Innsbruck. — M. le docteur L. Merk, professeur extraordinaire de dermatologie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Madrid. — M. le docteur Cardenal est nommé professeur de clinique chirurgicale.

Faculté de médecine de Parme. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Angelo Braga (*pathologie interne*); Gerolamo Clerici-Bagozzi (*chirurgie et médecine opératoire*).

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur Ettore Batini est nommé privatdocent d'obstét[illegible] et de gynécologie.

Faculté de médecine de Rome. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Francesco Olivieri (*pathologie interne*); Armando Giannuzzi et Luigi Guidi (*pathologie externe*); Enrico Modigliani (*pédiatrie*); F. Musumeci Grasso (*maladies des voies génito-urinaires*).

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Valentino Sebastiani est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — M. le docteur J. Köllner est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

New-York Polyclinic Medical School and Hospital. — M. le docteur A. Sturmdorf est nommé professeur de gynécologie.

VARIA

Congrès français de chirurgie en 1913.

La vingt-sixième session du Congrès français de chirurgie s'ouvrira à Paris le 6 octobre 1913.

Trois questions ont été mises à l'ordre du jour :

1° *Traitement curatif des ankyloses par la méthode sanglante;*

2° *Chirurgie du côlon pelvien* (*cancer excepté*);

3° *Traitement des plaies du crâne par petits projectiles.*

Congrès international de chirurgie en 1914.

Le quatrième Congrès de la Société internationale de chirurgie se tiendra à New-York du 14 au 18 avril 1914.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *Ulcère gastrique et duodénal;*

2° *Greffes et transplantations;*

3° *Technique des amputations.*

NÉCROLOGIE

M. le docteur Motais, professeur de clinique ophtalmologique à l'Ecole de médecine d'Angers, correspondant national de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur Jules Thiriar, ancien professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Bruxelles. — M. le docteur Max Kassowitz, professeur extraordinaire de pédiatrie à la Faculté de médecine de Vienne. — Sir Jonathan Hutchinson, chirurgien consultant du London Hospital, ancien président du Collège royal des chirurgiens d'Angleterre. — MM. les docteurs James Henry Targett, lecteur d'obstétrique à Guy's Hospital Medical School, et L. S. Forbes Winslow, ancien lecteur des maladies mentales à Charing Cross Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur N. H. Alcock, professeur de physiologie à McGill University de Montréal. — M. le docteur W. C. Gilday, lecteur de chirurgie à New-York Polyclinic Medical School and Hospital.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882* : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1912* inclusivement (30 années) absolument complètes, soit les 32 années parues de la *Semaine Médicale, franco* à domicile, au prix de 386 fr. pour la France, 475 francs pour l'étranger.

En outre, l'Administration peut fournir *isolément*, au prix de 12 francs l'année, *franco* à domicile en France, aux conditions suivantes, les années complètes (1883 à 1912), moins le n° 1 de 1884, les nos 53 et 54 de 1890 et la table de 1892.

Pour l'année 1886, il manque le n° 51.

Pour l'année 1887, il manque 7 numéros.

Pour l'étranger, ajouter 3 francs par chaque année demandée, somme représentant le surplus des ports de poste.

Toute demande doit être accompagnée d'un mandat d'égale somme adressée à M. l'Administrateur de la *Semaine Médicale*, 53, avenue de Villiers, Paris.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Le nombre des étudiants en médecine français et étrangers inscrits en 1913 dans les Facultés et Ecoles de médecine françaises.

Si l'on compare la situation de l'année courante à celle des deux exercices précédents, on trouve qu'elle est restée tout à fait stationnaire : le nombre des étudiants français a encore quelque peu diminué et celui des étrangers ne s'est augmenté que de 29 unités, de sorte que le total général au 15 janvier 1913 ne diffère guère de celui de l'an dernier à pareille époque : 8,704 contre 8,688. Le tableau ci-dessous, qui porte sur une longue période d'années, montre bien les diverses phases par lesquelles ont passé les augmentations et les diminutions de chacune des deux catégories d'étudiants :

Années.	Français.	Etrangers.
1895	7.779	1.137
1896	7.319	1.054
1897	7.338	978
1898	7.408	908
1899	7.429	840
1900	7.413	817
1901	7.197	881
1902	7.118	764
1903	6.960	585
1904	6.908	587
1905	6.763	613
1906	6.735	604
1907	6.765	648
1908	7.538	819
1909	7.320	961
1910	7.472	1.143
1911	7 490	1.289
1912	7.387	1 301
1913	7.374	1.330

En l'état actuel, les étudiants étrangers constituent donc le sixième environ du total des étudiants. Mais il n'y a pas lieu de se préoccuper de cette situation, attendu que la plupart d'entre eux ne viennent en France que pour y recevoir l'enseignement médical sans l'intention d'y postuler le diplôme d'Etat, qui seul donne le droit de pratique. Plus des quatre cinquièmes des étudiants étrangers ne se sont fait inscrire en 1913 que pour le doctorat universitaire (mention : *Médecine*), proportion à peu près équivalente à celle des années précédentes. Le tableau ci-dessous, qui donne les chiffres annuels d'inscription pour le diplôme d'Université depuis le commencement de ce siècle, permet de se rendre compte de l'augmentation constante de cette catégorie d'étudiants étrangers :

1900	206
1901	235
1902	299
1903	329
1904	360
1905	410
1906	441
1907	492
1908	635
1909	752
1910	949
1911	1.056
1912	1.050
1913	1.083

Et même bien peu encore d'entre eux ont réellement en vue l'obtention de ce titre, puisque le nombre des diplômes universitaires délivrés en 1912 ne représente que le huitième des étudiants étrangers qui s'étaient fait inscrire à cet effet; d'ailleurs, ainsi que le montre le tableau suivant :

		1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	1912
Paris	8	4	7	8	23	10	15	25	26	34	37	60
Bordeaux	»	1	1	1	1	2	»	3	»	»	»	»
Lille	»	»	»	»	1	»	»	»	1	»	»	»
Lyon	»	4	8	5	3	6	6	3	5	3	8	6
Montpellier	»	5	17	13	9	22	7	11	12	13	17	21
Nancy	»	2	3	5	2	1	2	2	4	2	5	3
Toulouse	»	1	»	2	3	2	1	2	»	»	2	»
Alger	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
	8	17	36	34	42	43	31	46	48	52	64	90

le total des diplômes d'Université (mention : *Médecine*) délivrés depuis la création de ce titre n'est que de 511, dont 12 ont été, ultérieurement, convertis en diplômes d'Etat et sont compris à leurs places respectives dans le tableau que nous donnerons plus loin des diplômes d'Etat.

C'est bien, en réalité, uniquement pour recevoir l'enseignement médical français que les étrangers fréquentent nos Facultés de médecine, et il n'est pas douteux que si les services hospitaliers, surtout à Paris, étaient tous reconstruits suivant les principes modernes, l'affluence des étrangers serait encore plus grande.

Il n'est pas sans quelque intérêt de connaître le pays d'origine des étudiants de cette catégorie, et, à cet effet, nous avons dressé le tableau que voici dans lequel sont inscrits, depuis 1896 jusqu'à 1913 inclusivement, les chiffres annuels des étudiants étrangers d'après leur nationalité :

	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	1912	1913
Afrique	22	19	15	16	21	17	15	15	8	8	5	10	11	11	14	24	23	22
Allemagne	16	22	32	34	25	25	18	11	11	11	13	8	13	16	17	17	11	10
Alsace-Lorraine	8	»	»	»	9	20	1	1	1	2	2	1	1	»	2	»	2	1
Amérique centrale	12	»	12	14	8	7	8	9	10	8	4	5	10	8	9	13	10	10
— du sud.	35	40	19	18	15	18	16	15	14	19	12	13	14	21	20	20	25	27
Antilles	30	29	22	14	18	12	11	10	9	3	3	5	5	5	7	11	10	12
Autriche-Hongrie	8	5	6	8	12	8	4	1	4	3	3	6	5	8	7	9	5	6
Belgique	8	10	6	6	7	5	1	4	5	5	8	4	7	8	5	9	11	9
Brésil	6	5	6	8	8	4	5	8	7	6	3	3	6	7	8	8	10	11
Bulgarie	147	158	152	147	132	123	101	76	63	56	47	41	36	47	61	68	64	67
Canada	3	»	1	2	3	2	2	1	2	1	1	2	4	3	4	4	3	3
Chine	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	1	»	»	1
Danemark	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Egypte	12	8	9	14	11	10	10	11	5	12	14	13	18	19	23	18	19	21
Espagne	6	5	6	6	8	6	6	5	6	7	4	6	5	4	5	7	5	5
Etats-Unis	14	10	6	1	5	4	6	4	5	6	4	3	3	5	5	7	4	5
Grèce	45	40	44	34	38	38	36	32	27	25	25	20	22	21	23	26	26	36
Guyane	1	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Haïti	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Iles-Britanniques	17	11	12	15	10	12	11	12	14	13	6	5	6	5	5	4	12	19
Ile Maurice	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3	»	»	1	1	1	»	»
Indo-Chine	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	2
Italie	11	13	9	13	11	8	2	2	9	8	6	4	3	2	9	9	7	8
Luxembourg	12	10	9	8	6	4	4	2	2	4	3	6	3	9	6	6	10	6
Mexique	7	7	3	»	3	3	3	2	1	5	6	5	6	7	8	10	10	9
Monaco	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	3	5	»	»	»	»
Monténégro	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	3	2
Pays-Bas	3	4	4	4	6	6	3	5	2	2	2	1	1	»	»	»	»	»
Perse	5	5	4	4	3	2	4	5	5	7	8	9	11	7	7	9	8	5
Portugal	9	10	9	7	4	3	3	2	2	2	1	»	2	2	2	2	3	4
Roumanie	108	97	81	76	74	61	65	59	57	61	51	46	46	42	45	55	57	59
Russie	314	280	263	226	228	333	308	171	197	237	268	331	466	592	737	833	849	861
Serbie	6	6	7	6	6	4	4	4	5	6	8	8	7	2	9	11	12	11
Siam	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Suède et Norvège	2	2	3	3	3	3	2	2	3	2	2	1	2	2	2	2	1	1
Suisse	33	28	29	22	21	23	15	14	15	14	7	7	12	0	19	14	12	9
Tunisie	2	2	»	3	3	2	2	3	4	4	5	5	5	4	3	2	1	1
Turquie	151	151	138	131	121	118	98	97	92	75	79	80	85	77	79	89	87	87
Uruguay	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»
Totaux	1.054	978	908	840	817	881	764	585	587	613	604	648	819	961	1.143	1.289	1.301	1.330

Si les chiffres inscrits à ce tableau ne varient guère d'une année à l'autre, il n'en ressort pas moins que le contingent des étudiants russes augmente chaque année et que, comme pour les exercices précédents, il représente les deux tiers du total des étudiants étrangers. Après la Russie, ce sont la Turquie, la Bulgarie, la Roumanie et la Grèce qui fournissent les plus gros chiffres.

Voici comment se répartissent dans les trois catégories d'établissements d'enseignement médical (Facultés, Ecoles de plein exercice, Ecoles préparatoires) les étudiants, tant français qu'étrangers :

Facultés de médecine.

	Paris.	Alger.	Bordeaux.	Lille.	Lyon.	Montpellier.	Nancy.	Toulouse.	Totaux.
1898	3.905	»	715	303	1.089	543	287	447	7.289
1899	3 866	»	675	272	1 096	513	261	468	7.151
1900	3.806	»	647	248	1 077	531	252	480	7.041
1901	3.632	»	674	272	1.091	536	256	458	6.919
1902	3.561	»	665	262	1.072	541	270	405	6.776
1903	3.377	»	639	245	1.006	542	266	426	6.501
1904	3.311	»	624	240	954	541	285	427	6.382
1905	3.218	»	684	223	894	534	270	406	6.229
1906	3.157	»	711	247	848	513	316	405	6.197
1907	3 188	»	718	271	824	514	321	397	6.233
1908	3.569	»	801	305	903	574	346	433	6.931
1909	3 576	»	675	271	942	606	337	435	6 842
1910	3.868	139	699	268	961	671	356	449	7 411
1911	4.101	161	732	279	968	659	340	412	7.652
1912	4.168	157	703	271	1.001	681	297	422	7.700
1913	4.209	156	689	278	1.055	699	286	346	7.718

Ecoles de plein exercice de médecine.

	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	1912	1913
Alger	88	83	78	71	72	74	84	90	97	112	127	119	»	»	»	»
Marseille	175	161	176	173	163	151	176	202	217	224	265	256	267	256	240	245
Nantes	164	173	169	181	164	162	169	182	180	190	215	224	159	158	116	119
Rennes	164	177	180	166	171	161	157	143	145	150	177	186	176	143	147	148
	591	594	603	591	570	548	586	617	639	676	784	795	602	557	503	512

Ecoles préparatoires de médecine.

	Amiens.	Angers.	Besançon.	Caen.	Clermont.	Dijon.	Grenoble.	Limoges.	Poitiers.	Reims.	Rouen.	Tours.	Totaux.
1898	14	69	32	31	43	48	14	43	45	25	53	19	436
1899	19	68	39	38	55	55	25	50	62	29	56	28	524
1900	27	72	48	37	72	58	39	56	62	33	49	33	586
1901	35	63	46	33	73	61	41	52	49	30	57	28	566
1902	30	56	36	19	68	49	52	54	47	32	57	36	536
1903	17	58	42	23	64	40	50	36	54	29	51	32	496
1904	23	57	44	26	59	38	56	47	59	37	48	33	527
1905	25	61	50	30	61	44	46	52	43	35	53	30	530
1906	25	73	38	24	50	49	42	41	36	33	56	36	503
1907	30	65	32	28	48	49	46	48	35	31	50	42	504
1908	36	86	31	35	57	51	65	68	53	50	55	55	642
1909	38	86	33	39	76	50	72	56	48	44	48	54	644
1910	41	82	35	32	72	56	52	56	41	43	49	43	602
1911	35	79	36	36	72	65	42	54	33	33	44	41	570
1912	28	46	33	30	61	58	33	49	31	39	46	31	485
1913	33	38	44	33	54	53	20	52	29	35	50	33	474

Maintenant que l'on connaît le total des étudiants inscrits, leur division en nationaux et étrangers, leur répartition dans les trois catégories d'établissements d'enseignement médical, il ne reste plus qu'à compléter ces renseignements par le relevé annuel des docteurs en médecine (*diplômes d'Etat*) reçus dans chacune des Facultés françaises. Le tableau ci-dessous donne ce mouvement depuis le commencement de ce siècle :

	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	1912
Paris	679	608	546	583	527	471	434	436	440	450	446	402
Alger	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3	16	22
Bordeaux	84	107	158	135	114	139	126	147	120	70	125	147
Lille	30	53	52	44	39	41	34	46	32	44	37	38
Lyon	185	182	199	200	180	157	150	137	144	109	139	149
Montpellier	92	100	97	99	97	88	86	102	99	120	130	104
Nancy	21	32	29	35	28	30	32	35	29	32	31	37
Toulouse	58	49	34	46	63	54	54	58	47	55	67	65
	1.149	1.131	1.115	1.142	1.048	980	916	961	911	883	991	964
Beyrouth	17	15	22	12	30	35	31	30	25	32	30	25
Total	1.166	1.146	1.137	1.154	1.078	1.015	947	991	936	915	1.021	989

Comme les années précédentes, et pour justifier la thèse que nous avons toujours soutenue, à savoir que le Corps médical français n'a pas à redouter de la part des étrangers ayant obtenu le diplôme d'Etat une concurrence qui n'existe pour ainsi dire pas, nous donnons ci-dessous le tableau — dressé spécialement pour les lecteurs de la *Semaine Médicale* par M. le docteur Ch. Darras (de Paris) — des pays d'origine des docteurs en médecine (*diplômes d'Etat*) reçus pendant l'année scolaire 1911-1912; ce tableau et ceux des quatre exercices précédents que nous reproduisons ici font connaître que pendant la dernière période quinquennale, à part les diplômes d'Etat délivrés par la Faculté française de médecine de Beyrouth, il y a eu en tout 132 diplômes délivrés à des étrangers ou plutôt à des postulants nés à l'étranger, ce qui ne veut pas dire qu'ils soient tous réellement des sujets étrangers, parce qu'une partie d'entre eux peuvent être nés de parents français, et par suite être Français ou avoir obtenu la naturalisation française.

	Total des diplômes d'Etat	Nés dans un département français	Nés en Corse	Nés en Algérie	Nés Colon. franç. et Tunisie	Alsace-Lorraine	Europe. Allemagne	Autriche	Belgique	Bulgarie	Dalmatie	Espagne	Grande-Bretagne	Grèce	Hollande	Italie	Luxembourg	Monaco	Roumanie	Russie	Suisse	Turquie d'Europe	Asie. Arabie	Turquie d'Asie	Afrique. Ile Maurice	Natal	Amérique. Antilles	Argentine	Brésil	Dominicaine	Etats-Unis	Guyane hollandaise	Mexique	Pérou	Uruguay	Total des Drs nés à l'étranger
Année scolaire 1907-1908.																																				
Paris	436	405	3	»	2	2	»	1	1	1	»	»	»	2	1	»	»	»	5	2	1	1	»	3	»	»	1	1	1	1	»	»	1	»	1	24
Bordeaux	147	137	»	»	9	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	1
Lille	46	45	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Lyon	137	133	»	2	»	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Montpellier	102	78	5	13	1	»	1	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	5
Nancy	35	33	»	»	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Toulouse	58	57	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
TOTAL		888	8	15	12	5	1	1	2	3	»	1	»	2	1	»	»	»	6	3	1	1	»	4	»	»	1	1	2	1	»	»	1	»	1	33
Beyrouth	30																																			30
Année scolaire 1908-1909.																																				
Paris	440	399	5	8	7	»	»	2	»	»	1	»	»	1	»	1	»	»	4	5	2	»	»	2	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	21
Bordeaux	120	111	»	1	8	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Lille	52	52	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Lyon	144	137	1	5	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Montpellier	99	79	5	11	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2
Nancy	29	23	»	»	»	6	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Toulouse	47	46	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
TOTAL		827	11	25	17	7	»	2	»	»	1	»	»	1	»	2	»	»	5	5	3	»	»	2	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	24
Beyrouth	25																																			25
Année scolaire 1909-1910.																																				
Paris	450	415	1	6	2	6	1	»	1	»	»	»	»	2	»	»	1	»	4	5	»	»	»	4	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	2
Alger	5	»	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Bordeaux	70	67	1	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Lille	44	43	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Lyon	109	102	2	2	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2
Montpellier	120	102	4	9	1	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	4
Nancy	32	30	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Toulouse	55	54	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
TOTAL		815	8	21	5	8	1	»	1	1	»	1	»	2	»	»	2	1	4	7	»	1	»	4	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	28
Beyrouth	32																																			32
Année scolaire 1910-1911.																																				
Paris	446	400	2	12	7	5	»	2	1	»	»	1	»	»	»	»	»	1	3	2	2	2	»	1	1	»	1	1	»	»	1	1	»	»	»	20
Alger	16	3	»	12	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Bordeaux	125	115	3	1	5	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	1
Lille	37	36	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Lyon	139	136	1	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Montpellier	130	121	»	3	4	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2
Nancy	31	28	»	»	1	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Toulouse	67	64	»	1	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
TOTAL		903	6	31	19	9	»	2	1	»	»	1	»	»	»	»	»	1	3	4	2	2	»	1	1	»	1	1	»	»	1	1	»	1	»	23
Beyrouth	30																																			30
Année scolaire 1911-1912.																																				
Paris	402	363	3	9	1	6	1	»	1	»	»	1	1	»	»	1	»	»	8	2	1	»	1	5	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2
Alger	22	7	»	15	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Bordeaux	147	140	2	»	5	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Lille	38	38	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Lyon	149	139	1	6	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Montpellier	104	95	3	2	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2
Nancy	37	34	»	1	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Toulouse	65	61	»	3	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
TOTAL		877	9	36	10	8	1	»	1	»	»	2	1	»	»	1	»	»	8	3	1	»	1	4	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	24
Beyrouth	25																																			25

Si, comme on vient de le voir, l'envahissement de la profession médicale par les étrangers n'est pas à craindre, il importe cependant que, après l'adoption par le Parlement des modifications projetées à la loi militaire du 21 mars 1905, modifications qui soumettront les étudiants nationaux à une nouvelle situation moins bonne au point de vue des études médicales que celle qui leur a été faite jusqu'ici, le ministre de l'instruction publique prenne les mesures nécessaires pour garantir les intérêts des étudiants français.

VARIA

L'insuffisance des crédits alloués pour l'application du nouveau régime des études médicales en France.

On sait que les études médicales ont été réorganisées en France par un décret en date du 11 janvier 1909 (Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. V-VIII), auquel manquait la signature du ministre des finances, ce qui a laissé la question pendante jusqu'au décret du 29 novembre 1911, qui a été suivi d'un arrêté ministériel fixant au 1er novembre 1913 la date d'application de cette réforme (Voir *Semaine Médicale*, 1911, Annexes, p. CXCIV). Les crédits nécessaires à la mise en vigueur du nouveau régime d'études, établis par une commission instituée par le ministre de l'instruction publique d'accord avec le ministre des finances, ont été arrêtés au chiffre total de 1 447,100 francs, se décomposant ainsi :

Dépenses permanentes de personnel .... 621.650 fr.
Dépenses permanentes de matériel 313.550 fr.
Dépenses extraordinaires de premier établissement, non renouvelables .... 511.900 fr.

Ainsi que nous l'avons fait connaître en temps voulu, une première annuité de 75,000 fr., acompte sur le crédit extraordinaire prévu pour les dépenses de premier établissement, a été inscrite au budget de 1912. Il restait donc à voter un crédit de 436,900 fr. pour cette catégorie de dépenses; au lieu d'en voter la totalité, ce qui semble tout à fait logique puisqu'il s'agit de premier établissement et ce qui d'ailleurs a été fait cette année même pour les dépenses de cet ordre en ce qui concerne la réforme des études pharmaceutiques, le Parlement a réparti ce crédit sur quatre exercices, soit sur les années 1913, 1914, 1915 et 1916.

Les 621,650 fr. de dépenses permanentes de personnel, dont 222,300 fr. à la Faculté de médecine de Paris et 399,350 fr. aux autres Facultés de médecine, que la réforme nécessite ont été répartis sur trois exercices à partir du 1er novembre 1913. Le crédit annuel sera donc pendant trois ans de 74,100 fr. pour la Faculté de médecine de Paris, et de 133,116 fr. pour l'ensemble des Facultés de médecine des départements.

On a également réparti en trois annuités de 104,516 fr. le montant des dépenses de matériel nécessitées par la réforme des études médicales dans les Facultés de médecine de Paris et des départements, mais nous ne pouvons donner ici le chiffre de la répartition afférent à la Faculté de Paris et aux autres Facultés, le budget voté par le Parlement ne faisant aucune ventilation dans ce chapitre.

On a ainsi sous les yeux le tableau complet des divers crédits alloués pour la mise en vigueur de la réforme des études médicales; leurs faibles chiffres et leurs modes de répartition ne laissent pas que de faire prévoir à combien d'obstacles matériels se heurtera l'application du nouveau régime. Certes, celui-ci pourra fonctionner, mais reste à savoir s'il fonctionnera bien. On a démontré dans ce journal les imperfections que portait en soi le nouveau programme, œuvre de la Commission de réforme des études médicales (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 206-207). Une partie de ces imperfections, — celle qui concernait le nombre excessif des examens — que deux ministres successifs de l'instruction publique n'avaient pas voulu reconnaître, a finalement disparu sous le ministère de M. Guist'hau qui a fait rendre le décret du 29 juillet 1912 modifiant les articles 18 à 43 inclus du décret du 11 janvier 1909, *alias* du 29 novembre 1911 (Voir *Semaine Médicale*, 1912, Annexes, p. CXXVI); mais il en reste d'autres. Si avec cela on tient compte de l'insuffisance du matériel, de la misère des laboratoires, surtout à la Faculté de médecine de Paris, où « une simple visite à la plupart des laboratoires fait sauter aux yeux l'insuffisance de leur outillage et toute leur détresse », — ce sont les propres termes dont s'est servi cette année le rapporteur du budget de l'instruction publique au Sénat — n'y a-t-il pas à craindre que nous n'ayons qu'un simulacre de réforme ? Nous l'avons dit et répété maintes fois, ce n'est pas avec la somme dérisoire que le Parlement a voulu consacrer aux dépenses de matériel et de premier établissement que l'on peut espérer beaucoup améliorer le régime des études médicales; il y faudrait de nouveaux efforts budgétaires, assez importants. M. Lintilhac, dans son rapport sur le budget de l'instruction publique déposé au Sénat le 29 mars 1913, n'hésite pas à le reconnaître en rappelant qu' « une enquête récente a montré que l'amélioration des services dans les Facultés de médecine et leur adaptation au nouveau programme des études médicales n'exigeraient pas moins de 4 millions ».

Lipoïdes H. I.

EN AMPOULES INJECTABLES de : Lipoïdes H. I. / Organes = Alcaloïdes / Plantes

GYNOCRINOL Lipoïde spécifique de l'ovaire (Dysménorrhées, Hypo-ovarie, Infantilisme, Aménorrhée, Chlorose, Troubles de la ménopause, Sénilité, etc.

GYNOLUTÉOL Lipoïde spécifique extrait du corps jaune (Accidents de la grossesse, Vomissements, Suites de couches, Lactation, Certaines aménorrhées, Troubles de la Castration.

ANDROCRINOL Lipoïde spécifique du testicule (Asthénie masculine, Impuissance, Frigidité, Hypertrophie de la prostate, Infantilisme masculin, Sénilité, etc.

HÉMOCRINOL Lipoïde spécifique hémopoïétique du globule rouge (Anémies primitives et secondaires, Chlorose, etc.)

THYROL A Lipoïde homo-stimulant de la thyroïde.

NÉPHROCRINOL Lipoïde homo-stimulant extrait du rein.

ET DE TOUS LES ORGANES

Envoi Échantillon et Bibliographie sur demande

Laboratoire H. CARRION & Cie, 54, Faub. St-Honoré, PARIS

MÉNOPAUSE (naturelle et post-opératoire), AMÉNORRHÉE, CHLORO-ANÉMIE, etc.

CAPSULES OVARIQUES VIGIER

à 0 gr. 20 centigr. de Substance ovarienne. — Dose : 2 à 6 capsules par jour.
Pharmacie VIGIER, 12, boulevard Bonne-Nouvelle, Paris, et toutes Pharmacies.

URASEPTINE ROGIER

Échant. et Littérature 19, Avenue de Villiers.

RECALCIFICATION DE L'ORGANISME

BIOCALCOSE

CHEVRETIN

Soluté colloïdal organo-calcique

Tuberculose
Rachitisme
Croissance
Dentition
Diabète
Neurasthénie

Laboratoires Chevretin-Lematte, 24, rue Caumartin, Paris.

"SIDONAL" MARQUE DÉPOSÉE

SPÉCIFIQUE contre la goutte, l'uricémie et les affections similaires.

Dépositaires : MAX Frères, 31, Rue des Petites-Écuries, PARIS

Littérature sur demande à MM. les Docteurs.

Se trouve chez tous les Pharmaciens.

EMS

LES BAINS

Indications :

Catarrhes des organes respiratoires, digestifs et abdominaux, Goutte, rhumatisme, asthme.

Bains thermaux Carbo-gazeux naturels.

Cures hydrothérapiques et de boissons, Inhalations. Chambres pneumatiques. Salles d'Emanations de radium.

Demander prospectus à la Kurkommission.

EMS

Marque Déposée pour les eaux, les pastilles et le sel.

LOTION DEQUÉANT

CHEVEUX BARBE CILS SOURCILS

Souveraine contre le SEBUMBACILLE, CALVITIE, CANITIE, PELADE, TEIGNE, ACNÉ, SÉBORRHÉE, etc. — *Envoi fco* de l'Extrait des Mémoires de l'Acad. de Médecine. *Ecrire ou s'adresser à* DEQUEANT, Phien, 38, R. Clignancourt, PARIS

Prix de faveur au Corps Médical.

NÉOSALVARSAN

CREIL

SYPHILIS



Altitude 1,450m. — Suisse française, ligne du Simplon. — OUVERTS TOUTE L'ANNÉE

Traitement spécial de la Tuberculose pulmonaire par la méthode du Sanatorium combinée avec la Cure d'Altitude.

4 SANATORIUMS

Grand Hôtel.	*Pension à partir de*	13 fr.	PAR JOUR
Montblanc.	Dans ces prix sont compris :	11 fr.	
Chamossaire.	Chambre, Pension (3 repas), Chauffage, Eclairage et	9 fr.	
Belvédère.	Soins médicaux.	12 fr.	

Dans les *CONGESTIONS* et les *Troubles fonctionnels du FOIE*, la *DYSPEPSIE ATONIQUE*, les *FIÈVRES INTERMITTENTES* les *Cachexies d'origine paludéenne* et consécutives au long séjour dans les pays chauds

On prescrit dans les hôpitaux, à Paris et à Vichy, de 50 à 100 gouttes par jour de

BOLDO-VERNE

ou 4 cuillerées à café d'ÉLIXIR de BOLDO-VERNE

Dépôt : VERNE, Professeur à l'École de Médecine GRENOBLE (FRANCE)

Et dans les principales Pharmacies de France et de l'Étranger

---

Le Gérant : E. TATON.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

NE PAS CONFONDRE AVEC LES REMÈDES SECRETS

VIN DE BERNARD

(Vin de Quinquina Ferrugineux au Malaga)

Les expériences faites avec les appareils destinés à l'examen du sang prouvent que le VIN DE BERNARD augmente rapidement le nombre et la coloration des globules rouges en même temps que le médecin note la disparition des divers symptômes morbides.

Le VIN DE BERNARD est assimilé complètement et peut être supporté par les personnes délicates sans provoquer aucun trouble de l'estomac ou de l'intestin.

Un verre à bordeaux avant chaque repas.

ANÉMIE, CHLOROSE, DÉBILITÉ, SUITES DE COUCHES, CONVALESCENCE

En 1875, un pharmacien a été condamné par le Tribunal correctionnel pour avoir frauduleusement imité la marque VIN DE BERNARD.

Liqueur Laprade à l'Albuminate de Fer

UNE CUILLERÉE à chaque repas
CHLORO-ANÉMIE

33e ANNÉE. — N° 28. 9 JUILLET 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés)... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir. Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc. Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Paris. — MM. les docteurs Maurice Villaret, Tanon, Ribierre, Lemierre et Lereboullet sont nommés, après concours, agrégés de médecine générale.

Faculté de médecine d'Alger. — M. le docteur Gillot est nommé, après concours, agrégé de médecine générale.

Faculté de médecine de Bordeaux. — MM. les docteurs L.-P. Mauriac, P.-E. Micheleau, Leuret et Dupérié sont nommés, après concours, agrégés de médecine générale.

Faculté de médecine de Lille. — MM. les docteurs Pierret et Leclercq sont nommés, après concours, agrégés de médecine générale.

Faculté de médecine de Lyon. — MM. les docteurs Froment, Lucien Thévenot et Piéry sont nommés, après concours, agrégés de médecine générale.

Faculté de médecine de Montpellier. — MM. les docteurs Rimbaud et Roger sont nommés, après concours, agrégés de médecine générale.

Faculté de médecine de Nancy. — M. le docteur J. V.-J. Parisot est nommé, après concours, agrégé de médecine générale.

Faculté de médecine de Toulouse. — MM. les docteurs Lafforgue, Sorel et Serr sont nommés, après concours, agrégés de médecine générale.

Ecole de médecine de Rennes. — M. le docteur Le Damany, professeur d'hygiène et médecine légale, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. Bertheux, mis à la retraite.

NÉCROLOGIE

M. le docteur P. Gérente, ancien sénateur d'Alger. — M. le docteur Manuel Piñeiro, professeur de pathologie interne à la Faculté de médecine de Santiago (Espagne). — M. le docteur Frank Hartley, professeur de clinique chirurgicale au Columbia University College of Physicians and Surgeons de New-York.

VARIA

Sur la sexualité dans les naissances.

Le problème du déterminisme du sexe chez l'homme et les animaux a attiré depuis longtemps l'attention des biologistes qui ont cherché les relations qui pouvaient exister entre la sexualité et les causes physiologiques. Pour l'espèce humaine particulièrement, les auteurs se sont préoccupés tout d'abord de comparer le nombre des garçons à celui des filles et ils ont recherché si cette comparaison ne leur permettrait pas d'expliquer, en partie, l'origine des sexes.

Dans une note qu'ils ont présentée à la séance du 28 avril 1913 de l'Académie des sciences de Paris, MM. A. Pinard, professeur de clinique obstétricale à la Faculté de médecine de Paris, et A. Magnan ont fait connaître qu'ils avaient examiné, à leur tour, les documents relatifs aux accouchements pratiqués à la Clinique Baudelocque, dirigée par l'un d'eux, et que la statistique qu'ils donnent mérite toute confiance, car elle est scientifiquement organisée.

Chaque femme possède sa feuille, sur laquelle sont mentionnés, avec les observations qu'on a pu faire à son sujet, le sexe, le poids et les mensurations concernant l'enfant mis au monde. Ces données très sérieuses constituent donc des documents d'étude aussi précieux que rares.

Lorsqu'on dépouille les statistiques du Ministère de l'Intérieur, on est à même de faire une remarque très générale. En France, d'une façon presque invariable, le nombre des naissances masculines l'emporte sur le nombre des naissances féminines.

Si l'on considère les enfants sortis vivants de la Clinique Baudelocque, et que l'on recherche le taux de masculinité, c'est-à-dire le rapport du nombre des garçons à celui des filles, on voit, en se reportant au tableau ci-joint, qui est établi d'après les dossiers fournis par l'étude d'une période de vingt années, de 1891 à 1910 inclus, que sur 42,183 accouchements, il y a eu 19,122 garçons, 18,630 filles, et que, par suite, le nombre de garçons pour 100 filles est de 102.

L'excédent des naissances masculines est donc caractéristique. Mais est-ce là un phénomène général, et le fait existe-t-il si l'on étudie les chiffres année par année ? Nous allons donc examiner le rapport du nombre des garçons à celui des filles, pour chacune des vingt années, de 1891 à 1910.

	Nombre						
	d'accouchements	d'enfants vivants			d'enfants vivants et morts		
Années		garçons	filles	garçons pour 100 filles	garçons	filles	garçons pour 100 filles
1891	1.659	767	725	105	855	797	107
1892	1.826	839	813	103	915	875	104
1893	1.922	913	859	106	973	921	105
1894	2.137	985	1.004	98	1.061	1.062	99
1895	2.077	961	969	99	1.072	1.053	101
1896	2.270	1.098	995	110	1.192	1.065	111
1897	2.313	993	1.115	89	1.076	1.198	89
1898	2.299	1.049	1.044	100	1.139	1.130	100
1899	2.505	1.148	1.132	101	1.140	1.212	93
1900	2.443	1.137	1.076	105	1.229	1.154	106
1901	2.222	998	1.006	99	1.122	1.086	103
1902	2.013	913	877	104	1.003	951	105
1903	2.157	970	931	104	1.066	1.034	103
1904	1.854	800	801	99	895	890	100
1905	1.986	889	861	103	1.006	929	108
1906	2.147	957	916	104	1.069	991	106
1907	2.060	918	877	104	1.016	961	104
1908	2.202	1.012	903	112	1.146	996	115
1909	2.103	901	915	98	1.013	996	101
1910	1.988	874	811	107	986	905	108
	42.183	19.122	18.630	102	21.074	20.206	104

Le nombre des garçons est ici encore, d'une façon presque générale, supérieur à celui des filles. Le fait, loin d'être exceptionnel, est donc presque constant.

Mais, à côté de ces enfants sortis vivants, il y a lieu de considérer ceux qui ont été engendrés morts : les mort-nés.

Il peut exister, disent MM. Pinard et Magnan, des incertitudes quand il s'agit d'une statistique municipale, car on sait que de nombreuses causes d'erreurs peuvent être introduites. En particulier, bien des mort-nés en France ne sont pas déclarés pour des raisons très diverses. Mais, dans le cas présent, la statistique est impeccable : aucune critique ne peut être formulée. Tous les mort-nés sont comptés et les documents ont la même valeur que ceux qui concernent les enfants vivants. On y a ajouté les enfants qui, nés vivants, sont décédés pendant les quelques jours que la mère est obligée de rester à la clinique.

Pour connaître le nombre exact des naissances masculines par rapport à celui des naissances féminines, il faut donc ajouter aux enfants vivants les fœtus morts pendant la gestation et le travail, et les enfants morts après la naissance. Ces fœtus et enfants ont été étudiés précédemment (Voir *Semaine Médicale*, 1913, Annexes, p. XXX). On aura ainsi le nombre absolu des garçons et des filles procréés, moins les embryons expulsés dans les avortements et pour lesquels les sexes n'ont pu être déterminés.

Ces chiffres montrent que l'excès du nombre des garçons procréés sur celui des filles est beaucoup plus grand que lorsqu'on examine seulement les enfants nés et sortis vivants. La raison en est, comme MM. Pinard et Magnan l'ont mis en lumière, que le sexe mâle est plus éprouvé que le sexe féminin pendant l'accouchement.

Examen anatomique de l'œil d'un albinos humain.

Jusqu'à présent, on ne paraît guère avoir étudié de près l'anatomie de l'œil d'un albinos humain. En ce qui concerne notamment la pigmentation, les documents peu nombreux que l'on trouve sur ce sujet indiquent que l'uvée est complètement dépourvue de pigment, tandis que l'épithélium pigmentaire en est plus ou moins riche. M. le docteur A. Elschnig, professeur d'ophtalmologie à la Faculté allemande de médecine de Prague, a récemment fait, à cet égard, une communication intéressante à la Société scientifique des médecins allemands de la Bohême.

Notre confrère a eu l'occasion d'examiner l'œil d'une jeune fille atteinte d'albinisme complet, et dont l'iris, tout à fait transparent à l'examen ophtalmoscopique, laissait apercevoir les bords du cristallin. L'épithélium pigmentaire de l'iris et des procès ciliaires contenait, au lieu de granules de pigment brun noir ou noir, normalement présents, de très fines granulations pigmentaires d'un jaune brunâtre et des gouttes de pigment plus volumineuses. Par contre, l'épithélium pigmentaire de la rétine était occupé, dans toute son étendue, par un pigment finement granulé d'un jaune clair, avec maximum de concentration dans la région de la tache jaune; le pigment en forme d'aiguilles, qui existe à l'état normal, faisait complètement défaut.

A l'examen de la portion centrale de la rétine, M. Elschnig fut à même de constater l'absence de la *fovea centralis*. La couche des fibres nerveuses de la rétine était très amincie dans la zone centrale; la couche des cellules ganglionnaires était aussi étendue que dans l'œil normal, au voisinage de la *fovea centralis;* les autres couches s'étendaient sans modifications à travers toute la partie moyenne de la rétine. Seules la couche nucléaire externe et la couche granuleuse externe étaient réduites à une couche contenant quelques noyaux disséminés. La couche des cônes et des bâtonnets, *au niveau même* de la zone centrale, était constituée comme dans l'œil normal *aux alentours* de la *fovea centralis*. Celle-ci contient, dans l'œil normal, seulement des cônes très grêles, qui font complètement défaut dans la rétine de l'albinos.

La fossette centrale de l'œil normal se développe, d'après Seefelder et Wolfrum, au cours du septième mois lunaire, mais les cônes grêles de la *fovea* apparaissent seulement dans l'œil du nouveau-né, et c'est par leur formation que se trouvent repoussés les autres éléments de la rétine et que se produit l'amincissement accentué de la fossette normale. L'œil de l'albinos ne représente donc aucunement un œil malformé, mais un œil qui s'est arrêté à un degré inférieur de développement. Cette absence de différenciation de la partie moyenne de la rétine — qui, comme M. Elschnig a pu s'en assurer par l'examen ophtalmoscopique d'un certain nombre d'albinos, constitue la règle chez ces sujets — explique non seulement l'amblyopie intense de pareils yeux, mais encore l'insuffisance constante de la fixation centrale, le nystagmus. Il se peut que certains cas d'amblyopie congénitale, pour lesquels on ne trouve aucun substratum pathologique, reconnaissent également pour cause ce défaut de différenciation de la portion centrale de la rétine.

Découverte d'une grotte préhistorique d'âge aurignacien à Brancion (Saône-et-Loire).

Dans une note qu'ils ont présentée à la séance du 2 juin de l'Académie des sciences de Paris, MM. Lucien Mayet et Joseph Mazenot ont exposé que, au mois de mars de cette année, l'un d'eux avait eu la curiosité de creuser un peu le sol d'une excavation peu profonde et très surbaissée s'ouvrant à mi-côte de la pente nord d'un étroit vallon situé au bas du village de Brancion (commune de Martailly-lès-Brancion) et connue des bergers de la région sous le nom de *Four-de la-Baume*. Ce nom répondait bien à l'aspect de la grotte avant son déblaiement. Elle s'ouvrait au-dessus d'un petit plateau rocheux, sorte de terrasse large de 7 mètres environ et de longueur égale, par un étroit orifice donnant accès à une petite salle profonde de 8 mètres, large irrégulièrement de 2 mètres à 4 mètres et haute, suivant les endroits, de 1 mètre à 2 mètres.

Cette cavité, creusée dans le calcaire jurassique de la région, ne paraissait pas, au premier abord, très intéressante. Cependant, dès les premiers coups de pioche, des documents archéologiques dignes d'attention furent amenés au jour et, avec le précieux concours de MM. Martin et Ray, conservateurs du musée de Tournus, une fouille méthodique fut entreprise.

L'abaissement progressif du sol au fur et à mesure du déblaiement de la grotte fit découvrir au fond de celle-ci un couloir étroit, sinueux, à déclivité très prononcée, actuellement vide sur une longueur de 25 mètres, jusqu'en un point où le rapprochement de ses parois le rend à peu près infranchissable.

Le *Four-de-la-Baume* présentait trois niveaux archéologiques différents et une faune assez homogène du Quaternaire moyen.

1° A la surface du sol et à quelques centimètres au-dessous furent recueillis des tessons de poterie vernissée, de poterie noire assez fine et très cuite, une pièce de monnaie du moyen âge, etc. Ce niveau récent n'offre aucun intérêt.

2° A 0 m. 80 environ de profondeur, existait un niveau probablement néolithique représenté par des tessons assez nombreux de poterie grossière; par un crâne humain bien conservé, par quelques débris squelettiques (mandibule de vieillard, débris d'os longs, vertèbres, omoplate...) se rapportant à au moins trois individus; par des ossements de blaireaux venus probablement creuser leur terrier dans la masse de limon argileux qui avait recouvert la sépulture néolithique. Il convient de remarquer l'extrême ressemblance du crâne brachycéphale du Four-de-la-Baume avec le crâne de la Truchère.

3° Au-dessous du niveau néolithique, et à une profondeur plus ou moins grande selon la pente du sol de la grotte, fut abordé le niveau paléolithique, disséminé sans aucune stratification dans le limon qui la remplissait. Ce remaniement naturel des foyers primitifs tient à ce que les eaux coulant sur la pente du vallon venaient s'engouffrer dans la grotte et entraînaient au fond de celle-ci, puis dans le couloir lui faisant suite, terre, débris de cuisine, ossements, silex, os travaillés, etc.

La faune comprend : *Rhinoceros tichorhinus*, *Elephas primigenius*, *Equus caballus fossilis*,

Cervidés de diverse taille, *Cervus tarandus*, *Bos primigenius*, *Hyæna spelæa*, *Ursus spelæus*, *Meles taxus*, *Canis lupus*, *Canis vulpes*, etc.

Le cheval est ici de beaucoup le plus abondant et il n'a pas été recueilli moins de 300 molaires de cet animal; le renne n'est, au contraire, représenté que par quelques rares débris. L'ancienneté de cette faune n'est pas douteuse : c'est la faune à cheval précédant la faune du renne.

L'industrie humaine est pauvrement représentée. Les silex rappellent, pour quelques-uns, les formes du Moustérien supérieur, mais le plus grand nombre présentent une technique plus évoluée et sont à rapprocher des pièces trouvées dans le niveau aurignacien de Solutré.

Une rondelle crânienne humaine percée d'un trou de suspension, quelques fragments d'os polis et percés pour servir de pendeloques, un fragment d'os poli et décoré de coches régulièrement et symétriquement disposées; un certain nombre d'os utilisés sans avoir été travaillés avec l'habileté que dénotent les pièces solutréennes s'ajoutent aux documents lithiques et à la faune pour dater comme aurignacien le *Four-de-la-Baume*.

L'ancienneté relative de ce gisement n'est pas faite pour surprendre si l'on veut bien remarquer que la moyenne vallée de la Saône fut habitée à l'époque moustérienne par des hommes ayant donné à la technique de la taille moustérienne du silex un haut degré de perfection (gisement de la *Terrasse de Villefranche*), et qu'à ces hommes ont succédé les peuplades qui ont laissé comme preuve de leur existence les importants gisements de Germolles (30 kilomètres au nord de Brancion) et de Solutré inférieur (30 kilomètres au sud de Brancion).

La grotte du Four-de-la-Baume vient s'ajouter aux rares documents aurignaciens déjà connus dans le département de Saône-et-Loire, et c'est pourquoi MM. Mayet et Mazenot ont cru utile d'attirer l'attention sur ce gisement récemment découvert.

De la constitution physique des recrues au point de vue de leur situation sociale respective.

Par des observations comparatives sur les populations scolaires appartenant à différents milieux, on a constaté que les enfants provenant des classes sociales privilégiées ou relativement privilégiées étaient de taille plus élevée que les autres. Il était intéressant de se demander si pareille différence se maintenait jusqu'à la fin de la croissance. C'est ce qu'a tenté de faire M. le docteur W. F. Enklaar (de Ede) qui a publié les résultats de ses études à ce sujet dans la *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde* du 26 avril 1913.

Pour resoudre ce problème, notre confrère hollandais s'y est pris de la manière suivante : il a recherché dans les registres des écoles d'Utrecht les noms des recrues appartenant aux classes antérieures à l'année 1910; il n'en a retrouvé, il va sans dire, qu'une partie par suite des changements de résidence; il a cependant obtenu des chiffres suffisamment élevés pour être pris en considération. A Utrecht, les écoles publiques sont de cinq ordres au point de vue des frais de scolarité; celles du cinquième exigent une pension de 50 florins (1) par an, celles du quatrième 30, et ainsi de suite jusqu'à celles du premier où la pension n'est que de 3 florins, 12. En ce qui concerne les classes de recrutement comprises entre 1889 et 1861 comme âge de naissance, M. Enklaar a trouvé pour 427 anciens élèves du cinquième ordre une taille moyenne d'environ 1 m. 73. Pour 255 recrues appartenant aux écoles du quatrième ordre (nés entre 1889 et 1875) la taille moyenne fut d'environ 1 m. 70; pour les élèves d'écoles du premier ordre — les plus pauvres — les recrues nées entre 1889 et 1870 (au nombre de 1,084) présentèrent une taille oscillant autour de 1 m. 685. Il est donc constant que les sujets peu fortunés sont de taille inférieure.

Notre confrère a voulu reprendre le problème à un autre point de vue en essayant de partager les recrues d'Utrecht directement en trois groupes : fortunés, peu fortunés, prolétaires. Il s'est adressé aux classes de recrutement comprises entre 1885 et 1909. Ces classes lui donnèrent pour le premier groupe une taille moyenne de 1 m. 719, pour le second groupe 1 m. 691 et pour le troisième 1 m. 691. En l'espèce la différence existant au bénéfice des groupes aisés est moins apparente que tantôt, ce qui tient certainement à ce que la répartition était moins rigoureuse que par le procédé des écoles.

Relativement à la question du poids et du périmètre thoracique, les registres du recrutement sont muets. M. Enklaar a donc étudié la question directement en classant ses observations en fonction des écoles fréquentées à Utrecht par les jeunes soldats de la classe 1910. Il a noté que pour 853 anciens élèves des écoles d'Utrecht on trouvait respectivement pour les cinq ordres d'écoles et en commençant par celles du cinquième (sujets les plus fortunés) une taille moyenne de 1 m. 759, 1 m. 732, 1 m. 718, 1 m. 710, 1 m. 703; un poids moyen de 67 kilos 7, 63 kilos, 62 kilos 3, 61 kilos 3, 61 kilos 4 et 61 kilos; un périmètre thoracique (pris sur les vêtements) de 92 centim. 4, 90 centimètres 5, 90 centim. 7, 90 centimètres, et 90 centim. 3. Les chiffres précédents confirment la loi de la taille et les données concernant le poids permettent d'établir à ce point de vue une loi parallèle. Relativement au périmètre thoracique les différences sont en général peu marquées; mais, comme ces sortes de mensuration manquaient de précision — étant prises sur les vêtements — M. Enklaar s'est adressé pour comparaison à deux formules assez connues des médecins militaires. Dans la première, la taille, diminuée du périmètre, additionnée du poids donne un indice numérique P et plus P est petit, meilleure est la constitution; dans la seconde, on divise le poids par la taille au carré et le quotient est une constante K approchant de 20 chez les sujets moyens; la constitution est d'autant meilleure que K est plus grand. Or, avec les 853 sujets précédents P fut respectivement égal, en commençant par les élèves des écoles du cinquième ordre, à 15.8, 19.6, 18.7, 19.6, 18.9; et K à 21.8, 21. 21.1, 21, 21. Les individus aisés donnent donc les meilleurs indices ou les meilleures constantes; par suite, on ne peut prétendre que les sujets appartenant à ce groupe social grandissent au détriment de leur constitution générale.

Mais on peut se demander aussi quelles proportions d'aptitude au service ou de maladies entraînant la réforme fournissent les différents milieux sociaux. En étudiant à ce point de vue les résultats du recrutement d'Utrecht pour les classes de recrutement comprises entre 1905 et 1909, on voit tout d'abord que les exemptions pour taille furent de 4.3 % chez les recrues de familles aisées, de 13.4 % chez les recrues d'origine moyenne, de 14.8 % chez les prolétaires. Les réformes pour faiblesse générale et pour tuberculose furent respectivement représentées dans ces trois groupes par les proportions suivantes : 47.1, 43.3, 27.4 ‰. En ce qui concerne les maladies de cœur, M. Enklaar trouva, toujours dans le même ordre, 38.8, 14.4 et 13.7 ‰. Les vices de réfraction oculaire, il va presque sans dire, se rencontrèrent dans une proportion relativement considérable chez les privilégiés : 78.1 ‰ contre 24.7 et 13.3 ‰. Si donc l'aisance paraît assurer un développement extérieur plus satisfaisant de l'organisme, par contre elle s'accompagne d'un plus grand nombre de maladies internes. En bloc, on trouva 311.8 ‰ réformes chez les sujets aisés, 219.8 ‰ chez les moyennement fortunés et 162.7 ‰ chez les prolétaires.

(1) Le florin hollandais en argent vaut 2 fr. 10. — R. DE P.

Les signes physiques de la supériorité professionnelle chez les dactylographes.

Dans une note qu'il a présentée à la séance du 2 juin 1913 de l'Académie des sciences de Paris, M. J.-M. Lahy a fait connaître qu'il s'était proposé, en étudiant le travail des dactylographes, de rechercher les signes psycho-physiologiques qui caractérisent la supériorité professionnelle.

Trois qualités sont nécessaires aux bons dactylographes : la rapidité, l'exactitude et le goût. Cette dernière laissée de côté, comme jouant un rôle moins important, M. Lahy a classé ses sujets d'après la rapidité et l'exactitude, en leur faisant copier un texte de 1,702 signes, qui fut jugé ensuite par le chef d'un service dactylographique et plusieurs professionnels étrangers à ces recherches.

Ceci fait, on a mesuré pour chaque sujet la mémoire des chiffres et des phrases, l'attention et quelques processus supérieurs de l'intelligence : imagination, abstraction, jugement, raisonnement, à l'aide de tests appropriés; la sensibilité tactile à l'aide du compas esthésimétrique, la sensibilité musculaire à l'aide du myoesthésimètre, les temps de réaction auditifs avec le chronomètre de d'Arsonval, la force dynamométrique avec le dynamomètre de Régnier. Ce que l'on cherchait dans cette dernière expérience, c'était moins à fixer la force musculaire des sujets qu'à déterminer le rapport existant entre la force de la main droite et celle de la main gauche, afin d'établir par là un équilibre musculaire qui paraît être utile au bon travail dactylographique.

Malgré le parallélisme relevé entre les résultats fournis par les hommes et les femmes, ces résultats ne sont pas juxtaposables dans leur détail. M. Lahy a constaté entre les deux sexes des différences psycho-physiologiques qui s'expriment par des différences de valeur observées dans les mêmes réactions. C'est pourquoi il a séparé ses sujets en deux groupes et confronté ensuite la double série des résultats.

Les conclusions suivantes se dégagent de ces expériences :

L'abstraction, le jugement, l'imagination ne semblent pas jouer de rôle dans la supériorité des dactylographes, bien que M. Lahy les ait rencontrés chez tous ses sujets. Parmi les autres fonctions, aucune n'est capable de déterminer, isolément, cette supériorité qui résulte, au contraire, *d'un ensemble de signes*, variables pour chaque individu, mais représentés chez tous quel que soit leur mode de combinaison.

D'une manière générale, les signes observés de façon constante chez les bons dactylographes sont : une bonne mémoire de phrases concrètes, une tendance à l'équivalence musculaire des deux mains, une sensibilité tactile et musculaire affinée, une attention soutenue.

Ces signes ne sont pas ou sont peu représentés chez les mauvais dactylographes, et ils varient, en intensité et en perfection, des moyens aux très bons travailleurs.

Un des résultats les plus curieux de ces expériences, c'est d'avoir affirmé chez tous les bons sujets la lenteur relative des temps de réaction auditifs. Ceci est de nature à indiquer qu'une action relativement lente, mais bien adaptée, est préférable à une action rapide et peu coordonnée.

Ainsi, après des expériences portant sur un grand nombre de fonctions, M. Lahy est parvenu à déterminer celles qui sont caractéristiques de la supériorité dans la profession étudiée. En faisant porter l'examen des sujets sur ces seuls signes, il devient donc pratique de déterminer, avant l'apprentissage, la valeur éventuelle d'un dactylographe.

AVIS

Tout exemplaire séparé des numéros de la *Semaine Médicale* des années antérieures à celle qui est en cours est vendu indistinctement un franc.

Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes; il suffit de prévenir l'administration du journal.

Le Gérant : E TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 29. 16 JUILLET 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... **12** fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) **15** —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... **0 fr. 30**
Année précédente (pour les abonnés).. **0 fr. 50**

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur G. Konjetzny est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur Giuseppe Cardi, privatdocent à la Faculté de médecine de Pise, est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur von Hertling est nommé privatdocent de gynécologie.

Faculté de médecine de Naples. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Giulio Iafolla (*physiothérapie*); Giuseppe Polito (*pathologie interne*).

Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro. — M. le docteur J. Moreira da Fonseca est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Salamanque. — M. le docteur Godoardo Peralta, professeur adjoint à la Faculté de médecine de Madrid, est nommé professeur d'anatomie.

Faculté de médecine de Tubingue. — M. le docteur Walbaum est nommé privatdocent de pharmacologie.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur W. Kolmer est nommé privatdocent d'histologie.

Université de Birmingham. — Sont nommés professeurs adjoints : MM. les docteurs Otto J. Kauffmann (*médecine*); W. F. Haslam (*chirurgie*).

Université de Manchester. — Sont nommés lecteurs : MM. les docteurs W. K. Walls (*obstétrique et gynécologie*); C. P. Lapage (*pédiatrie*); G. H. Lancashire (*dermatologie*).

Université d'Edimbourg. — Sont nommés lecteurs : MM. les docteurs A. Ninian Bruce (*physiologie du cerveau et du système nerveux*); Frederick Gardiner (*dermatologie*).

Université de Glasgow. — M. le docteur Th. K. Monro, professeur à St. Mungo's College de Glasgow, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. Gemmell, décédé.

VARIA

Congrès international d'ophtalmologie en 1914.

Le douzième Congrès international d'ophtalmologie se tiendra à Saint Pétersbourg du 10 au 15 août 1914.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Paul Coyne, ancien professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Bordeaux, correspondant national de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur F. Samuely, privatdocent de médecine interne à la Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur E. W. Roughton, lecteur de chirurgie à London School of Medicine for Women. — M. le docteur Severin Lachapelle, professeur de pédiatrie à Laval University de Montréal. — M. le docteur James Nelson Martin, ancien professeur d'obstétrique et de gynécologie à l'University of Michigan d'Ann Arbor.

AVIS

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes; il suffit de prévenir l'administration du journal.

VARIA

Texte de la loi française portant application des articles 23, 27 et 28 de la Convention de Genève et des articles 5, 6 et 21 de la Convention de La Haye pour l'adaptation à la guerre maritime des principes de la Convention de Genève.

Le texte de la Convention de Genève de 1906, dont la publication fut faite dans ce journal aussitôt après la signature du document (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 327-336), était précédé d'un long rapport explicatif de M. le professeur Louis Renault, que nos lecteurs ont eu en même temps sous les yeux. Au chapitre VIII de cet exposé, relatif à la répression des abus et des infractions, le rapporteur a eu soin d'énumérer les divers motifs pour lesquels « l'emblème de la croix rouge sur fond blanc et les mots *Croix-Rouge* ou *Croix de Genève* ne pouvant — aux termes de l'article 23 — être employés, soit en temps de paix, soit en temps de guerre, que pour protéger ou désigner les formations et établissements sanitaires, le personnel et le matériel protégés par la Convention », il était indispensable que « les gouvernements signataires, dont la législation ne serait pas dès à présent suffisante, s'engagent à prendre ou à proposer à leurs législatures les mesures nécessaires pour empêcher en tout temps l'emploi, par des particuliers ou par des sociétés autres que celles y ayant droit en vertu de la présente Convention, de l'emblème ou de la dénomination de *Croix-Rouge* ou *Croix de Genève*, notamment dans un but commercial, par le moyen de marques de fabrique ou de commerce.

» L'interdiction de l'emploi de l'emblème ou de la dénomination dont il s'agit produira son effet à partir de l'époque déterminée par chaque législation et, au plus tard, cinq ans après la mise en vigueur de la présente Convention. Dès cette mise en vigueur, il ne sera plus licite de prendre une marque de fabrique ou de commerce contraire à l'interdiction. »

C'est là l'article 27 de la Convention de Genève.

Mais cette Convention peut être méconnue par suite d'autres faits qui portent directement atteinte à ses prescriptions et qui ont fait l'objet de l'article 28, ainsi conçu : « Les gouvernements signataires s'engagent également à prendre ou à proposer à leurs législatures, en cas d'insuffisance de leurs lois pénales militaires, les mesures nécessaires pour réprimer, en temps de guerre, les actes individuels de pillage et de mauvais traitements envers des blessés et malades des armées, ainsi que pour punir, comme usurpation d'insignes militaires, l'usage abusif du drapeau et du brassard de la Croix-Rouge par des militaires ou des particuliers non protégés par la présente Convention.

» Ils se communiqueront, par l'intermédiaire du Conseil fédéral suisse, les dispositions relatives à cette répression, au plus tard dans les cinq ans de la ratification de la présente Convention. »

En France on se préoccupait depuis longtemps des progrès comme de la gravité des abus qui se commettaient à l'égard de l'emblème de la Convention de Genève et des mots Croix-Rouge et Croix de Genève, mais il avait paru préférable, au lieu de tenter isolément, comme l'avaient déjà fait d'autres pays (1), une réforme qui cependant s'imposait, d'attendre qu'elle eût été l'objet d'une résolution internationale. La loi portant approbation de la Convention de Genève de 1906 a été promulguée le 14 juin 1913, et cinq jours après le Sénat donnait son adhésion à un projet de loi, adopté par la Chambre des députés le 18 mars dernier, portant application des articles 23, 27 et 28 de ladite Convention, dans les conditions que voici :

Application des articles 23 et 27 de la Convention de Genève.

Article premier. — Conformément aux articles 23 et 27 de la Convention pour l'amélioration du sort des blessés et malades dans les armées en campagne, signée à Genève le 6 juillet 1906, l'emploi, soit de l'emblème de la Croix-Rouge sur fond blanc, soit des mots Croix-Rouge ou Croix de Genève est réservé, en tout temps, pour protéger ou désigner le personnel, le matériel et les établissements du service de santé des armées de terre et de mer ainsi que des sociétés ou associations officiellement autorisées à lui prêter leur concours.

En conséquence, est interdit en tout temps l'emploi, soit par des particuliers, soit par des sociétés ou associations autres que celles visées au paragraphe précédent, desdits emblèmes ou dénominations, notamment dans un but commercial, par le moyen de marques de fabrique ou de commerce.

Art. 2. — L'interdiction du paragraphe 2 de l'article précédent n'est pas applicable aux produits de l'industrie privée destinés exclusivement :

a) A être livrés soit au service de santé des armées de terre et de mer, soit aux sociétés ou associations visées au premier paragraphe de l'article précédent, ou, enfin, aux bâtiments et embarcations mentionnés au premier paragraphe de l'article 6 ci-après;

b) A être expédiés dans des pays pour lesquels il n'aura pas été adhéré aux articles 18, 23 et 27 de la Convention de Genève du 6 juillet 1906, ou qui ne se trouveront pas dans les conditions spéciales déterminées par l'article 16 ci-après. La liste de ces pays sera établie et tenue à jour par le moyen de publications faites au *Journal Officiel* par le ministre de l'intérieur, au fur et à mesure des notifications reçues du gouvernement fédéral suisse par le gouvernement de la République ou de la publication des décrets rendus en exécution de l'article 16 ci-après.

Un décret rendu dans les trois mois de la promulgation de la présente loi sur la proposition des ministres du commerce et de l'industrie, de l'intérieur, de la guerre, de la marine, règlera les conditions moyennant lesquelles les dispositions ci-dessus seront applicables.

Art. 3. — En dehors des cas où l'article 5 ci-après devient applicable, les infractions à l'article premier sont punies d'une amende de 50 francs à 100 francs et d'un emprisonnement de seize jours à deux mois, ou de l'une de ces deux peines seulement.

La suppression de l'emblème ou des dénominations employés contrairement aux dispositions des deux articles précédents est ordonnée par le jugement ou l'arrêt de condamnation. En cas de non-exécution dans le délai fixé, elle est effectuée aux frais du condamné.

L'article 463 du Code pénal est applicable.

Application de l'article 28 de la Convention de Genève.

Art. 4. — L'article 249 du Code de justice militaire pour l'armée de terre est modifié comme il suit :

« **Art. 249.** — Tout individu qui, dans la zone d'opérations d'une force militaire en campagne,

» Dépouille un militaire blessé, malade ou mort, est puni de la réclusion, sans préjudice de l'application du paragraphe final de l'article 248 précédent;

» Exerce sur un militaire blessé ou malade, pour le dépouiller, des violences aggravant son état, est puni de mort;

» Commet par cruauté des violences sur un militaire blessé ou malade, hors d'état de se défendre, est puni de la réclusion. Les articles du Code pénal ordinaire relatifs aux coups et blessures volontaires, au meurtre et à l'assassinat sont applicables toutes les fois qu'en raison des circonstances les peines qui y sont portées sont plus fortes que la peine prescrite au présent paragraphe. »

Art. 5. — L'article 266 du Code de justice militaire pour l'armée de terre est applicable, en temps de guerre, avec des puissances signataires de la Convention signée à Genève le 6 juillet 1906 ou y ayant adhéré, à tout individu qui, dans la zone d'opérations d'une force militaire en campagne, emploie publiquement, sans en avoir le droit, le brassard, le drapeau ou l'emblème de la Croix-Rouge, ou des brassards, drapeaux ou emblèmes y assimilés en exécution de l'article 16 ci-après. Dans ce cas, les articles 63, 64, 68 et 198 du même Code sont applicables à tout individu, non militaire ni assimilé aux militaires.

En dehors, soit du cas visé par le paragraphe 1er du présent article, soit du cas où il s'agirait d'un pays pour lequel il n'aurait pas été adhéré à la Convention de Genève ou qui ne se trouverait pas dans les conditions spéciales déterminées par l'article 16 ci-après, l'usage abusif du brassard, du drapeau ou de l'emblème de la Croix-Rouge ou de brassards, de drapeaux ou emblèmes y assimilés en exécution dudit article 16, est puni des peines portées par l'article 3 de la présente loi.

D'autre part, en 1907, la seconde Conférence de la paix, tenue à La Haye, a dressé une nouvelle Convention pour l'adaptation à la guerre maritime des principes de la Convention de Genève de 1906. Dans ce document diplomatique, signé le 18 octobre 1907 et que ce journal a été, comme pour la Convention de Genève, le premier à publier aussitôt après la signature (Voir *Semaine Médicale*, 1907, Annexes, p. CLXX), on a fondu les dispositions anciennes maintenues et les dispositions nouvelles. Le texte que nous avons publié indique par la mention *nouveau* les articles qui ont été ajoutés à la précédente Convention. Parmi ces dispositions nouvelles se trouvent les articles 6 et 21 qui correspondent aux articles 23 et 28 de la Convention de Genève; l'article 5 de la Convention de La Haye détermine les signes distinctifs pour les bâtiments-hôpitaux militaires et les bâtiments hospitaliers. Ces trois articles, 5, 6 et 21, de la Convention de La Haye, déjà approuvée par le Parlement, exigent pour leur application des mesures spéciales que le gouvernement a condensées dans le même projet de loi que pour l'application des articles 23, 27 et 28 de la Convention de Genève. Ces mesures forment les articles 6 à 11 inclus de la nouvelle loi que vient de voter le Parlement et que nous reproduisons ci-dessous:

Application des articles 5 et 6 de la Convention de La Haye.

Art. 6. — Conformément aux articles 5, 6 et 21 de la Convention pour l'adaptation à la guerre maritime des principes de la Convention de Genève signée à La Haye le 18 octobre 1907, l'emploi soit du pavillon blanc de la Croix-Rouge, soit d'une peinture extérieure blanche avec une bande horizontale verte ou rouge, quelle qu'en soit la largeur, est réservé en tout temps pour protéger ou désigner les bâtiments-hôpitaux militaires, ainsi que les bâtiments hospitaliers pourvus d'une commission officielle et appartenant aux particuliers, sociétés ou associations officiellement autorisés à prêter assistance aux blessés, malades et naufragés.

En conséquence, est interdit en tout temps l'emploi, par des bâtiments ou embarcations de mer, desdits pavillons ou peintures par des particuliers, des sociétés ou associations autres que ceux visés au paragraphe précédent.

Art. 7. — En dehors des cas où l'article 11 ci-après devient applicable, les infractions prévues à l'article précédent sont constatées et poursuivies conformément aux règles fixées par le décret-loi du 19 mars 1852.

Elles sont punies des peines prévues par l'article 3 de la présente loi. La suppression des peintures est ordonnée par le jugement ou l'arrêt de condamnation; en cas de non-exécution dans le délai fixé, elle est effectuée aux frais du condamné.

L'article 463 du Code pénal est applicable.

Application de l'article 21 de la Convention de La Haye.

Art. 8. — L'article 334 du Code de justice militaire pour l'armée de mer est modifié comme suit :

« **Art. 334.** — Tout individu qui, dans la zone d'opérations d'une force navale;

» Dépouille un militaire ou un marin blessé, malade, naufragé ou mort, est puni de la réclusion, sans préjudice de l'application de

(1) Voici l'état chronologique et mis à jour de cette législation spéciale :

Italie : Loi du 21 mai 1882 et décret royal du 7 février 1884.
Hongrie : Ordonnance ministérielle du 1er juillet 1889 et circulaire ministérielle du 6 juin 1898.
Belgique : Loi du 30 mars 1891.
République Argentine : Loi du 21 septembre 1893.
Danemark : Loi du 27 avril 1894.
Roumanie : Loi du 25 février 1895.
Portugal : Loi du 21 mai 1896, règlement d'exécution du 15 mai 1898.
Serbie : Loi du 12 janvier 1898.
Espagne : Ordonnance royale du 7 novembre 1899 et loi du 16 mars 1902.
Allemagne : Loi du 22 mars 1902, et avis des 7 mai 1903 et 8 mai 1903.
Norvège : Code pénal du 22 mai 1902.
Autriche : Loi du 14 avril 1903 et ordonnance du 2 mars 1904.
Bulgarie : Loi du 14-27 janvier 1904.
Etats-Unis d'Amérique : Loi du 5 janvier 1905.
Depuis la signature de la Convention de Genève de 1906 et jusqu'au 1er juillet 1912 :
Russie : Règlement de la Société russe de la Croix-Rouge (amendements au Code pénal militaire en exécution de l'article 28 de la Convention de Genève de 1906).
Suisse : Loi du 14 avril 1910.
Suède : Loi du 2 juin 1911.
Grande-Bretagne : Acte du 18 août 1911.
Belgique : Loi du 18 mars 1912.
Siam : Loi du 8 janvier 1912.

l'avant-dernier paragraphe de l'article 331 du présent Code;

» Exerce sur un militaire ou marin blessé, malade ou naufragé, pour le dépouiller, des violences aggravant son état, est puni de mort;

» Commet par cruauté des violences sur un militaire ou marin blessé, malade ou naufragé, hors d'état de se défendre, est puni d'un emprisonnement de deux à cinq ans. Les articles du Code pénal relatifs aux coups et blessures volontaires, au meurtre et à l'assassinat sont applicables toutes les fois qu'à raison des circonstances les peines qui y sont portées sont plus fortes que la peine prescrite au présent paragraphe. »

Art. 9. — La disposition suivante est ajoutée à l'article 78 du Code de justice militaire pour l'armée de mer.

« Sont également justiciables des mêmes conseils tous individus prévenus, soit comme auteurs, soit comme complices, d'un des crimes ou délits prévus par l'article 334 du présent Code, toutes les fois qu'ils ne peuvent plus être traduits, en vertu de l'article 98, devant un conseil de guerre siégeant à bord.»

Art. 10. — La disposition suivante est ajoutée à l'article 98 du Code de justice militaire pour l'armée de mer :

« Sont justiciables des mêmes conseils de guerre tous individus prévenus, soit comme auteurs, soit comme complices, d'un des crimes ou délits prévus par l'article 334 du présent Code, lorsqu'ils sont arrêtés par l'autorité du bord ou remis à cette autorité ».

Art. 11. — L'article 359 du Code de justice militaire pour l'armée de mer est applicable en cas de guerre avec des puissances signataires de la Convention pour l'adaptation de la Convention de Genève à la guerre maritime, signée à La Haye, le 18 octobre 1907 :

1° A tout individu qui, dans la zone des opérations d'une force navale, emploie publiquement, sans en avoir le droit, le brassard, le pavillon ou l'emblème de la Croix-Rouge, ou des brassards ou emblèmes y assimilés en exécution de l'article 16 ci-après;

2° A tout capitaine ou patron qui emploie indûment les peintures distinctives réservées par l'article 5 de ladite Convention de La Haye aux bâtiments-hôpitaux ou bâtiments hospitaliers et à leurs embarcations.

Dans le cas prévu au premier paragraphe du présent article tout individu ne relevant pas de la compétence des tribunaux de la marine, à raison de la prévention d'un des délits spécifiés aux alinéas 1 et 2 ci-dessus, est justiciable pour ces infractions des conseils de guerre à bord des bâtiments de l'Etat, s'il a été arrêté par une autorité du bord ou remis à cette autorité et, dans ce cas, l'article 256 du Code de justice militaire pour l'armée de mer lui est applicable.

En dehors, soit du cas visé par le paragraphe 1er du présent article, soit du cas où il s'agirait d'un pays pour lequel il n'aurait pas été adhéré sans réserve aux articles 5, 6 et 21 de la Convention précitée de La Haye, ou qui ne se trouverait pas dans les conditions spéciales déterminées par l'article 16 ci-après, l'usage abusif du brassard, du pavillon ou de l'emblème de la Croix-Rouge ou des brassards, pavillons ou emblèmes y assimilables en exécution dudit article 16, ainsi que des peintures distinctives fixées par la Convention de La Haye, est puni par le tribunal compétent des peines portées à l'article 3 de la présente loi.

Enfin, une série de *dispositions spéciales* forment les articles 12 à 17 inclus de la nouvelle loi; les voici :

Art. 12. — La présente loi est applicable à l'Algérie.

Art. 13. — Un décret rendu sur la proposition du ministre des colonies déterminera dans quelles conditions et dans quelle mesure l'application du titre I [articles 1 à 3 inclus] de la présente loi pourra être faite dans les colonies françaises.

Art. 14. — Un décret rendu sur la proposition du ministre des affaires étrangères déterminera dans quelles conditions et dans quelle mesure l'application du titre I [articles 1 à 3 inclus] de la présente loi pourra être faite dans les circonscriptions consulaires judiciaires françaises.

Art. 15. — Les ministres des colonies et des affaires étrangères, chacun en ce qui le concerne, enverront au ministre de la guerre, ainsi qu'au ministre de la marine, ampliation des mesures ou décisions qui auront été prises dans le ressort de leurs administrations respectives, en exécution des deux articles précédents.

Art. 16. — Par décret rendu sur la proposition des ministres des affaires étrangères, de la guerre, de la marine, du commerce et de l'industrie, les dispositions de la présente loi pourront, sous le bénéfice de la réciprocité, être rendues applicables à la protection des signes distinctifs substitués à l'emblème de la Croix-Rouge et aux mots « Croix-Rouge » et « Croix de Genève » par une puissance qui, avant de signer les conventions de Genève et de La Haye, visées au cours des articles ci-dessus, ou d'y adhérer, aurait déclaré faire des réserves au sujet de ces mots ou emblèmes. Il sera constaté dans ledit décret que la protection des signes distinctifs de la Croix-Rouge et de ceux que ladite puissance y aura substitués est d'ores et déjà pleinement assurée par celle-ci dans l'esprit des conditions déterminées par les conventions précitées de Genève et de La Haye, ainsi que par les dispositions de la présente loi.

En outre, par décret rendu suivant les mêmes formes, l'application de l'alinéa *b* de l'article 2 et du dernier paragraphe des articles 6 et 11 pourra être suspendue en tant qu'il s'agira de pays où la protection des signes distinctifs de la Croix-Rouge et des militaires ou marins blessés, malades ou naufragés se trouvera assurée dans les conditions déterminées par les conventions de Genève et de La Haye, ainsi que par les dispositions de la présente loi, bien que, pour ces pays, il n'ait pas été adhéré aux articles 23, 27 et 28 de la Convention de Genève et aux articles 6 et 21 de la Convention de La Haye (1).

Art. 17. — La présente loi entrera en vigueur trois mois après la publication du décret prévu au dernier paragraphe de l'article 2.

Les dispositions du paragraphe 2 de l'article premier de la présente loi ne seront exécutoires que trois ans après sa promulgation pour les particuliers, sociétés ou associations qui seraient en situation de justifier d'une possession antérieure.

Un délai d'une année à partir de la promulgation de la présente loi sera accordé aux propriétaires des bâtiments ou embarcations tombant sous le coup du paragraphe 2 de l'article 6 ci-dessus, pour se mettre en règle, s'il y a lieu, avec les dispositions dudit article 6, en ce qui concerne les peintures interdites.

Sont abrogés toutes dispositions antérieures, lois, décrets, arrêtés ou règlements en ce que ces dispositions auraient de contraire à la présente loi et à ses conditions d'application.

En résumé, la loi française que nous venons de reproduire d'après le texte adopté par le Parlement et qui sera promulguée prochainement a pour objet de réaliser les engagements souscrits à Genève et à La Haye en 1906 et en 1907, afin de couper court à des abus qui entraveraient et compromettraient même le bon fonctionnement des arrangements concertés entre les puissances pour l'amélioration du sort des blessés et malades des armées de terre et de mer en campagne. Ces arrangements sont le résultat de l'expérience acquise pendant les quarante années qui ont suivi la première Convention de Genève. Il y a là un intérêt général de nature à primer certaines convenances individuelles. D'ailleurs, des dispositions transitoires ont été prévues pour faciliter le passage de l'état de choses antérieur au régime nouveau.

L'exemple de plusieurs puissances qui avaient à l'avance, et spontanément, introduit sur leur territoire les restrictions visées dans la présente loi montre que celles-ci n'ont rien d'incompatible avec les exigences d'une grande activité commerciale et industrielle.

(1) L'article 16 a été inspiré par la considération que certaines puissances ont formulé des réserves au sujet des signes distinctifs de la Convention de Genève. C'est ce qu'a fait, par exemple, le gouvernement persan, qui, tout en ayant pris part aux travaux préparatoires de la conférence, n'a signé la Convention que sous réserve de l'article 18 et a ensuite fait connaître qu'il substituait l'insigne du Lion et du Soleil-Rouge à l'insigne de la Croix-Rouge. Il en a été de même à La Haye, pour la signature de la Convention portant adaptation à la guerre maritime des principes de la Convention de Genève. Le gouvernement ottoman a, de son côté, subordonné l'adhésion qu'il a ultérieurement donnée à la Convention de Genève à la substitution, dans son service sanitaire, du croissant rouge à la croix rouge. Il a signé sous la même condition la Convention de La Haye.

L'unité d'emblème eût certainement été très désirable, mais elle ne pouvait être imposée, et il a été reconnu, à la deuxième Conférence de la paix, que le gouvernement ottoman n'excédait pas son droit.

Il convenait donc de laisser au gouvernement la faculté de prendre, pour ce qui concerne d'autres signes distinctifs, telles mesures que les circonstances viendraient à comporter.

Néanmoins, il importait, en même temps, d'entourer de sérieuses garanties les concessions qui seraient faites dans cet ordre d'idées, et tel est le double but des dispositions du paragraphe 1er de l'article dont il s'agit. Les garanties consisteront, d'une part, dans la réciprocité. Mais il conviendra aussi de s'assurer, d'autre part, que la législation de la puissance qui a fait des réserves est suffisante et que les signes distinctifs de la Croix-Rouge sont protégés de la manière qu'il convient.

Enfin, ainsi qu'il est déjà indiqué à l'alinéa *b* de l'article 2, il a paru nécessaire de mettre le gouvernement à même de tenir compte des dispositions qui, dans des pays pour lesquels il n'aurait pas été adhéré aux articles 23, 27 et 28 de la Convention de Genève et aux articles 6 et 21 de la Convention de La Haye, y auraient été prises, *proprio motu*, afin d'assurer la protection des signes distinctifs de la Croix-Rouge ainsi que des militaires ou marins blessés, malades ou naufragés. Ici encore, un décret rendu suivant la même forme que pour le paragraphe 1er et subordonné aux mêmes garanties, permettra de suspendre à leur égard le régime d'exception institué par l'alinéa *b* de l'article 2 et le dernier paragraphe des articles 5 et 11. Tel est l'objet du paragraphe 2 de l'article 16.

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 30. 23 JUILLET 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... **12** fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) **15** —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés)... **0 fr. 30**
Année précédente (pour les abonnés).. **0 fr. 50**

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Francesco Egidi, privatdocent de laryngologie à la Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Domenico Lobello, privatdocent d'anatomie à la Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Francis Gotch, professeur de physiologie à l'Université d'Oxford. — M. le docteur Alfred Willett, ancien lecteur de chirurgie à St. Bartholomew's Hospital and College de Londres.

HYGIÈNE PUBLIQUE

Mesures de prophylaxie applicables aux forains et nomades en France.

Lors de la promulgation de la loi française du 16 juillet 1912 sur l'exercice des professions ambulantes et la réglementation de la circulation des nomades quelle que soit leur nationalité, nous avons fait connaître les dispositions principales de cette loi et signalé que, aux termes de l'article 11, un règlement spécial d'administration publique, rendu après avis du Conseil supérieur d'hygiène publique de France, déterminerait les mesures de prophylaxie, notamment les vaccinations et revaccinations périodiques auxquelles devront être soumis tous les ambulants forains et nomades, ainsi que les étrangers visés par l'article 9 de ladite loi (Voir *Semaine Médicale*, 1912, Annexes, p. CXXXIX).

Le règlement prévu par l'article précité a été publié au *Journal Officiel de la République française* du 28 juin 1913; en voici le texte complet :

Article premier. — Les ambulants doivent, au moment de leur déclaration, justifier qu'ils ont satisfait aux obligations édictées par l'article 6 de la loi du 15 février 1902 (Voir *Semaine Médicale*, 1902, Annexes, p. XXII). Faute de fournir cette justification, ils sont tenus de se soumettre aux prescriptions édictées par la loi susvisée du 15 février 1902 dans le délai d'un mois.

Mention de la justification est portée au verso du récépissé de déclaration et en note sur la déclaration elle-même.

Art. 2. — Les forains, ainsi que les individus, sans domicile ni résidence fixe, qui les accompagnent, doivent, au moment où ils demandent leur carnet d'identité, fournir un certificat constatant qu'ils ont été vaccinés ou revaccinés avec succès depuis moins de dix ans. Faute de fournir cette justification, ils sont tenus de se soumettre à une vaccination ou à une revaccination nouvelle dans le délai de huitaine, à partir de la mise en demeure qui leur aura été adressée.

Mention de la justification ou de la mise en demeure qui leur a été faite est portée sur un feuillet spécial annexé au carnet d'identité.

Art. 3. — Les nomades doivent fournir un certificat constatant qu'ils ont été vaccinés ou revaccinés avec succès depuis moins de dix ans. Faute de fournir cette justification, ils sont tenus de se soumettre, sur l'injonction qui leur est faite par le maire, à une vaccination ou revaccination immédiate.

Mention de cette justification ou du résultat de l'opération est portée sur les feuillets spéciaux annexés au carnet anthropométrique d'identité et au carnet collectif.

Art. 4. — La date de ces vaccinations ou revaccinations, ainsi que leur résultat, sont mentionnés pour chaque individu par le médecin vaccinateur sur les feuillets spéciaux.

Les indications se rapportant aux enfants qui ne sont pas pourvus de carnets d'identité sont portées soit sur le carnet d'identité du chef de famille ou d'établissement pour les forains, soit sur le carnet collectif pour les nomades.

Art. 5. — Dès qu'un forain ou un nomade arrive dans une commune, le maire est en droit de faire vérifier son état de santé, ainsi que celui des individus qui l'accompagnent.

Pendant le séjour des forains ou des nomades dans une commune, le maire peut, quand il le juge nécessaire, faire procéder à la visite de leurs voitures ou des locaux qu'ils occupent pour vérifier tant l'état de santé des individus que la salubrité des locaux et des voitures.

Art. 6. — Si le maire apprend qu'un cas de maladie ou un décès s'est produit dans un local occupé par un forain ou par un nomade, il doit sans retard faire visiter le malade ou constater le décès par un médecin.

Art. 7. — Si le médecin constate un cas de maladie transmissible visé par l'article 4 de la loi du 15 février 1902 et le décret du 10 février 1903 pris en exécution dudit article, il en prévient sans délai le maire, en même temps que le préfet pour l'arrondissement chef-lieu ou le sous-préfet pour les autres arrondissements. Dans ce cas, il est procédé à la désinfection en cours de maladie, après transport, guérison ou décès, ainsi qu'à la destruction des objets contaminés, dans les conditions indiquées par la loi du 15 février 1902 et par le décret portant règlement d'administration publique du 10 juillet 1906.

Art. 8. — Le maire prend toutes mesures utiles pour assurer, eu égard aux ressources ou aux circonstances locales, l'isolement ou l'hospitalisation du malade.

Art. 9. — Les dépenses relatives aux mesures prophylactiques prévues par l'article 7 du présent règlement sont réparties suivant les règles fixées par l'article 26 de la loi du 15 février 1902, complété par la loi du 22 juin 1906.

Art. 10. — Les dispositions prises en vertu du présent titre [articles 6 à 10] sont mentionnées sur un feuillet distinct annexé pour les forains au carnet d'identité du chef de famille ou d'établissement, pour les nomades aux carnets anthropométriques et collectifs. Le médecin inscrit sur ce feuillet les nom, prénoms, sexe et âge du malade, ainsi que le numéro de la maladie, suivant la nomenclature établie par le décret du 10 février 1903. Le maire ou le chef de poste de désinfection indique sommairement, sur les feuillets susvisés, les mesures de prophylaxie appliquées.

Art. 11. — Le modèle des feuillets sanitaires annexés au carnet d'identité des forains et aux carnets anthropométriques et collectifs des nomades, est arrêté par le ministre de l'intérieur. Ces feuillets sont délivrés par les préfectures et les sous-préfectures dans les mêmes conditions que les carnets prévus par la loi. Ils doivent être présentés à toute réquisition des agents de l'autorité et de la force publique.

Art. 12. — L'emploi de faux feuillets sanitaires, la mention ou l'usage d'indications mensongères sur les feuillets délivrés par l'administration, sont des infractions aux prescriptions concernant la représentation des feuillets dont l'établissement est prévu par les articles 2, 3 et 10, sans préjudice des poursuites judiciaires qui pourraient être intentées, en vertu du code pénal, pour faux et usage de faux.

Art. 13. — Il sera statué ultérieurement sur le régime applicable : 1° à la ville de Paris et au département de la Seine; 2° à l'Algérie et aux colonies de la Guadeloupe, de la Martinique et de la Réunion; 3° aux étrangers visés par l'article 9 de la loi du 16 juillet 1912.

Ajoutons que, aux termes de l'article 11 de la loi du 16 juillet 1912, les infractions aux dispositions de ce règlement d'administration publique seront punies d'un emprisonnement de six jours à un mois et d'une amende de 16 à 200 francs ou de l'une de ces deux peines seulement.

VARIA

Les mesures prescrites en France pour le traitement des mineurs atteints d'ankylostomiase.

Depuis quelque temps le Parlement français a pris la déplorable habitude d'introduire dans la loi de finances des textes de lois qui exigeraient le dépôt soit d'un projet spécial soit d'une proposition suivant régulièrement les voies parlementaires. Ce n'est certes pas de la bonne besogne, mais tant que les mœurs de nos représentants ne changeront pas, on sera exposé à rencontrer chaque année dans la loi de finances des textes de lois qui ne devraient point y figurer. C'est ainsi que la loi de finances du 13 juillet 1911 contenait un article (art. 139) relatif au traitement des mineurs atteints d'ankylostomiase, ainsi conçu :

« Les dépenses médicales, pharmaceutiques, hospitalières, indispensables pour le traitement des mineurs atteints d'ankylostomiase seront supportées par les exploitants de mines dès la promulgation de la présente loi.

» Pendant tout le temps que nécessitera le traitement, les mineurs atteints recevront une indemnité journalière, conformément à la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail. »

Le législateur, qui ne se trouvait pas dans les conditions voulues pour préciser l'application de ces dispositions, a, comme toujours en pareil cas, ajouté : « Un règlement d'administration publique déterminera les conditions d'application du présent texte de loi. »

La question a donc été étudiée par l'Administration et portée devant le Conseil d'État; elle vient de recevoir une solution par le décret que le ministre des travaux publics et le ministre du travail ont fait rendre à la date du 17 juin 1913, lequel prescrit les mesures suivantes :

Article premier. — Le mineur, qui veut bénéficier des dispositions de l'article 139 de la loi du 13 juillet 1911, adresse sa demande à l'exploitant. En cas de contestation de la part de l'exploitant, le mineur l'assigne, à fin d'expertise, devant le juge de paix du canton où est située la mine. Le juge de paix désigne un médecin qui doit déposer son rapport dans les cinq jours. Le juge de paix rend aussitôt son jugement.

Art. 2. — Le mineur, qui a été reconnu atteint d'ankylostomiase, est traité à son choix, soit dans les infirmeries appartenant à l'exploitant et agréées par le préfet, soit dans les établissements hospitaliers de la région. Le préfet, après entente avec les commissions administratives, désigne, pour chaque mine, le ou les établissements hospitaliers voisins où les mineurs peuvent être traités.

Art. 3. — A défaut d'infirmeries patronales et d'établissements hospitaliers, le mineur, reconnu atteint d'ankylostomiase, peut se faire soigner à domicile, par un médecin de son choix, réserve faite du droit, pour l'exploitant, de désigner au juge de paix un médecin qui aura le droit de s'assurer de l'état du malade, en présence du médecin traitant prévenu vingt-quatre heures à l'avance, par lettre recommandée.

Art. 4. — Dans le cas où le médecin du malade et celui de l'exploitant ne sont pas d'accord sur la possibilité, pour l'ouvrier, de reprendre le travail, la partie la plus diligente porte l'affaire devant le juge de paix qui statue comme il est dit à l'article 1er.

Art. 5. — Lorsqu'il n'assure pas lui-même le traitement, l'exploitant doit supporter les dépenses médicales, pharmaceutiques, hospitalières, indispensables pour le traitement, dans les conditions fixées par la loi du 9 avril 1898, modifiée par les lois des 22 mars 1902, 31 mars 1905 et 12 avril 1906.

Les médecins et pharmaciens et les établissements hospitaliers peuvent actionner directement l'exploitant.

Art. 6. — Les règles de compétence et de procédure édictées au titre III de la loi du 9 avril 1898, sur les accidents du travail, sont applicables aux contestations que provoqueraient l'application de l'article 139 de la loi du 13 juillet 1911 et du présent décret.

Les glandes génitales et le système dentaire.

On connaît l'action des facteurs chimiques (acides) et des agents mécaniques sur la décalcification et l'usure des dents; on sait aussi que le manque d'hygiène entretient et favorise l'éclosion des microbes pathogènes dans la bouche et provoque l'inflammation des gencives et la dénutrition du système dentaire. Mais cette pathogénie simpliste n'explique guère les modifications intimes du métabolisme de ce système, car, dans un même groupe d'individus soumis au régime et aux soins identiques, les uns continuent à avoir une dentition satisfaisante, les autres non.

M. le docteur R. Robinson s'est demandé si le vieil adage des accoucheurs, qui dit : *chaque grossesse coûte une dent à la femme*, contenait une part de vérité; autrement dit, si la sécrétion endocrine des glandes génitales pouvait influencer tant soit peu la nutrition du système dentaire. Il a relaté les résultats des observations qu'il a faites à cet égard dans une note qu'il a présentée à la séance du 30 juin 1913 de l'Académie des sciences de Paris.

Un fait en quelque sorte expérimental a frappé d'abord notre confrère. Dans le laboratoire du regretté Lannelongue, vivaient depuis huit ou neuf ans 7 ânes, dont 3 étaient châtrés et les 4 autres non. Ils étaient nourris exclusivement de foin et avaient servi aux expériences de sérothérapie antituberculeuse. Ces animaux étaient donc plus ou moins tuberculinisés, et ceci est important, vu la fréquence des altérations dentaires chez les tuberculeux.

Ces sept solipèdes ont été envoyés à l'Institut Pasteur, où M. Frasey, vétérinaire de cet établissement, les a examinés. La dentition était dans un état de perfection que l'on n'est pas habitué à voir chez des ânes de dix à quatorze ans, tous du sexe masculin. La géophagie que l'on a invoquée comme cause de l'usure des dents (Voir *Semaine Médicale*, 1912, Annexes, p. XLVI) ne pouvait être supposée ici, puisque le foin contient autant de terre, sinon plus, que l'avoine par exemple. Le fait saillant à retenir dans cette observation est la suppression de la fonction sexuelle par défaut d'individus femelles.

Autre exemple tiré de la pathologie comparée. M. Robinson a fait l'autopsie d'un chien griffon dont toutes les dents étaient noires, friables. Il a trouvé une cryptorchidie bilatérale avec atrophie glandulaire. D'ailleurs, on connaît la calvitie et l'usure des dents des chiens cryptorchides.

Les eunuques, dont la castration est précoce et complète, ont cependant une chevelure et une dentition parfaites.

Ces deux faits à l'apparence paradoxale se corroborent au contraire. Chez les cryptorchides, les glandes spécifiques sont longtemps comprimées et irritées, d'où une exagération de la sécrétion endocrine. Chez les hommes castrés en bas âge et d'une façon radicale, cette sécrétion n'a jamais existé.

Expérimentalement, notre confrère a détruit chez un jeune chien les glandes sexuelles par l'injection interstitielle d'une substance caustique (periodate de potasse). En même temps, il a provoqué pendant plusieurs mois une glycosurie phloridzinique. Les dents examinées par M. Mendel, professeur à l'Ecole dentaire, ont été trouvées intactes.

Ainsi chez les diabétiques et les tabétiques, si la fonction sexuelle est supprimée de bonne heure, les dents peuvent rester en assez bon état.

Cette notion paraît fort importante, car les troubles nutritifs observés dans certains organes des tuberculeux, des cancéreux et plus particulièrement des syphilitiques, ne doivent plus être considérés comme résultant d'une action directe des microbes et de leurs toxines; un intermédiaire entre ceux-ci et les troubles en question semble être obligatoire : ce sera l'intervention d'une glande endocrine. Le métabolisme du calcium, du fluor, du manganèse, etc., etc., sera ainsi altéré par les lésions ou les troubles fonctionnels des glandes endocrines.

Existe-t-il une action réciproque de la part du système dentaire sur la fonction génitale?

Les 2 observations suivantes sont en faveur de cette hypothèse.

Un Arménien, domestique, d'une quarantaine d'années, était au service d'une grande dame parisienne. Un jour le dentiste de cette personne étant en visite chez elle, celle-ci demanda au praticien, sur le désir de l'Arménien, d'arracher les quelques dents de celui-ci. Séance tenante, on fit l'ablation de 18 dents. La victime inconsciente a eu pour récompense un bon appareil, mais perdit toute fonction sexuelle. Les glandes de génération, examinées par M. Robinson au bout de trois mois, étaient complètement atrophiées.

Le second fait est relatif à un ouvrier russe de trente ans environ qui travaillait depuis quelque temps dans une fabrique de caramel russe, à Saint-Ouen. Il avait perdu en très peu de temps la totalité de ses dents devenues noires et friables. Cet homme fut atteint par la suite d'une stérilité complète et d'atrophie glandulaire.

Ces faits, que je pourrais multiplier, dit M. Robinson, par de nombreuses observations suivies personnellement dans les hôpitaux de Paris, démontrent la synergie des glandes sexuelles avec le système dentaire.

Il semble de plus en plus prouvé que l'irritation des glandes génitales produit une action fâcheuse sur le métabolisme calcaire des os et des dents.

On pourrait donc logiquement, chez les personnes atteintes d'une caducité précoce des dents, combattre cette action funeste des glandes sexuelles par l'opothérapie et même, le cas échéant, par une intervention chirurgicale appropriée à chaque cas (ablation des glandes lésées).

Le tungstène comme rival du platine en électricité.

On sait que le platine possède de nombreuses qualités, qui ont rendu son usage très répandu en matière d'électricité. Son inaltérabilité, supérieure à celle des métaux usuels et même à celle de l'argent et de l'or (l'or est attaqué par le mercure, tandis que le platine ne l'est pas), explique les multiples applications du platine dans les appareils électriques, sous forme de pointes ou de buses dans les interrupteurs à mercure, sous forme de fils ou de lames dans les voltamètres. D'autre part, le platine est très ductile et très malléable, en même temps que très tenace : il occupe le troisième rang dans l'ordre de la ductilité, le sixième rang dans l'ordre de la malléabilité, le cinquième dans l'ordre de la ténacité. C'est pour ces diverses qualités qu'il est employé en fils pour les galvanomètres du type Einthoven (électrocardiographes) ou pour galvanomètres à fil chaud, et en lames minces dans certains fours électriques. Son infusibilité permet de l'utiliser *en fils* pour les résistances (résistances Nernst), pour les galvanocautères; *en tubes creux* pour les thermocautères; *en lames* pour les anticathodes d'ampoules radiogènes, pour les pièces d'interrupteurs-trembleurs (type Neef). En raison de son poids atomique élevé, le platine se montre excellent pour former l'anticathode des ampoules de Crookes, les expériences de M. Roiti ayant prouvé que l'intensité de l'émission des rayons de Röntgen dans un tube focus ne dépend, toutes choses égales d'ailleurs, que du poids atomique de la matière constituant l'obstacle, si celui-ci est un corps simple. La résistivité du platine, beaucoup plus élevée que celle du cuivre, fait qu'il se prête admirablement à la constitution de résistances, soit résistances de réglage, soit résistances chauffantes. D'autres qualités de ce métal, telles que son très faible coefficient de dilatation et son pouvoir émissif sélectif, le font rechercher pour l'éclairage à incandescence, etc.

En raison de toutes ces considérations, l'emploi du platine pouvait paraître comme indispensable pour certaines applications. Toutefois, la hausse ininterrompue de ce précieux métal, dont le prix est monté jusqu'à 6,700 francs environ le kilogramme, a fait chercher un « remplaçant » : les progrès de la métallurgie ont permis d'utiliser, à cet effet, le *tungstène*. Dans un intéressant article, publié dans les *Archives d'électricité médicale* du 10 mai 1913, M. le docteur Th. Nogier, professeur agrégé de physique à la Faculté de médecine de Lyon, vient de montrer, en s'appuyant sur des considérations d'ordre physique, que ce métal peut, en électricité, rivaliser avec le platine et même être substitué à celui-ci avec grand avantage.

Le tungstène a été découvert en 1781 par Scheele, mais pendant longtemps il resta inutilisé, parce qu'on ne savait pas réaliser des températures assez élevées pour le fondre. Ce n'est que depuis quelques années, et grâce au four électrique, qu'il est entré dans le domaine industriel.

Ce métal est inaltérable à l'air, insoluble dans l'eau, l'acide sulfurique, l'acide nitrique, l'acide fluorhydrique, les lessives de soude et de potasse; il n'est pas attaqué par le mercure. Aussi peut-il être substitué au platine pour la confection des pointes ou des buses dans des interrupteurs à mercure, des fils ou des lames pour des voltamètres. D'autre part, en raison de sa ductilité, supérieure à celles du fer et du nickel, et de sa ténacité, d'autant plus grande que le métal a été étiré à un degré plus considérable, le tungstène, étiré en fils très fins, peut remplacer le platine dans les galvanomètres du type Einthoven ou à fil chaud.

Le tungstène est le plus infusible des métaux connus. Cette propriété est avantageusement utilisée dans la confection des fils pour les fours électriques à résistance permettant d'obtenir des températures auxquelles le platine est depuis longtemps fondu; de fils pour les résistances (résistances Nernst); de fils pour les lampes à incandescence; de fils pour les galvanocautères. On en fait des lames pour les anticathodes d'ampoules radiogènes, et M. Nogier se propose de l'utiliser dans tous les interrupteurs-trembleurs (type Neef), à la place du platine. On obtient, par l'emploi du tungstène, un fonctionnement plus régulier avec une usure plus faible. D'autre part, ces interrupteurs au tungstène peuvent supporter une intensité beaucoup plus forte que ceux qui sont en platine, car le tungstène est plus dur que le platine (il raye le verre), est meilleur conducteur du courant électrique et a, enfin, une tension de vapeur plus faible.

La masse atomique du tungstène est quelque peu plus faible que celle du platine (182.6 contre 193.5) : il est donc un peu inférieur à ce métal pour la confection des anticathodes d'ampoules radiogènes si l'on se place au point de vue envisagé par M. Roiti. Mais ce léger désavantage est largement compensé par l'infusibilité du métal et par sa tension de vapeur, beaucoup plus faible que celle du platine. On peut, avec le tungstène, obtenir des *ampoules de précision*, particulièrement utiles lorsqu'on veut rechercher de fins détails, surtout dans la radiographie oculaire (recherche et localisation des corps étrangers de l'œil). M. Nogier considère l'adoption du tungstène pour les ampoules radiogènes comme le plus grand perfectionnement qui ait été réalisé, en radiographie, depuis la création du tube focus.

Le coefficient de dilatation du tungstène étant près de trois fois plus faible que celui du platine et très voisin de celui de certains verres spéciaux, tels que le verre d'Iéna, il n'est pas impossible de remplacer toutes les soudures platine-verre par des soudures tungstène-verre, ce qui permettrait de réaliser une économie considérable dans la fabrication des ampoules radiogènes, par exemple.

La résistivité du tungstène est, il est vrai, quelque peu inférieure à celle du platine à la température ordinaire, mais elle décuple à 2,000 degrés : le tungstène est, par conséquent, supérieur au platine et à tous les autres métaux pour la fabrication de résistances, surtout de résistances chauffantes.

Le tungstène paraît donc pouvoir suppléer le platine presque pour tous les usages habituels, et il présente le grand avantage d'être cent fois meilleur marché que celui-ci (le prix du tungstène pur est d'environ 60 francs le kilogramme non manufacturé). De plus, ce métal peut être obtenu à un état tel qu'il raye le verre, tout en restant cependant ductile. Or, c'est là un point important, car ce que l'on pouvait justement reprocher au platine, c'est sa mollesse : toutes les fois que le platine est soumis à des chocs répétés, il s'écrase et son usure devient rapide.

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 31. 30 JUILLET 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés)... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir. Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc. Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Lyon. — M. le docteur E. M. Martin, agrégé, est nommé professeur de médecine légale, en remplacement de M. Lacassagne.

Faculté de médecine de Toulouse. — Par suite d'une erreur matérielle commise par le jury du concours d'agrégation pour la section de chirurgie générale dans la notation de la seconde épreuve dudit concours, la nomination de M. Piquand comme agrégé de chirurgie générale, annoncée dans notre numéro du 18 juin 1913, doit être considérée comme nulle et non avenue.

M. le docteur Gorse est nommé, après concours, agrégé de chirurgie générale.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Bourget, professeur de clinique médicale et de pathologie interne à la Faculté de médecine de Lausanne. — M. le docteur G. J. W. von Bestelmeyer, ancien médecin inspecteur général du service de santé militaire de la Bavière. — M. le docteur J. M. Aguilar, professeur de gynécologie à la Faculté de médecine de Grenade. — M. le docteur Alden M. Gardner, ancien professeur des maladies mentales et de médecine légale au Cooper Medical College de San Francisco. — M. le docteur G. P. Head, professeur d'oto-rhino-laryngologie à la Post-Graduate Medical School de Chicago.

VARIA

Le surmenage du cœur dans le sport et l'entraînement et son pronostic.

On admet généralement que les efforts aigus prolongés et répétés peuvent amener à la longue des altérations pathologiques du cœur, sans parler de l'hypertrophie qui serait tout d'abord son lot. Toutefois, il est permis de suspecter *a priori* la légitimité de cette opinion : que des cœurs malades soient capables de fournir souvent et longtemps des efforts considérables, on le voit tous les jours ; mais il serait tout de même étrange de penser que des personnes se livrant à l'entraînement ou aux efforts surhumains des « matches » pendant cinq, dix ans ou plus, fussent des cardiopathes. C'est cette considération qui a engagé M. le docteur J. Jundell, docent de pédiatrie à la Faculté de médecine de Stockholm, à faire sur cette question de nouvelles études dont il a publié les résultats dans le *Nordiskt medicinskt Arkiv* du mois de mars 1913.

Notre confrère estime tout d'abord qu'on prononce un peu trop vite ou un peu trop légèrement le mot de cardiopathie. Toute anomalie perçue à l'auscultation n'est pas une preuve de maladie de cœur : arythmie, bradycardie, tachycardie, légers bruits ou accentuations, obscurité sont, seuls ou par paires, insuffisants à établir le diagnostic de cardiopathie. Il est à noter, du reste, que plusieurs de ces symptômes ont été observés avant des épreuves sportives et l'état de nervosité des concurrents peut suffire à les expliquer. D'autre part, les observateurs ne se sont pas toujours demandé si les anomalies perçues par eux ne tenaient pas à quelque autre cause : alcool et syphilis, par exemple, deux agents qui, au moins à l'origine, étaient très répandus dans le monde du championnat. Pour ses recherches M. Jundell s'est appliqué à examiner des champions « retirés », autrefois célèbres, et qui depuis plusieurs années avaient cessé de prendre part à l'entraînement ou aux épreuves. Il a ainsi réuni 10 observations. L'examen radiographique du cœur fut pratiqué par la méthode des orthodiagrammes, de façon à obtenir une image aussi réelle que possible des dimensions du cœur. Des 10 orthodiagrammes ainsi pris, 3 seulement différaient des normales admises. Dans l'un le diamètre transversal du cœur était de 14 centim. 8 au lieu de la moyenne 13 centim. 2, et la ligne courbe qui limitait le diagramme en haut et à gauche (et qui correspond à l'arc de l'aorte) était un peu plus convexe que de juste, ce qui pouvait être interprété comme un signe d'artériosclérose; l'état général et l'anamnèse n'indiquaient cependant rien de pareil, mais le genre de vie, un peu libre, des anciens champions pouvait être, à la rigueur, incriminé tout autant que les efforts. Le second cas se distinguait, au contraire, par un cœur anormalement petit (10 centim. 8 de diamètre transversal; les autres dimensions étaient également réduites). Dans le troisième cas enfin, le cœur était aussi très petit, ce qui pouvait tenir à une tuberculose pulmonaire à évolution rapide dont cet ancien champion était atteint. En tout cas, la moyenne des diamètres transverses du cœur chez les 10 sujets en cause fut exactement égale à la moyenne normale (13 centim. 2). Il n'y eut que la longueur (13 centim. 2) qui fut un peu inférieure à la moyenne admise (14 centim. 03). Par conséquent, chez les sujets ayant cessé de se livrer aux sports, le cœur s'atrophie comme tout muscle qui cesse de travailler, mais sans qu'on puisse cliniquement ou radiographiquement y rien découvrir de pathologique. Il est possible que des observations plus nombreuses modifient quelque peu ces conclusions; dès maintenant, cependant, il est permis de juger exagérée l'opinion qui attribue une action délétère au surmenage du cœur par les sports.

La rougeole et les cycles périodiques de sa virulence.

La plupart des maladies contagieuses, sinon toutes, semblent présenter, quant à leur fréquence et à leur virulence, des cycles périodiques plus ou moins nettement délimités. C'est ainsi que, en se basant sur la statistique officielle des décès par diphtérie de 1883 à 1900, dans trente-deux principales villes d'Europe, on a pu montrer, dans ce journal, « que partout la diphtérie procède par épidémies, par poussées successives et que nulle part l'évolution de ces épidémies n'est livrée au hasard » (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 401-406). Il paraît en être de même pour la rougeole, à telles enseignes qu'une étude minutieuse de la mortalité par cette maladie pendant les années précédentes a pu permettre à M. le docteur E. C. Levy, chef du service de santé publique de la ville de Richmond (Virginie), de prédire d'une manière absolument certaine une épidémie de rougeole pour 1910 et de prendre des mesures prophylactiques appropriées. De son côté, un autre médecin américain, M. le docteur H. A. Brown, a été à même de mettre en évidence l'évolution cyclique de la virulence de la rougeole par l'analyse de la mortalité due à cette maladie dans la ville de Washington. Cette enquête, dont notre confrère vient de consigner les résultats dans le *New York Medical Journal* du 7 juin 1913, a porté sur une période de vingt-trois ans, de 1890 à 1912. En 1890, on a compté seulement 13 décès dus à la rougeole, ce qui correspondait à une mortalité de 3.9 pour 100,000 habitants. L'année suivante fut caractérisée par un accroissement prodigieux dans le chiffre des morts par rougeole, cette mortalité atteignant 28.9 pour 100,000 habitants. Puis, après une période de « calme » relatif, qui a duré quatre ans, on assista, en 1896, à l'éclosion d'une nouvelle épidémie virulente, avec mortalité atteignant 25 pour 100,000 habitants. Cette recrudescence fut encore suivie d'une période caractérisée par une faible mortalité, mais qui, cette fois, dura seulement trois ans. En 1900, il se produisit, en effet, une nouvelle recrudescence, qui fit monter la mortalité à 16.1. Ce cycle triennal se répéta avec une régularité remarquable pendant toute la période allant de 1900 à 1909. L'année 1910 comporta, comme on pouvait le prévoir, une faible mortalité. Toutefois, cette régularité fut interrompue en 1911, année qui paraît devoir être le point de départ d'un nouveau cycle à type différent.

Ce qui mérite également d'être signalé dans cette statistique des décès par rougeole, c'est que, indépendamment même de l'apparence « cyclique » de la virulence de cette maladie, on remarque une décroissance à peu près constante de la mortalité : les chiffres les plus élevés ont, en effet, été successivement de 28.9 en 1891, de 25 en 1896, de 16.1 en 1900, de 15.3 en 1903, de 9 en 1906, de 11.9 en 1909 et de 6.5 en 1911 pour 100,000 habitants. On peut dire que les mortalités élevées des dernières années correspondent, à peu de chose près, aux mortalités faibles d'il y a quinze ou vingt ans : c'est ainsi que les chiffres, relativement bas, relevés en 1893, 1898 et 1899 (6.5, 7 et 7.6) ne sont que légèrement inférieurs aux chiffres relativement élevés correspondant aux années 1906, 1909 et 1911 (9, 11.9 et 6.5).

Ajoutons que les constatations intéressantes faites par M. Levy à Richmond et par M. Brown à Washington semblent devoir se confirmer aussi pour d'autres villes. A ce propos, il y a lieu de rappeler une communication que M. Henrot a faite, il y a treize ans environ, à l'Académie de médecine de Paris, et de laquelle il résultait qu'à Reims on observe tous les cinq ans environ une épidémie de rougeole : pendant les périodes intercalaires, on ne compte annuellement que 3 ou 4 décès dus à cette maladie, tandis que, dans certaines années d'épidémie, le chiffre des morts s'est élevé jusqu'à 250 (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 114).

Etude anthropométrique de 200 Malgaches.

La création, depuis quelques années, de services d'identité judiciaire dans les principales colonies françaises permet de recueillir, sur les diverses races que nous gouvernons, des données anthropométriques du plus grand intérêt.

C'est ainsi que MM. A. Marie et L. MacAuliffe ont relaté, dans une note qu'ils ont présentée à la séance du 7 juillet 1913 de l'Académie des sciences de Paris, les principales données qui résultent de l'étude de 200 fiches (100 hommes adultes, 100 femmes adultes), avec indications de races et photographies, qui leur ont été fournies par le service d'identité de Tananarive, où les mensurations sont prises avec la même exactitude et par les mêmes procédés qu'à la Préfecture de police de Paris.

La taille des Malgaches hommes est en moyenne de 1 m. 653, chiffre à peu près analogue à la moyenne du Français (1 m. 65) et du Parisien, d'après M. Bertillon (1 m. 6545). L'envergure moyenne du Malgache est de 1 m. 716 et dépasse celle du Parisien : 1 m. 689. La coudée est beaucoup plus grande chez le Malgache par rapport à la taille que chez le Parisien (0 m. 463 chez le Malgache, 0 m. 450 chez le Parisien). Le médius et l'auriculaire sont peu différents dans l'un et l'autre pays (médius : 0 m. 111 chez le Malgache, 0 m. 113 chez le Parisien ; auriculaire : 0 m. 086 chez le Malgache, 0 m. 088 chez le Parisien); le pied est plus petit chez le Malgache : 0 m. 251 (Parisien : 0 m. 257); le buste est beaucoup plus petit chez les habitants de la grande île africaine (Malgache : 0 m. 862, Parisien, 0 m. 880). Enfin, la tête est, pour la taille de 1 m. 65, un peu plus longue chez le Malgache et beaucoup plus étroite (longueur de tête : Malgache, 0 m. 188 ; Parisien, 0 m. 187 ; largeur de tête : Malgache, 0 m. 147; Parisien, 0 m. 154 ; moyenne du diamètre bizygomatique : 0 m. 137; moyenne générale française, 0 m. 140).

Sur 100 Malgaches hommes, on a trouvé : dolichocéphales (au-dessous et jusqu'à 75) : 18; mésocéphales (de 75.1 à 79.9) : 47; brachycéphales (de 80 à 85) : 31 ; hyperbrachycéphales (plus de 85) : 4.

L'indice céphalique moyen obtenu sur 100 Malgaches est 78.4. La taille des Malgaches femmes est en moyenne de 1 m. 553, chiffre inférieur à la moyenne de la Française : 1 m. 57. L'envergure moyenne de la Malgache est de 1 m. 559, chiffre grand pour la taille. La coudée est beaucoup plus grande chez la Malgache (moyenne : 0 m. 419; chez la Française : 0 m. 408). La longueur du médius et de l'auriculaire est identique chez la Malgache et chez la Française : médius, 0 m. 103; auriculaire, 0 m. 07. Le pied est plus petit chez la Malgache : 0 m. 228 (chez la Française de même taille : 0 m. 234). Le buste est beaucoup plus petit (Malgache : 0 m. 806; Française de même taille : 0 m. 821). La tête est de même longueur dans l'une et l'autre race (0 m. 179), mais beaucoup plus étroite chez la Malgache (moyenne : 0 m. 143) que chez la Française (0 m. 148). Le diamètre bizygomatique est à peu près identique (Malgache : 0 m. 130; Française : 0 m. 131).

Sur 100 Malgaches femmes on a trouvé : dolichocéphales, 7; mésocéphales, 55; brachycéphales, 41 ; hyperbrachycéphales, 5.

L'indice céphalique moyen obtenu sur 100 femmes malgaches est 79.6; la longueur d'oreille est chez le Malgache : 0 m. 597; chez la femme : 0 m. 567. Ces moyennes sont un peu inférieures aux moyennes françaises.

Les sujets examinés se répartissent ainsi :

	Malgaches.	
	Hommes.	Femmes.
1. Hovas	34	38
Betsiléos	9	4
Esclaves libérés	17	53
2. Betsimisaraks	7	2
Bezanozamos	2	»
Sakalaves	17	»
3. Autres races	7	9

ACTES OFFICIELS

Arrêté réorganisant le concours d'agrégation des Facultés de médecine en France.

Un arrêté du ministre de l'instruction publique, en date du 18 juillet 1913 et publié au *Journal Officiel de la République française* du 26 du présent mois, qui sera applicable à partir du 1er décembre prochain, réorganise comme il suit le concours d'agrégation des Facultés de médecine :

Dispositions générales.

Article premier. — L'agrégation des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de méde-

cine et de pharmacie se subdivise en 21 sections, savoir : 1° pathologie et clinique médicales, pédiatrie, neurologie et thérapeutique; 2° dermatologie et syphiligraphie; 3° anatomie pathologique; 4° hygiène; 5° pathologie expérimentale et comparée; 6° bactériologie; 7° psychiatrie; 8° médecine légale; 9° chirurgie générale et pédiatrie chirurgicale; 10° chirurgie des voies urinaires; 11° gynécologie; 12° obstétrique; 13° ophtalmologie; 14° oto-rhino-laryngologie; 15° anatomie et embryologie; 16° histologie et embryologie; 17° parasitologie et histoire naturelle médicale; 18° physiologie et pharmacologie; 19° physique médicale; 20° chimie médicale; 21° pharmacie et matière médicale.

Art. 2. — Les épreuves qui déterminent la nomination des agrégés des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie sont réparties en deux séries indépendantes : épreuves du premier degré et épreuves du second degré.

Ces deux séries d'épreuves sont subies devant deux jurys distincts.

Art. 3. — Le ministre arrête, d'après les besoins des établissements d'enseignement supérieur médical de l'Etat, sur la proposition des Facultés et après avis du comité consultatif de l'enseignement public (1re section), le nombre des places d'agrégé qui seront mises au concours pour chaque section.

Art. 4. — Nul n'est admis à s'inscrire s'il n'est Français ou naturalisé Français et s'il ne justifie du grade de docteur en médecine.

Pour l'agrégation de pharmacie et matière médicale, les candidats doivent justifier soit du titre de pharmacien et du grade de docteur en médecine, soit du diplôme supérieur de pharmacien, soit du titre de pharmacien et du grade de docteur ès sciences physiques ou naturelles.

Art. 5. — La date et le siège des épreuves du premier degré et des concours pour les épreuves du second degré sont fixés par le ministre.

Les registres d'inscription sont ouverts dans les secrétariats des académies quatre mois avant la date fixée pour les épreuves. Ils restent ouverts pendant deux mois.

En s'inscrivant, chaque candidat désigne, au premier degré, le groupe pour lequel il s'inscrit; au second degré la section ou les sections et la Faculté ou les Facultés pour lesquelles il se présente, réserve faite des dispositions de l'article 24.

Des épreuves du premier degré.

Art. 6. — Les épreuves du premier degré comportent quatre groupes :

1° Sciences anatomiques, physiologiques, physiques, chimiques, naturelles; 2° sciences médicales; 3° sciences chirurgicales et obstétricales; 4° sciences pharmaceutiques (pharmacie et matière médicale).

Art. 7. — Les épreuves du premier degré, correspondant au premier, au second et au troisième groupe, sont une épreuve écrite et une épreuve orale.

Art. 8. — L'épreuve écrite porte sur une question de sciences anatomiques et une question de sciences physiologiques.

Les sujets de cette épreuve sont choisis par le jury. L'enveloppe qui les contient ne doit être ouverte qu'au début de la composition, en présence des candidats.

La durée de cette épreuve est de quatre heures; elle a lieu dans une salle fermée. Les candidats ne peuvent s'aider d'aucune note, d'aucun ouvrage imprimé ou manuscrit. Toute communication entre les candidats est interdite. Chaque candidat, après avoir signé sa composition sur un en-tête détachable, la remet à un représentant de l'administration chargé de la surveillance, lequel y appose son visa.

Les copies sont transmises au directeur de l'enseignement supérieur, qui fait retirer l'en-tête détachable après l'avoir numéroté et avoir reporté le numéro sur la copie.

Les compositions sont ensuite remises au jury, qui les lit en comité secret.

Art. 9. — L'épreuve orale porte sur la pathologie générale.

Trois heures sont accordées à chaque candidat pour la préparation, en salle fermée, sans notes et sans ouvrages imprimés ou manuscrits, de l'exposé oral, qui durera trois quarts d'heure au maximum.

Tous les sujets proposés pour cette épreuve sont choisis par le jury avant le commencement de la série des exposés oraux.

Art. 10. — Les épreuves du premier degré, correspondant au quatrième groupe sciences pharmaceutiques : (pharmacie et matière médicale), consistent en une composition écrite, d'une durée de quatre heures, dans les conditions prévues à l'article 8, sur une question générale de pharmacie et de matière médicale.

Art. 11. — Les épreuves du premier degré donnent accès, pour les épreuves du second degré :

1er groupe : aux sections 15 à 20;
2e groupe : aux sections 1 à 8 et 13 et 14;
3e groupe : aux sections 9 à 14 (1);
4e groupe : à la section 21.

Art. 12. — Tout candidat qui aura obtenu une moyenne de points de 15 sur 20 sur l'ensemble des épreuves du premier degré pourra, pendant quatre concours successifs, se présenter aux épreuves du second degré.

Il ne sera délivré ni diplôme ni certificat correspondant aux épreuves du premier degré.

Des épreuves du second degré.

Art. 13. — Les épreuves du second degré comprennent :

1° Un exposé des titres;
2° Une leçon orale de trois quarts d'heure, après trois heures de préparation, sans l'aide d'aucun document, écrit ou imprimé;
3° Une leçon d'une heure après quarante-huit heures de préparation;
4° Une épreuve clinique (pour certaines sections);
5° Une épreuve pratique spécialisée.

Art. 14. — L'épreuve des titres consiste en un exposé public fait par le candidat de ses travaux personnels; la durée de cet exposé ne doit pas dépasser une demi-heure.

En s'inscrivant, chaque candidat doit déposer la liste de ses titres et travaux scientifiques et un exemplaire de chacune de ses publications.

Art. 15. — La leçon orale d'une heure est faite, après quarante-huit heures de préparation libre, sur une question se rattachant à l'ordre d'enseignement pour lequel le candidat concourt.

Art. 16. — Pour les sections 1 et 2 et pour les sections 7 à 14, la quatrième épreuve du second degré est une épreuve clinique : deux heures sont accordées au candidat pour l'examen du malade et les examens de laboratoire; le candidat fait ensuite une leçon d'une demi-heure.

Pour l'épreuve clinique de la section 12 (obstétrique), les candidats auront à examiner deux patientes.

Pour la section 3 (anatomie pathologique), la quatrième épreuve consiste en une autopsie, suivie d'un exposé oral d'une demi-heure.

Art. 17. — La dernière épreuve est une épreuve pratique spécialisée, suivie d'un exposé oral :

Pour les sections 1 à 8 : épreuve de laboratoire sur un sujet se rattachant à l'ordre d'enseignement pour lequel le candidat concourt.

Pour les sections 9 à 11 : *a)* médecine opératoire; *b)* épreuve de laboratoire comme au paragraphe précédent.

Pour les sections 12 à 17 : épreuve pratique spéciale.

Pour la section 18 : *a)* physiologie; *b)* chimie et physique.

Pour les sections 19 et 20 : *a)* épreuve spéciale; *b)* physiologie afférente à la spécialité.

Pour la section 21 : *a)* épreuve pratique de pharmacie; *b)* épreuve pratique de matière médicale.

Ces deux épreuves comportant une reconnaissance de produits de pharmacie et de matière médicale.

Dans les sections où l'épreuve pratique spécialisée est subdivisée, le jury peut attribuer à chaque partie une note spéciale, mais à la condition que la somme des deux notes ne dépasse pas le total de 30 points.

Dispositions communes aux deux ordres d'épreuves.

Art. 18. — Les juges des concours d'agrégation sont tirés au sort parmi les professeurs titulaires et les professeurs adjoints des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie, suivant les dispositions qui sont déterminées par l'arrêté du 25 mars 1910.

Pour l'agrégation de pharmacie et matière médicale, les juges sont tirés au sort sur une liste comprenant les professeurs de pharmacie, de matière médicale, de chimie, de physique, d'histoire naturelle, de botanique et de zoologie dans les Facultés mixtes de médecine et de pharmacie et dans les Ecoles supérieures de pharmacie.

Tout professeur titulaire ou tout professeur adjoint des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie qui n'est pas désigné par le titre de son enseignement pour faire partie des jurys des concours d'agrégation des Facultés de médecine peut être appelé à siéger dans les jurys où l'ordre d'agrégation auquel il appartient se trouve représenté.

Les juges d'un concours précédent ne peuvent siéger dans le concours suivant de la même section, qu'après épuisement de la liste, et un juge ne peut siéger simultanément dans deux jurys qu'après épuisement de la liste. Les juges d'un concours pour les épreuves du premier degré peuvent siéger dans le concours pour les épreuves du second degré suivant immédiatement.

Un arrêté ultérieur déterminera la composition des jurys.

Art. 19. — Chaque jury comprend un membre titulaire ou associé national de l'Académie de médecine tiré au sort, pour chaque jury, sur une liste de cinq membres, présentée pour chaque section par l'Académie de médecine.

Art. 20. — Les jugements des jurys peuvent être valablement rendus : par trois membres, quand ils sont composés de cinq juges; par quatre, quand ils sont composés de sept; par cinq, quand ils sont composés de neuf.

Art. 21. — Le président du jury est nommé par le ministre parmi les juges désignés par le sort.

La direction et la police du concours lui appartiennent. Il désigne, de concert avec les membres du jury, les sujets de composition, de leçons et d'épreuves pratiques destinés à être tirés au sort par les candidats.

Art. 22. — Chacune des épreuves du premier degré et des épreuves du second degré est cotée par le jury, après délibération consignée au procès-verbal sous peine de nullité, de 0 à 30.

A la fin de chaque séance, les notes attribuées aux candidats qui ont subi des épreuves dans cette séance sont publiées par voie d'affiche.

Art. 23. — La liste, arrêtée par le jury, est soumise à la ratification du ministre. Elle est dressée, pour chaque Faculté, par ordre de mérite.

Elle ne peut comprendre plus de noms qu'il n'y a de places mises au concours; mais elle peut en comprendre moins si le résultat des épreuves est jugé insuffisant par le jury.

Art. 24. — Il est dressé une liste unique pour toutes les Facultés dans les sections suivantes : anatomie pathologique (3), hygiène (4), pathologie expérimentale et comparée (5), bactériologie (6), médecine légale (8), anatomie (15), histologie (16), parasitologie et histoire naturelle médicale (17), physiologie et pharmacologie (18), physique médicale (19), chimie médicale (20), et pharmacie et matière médicale (21).

Les agrégés, portés sur cette liste unique, choisissent, suivant leur rang d'admission, la Faculté à laquelle ils seront attachés, parmi celles où des places de leur section ont été mises au concours.

Comme complément de cette nouvelle organisation du concours d'agrégation des Facultés de médecine en France, nous donnons le texte d'un décret, en date aussi du 18 juillet 1913 mais publié au *Journal officiel* trois jours avant l'arrêté ministériel reproduit ci-dessus, qui institue le transfert des agrégés d'une Faculté dans une autre; en voici les dispositions :

Tout agrégé des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie, à quelque section qu'il appartienne, peut, sur sa demande, être transféré d'une Faculté dans une autre suivant les conditions déterminées ci-après.

Lorsqu'une place d'agrégé devient vacante, avis de la vacance est publié au *Journal officiel*. Un délai d'un mois, à partir de la publication de cet avis, est accordé aux agrégés pour produire une demande de transfert. Ce délai est de rigueur.

Aucune demande de transfert n'est recevable, une fois publié l'arrêté ministériel mettant les places d'agrégé vacantes au concours.

Le transfert est prononcé par le ministre après avis de la Faculté à laquelle l'agrégé désire être attaché et de la Commission de médecine et de pharmacie du Comité consultatif de l'enseignement public.

Jusqu'au moment de leur entrée en fonction, les agrégés inscrits sur une liste unique ont, en cas de vacance d'une des places attribuées aux agrégés de cette liste, le droit d'opter pour cette place. Ce droit peut être exercé par chacun d'eux suivant son rang d'admission.

(1) On remarquera que les épreuves du premier degré du deuxième groupe (sciences médicales) et celles du troisième groupe (sciences chirurgicales et obstétricales) donnent les unes et les autres accès aux sections 13 (ophtalmologie) et 14 (oto-rhino-laryngologie).

Le Gérant : E. TATON.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 32. 6 AOUT 1913. X

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises.. 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Toulouse. — M. le docteur A. Rémond, professeur de clinique des maladies mentales, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. C. Caubet.

Ecole de médecine de Marseille. — M. le docteur Aubaret, agrégé d'anatomie et embryologie à la Faculté de médecine de Bordeaux, est nommé professeur de clinique ophtalmologique, en remplacement de M. Guende, décédé.

Ecole de médecine de Rennes. — M. le docteur Lautier, suppléant des chaires d'anatomie et de physiologie, est nommé professeur d'anatomie, en remplacement de M. Lhuissier.

M. le docteur Millardet, suppléant des chaires de pathologie et clinique médicales, est nommé professeur d'hygiène et médecine légale, en remplacement de M. Le Damany.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Thomas est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Bucarest. — M. le docteur Brukner est nommé professeur d'histologie.

Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur K. Lang est nommé privatdocent de rhinologie.

Faculté de médecine de Copenhague. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur S. Monrad, docent de pédiatrie.

Faculté de médecine de Greifswald. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten G. Schöne (*chirurgie*), F. Cohn (*obstétrique*).

Faculté de médecine de Grœningue. — M. le docteur J. van der Hoeve (d'Utrecht) est nommé professeur d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Jassy. — M. le docteur Dobrovici est nommé professeur de pathologie interne.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur Benthin est nommé privatdocent de gynécologie.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur M. Versé, privatdocent d'anatomie pathologique, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur W. Heuck, privatdocent à la Faculté de médecine de Bonn, est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Université de Sydney. — M. le docteur E. H. Molesworth est nommé lecteur de dermatologie.

Columbia University College of Physicians and Surgeons de New-York. — M. le docteur Hans Zinsser, professeur au Medical Department of the Leland Stanford University de San Francisco, est nommé professeur de bactériologie, en remplacement de M. Hiss, décédé.

University of Alabama School of Medicine de Mobile. — M. le docteur Thomas P. Sprunt est nommé professeur d'anatomie pathologique.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et 1882 : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à 1912 inclusivement (30 années) absolument complètes, soit les 32 années parues de la *Semaine Médicale, franco* à domicile, au prix de 386 fr. pour la France, 475 francs pour l'étranger.

En outre, l'Administration peut fournir *isolément,* au prix de 12 francs l'année, *franco* à domicile en France, aux conditions suivantes, les années complètes (1883 à 1912), moins le n° 1 de 1884, les nos 53 et 54 de 1890 et la table de 1892.

Pour l'année 1886, il manque le n° 51.

Pour l'année 1887, il manque 7 numéros.

Pour l'étranger, ajouter 3 francs par chaque année demandée, somme représentant le surplus des ports de poste.

Toute demande doit être accompagnée d'un mandat d'égale somme adressée à M. l'Administrateur de la *Semaine Médicale,* 53, avenue de Villiers, Paris.

HYGIÈNE SOCIALE

L'assistance sociale des femmes en couches en France.

La question du repos des femmes en couches n'est pas nouvelle en France et notre pays n'est pas le premier où elle ait été résolue, loin de là; mais elle était posée depuis longtemps devant le Parlement français. M. le comte de Mun proposait dès 1887 que les femmes en couches ne pussent être employées dans les usines, chantiers ou manufactures, à aucun travail industriel pendant les quatre semaines qui suivent l'accouchement. Un peu plus tard, ce député et quelques autres de ses collègues voulurent faire insérer cette disposition dans la loi de 1892 sur la réglementation du travail des femmes et des enfants dans l'industrie, mais la Chambre s'y refusa, parce qu'on interdisait le travail aux accouchées sans leur donner la compensation du salaire perdu.

Ce fut en 1899 que la question fit devant le Sénat l'objet d'une proposition, laquelle fut discutée et votée en première délibération le 3 décembre 1903; elle a été discutée de nouveau le 21 mars 1907 et renvoyée à la Commission. L'article premier a été voté le 30 octobre 1908; les autres articles ont été votés quatre ans après, les 4 et 5 décembre 1912. Tout cela prouve qu'il arrive parfois au Sénat de ne mettre pas plus de hâte que la Chambre à solutionner certaines questions. Quoi qu'il en soit, c'est le 5 juin 1913 qu'a commencé à la Chambre des députés la première délibération sur cette proposition de loi qui, à ce moment, ne se trouvait plus dans le texte primitif, mais avait subi huit transformations, la discussion s'en étant échelonnée pendant une période de treize ans. La Chambre a consacré deux séances à ces débats sans changer un iota au texte voté par le Sénat; toutefois, estimant, non sans quelque raison, que la loi était incomplète, puisqu'elle laissait de côté toute une catégorie de femmes, la plus nombreuse assurément, celles qui travaillent à domicile, elle a inséré dans la loi des finances pour 1913, en même temps que l'indication des voies et moyens pour l'application de l'assistance aux femmes en couches pendant leur repos, une disposition étendant aux ouvrières travaillant à domicile les allocations spéciales accordées aux ouvrières travaillant chez autrui. De sorte que la loi sur le repos des femmes en couches, promulguée le 17 juin 1913 et dont nous donnons ci-dessous le texte, assure à toute femme de nationalité française et privée de ressources, se livrant habituellement à un travail salarié comme ouvrière, employée ou domestique, les secours de maternité; et, d'après les déclarations du ministre du travail, « privation de ressources » signifie « privation d'autres ressources que celles provenant du travail ».

Nous n'avons pas à apprécier dans ce journal les voies plus ou moins régulières qu'a suivies la Chambre pour arriver à ses fins, malgré la grande résistance du Sénat; qu'il nous suffise de signaler qu'il n'est guère possible de prévoir les dépenses qu'occasionnera l'application de la nouvelle loi; elles seront certainement considérables et l'avenir montrera, ici encore, que les réalités dépassent de beaucoup les prévisions même les plus élevées. L'extension, pourtant, ne comprend pas toutes les femmes privées de ressources et travaillant pour autrui, puisque la loi laisse de côté une catégorie intéressante, les travailleuses de l'agriculture.

Sans insister davantage sur cette inégalité fâcheuse ni sur les conséquences financières de la nouvelle loi, nous convenons volontiers que le législateur a eu raison, en interdisant le travail aux femmes en couches travaillant chez autrui ou à domicile, d'indemniser ces femmes du repos qu'on leur impose, parce que dans les pays où le travail a simplement été interdit sans que le repos soit indemnisé, la loi a été inopérante. C'est ce qui s'est produit, par exemple, en Angleterre, en Belgique et en Suisse. Par contre, dans les pays où le repos a été indemnisé, la loi a donné d'excellents résultats, notamment en Italie, en Norvège, en Allemagne et en Autriche.

L'ensemble des dispositions législatives dont la France vient d'être dotée en ce qui concerne le repos des femmes en couches peut se diviser en trois parties.

La première, qui comprend les articles 1 et 2 de la loi du 17 juin 1913, se rapporte à la rupture du contrat de travail des femmes en état de grossesse apparente et à l'interdiction d'employer des femmes accouchées récemment; ces dispositions forment l'article 29 *a* du livre Ier du Code du travail et de la prévoyance sociale, et les articles 54 *a* et 164 *a* du livre II dudit Code; elles visent toutes les femmes à quelque nationalité qu'elles appartiennent. Voici ces dispositions :

« *Art. 29* a. — Les femmes en état de grossesse apparente pourront quitter le travail sans délai-congé et sans avoir de ce fait à payer une indemnité de rupture. » (1).

« *Art. 54* a. — Dans tout établissement industriel et commercial ou dans ses dépendances, de quelque nature qu'il soit, public ou privé, même s'il a un caractère professionnel ou de bienfaisance, il est interdit d'employer des femmes accouchées dans les quatre semaines qui suivent leur délivrance. » (2).

« *Art. 164* a. — En cas d'infractions aux dispositions concernant le travail des femmes récemment accouchées, les pénalités prévues par les articles précédents ne sont applicables au chef d'établissement ou à son préposé que s'il a agi sciemment. »

La seconde partie vise exclusivement les femmes de nationalité française et règle comme il suit les diverses conditions de l'allocation spéciale aux femmes en couches; elle comprend les articles 3 à 10 inclus de la loi du 17 juin 1913 :

Art. 3. — Toute femme de nationalité française et privée de ressources, qui se livre habituellement chez autrui à un travail salarié comme ouvrière, employée ou domestique, a droit, pendant la période de repos qui précède et suit immédiatement ses couches, à une allocation journalière, sans que celle-ci puisse se cumuler avec aucun secours public de maternité (3).

Art. 4. — Avant les couches, la postulante doit justifier, par la production d'un certificat médical, qu'elle ne peut continuer à travailler sans danger pour elle-même ou pour l'enfant.

Après les couches, l'allocation est accordée pendant les quatre premières semaines. L'allocation ne peut, tant pour la période qui précède que pour celle qui suit les couches, être maintenue pendant une durée totale supérieure à huit semaines.

(1) La loi française du 27 novembre 1909, qui forme l'article 29 du livre Ier du Code du travail et de la prévoyance sociale, dispose que la suspension du travail par la femme pendant huit semaines consécutives dans la période qui précède et suit l'accouchement ne peut être une cause de rupture par l'employeur du contrat de louage de services.

Dans son audience du 27 mai 1913, la Chambre civile de la Cour de cassation a rendu un arrêt duquel il résulte que l'article 29 du Code du travail et de la prévoyance sociale édicte une règle générale qui ne comporte aucune distinction et dont, par conséquent, le bénéfice s'étend aux filles-mères. Lors donc, comme dans l'espèce, que, après avoir dû abandonner son travail pour entrer dans un hospice et y faire ses couches, une ouvrière non mariée, dont la patronne connaissait, d'ailleurs, l'état de grossesse, s'est, aussitôt rétablie, représentée à l'atelier où, sans qu'aucune cause légitime de rupture du contrat de travail ait été alléguée, on s'est refusé à la reprendre, c'est à bon droit que la susdite patronne est condamnée à lui payer, outre le nombre de journées fixé par l'usage, une indemnité de brusque congédiement. Et, pour contester la légitimité de cette décision, il ne saurait être utilement soutenu que la disposition légale susvisée s'applique aux seules femmes mariées, à l'exclusion des filles-mères.

(2) Le même jour (12 juin 1913) que la Chambre des députés adoptait l'article 54 a, elle adoptait également, mais à part, une proposition de loi relative à la « protection de l'allaitement maternel » et décidait que l'article unique de cette proposition formerait l'article 54 *b* du livre II du Code du travail et de la prévoyance sociale. Cette proposition de loi, qui a été transmise le 17 juin au Sénat où elle n'a pas encore été discutée, est ainsi conçue :

« *Article 54* b. — Dans les mêmes établissements, pendant une année à compter du jour de la naissance, les mères disposent d'une heure par jour durant les heures de travail pour allaiter leur enfant.

» Cette heure peut être divisée en deux périodes de trente minutes, qui peuvent être prises par les mères aux heures fixées d'accord entre elles et les employeurs.

» Il est interdit de décompter en aucune façon du montant du salaire journalier l'heure destinée à l'allaitement. »

(3) A rapprocher de cette disposition, la loi française du 15 mars 1910 accordant un congé spécial de deux mois avec traitement entier aux institutrices en couches.

Elle ne peut, à un moment quelconque, être accordée ou maintenue que si l'intéressée, non seulement a suspendu l'exercice de sa profession habituelle, mais encore observe tout le repos effectif compatible avec les exigences de sa vie domestique, et que si elle prend pour son enfant et pour elle-même les soins d'hygiène nécessaires, conformément aux instructions que lui donnera à cet effet la personne désignée par le bureau d'assistance.

Art. 5. — L'allocation journalière est réduite de moitié, en cas d'hospitalisation, pendant toute la durée de celle-ci, si l'intéressée n'a pas d'autre enfant vivant au-dessous de treize ans.

Art. 6. — L'admission au bénéfice de la présente loi est prononcée dans les conditions fixées au titre III de la loi du 15 juillet 1893 par les articles 12 à 19 inclus en ce qui concerne les postulantes ayant leur domicile de secours dans la commune de résidence, et par les 2e et 3e alinéas de l'article 20 et l'article 23 pour les autres postulantes.

L'allocation est supprimée dès que les diverses conditions requises pour avoir droit à l'assistance ne sont plus remplies ou dès qu'il est constaté que des déclarations inexactes ont été fournies par la postulante; dans ce dernier cas il y a lieu à répétition de la part du maire ou, à défaut, du préfet agissant au nom des diverses collectivités intéressées. Cette suppression fait l'objet d'une décision nouvelle, dans la forme prévue pour les admissions.

Art. 7. — L'allocation est incessible et insaisissable. Elle est payée à l'assistée.

Elle peut être donnée en nature, en totalité ou en partie.

Art. 8. — Les voies et moyens destinés à assurer le fonctionnement du service institué par la présente loi seront fixés par la loi de finances.

Art. 9. — Le domicile de secours s'acquiert et se perd dans les conditions prévues par la loi du 15 juillet 1893.

Art. 10. — Toute mutualité maternelle, toute œuvre d'assistance, préalablement agréée à cet effet par décret rendu sur la proposition des ministres de l'intérieur et des finances, après avis de la section compétente du Conseil supérieur de l'assistance publique, peut être chargée par le Conseil municipal, le bureau d'assistance consulté, d'assurer le fonctionnement de la présente loi dans la commune où elle a établi son siège social ou des sections.

Dans ce cas, l'admission au bénéfice de la loi et le retrait éventuel de ce bénéfice continuent à être prononcés conformément aux dispositions de l'article 6. Le rôle des œuvres consiste à assurer directement le service des allocations aux bénéficiaires et à exercer la protection et la surveillance hygiéniques prescrites par la loi; elles reçoivent à cet effet les subventions de l'Etat, du département et de la commune.

Le traité passé entre l'œuvre et la commune sera soumis à l'approbation du préfet.

Comme toujours, le législateur a ordonné (*art. 11*) que « des règlements d'administration publique détermineront les mesures nécessaires pour assurer les conditions d'application, de fonctionnement et de contrôle de la présente loi ».

Enfin, la loi du 17 juin 1913 porte (*art. 12* et dernier) qu'elle « ne sera applicable qu'après la promulgation de la loi de finances visée par l'article 8 », et c'est pour cette raison que nous avons attendu jusqu'à ce moment pour mettre sous les yeux de nos lecteurs le texte de la nouvelle loi, afin de pouvoir donner l'ensemble des dispositions concernant l'assistance des femmes en couches.

La loi de finances pour l'exercice 1913, promulguée le 31 juillet 1913, contient une série d'articles, de 68 à 75 inclus, qui forment la troisième partie de la législation en question et que nous reproduisons ci-dessous :

Art. 68. — L'assistance aux femmes en couches pendant leur repos, dans les conditions déterminées par la loi du 17 juin 1913 et par les articles 69 à 73 de la présente loi, constitue un service obligatoire pour les départements avec la participation des communes et de l'Etat.

Ce service est organisé par le Conseil général. Il est administré par le préfet. Si un Conseil général refuse ou néglige de délibérer, ou si sa délibération est suspendue, par application de l'article 49 de la loi du 10 août 1871, il peut être pourvu à l'organisation du service par un décret rendu dans la forme des règlements d'administration publique.

Art. 69. — Le taux de l'allocation journalière

est arrêté pour chaque commune par le Conseil municipal sous réserve de l'approbation du Conseil général et du préfet. L'allocation ne peut être inférieure à 0 fr. 50 ni supérieure à 1 fr. 50. Si elle est supérieure à 1 fr. 50, l'excédent est à la charge exclusive de la commune.

L'allocation est majorée de 0 fr. 50 par jour après les couches si la mère allaite elle-même son enfant.

Art. 70. — Sont obligatoires pour les communes dans les conditions des articles 136 et 149 de la loi du 5 avril 1884 les dépenses d'assistance résultant des allocations pour le repos des femmes en couches et pour l'allaitement maternel accordées en vertu des articles ci-dessus aux femmes privées de ressources ayant le domicile de secours communal.

Les communes pourvoient à ces dépenses à l'aide :

1° Des ressources spéciales provenant des fondations ou libéralités faites en vue du repos des femmes en couches;

2° De la participation éventuelle du bureau de bienfaisance et de l'hôpital;

3° En cas d'insuffisance d'une subvention du département calculée sur la portion des dépenses non couvertes par les ressources visées aux paragraphes 1 et 2 ci-dessus, conformément au barème A (tableaux 1, 2 et 3) annexé à la loi du 14 juillet 1913, et sans que la charge de la commune puisse être inférieure à 10 % de cette portion de dépenses;

4° Pour le surplus, à l'aide des recettes ordinaires ou des ressources provenant de l'impôt, d'impositions ou de taxes dont la perception est autorisée par les lois.

Art. 71. — Sont obligatoires pour le département, dans les conditions des articles 60 et 61 de la loi du 10 août 1871 :

1° Les dépenses d'assistance résultant des allocations pour le repos des femmes en couches et pour l'allaitement maternel accordées en vertu des articles ci-dessus aux femmes privées de ressources ayant le domicile de secours départemental;

2° Les frais d'administration et de contrôle départemental du service;

3° Les subventions à allouer aux communes par application de l'article précédent.

Les départements pourvoient à ces dépenses à l'aide :

1° Des ressources spéciales provenant des fondations ou des libéralités à eux faites en vue du repos des femmes en couches;

2° En cas d'insuffisance, d'une subvention de l'Etat calculée sur la partie de la dépense non couverte par les ressources visées au paragraphe 1er, et conformément au barème B (tableaux 1, 2 et 3) annexé à la loi du 14 juillet 1913, et sans que la charge du département puisse être inférieure à 5 % de cette portion de dépense;

3° Et, pour le surplus, à l'aide des recettes ordinaires et des ressources provenant de l'impôt, d'impositions ou de taxes dont la perception est autorisée par les lois.

Art. 72. — Indépendamment de la subvention allouée en exécution de l'article 71, l'Etat est chargé :

1° Des allocations pour le repos des femmes en couches et pour l'allaitement maternel, accordées en vertu des articles ci-dessus aux femmes privées de ressources n'ayant aucun domicile de secours;

2° Des frais généraux d'administration et de contrôle occasionnés par l'exécution de la présente loi.

Art. 73. — Les articles 3 et suivants de la loi du 17 juin 1913 et les dispositions des articles 68 à 72 de la présente loi sont applicables aux femmes se livrant habituellement à leur domicile à un travail salarié.

En conséquence, elles doivent justifier, pour recevoir l'allocation prévue par lesdits articles, non seulement qu'elles ont suspendu l'exercice de leur profession habituelle, mais encore qu'elles observent tout le repos effectif compatible avec les exigences de la vie domestique et qu'elles prennent, pour leur enfant et pour elles-mêmes, les soins d'hygiène nécessaires dans les conditions déterminées par l'article 4, paragraphe 3, de la loi du 17 juin 1913.

Art. 74. — Les règlements d'administration publique prévus à l'article 11 de la loi du 17 juin 1913 détermineront, en outre, les mesures nécessaires à l'application des articles 68 à 73 de la présente loi.

Un règlement spécial d'administration publique déterminera les conditions d'application à la ville de Paris de la loi du 17 juin 1913, complétée par les articles 68 à 75 de la présente loi.

Art. 75. — La loi du 17 juin 1913 et les articles 68 à 73 de la présente loi seront applicables dans les trois mois qui suivront l'insertion au *Journal officiel* des règlements d'administration publique prévus à l'article 11 de la loi du 17 juin 1913 et au paragraphe 1er de l'article 74 de la présente loi.

VARIA

Nouveau procédé de découverte des corps étrangers.

Dans une note qu'il a présentée à la séance du 21 juillet 1913 de l'Académie des sciences de Paris, M. Miramond de Laroquette a exposé qu'il s'était proposé un double but :

1° Déterminer par la radiographie la situation exacte des corps étrangers dans les tissus;

2° Guider matériellement la découverte chirurgicale de ces corps étrangers au moyen d'un conducteur qui donne, à tout moment de l'acte opératoire, la direction à suivre et la profondeur à atteindre.

Le *principe* de la méthode est de projeter sur le cliché, sous deux positions différentes de l'ampoule, une double image des corps étrangers et l'image d'un repère métallique horizontal en forme de croix, dont les branches graduées en centimètres embrassent dans un de leurs secteurs l'image du corps étranger.

Les données du cliché sont reportées sur un graphique quadrillé destiné à figurer la situation horizontale et verticale de l'objet par rapport au repère, et le tracé des rayons donnant sur la plaque les deux images de cet objet.

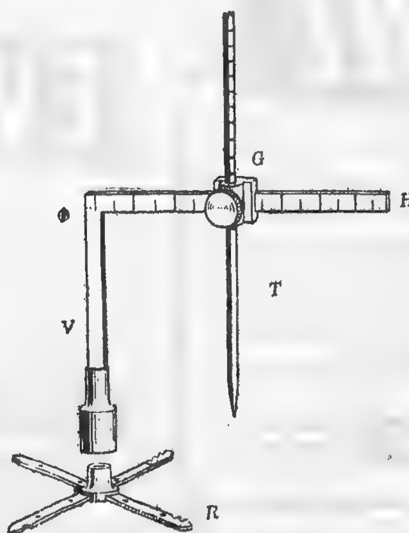
Le repère métallique dont l'emplacement a été marqué sur la peau sert ensuite de base à un compas qui, pendant l'intervention, s'applique sur la région et indique la situation du corps étranger.

L'appareillage comprend :

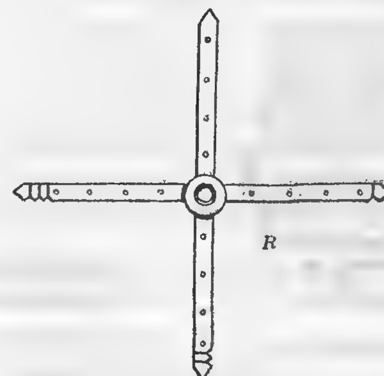
1° *Une installation radiographique* quelconque avec support permettant des déplacements exactement mesurés de l'ampoule;

2° *Le repère métallique*, en forme de croix, dont les branches sont dentées ou percées de trous de centimètre en centimètre;

3° *Le compas localisateur* qui est une règle métallique coudée à angle droit portant une tige verticale mobile. Le pied du compas s'adapte au centre du repère qui lui sert de base et sur lequel il pivote à frottement dur. La tige verticale indicatrice graduée en centimètres se déplace au moyen d'une glissière sur la branche horizontale du compas et peut, d'autre part, être montée ou descendue dans une coulisse cylindrique. La règle peut ainsi se porter sur un rayon quelconque de l'un des secteurs du repère, et la tige indicatrice peut venir se placer sur la région anatomique repérée sur le point correspondant au corps étranger;



Compas localisateur.



Repère radiographique.

R, repère, base du compas; *H*, branche horizontale; *V*, branche verticale; *T*, tige indicatrice; *G*, glissière.

4° *Le graphique* quadrillé sur lequel doivent être reportées les données du cliché. Ce graphique qui est imprimé et sert dans tous les cas porte trois lignes principales : une horizontale inférieure figurant le cliché, une horizontale supérieure figurant le plan de l'ampoule (anticathode) et une verticale médiane qui représente la normale tombée de l'ampoule dans sa position I, et qui correspond à la branche antéro-postérieure du repère. L'intervalle des deux côtés est quadrillé en centimètres. La partie supérieure (rosace) sert à figurer la localisation horizontale entre les branches du repère. La partie inférieure sert à figurer la localisation en hauteur et le tracé des rayons qui ont donné sur la plaque sous les deux positions de l'ampoule les deux images du corps étranger.

La *technique* comprend deux épreuves radiographiques sur un même cliché : pour la première, l'ampoule est placée à une hauteur donnée juste au-dessus du centre du repère. On a ainsi sur le cliché une image de repère projetée normalement, sans déviation, et une première image du corps étranger. Pour la deuxième épreuve, qui est prise aussitôt après, le repère métallique peut être enlevé et l'ampoule est déplacée latéralement, d'une distance donnée, parallèlement à l'une des branches transversales du repère. On a ainsi sur le cliché une deuxième image de l'objet, située à côté de la première, dans le sens opposé au déplacement de l'ampoule.

Les distances qui séparent des branches du repère la première image du corps étranger, distances mesurées par les divisions centimétriques de ces branches, sont reportées sur la partie supérieure du graphique dans le secteur correspondant; le corps se trouve ainsi repéré dans un plan horizontal étroit et bien délimité.

Les distances qui séparent les deux images du corps de l'image de la branche frontale du repère, distances mesurées au décimètre et pour des points homologues, sont reportées sur la ligne inférieure du graphique par rapport à la verticale médiane. Les points qui figurent les deux images du corps sur l'horizontale inférieure sont reliés par des lignes droites aux points qui sur l'horizontale supérieure figurent les deux positions de l'ampoule; le point d'entre-croisement de ces lignes donne le niveau du corps étranger au-dessus de la plaque, et par conséquent sa profondeur dans les tissus relativement au repère dont on a noté sur le graphique la hauteur au-dessus du cliché.

La localisation étant ainsi exactement précisée, et le moment de l'opération étant venu, le compas est mis au point par superposition sur la partie supérieure du graphique, puis reporté autant de fois qu'il est utile sur la région anatomique, sa base étant appliquée sur les lignes primitivement repérées. La pointe de la tige indicatrice vient se placer sur un point de la peau qui est exactement situé au-dessus du corps étranger et qui sera le centre d'incision.

Au cours de l'opération, la profondeur de l'objet et le niveau atteint par l'incision sont d'autre part mesurés par la tige indicatrice graduée qu'on fait descendre de la longueur voulue dans sa coulisse verticale.

Ce procédé est simple, de technique facile et de rapide exécution. Il permet de déterminer et de repérer en moins d'une heure la situation exacte du corps étranger, et d'intervenir aussitôt, ce qui est important en raison des déplacements que subissent parfois avec le temps les corps étrangers dans les tissus. L'appareillage est réduit au minimum. Le graphique imprimé et qui sert dans tous les cas simplifie beaucoup l'interprétation du cliché et permet une mise au point instantanée du compas.

Le repérage par deux lignes croisées qui peuvent être prolongées loin au delà de la zone d'opération évite toute erreur de situation du compas qui pourrait résulter du déplacement et de l'écartement des tissus par l'incision.

L'exactitude de ce procédé, dit M. Miramond de Laroquette, a été démontrée par une série d'expériences et de cas cliniques dans lesquels ont été localisés et découverts exactement au point déterminé des projectiles divers, des aiguilles, profondément situés dans la main, le pied, la cuisse, le mollet, etc.

ACADÉMIE DE MÉDECINE PRATIQUE DE DÜSSELDORF

Du 13 au 18 octobre 1913, il sera fait à la clinique chirurgicale et obstétricale de l'Académie un cours spécial :

" UNE SEMAINE DE CHIRURGIE ABDOMINALE "

dirigé par MM. les professeurs Witzel et Pankow. Des chirurgiens et des gynécologistes renommés, allemands et étrangers, feront des conférences.

Pour le programme et tous les renseignements, s'adresser au Secrétariat de l'Académie, Moorenstrasse 5, à Düsseldorf.

Le Gérant : E. TATON.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bâle. — M. le docteur R. Massini est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur F. Landois est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur R. Iemma, professeur à la Faculté de médecine de Palerme, est nommé professeur de clinique pédiatrique.

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Francesco Lasagna, privatdocent à la Faculté de médecine de Turin, est nommé privatdocent d'oto-rhino-laryngologie.

Faculté allemande de médecine de Prague. — M. le docteur A. von Tschermak, ancien privatdocent à la Faculté de médecine de Halle, est nommé professeur ordinaire de physiologie, en remplacement de M. Hofmann.

Faculté de médecine de Stockholm. — M. le docteur I. Holmgren, docent, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. Henschen.

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur K. Stolte est nommé privatdocent de pédiatrie.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur E. Raimann, privatdocent de neurologie et de psychiatrie, est nommé professeur extraordinaire de psychiatrie.

Queen's University de Belfast. — M. le docteur J. A. Craig est nommé lecteur d'ophtalmologie et d'otologie.

Université de Leeds. — M. le docteur H. S. Raper est nommé lecteur de chimie physiologique.

Université de Manchester. — M. le docteur William Sellers est nommé professeur de médecine légale, en remplacement de M. Dixon Mann, décédé.

Medical Department of the University of California de San Francisco. — M. le docteur J. Morris Slemons, professeur à Johns Hopkins University de Baltimore, est nommé professeur de clinique gynécologique.

M. le docteur A. H. Morse est nommé professeur adjoint d'obstétrique et de gynécologie.

Ecole de medecine de Guatemala. — M. le docteur M. J. Wunderlich, professeur d'anatomie, est nommé professeur de médecine opératoire.

M. le docteur E. Lizarralde est nommé professeur d'anatomie, en remplacement de M. Wunderlich.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Otto Hjelt, ancien professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Helsingfors. — M. le docteur Ellet O. Sisson, ancien professeur d'histologie au Keokuk Medical College. — M. le docteur Horace F. Jayne, ancien professeur d'anatomie à l'University of Pennsylvania de Philadelphie.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1912-1913.)

Abbatucci (Ch.). Du syndrome hémoglobinurique des pays chauds; sa pathogénie; son traitement.

Abdel-Hamid-el-Chafei. Contribution à l'étude des pleurésies purulentes tuberculeuses de l'enfant.

Adeline (P.). Contribution à l'étude de l'origine syphilitique de la maladie de Little.

Alexandresco (G.). De la nécessité de l'intégrité de la muqueuse utérine au point de vue de l'évolution normale de la gestation.

Alexeiff (Mlle A.). Contribution à l'étude clinique de la pigmentation de la muqueuse buccale en dehors de la maladie d'Addison.

Alliot (H.). Cinq années d'observations et d'efforts d'un Bureau d'hygiène; l'œuvre sanitaire française de demain.

Andraud (J.). Le rein dans l'hémoglobinurie paroxystique.

Andrieu (R.). Contribution à l'étude clinique des signes et accidents nerveux dans la maladie du sommeil.

Anglès-Dauriac (H.). Contribution au traitement opératoire des tumeurs malignes du sinus maxillaire.

Arama (M.). La pyélographie : nouvelle méthode de diagnostic des affections rénales.

Arrighi (P.). Contribution à l'étude des luxations traumatiques du genou en dehors.

Autier (E.-A.). Contribution expérimentale à l'étude de l'action du phosphore à petites doses sur l'ossification.

Bachy (G.). De la cholécystectomie dans la lithiase vésiculaire; indications et résultats.

Balizeaux (M.). Les fistules jéjuno et gastrocoliques par ulcère perforant à la suite de la gastro-entérostomie.

Barbet (F.-P.). De l'usage des greffes osseuses dans la cure de pseudarthroses diaphysaires acquises.

Baré (J.). Sur deux formes cliniques de l'endocardite infectieuse : forme prolongée et forme méningée.

Bassim (C. G.). Les complications bronchopulmonaires consécutives à l'adénoïdectomie et à l'amygdalectomie.

Bataille (M.). La symphyse pleurale chez l'enfant.

Baudot (P.). La tuberculose du vieillard envisagée au point de vue familial et social.

Bazin (F.). Contribution expérimentale à l'étude de la tension artérielle.

Béchamp (G.). Contribution à l'étude de l'auto-intoxication d'origine intestinale.

Bécourt (E.-P.-A.). Contribution à l'étude de l'hépatoptose et de certaines malformations du foie.

Beglin (J.). Contribution à l'étude des gangrènes diabétiques.

Bénard (H.). Recherches sur la fonction érythrolytique de la rate.

Bénassy (G.). Cancer bilatéral des seins (cancer double primitif, cancer double successif et récidive dans le sein opposé).

Bernard (L.). Contribution à l'étude du dosage de l'acide urique et des corps puriques.

Berthet (J.). La réaction de Rivalta dans les ascites des cirrhoses alcooliques (étude clinique et pathogénique).

Besançon (J.). Des accidents toxiques post-anesthésiques.

Bith (H.). L'amino-acidurie.

Blechmann (G.). Les épanchements du péricarde; étude clinique et thérapeutique; la ponction épigastrique de Marfan.

Bobillier (Ch.). La dysenterie amibienne du tout petit enfant, avec un résumé de l'état actuel de la question des amibes et du traitement par l'émétine.

Bonnet (L.). Contribution à l'étude des grossesses extra-membraneuses.

Bouhéret (Ch.). Contribution à l'examen radiologique du cancer de l'œsophage.

Bouillette (L.). Contribution à l'étude du chondrome.

Boulanger (G.). Contribution à l'étude de l'appendicite dans la première enfance.

Boulouk Bachi (R.). Contribution à l'étude des symptômes thermiques dans la méningite tuberculeuse; dissociation des températures axillaire et rectale.

Bousseau (G.). Contribution à l'étude clinique et thérapeutique de la perforation aiguë de l'ulcère du duodénum.

Bouteil (Mlle J.). De la valeur diagnostique du phénomène dit « vertige voltaïque » et du « nystagmus galvanique » dans les affections de l'oreille moyenne et du labyrinthe.

Boutin (G.). Du rôle du médecin dans les établissements d'enseignement secondaire.

Braillon (J.). Contribution à l'étude des injections hypodermiques purgatives.

Braye (A.). Tuberculose et érythème noueux; ce qu'il faut penser des relations qui paraissent exister entre ces deux affections.

Breger (R.). Ictus amnésiques au cours de la paralysie générale.

Breteille (R.-Ch.). Etude historique et médico-légale du masochisme.

Brodin (P.). Les variations de l'azote résiduel du sérum sanguin; leur importance comme signe d'insuffisance hépatique.

Buchholz (E.). Du rôle de l'aérophagie dans la genèse de la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac.

Busson (G.). Traitement radical des diverticules congénitaux de la vessie.

Butin (G.). L'aortite abdominale.

Cadenat (F.-M.). Traitement des luxation et fracture externes de la clavicule.

Calloust (J.). Kystes hématiques de la rate.

Campergue (Mlle B.). Contribution à l'étude de la cyanose congénitale.

Cannet (G.). La protection des enfants du premier âge en France.

Cantor-Rèhès (I.). Contribution à l'étude des hémorrhagies rétiniennes et vitréennes dans les contusions oculaires.

Casedevant (Ch.-M.-J.). De la valeur de la méthode de Fochier (abcès de fixation) dans l'infection puerpérale (étude clinique).

Catonné (G.). Etude sur les fractures sous-trochantériennes du fémur et leur traitement.

Caufment (H.). L'anurie dans le cancer de l'utérus; ses formes cliniques; son traitement.

Cavaillès (M.). Dyspnée et mort rapide chez les artérioscléreux; rapports de ces accidents avec le régime alimentaire.

Chamaillard (J.). Etude sur l'anonychie (absence congénitale des ongles).

Chasseray (E.). Syndrome myocarditique et insuffisance surrénale au cours de la fièvre typhoïde chez l'enfant.

Chataignon (J.). Contribution à l'étude des méningites aiguës, bénignes, épidémiques.

Chazalnoel (A.). Traitement chirurgical de l'ulcère variqueux par la résection totale des varices.

Chenet-Olkhoff (Mme). Forme tétanique de l'urémie.

Cier (H.). La forme asthénique de la paralysie générale.

Clarac (G.). L'arythmie complète.

Cohen Adad (A.). Contribution à l'étude de l'embryotomie; section thoracique en ʌ dans les cas de tête dernière avec ou sans relèvement des bras.

Colanéri (X.). De la valeur de l'examen de la vessie dans le cancer de l'utérus.

Collignon (P.). A propos de quelques cas de cancer du sein chez l'homme; étude clinique et pronostique.

Corre (G.). Contribution à l'étude clinique des médiastinites syphilitiques et particulièrement des médiastinites avec oblitération de la veine cave supérieure.

Cottenot (P.-H.). Action des rayons X sur les glandes surrénales; recherches cliniques et expérimentales.

Croissant (R.). Recherches sur la dissociation de la sécrétion biliaire.

VARIA

Migraine ophtalmique.

MM. les docteurs J. Froment et Genet ont communiqué, à la séance du 20 mai 1913 de la Société médicale des hôpitaux de Lyon, une fort curieuse auto-observation de migraine ophtalmique. Celle-ci, disent nos confrères, n'a pas la valeur des auto-observations classiques dues à des savants ou à des médecins, tels que Airy, Förster et M. Dianoux; mais, si elle porte à n'en pas douter la marque d'un esprit plus imaginatif que vraiment scientifique (le malade est artiste ou plus modestement tzigane, et il est Italien), elle n'en est pas moins, *mutatus mutandis*, assez exactement superposable aux descriptions classiques.

Le malade présente plusieurs manifestations névropathiques dont il est difficile de préciser rétrospectivement la nature exacte. Il faut cependant noter qu'il aurait eu, vers l'âge de quatorze à quinze ans, de véritables crises épileptiques nocturnes avec morsures de la langue, écume et perte du souvenir de l'attaque. Ces crises ne se sont plus reproduites depuis lors.

Voici cette auto-observation.

Description de toutes les phases du phénomène qui me fait perdre la vue. — Ordinairement ce phénomène est précédé ou par un malaise général de ma personne, ou par un mal de tête; je vois dans l'espace qui m'entoure, comme des flocons de brouillard parsemés çà et là, mais presque invisibles : c'est le signe que le phénomène va commencer. Alors, avec la plus grande attention et avec les yeux bien ouverts je fixe un objet quelconque, par exemple un livre, et je vois que son côté droit n'a plus de bord; on dirait que le livre va être plongé dans un brouillard bien clair et voltigeant, qui mousse et augmente toujours du côté droit, de façon que si je veux voir le bord caché, je suis obligé de bien tourner les yeux de ce côté-là pour chasser le brouillard; mais souvent je n'en ai pas le temps, parce que le brouillard a conquis plus de la moitié du livre; puis il en reste encore un petit bout, en même temps que le côté gauche est clair; puis plus rien du tout dans le champ visuel. Après ce premier moment, tous les objets disparus reparaissent et redisparaissent plus ou moins visiblement comme la lune au passage des nuages plus ou moins sombres, mais altérés dans leurs proportions sous des formes bizarres et dansantes.

J'éprouve bien la sensation que mes nerfs optiques se trouvent sous l'influence d'une convulsion, quoique rien ne m'ait troublé dans mes forces physiques et dans mes facultés intellectuelles.

Si cet inconvénient m'arrive en pleine rue animée, je suis obligé de vite gagner le trottoir pour ne pas être écrasé par les voitures que je commence à voir tourbillonner autour de moi, avec les personnes.

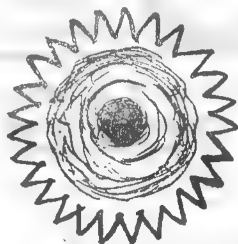
Une fois sur le trottoir, j'attends la fin avec grand calme et sang-froid, parce que je sais que cela ne va plus durer que deux minutes.

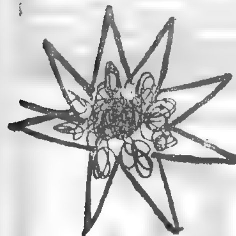
En attendant l'évolution de ce paroxysme, la curiosité me pousse à voir ce qui se passe dans l'intérieur de mes yeux; je les ferme et couvre bien avec les deux mains, sans faire pression, de façon que la lumière ne pénètre pas. Alors c'est un joli spectacle à voir; j'assiste à une danse de figures géométriques ou d'ornement, parfois contournées de dessins nuancés délicatement, à peu près de la forme ci-après.

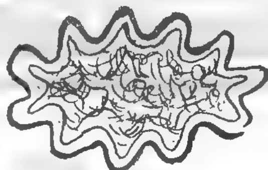
Ces figures, bien symétriques et régulières, sont toutes en couleur de feu vif, sur un fond parfaitement noir; elles bougent, fermentent, mais toujours concentriquement et à la même place; elles changent de forme ou de nuance,

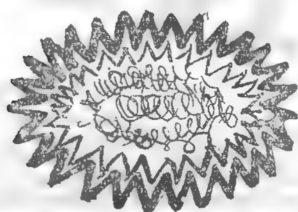
les unes après les autres, par ordre, et comme par effet de la métempsychose; et dans chaque forme ou nuance elles restent bien quelques secondes avant de changer, comme dans un cinématographe, tout en conservant la caractéristique de la forme principale : circulaire-angulaire à zig-zag (*fig. 1, 2, 3, 4, 5*).


Fig. 1.


Fig. 2.


Fig. 3.


Fig. 4.


Fig. 5.

Quelquefois elles disparaissent subitement en laissant leur empreinte colorée d'un bleu très foncé, mais pour vite reparaître en couleur de feu, plus vives et plus harmonieuses dans la combinaison des lignes et des nuances.

Les figures qui précèdent sont celles que j'ai vues pendant plusieurs années, le phénomène m'étant arrivé à peu près une fois par an; mais dans les deux jours de jeudi et vendredi 25 et 26 janvier, ce phénomène s'est produit une fois le jeudi et deux fois le vendredi; c'est-à-dire que pour la première fois cela m'arrive trois fois dans deux jours consécutifs.

A côté de cette considération, j'ai vu, dans la dernière de ces trois fois, une nouvelle figure avec de nouveaux détails que je n'avais jamais vus avant, dont voici le dessin et la description :

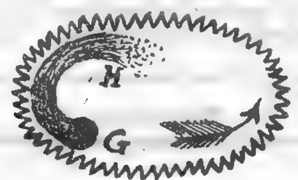
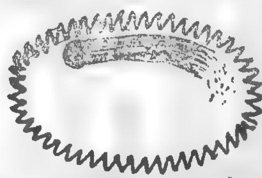


Fig. 6.

Cette figure (*fig. 6*) donc dominait toute seule; elle était circonscrite par des dents que je voyais pour la première fois si courtes et si étroitement placées; on aurait dit une scie circulaire d'un numéro plus fin. Intérieurement existait une boule G, suivie d'une queue GH, longue comme le dessin, de la forme d'une comète, le tout en couleur de feu, qui tournait de droite à gauche selon la direction de la flèche, avec une vitesse uniforme d'une seconde pour faire le tour entier. Dans sa marche le noyau se tenait à la distance presque constante d'un demi-millimètre de la couronne (voir le dessin) et la queue le suivait aussi parallèlement et à la même distance de la périphérie, en s'adaptant très bien à se recourber dans les sinuosités plus étroites de l'ellipse avec une flexuosité comme celle d'un serpent. En marchant elle laissait trace du feu vers le côté H par des étincelles qui paraissaient s'éteindre au fur et à mesure du déplacement, exactement comme une girandole dans un feu d'artifice (*fig. 7*).


Fig. 7.

Cette comète, après avoir évolué deux fois, très régulièrement, a fait encore presque un tour ne se tenant plus à sa juste place; le noyau, dans ce dernier tour, a commencé à se fourvoyer follement, tout en s'approchant de plus en plus de la périphérie, jusqu'à marcher sur les dents de la couronne, que je voyais couvrir par sa queue, puis est disparu. En même temps la couronne s'est coupée en deux et, comme si elle avait été faite d'une manière élastique, les deux morceaux ont commencé à reculer doucement, comme pour obéir vraiment à une force d'élasticité avec l'intention manifeste de se mettre en ligne droite; ce même but je le prévoyais dans mon esprit et je m'y attendais. En effet, après quelques secondes encore, les deux morceaux avaient atteint le parallélisme, mais ils n'y sont restés pas même une seconde et sont disparus.

Alors, quand je ne vois plus rien, j'ouvre les yeux et vois les objets tels qu'ils sont, c'est vrai, mais d'une façon inexprimable. Il me semble qu'il s'est produit un grand trou dans l'immense brouillard dont je me vois encore entouré, à travers lequel il m'est permis de voir : c'est l'annonce de la fin; en effet, quelques secondes plus tard, tout est fini.

Si dans ce moment intéressant je bois du liquide bien chaud, ou mieux encore un verre de liqueur forte, le phénomène s'arrête presque subitement; ou bien si l'on m'arrose la figure avec de l'eau froide.

Remarques. — Après des efforts de mémoire, je peux me rappeler que vers les premières années les traits anguleux des figures que je voyais dans le phénomène décrit étaient bien longs; j'éprouvais toutes les fois un léger égarement de ma lucidité intellectuelle; un très léger tremblement s'emparait de mes muscles, et les objets qui me dansaient devant les yeux étaient affreusement transformés et prenaient des proportions gigantesques. Avec les années, les traits se sont fait plus petits; mes facultés mentales restent à leur place; je ne tremble plus et les objets, quoique un peu transformés, restent à leur grandeur naturelle.

J'ai remarqué aussi que le brouillard, les années précédentes, était très épais, tandis que maintenant il est un peu plus clair. Quant à la durée, elle est la même.

Pour les figures : la forme dominante a toujours été la zig-zag-angulaire, parfois ronde, plus souvent ovale-ellipsoïde. Le triangle, je l'ai bien vu dans ces trois dernières fois, en forme équilatère, quelquefois vers les dernières années peut-être, mais vers le commencement il est probable que je ne l'ai pas vu.

La comète tournante, alors, la brisure de la couronne et le parallélisme des deux morceaux, je ne les ai jamais vus, que la dernière fois seulement, ce qui m'a découragé, m'a bouleversé et m'a fait décider d'aller au Dispensaire.

Historique de mes yeux. — Mon infirmité a commencé par une granulation contractée à l'âge de dix-huit ans (jusqu'à cet âge j'avais une vue excellente, même extraordinaire). Il en est dérivé une *fluxion* aux deux yeux, qui mal soignée par le médecin d'une petite ville, qui n'était pas un oculiste, est dégénérée dans une série de complications sur lesquelles je ne pourrais rien dire. Par la suite je suis resté aveugle pendant presque deux ans. Après on m'a mené à la capitale, aveugle, et l'oculiste m'a soigné pendant un an et demi, en formulant ce diagnostic : *Chiratite ulcerosa panniforme con granulazione ad ambo gli occhi.* Il me faisait suivre un traitement de iodure par la bouche et frictionnait sans pitié avec la pierre vive de nitrate d'argent les surfaces extérieures et intérieures de mes paupières. Dans une certaine époque il mettait, avec un petit pinceau, de l'onguent qui brûlait beaucoup, entre les paupières de chaque œil. D'autres fois, il me faisait ouvrir bien les yeux et avec un pinceau imbibé d'un certain liquide me donnait, de sa pointe, des petits coups frottant directement sur les pupilles, ce qui me faisait grande douleur.

Après tout cela, la vue commençait à paraître doucement; mais mes yeux avaient une tendance particulière à la fluxion; une petite cause suffisait pour que beaucoup de sang afflue autour de mes pupilles. Alors il fut obligé de recourir aux incisions péricornéales. A partir de cette époque plus de fluxion à mes yeux, et ma vue s'améliorait très sensiblement de jour en jour. Après deux ou trois ans, j'ai commencé à éprouver le phénomène que j'ai décrit plus haut.

Pour MM. Froment et Genet, ce malade est un neurasthénique ayant d'anciennes lésions oculaires conjonctivales dues à des granulations et l'examen clinique ne leur a pas permis de déceler des lésions organiques du système nerveux.

Dans leur communication, nos confrères ne veulent pas envisager la question de l'étiologie de cette affection; ils laissent également de côté la pathogénie tout hypothétique à l'heure actuelle, examinant brièvement le pronostic seul de la migraine ophtalmique.

Le premier accès de migraine ophtalmique est en général une cause d'effroi pour les malades. Lorsque le patient a eu déjà une série de crises, il en parle comme d'un phénomène habituel; il en décrit minutieusement tous les symptômes, et lorsqu'il est imaginatif, il s'étend avec complaisance sur les symptômes qu'il ressent. Actuellement, la migraine ophtalmique paraît devoir être envisagée comme un syndrome. L'accès considéré comme symptôme isolé n'a aucune signification précise. Les divergences de vues sur cette question tiennent vraisemblablement aux conditions dans lesquelles l'accès est observé.

Certains neurologistes accordent à ce symptôme une grande importance. Des observations retentissantes ont pu impressionner les observateurs. Les autobiographies de Parry et Wollaston assombrissent le pronostic; Parry fut frappé d'apoplexie, Wollaston mourut de tumeur cérébrale. A côté de ces cas, on pourrait citer un nombre considérable d'auto-observations dans lesquelles la migraine ophtalmique n'a abouti à aucun accident nerveux. Certaines de ces observations ont été suivies pendant de très longues années chez des sujets, souvent chez des médecins, dont la santé n'a subi aucune attaque notable. MM. Froment et Genet pensent que la migraine ophtalmique simple non accompagnée est un symptôme bénin sans aucune importance, car elle peut parfaitement apparaître chez des sujets qui n'auront au cours de leur existence aucune autre manifestation nerveuse grave susceptible d'avoir été décelée ou annoncée par la migraine ophtalmique.

Etant donnée la très grande fréquence de cette affection, il ne sera pas surprenant de la rencontrer au cours des affections les plus diverses. En face d'un malade atteint de migraine ophtalmique simple, le médecin doit cependant faire un examen minutieux de tous les organes en se rappelant qu'il doit voir s'il n'existe pas des symptômes frustes de tabes, de syphilis de la base, de paralysie générale. Il recherchera des symptômes permettant de diagnostiquer un état neurasthénique, de l'hystérie ou de l'épilepsie. Son attention sera attirée du côté des intoxications multiples, des troubles dyspeptiques. Il songera à éliminer les accidents venant de l'hypophyse, puisque la migraine ophtalmique a été rattachée par certains auteurs à l'hypertrophie de la glande pituitaire. Un examen complet des yeux sera également nécessaire; on recherchera le champ visuel de ces malades et l'on ne manquera pas d'examiner la papille optique, car, comme on le sait, une acuité visuelle normale est parfaitement compatible avec un œdème papillaire. Lorsque l'examen clinique ne révélera aucune lésion appréciable, le médecin pourra rassurer son malade, car ce symptôme isolé n'a aucune gravité par lui-même.

VIN GIRARD

DE LA CROIX DE GENÈVE
Iodo-Tannique Phosphaté
SUCCÉDANÉ DE L'HUILE DE FOIE DE MORUE
APÉRITIF, TONIQUE, RECONSTITUANT
48, Rue d'Alésia, PARIS

DIPLOME d'HONNEUR
MEMBRE du JURY
Médailles d'Or, d'Argent et de Bronze

Un Verre à Madère de **VIN GIRARD** contient :

Iode bi-sublimé..............	0gr.075 milligr.
Tannin pur...................	0gr. 50 centigr.
Lacto-Phosphate de Chaux.....	0gr. 75 centigr.

ANÉMIE — FAIBLESSE GÉNÉRALE — MALADIES de POITRINE — SCROFULE, RACHITISME, RHUMATISME, ALBUMINURIE — AFFECTIONS CARDIAQUES

NÉVROSES — NÉVRALGIES REBELLES
ANÉMIE CÉRÉBRALE — ATAXIE
ALBUMINURIE — PHOSPHATURIE
DÉPRESSIONS NERVEUSES
Vertiges — Hypocondrie
SURMENAGE
EXCÈS

BIOPHORINE
KOLA GLYCÉRO-PHOSPHATÉE

La **BIOPHORINE**, granulé à base de Kola Glycérophosphate de Chaux, Quinquina et Cacao vanillé, est le prototype de la médication Dynamogène antineurasténique et antidéperditrice. La **BIOPHORINE** très agréable au goût est prise avec plaisir par les malades les plus difficiles.

DOSAGE par K°

Extrait de noix fraîches de Kola.......	40 gr.
Glycérophosphate de chaux pur........	50 gr.
Extrait de Quinquina.................	10 gr.
Cacao caraque vanillé................	40 gr.
Sucre................................	0 gr.

A. GIRARD, 48, Rue d'Alésia, Paris, et toutes Pharmacies.
Envoi franco d'Échantillons aux Docteurs

OBÉSITÉ, Myxœdème, Goitre, FIBROMES, Métrorrhagies, Hypertrophie de la prostate
CAPSULES DE CORPS THYROÏDE VIGIER
à 0 gr. 10 centigr. par capsule. — *Dose ordinaire :* 2 à 6 capsules par jour.
Ces capsules ne se prennent que sur l'ordonnance du médecin. PHARMACIE VIGIER, 12, boulevard Bonne-Nouvelle, Paris.

"SIDONAL" MARQUE DÉPOSÉE
SPÉCIFIQUE contre la goutte, l'uricémie et les affections similaires.
Dépositaires : **MAX Frères, 31**, Rue des Petites-Écuries, PARIS
Littérature sur demande à MM. les Docteurs.
Se trouve chez tous les Pharmaciens.

Lipoïdes H. I.

Lipoïdes H. I.	=	Alcaloïdes
Organes		Plantes

EN AMPOULES INJECTABLES de :

GYNOCRINOL — **Lipoïde spécifique de l'ovaire** (Dysménorrhées, Hypo-ovarie, Infantilisme, Aménorrhée, Chlorose, Troubles de la ménopause, Sénilité, etc.

GYNOLUTÉOL — **Lipoïde spécifique extrait du corps jaune** (Accidents de la grossesse, Vomissements, Suites de couches, Lactation, Certaines aménorrhées, Troubles de la Castration.

ANDROCRINOL — **Lipoïde spécifique du testicule** (Asthénie masculine, Impuissance, Frigidité, Hypertrophie de la prostate, Infantilisme masculin, Sénilité, etc.

HÉMOCRINOL — **Lipoïde spécifique hémopoïétique du globule rouge** (Anémies primitives et secondaires, Chlorose, etc.)

THYROL A — **Lipoïde homo-stimulant de la thyroïde.**

NÉPHROCRINOL — **Lipoïde homo-stimulant extrait du rein.**

ET DE TOUS LES ORGANES

Envoi Échantillon et Bibliographie sur demande
Laboratoire H. CARRION & Cie, 54, Faub. St-Honoré, PARIS

URASEPTINE ROGIER

Échant. et Littérature
19, Avenue de Villiers.

Ne pas confondre avec les remèdes secrets

VIN DE BERNARD

(Vin de Quinquina Ferrugineux au Malaga)

Le **Vin de Bernard** est assimilé complètement avec une facilité remarquable et peut être supporté par les personnes les plus délicates sans provoquer aucun trouble de l'estomac ou de l'intestin.

Ordonné avec succès contre : **anémie, chlorose, trouble de la menstruation, débilité, manque d'appétit, digestions difficiles, crampes d'estomac, suites de couches, épuisement, convalescence**, etc.

En 1875, un pharmacien a été condamné par le Tribunal correctionnel pour avoir frauduleusement imité la marque **Vin de Bernard**.

Dépôt dans toutes les Pharmacies.

Dans les ***CONGESTIONS*** *et les* ***Troubles fonctionnels*** *du* ***FOIE***, *la* ***DYSPEPSIE ATONIQUE***, *les* ***FIÈVRES INTERMITTENTES*** *les* ***Cachexies*** *d'origine* ***paludéenne*** *et consécutives au long séjour dans les pays chauds*
On prescrit dans les hôpitaux, à Paris et à Vichy, de 50 à 100 gouttes par jour de

BOLDO-VERNE

ou 4 cuillerées à café d'ÉLIXIR de BOLDO-VERNE
Dépôt : **VERNE**, Professeur à l'École de Médecine
GRENOBLE (FRANCE)
Et dans les principales Pharmacies de France et de l'Étranger

---

ON DEMANDE

pour Compagnie Aurifère dans l'Amérique centrale, médecin français ou étranger, pouvant s'occuper également des essais. Contrat : 2 ans. Appointements mensuels : 500 fr. première année, 600 fr. deuxième année, défrayé de tout. CONDITION ABSOLUE : connaître l'anglais et si possible un peu d'espagnol. Départ : **15 septembre**.

S'adresser : Compagnie fermière des mines d'El-Dorado, 8, rue Nouvelle, Paris.

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

LOTION DEQUÉANT

CHEVEUX
BARBE
CILS
SOURCILS

Souveraine contre le **SEBUMBACILLE, CALVITIE, CANITIE, PELADE, TEIGNE, ACNÉ, SÉBORRHÉE**, etc. — *Envoi f°* de l'Extrait des Mémoires de l'Acad. de Médecine. *Écrire ou s'adresser à* **DEQUEANT**, Phcn, 38, R. Clignancourt, PARIS
Prix de faveur au Corps Médical.

Liqueur Laprade à l'Albuminate de Fer

UNE CUILLERÉE à chaque repas
CHLORO-ANÉMIE

33e ANNÉE. — N° 34. 20 AOUT 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir. Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc. Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Nantes. — M. le docteur Sébilleau est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pathologie et de clinique médicales.

M. Guérithault, pharmacien de 1re classe, est institué, pour une période de neuf ans, suppléant de la chaire de chimie.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bâle. — M. le docteur H. K. Corning, professeur extraordinaire, est nommé professeur ordinaire d'anatomie, en remplacement de M. Kollmann, démissionnaire.

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les docteurs Dönitz et Joseph, privatdocenten de chirurgie.

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur Giovanni B. Dalla Favera, privatdocent à la Faculté de médecine de Parme, est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine d'Erlangen. — M. le docteur E. F. Weinland, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Munich, est nommé professeur ordinaire de physiologie, en remplacement de M. I. Rosenthal, démissionnaire.

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur Otto Burkard est nommé privatdocent d'hygiène sociale.

VARIA

Le dix-septième Congrès international de médecine, qui vient de se tenir à Londres, a décerné :

Le *prix de Moscou* à M. le professeur Ch. Richet (de Paris), pour ses travaux sur l'anaphylaxie;

Le *prix du Congrès international de médecine de Paris* à M. le professeur A. von Wassermann (de Berlin), pour ses travaux sur la thérapeutique expérimentale et l'immunité;

Le *prix de Hongrie* à Sir Almroth E. Wright (de Londres), pour ses travaux sur l'anaphylaxie.

Avant de se séparer, le Congrès a décidé que la prochaine réunion aura lieu à Munich en 1917.

NÉCROLOGIE

M. le docteur E. Goldmann, professeur extraordinaire de chirurgie à la Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur B. Bardenheuer, ancien professeur de chirurgie à l'Académie de médecine pratique de Cologne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1912-1913.)

Cuisset (M.). De la paralysie récurrentielle gauche au cours du rétrécissement mitral.

Cuvillier (J.). Contribution à l'étude du cancer de l'oreille.

Dariaux (A.). La radiothérapie radiculaire.

Dauguet (F.). Etude iconographique des explorations ostéoarticulaires du pied.

Daussy (F.). Rapports de l'appendicite et de la pneumonie; étude pathogénique et clinique.

De Champs de Saint-Léger. De l'emploi du cerclage dans l'occlusion des fistules latérales du tube digestif (gastrostomie et entérostomie).

Delage (Mlle A.). Histoire de la thèse de doctorat en médecine d'après les thèses soutenues devant la Faculté de médecine de Paris.

Deluen (J.). Contribution à l'étude de l'anémie pernicieuse progressive chez les femmes enceintes.

Démoulin (L.-M.). Transformation de tuberculose verruqueuse en lupus tuberculeux et, inversement, transformation de lupus en tuberculose verruqueuse.

Dioudonnat (P.). Du rôle de la restauration prothétique des arcades dentaires pour la guérison de certaines ulcérations linguales.

Divaris (P.-N). Recherches sur l'appendicite.

Dobkevitch (Mlle Th.). De la chorée grave au cours de la grossesse.

Donnat (L.). Des interventions chirurgicales chez les accidentés du travail (étude médicolégale et juridique).

Donzé (J.-F.). Contribution à l'étude des épanchements chyliformes du péritoine.

Doulcet (E.). Complications, accidents et incidents de l'ablation des amygdales et des végétations adénoïdes.

Dubos (R.). Contribution à l'étude des bradycardies par l'épreuve du nitrite d'amyle.

Ducamp (A.). La trépanation cornéo-sclérale d'Elliot; étude technique, recherches anatomiques et expérimentales.

Duclos (P.-A.-H.). Contribution à l'étude de l'état mental dans les intermissions de la psychose périodique.

Dugué (H.). La tension minima considérée au double point de vue physiologique et pathologique.

Durœux (L.). Syphilis de la vessie.

Duteil (E.). Etude sur les kystes simples des os.

Duvelleroy (A.). Les scolioses au cours du mal de Pott.

Ernoul (J.). Contribution à l'étude de l'œdème aigu primitif du larynx chez l'enfant.

Fabre (J.). Quelques modifications physiologiques dans le décubitus latéral : pression artérielle, mouvements du diaphragme, évacuation gastrique.

Faron (Ch.). Contribution à l'étude de l'angine de Ludwig (phlegmon gangreneux du plancher de la bouche).

Faugeron (G.). Les dissociations de la rétention biliaire.

Felgeyrolles (J.). Traitement du rhumatisme blennorrhagique par le radium et les autres corps radio-actifs.

Ferry (M.). De l'hémiplégie progressive par endartérite à distance.

Fischel (J.). Sur un cas d'hématomes spontanés chez une tabétique.

Fontanel (G.). Les microbes invisibles.

Fournier (A.). Les uréthrocèles chez l'homme.

Fradkine (S.-J.). L'arsenobenzol et le néoarsenobenzol en thérapeutique ophtalmologique (étude clinique).

Frassaint (L.). Des ostéopériostites externes isolées du temporal à point de départ otogène.

Gallas (P.). De l'ulcère du duodénum chez le nouveau-né et chez le nourrisson.

Gambier (R.). Contribution à l'étude des crises gastriques du tabes.

Garnier (G.). De l'exentération de l'utérus appliquée à la cure des fibromes de cet organe.

Gastaud (P.). Le diabète dans le syndrome de Basedow.

Gastinel (P.). Des réactions d'infection et d'immunité dans la vaccine et la variole (étude clinique et expérimentale).

Gauchon (R.). Du pronostic chez les éclamptiques.

Gaujard (M.). Contribution à l'étude de la syphilis veineuse : la phlébite syphilitique tardive des veines des membres.

Gaulier (A.). Elimination du salicylate de soude chez les enfants.

Gautruche (H.). Contribution à l'étude de la constante uréo-sécrétoire chez l'adulte et chez l'enfant.

Gaymard (L.). Des adénites iliaques chancrelleuses et de leur traitement opératoire.

Gendron (A.). Etude clinique des tumeurs de la moelle et des méninges spinales; contribution à l'étude des localisations médullaires en hauteur.

Geolkver (Mordaukh). Conséquences du rapprochement sexuel pendant la gestation.

Geolkver (Movcha). Etude statistique des méningites observées chez les enfants à la clinique médicale de l'hôpital des Enfants-Malades en 1907-1912.

Getten (L.). Etude du syndrome de Stokes-Adams, à propos d'un cas de pouls lent permanent avec vertiges et syncopes.

Gibert (H.). De l'âge d'apparition de la fonction menstruelle.

Girard (M.). L'aérothermothérapie en gynécologie.

Girode (Ch.). La périgastrite adhésive dans l'ulcère de l'estomac (étude clinique et thérapeutique).

Giron (E.). L'appendicite chronique pure.

Godard (V.). Etude sur la contamination des huîtres et l'action épuratrice de la stabulation.

Gotlib (M.). Les kératoses blennorrhagiques.

Gourdon (E.). Un hivernage dans l'Antarctique.

Grabois (G.). Etude étiologique des cas de chorée observés dans le service de M. le professeur Hutinel (1907-1913).

Grigaut (A.). Le cycle de la cholestérinémie.

Grodvolle (P.). Volvulus du cæcum.

Grunberg (M.). Traitement actuel des rétrécissements traumatiques de l'urèthre.

Guétrot (M.). La finalité dans la physiologie de Galien.

Guggenheim (H.). De la lymphogranulomatose et de ses rapports avec les autres lésions systématisées de l'appareil hématopoïétique.

Guillemet (M.). Contribution à l'étude du traitement de la tuberculose laryngée par la trachéotomie et la thyrotomie.

Hanriot (A.). Contribution à l'étude d'une des manifestations de l'arthritisme : « la cellulite ».

Hatton (L.). Contribution à l'étude de la dermatose gravidique autotoxique.

Haultcœur (G.). De la tuberculose de l'enfant du premier âge et de sa prophylaxie.

Herding (H.). De l'intervention chirurgicale dans la hernie ombilicale de l'enfance.

Herrmann (M.). Etudes cliniques et expérimentales sur les lésions du testicule consécutives aux traumatismes du cordon.

Hiblot (L.). Du pronostic éloigné de l'albuminurie chez les femmes enceintes.

Hintzy (E.). Contribution à l'étude des lésions traumatiques de l'orbite chez le nouveau-né au cours de l'accouchement.

Huntziger (P.-J.-M.). De la disposition congénitale au calcul mental.

Imbert (G.). Les psychoses d'origine digestive.

Jacquemart (R.). Recherches expérimentales sur les modifications déterminées par l'injection de certains composés phosphorés organiques sur les phénomènes consécutifs à la narcose.

Jacquier (L.-A.-M.). Tabes et paralysie faciale.

Jaillet (P.). Pathogénie du faux rétrécissement mitral dans l'insuffisance aortique et la symphyse du péricarde.

Jeannest (M.). Réactions abdominales au cours des pneumococcies.

Jeudy (A.). Contribution à l'étude du kyste hydatique rétro-vésical chez l'homme.

Kagan (Mlle B.). Contribution à l'étude des troubles vésicaux d'origine génitale chez la femme en dehors de la grossesse.

Koupliansky (M.). Le chancre syphilitique de la conjonctive palpébrale.

Labourdette (P.). Gros placentas et syphilis.

Laclyde (R.). Le lichen plan zoniforme.

Landry (L.-F.-V.). Contribution à l'étude de l'invagination intestinale aiguë de l'enfance (en particulier chez l'enfant de la première année).

Lapierre (G.). Etude critique des observations d'échec de la sérothérapie préventive antitétanique et d'un certain nombre d'accidents.

Laplume (E.). Alimentation de la ville de Saint-Brieuc en eau potable (distribution publique).

Larrieu (R.). De la cure radicale de la hernie crurale par voie inguinale.

Laugier (H.). Vitesse d'excitabilité et courants induits; méthodes nouvelles en électrodiagnostic.

Laurent (E.). Rapports entre le poids du placenta et le poids du fœtus (statistique de la clinique Tarnier).

Leberconte (M.). L'iléus fonctionnel.

Lechevallier (E.-E.-F.). Contribution à l'étude de l'appendicectomie par voie lombaire au cours du traitement chirurgical du rein mobile du côté droit.

Lefèvre (E.-C.-L.). La transfusion du sang et ses applications en obstétrique.

Le Gouellec (P.). Du cycle de coloration des urines dans la scarlatine et de sa valeur dans le diagnostic de cette maladie.

Legout (P.-A.). Contribution à l'étude de l'aortite abdominale.

Lehmann (L.). Du cancer en jante de l'intestin.

Lemercier (Ch.). Contribution à l'étude des fractures unicondyliennes du tibia et de leur traitement.

Lemoine (H.-P.-C.). Etude sur les sourds-muets aveugles.

Léon-Kindberg (M.). Etudes sur le rein des tuberculeux; dégénérescence amyloïde; néphrites chroniques; allergie et lésions aiguës du rein.

Leprévost (M.). Le cancer du col de l'utérus avant trente ans.

Leriche (R.). Abcès dysentérique du foie à apparition tardive.

Lerouge (A.). Les atrophies musculaires progressives spinales d'origine syphilitique; la « myélite syphilitique amyotrophique ».

Le Roy (R.). L'intoxication fongique; ses causes, ses effets, son traitement.

Le Savoureux (H.). Contribution à l'étude des perversions de l'instinct de conservation : le spleen.

Lescuras (H.-J.). Le traitement des plaies par la teinture d'iode.

Le Souder (R.-E.-M.). Du traitement d'urgence de l'hydramnios aiguë par la ponction abdominale de l'utérus.

Liberge (R.). Traitement des spina ventosa par les rayons de Röntgen.

Liébault (G.-A.-M.-R.). Les sténoses inflammatoires chroniques de la région cardiaque de l'œsophage.

Logre (B.-J.). Les œdèmes infectieux du poumon.

Lucas (A.). De l'homogénéisation des crachats; son importance clinique pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire.

Lusseau (G.). Contribution à l'étude générale du *melæna vera* des nouveau-nés et notamment de sa pathogénie et de son traitement.

VARIA

Absence congénitale de côtes.

La plupart des travaux publiés par les anatomistes sur les malformations costales ont porté sur les variations de la première côte, sur les côtes surnuméraires et, particulièrement, sur la septième côte cervicale. Par contre, les malformations costales par défaut ont été beaucoup moins étudiées et sont à peine signalées dans les traités spéciaux. C'est que ces malformations par défaut constituent des faits excessivement rares. M. Maurice Legendre, qui leur a consacré, en 1906, sa thèse inaugurale, n'a pu en réunir que 14 observations, dont la plupart se rapportaient d'ailleurs à des arrêts de développement d'une ou de plusieurs côtes. Quant à l'absence *totale* d'une ou de plusieurs côtes, elle constitue l'anomalie la plus rare. Après des recherches bibliographiques minutieuses, M. le docteur C. Smith (de Saint-Louis), qui a publié un cas de ce genre dans le *Journal of the American Medical Association* du 22 mars 1913, n'a pu trouver que 9 observations analogues. Notre confrère fait remarquer que les titres de certains articles peuvent induire en erreur, en laissant supposer qu'il y est question d'une absence *totale* d'une côte, alors que, en réalité, il s'agit d'un simple arrêt de développement, c'est-à-dire d'une absence *partielle*. Peu de cas ont été soumis à la radiographie ou à l'examen anatomo-pathologique, de sorte qu'il est possible d'admettre que des rudiments de côtes, non accessibles à la palpation, ont pu exister dans certains de ces faits.

En règle générale, les malformations costales par défaut ne sont pas isolées : ordinairement, elles s'accompagnent d'un développement défectueux de la colonne vertébrale; l'omoplate, les muscles de la paroi thoracique, la plèvre et le poumon sont, à leur tour, fréquemment intéressés. Du côté de la colonne vertébrale, les malformations costales sont susceptibles d'entraîner des courbures anormales (scoliose). Généralement, les sujets dont il s'agit naissent avec un rachis presque complètement rectiligne, et c'est seulement quand l'enfant commence à marcher que l'on voit apparaître progressivement, sous l'influence des contractions musculaires, les courbures qui caractérisent la colonne vertébrale à l'état adulte. L'anomalie la plus intéressante, parmi les phénomènes accompagnant les malformations costales par défaut, est la hernie du poumon.

Le fait relaté par M. Smith a trait à une petite fille, âgée de quatre jours, qui fut apportée à la consultation de l' « Alexian Brother's Hospital » pour une difformité de la moitié gauche du thorax. L'enfant, qui par ailleurs paraissait parfaitement constituée, présentait, immédiatement au-dessous du mamelon gauche, une dépression transverse, qui s'étendait de la colonne vertébrale au sternum et laissait exactement admettre l'extrémité supérieure fléchie du bébé. Cette zone était couverte de peau normale, superposée à un tissu ferme, rappelant le fascia. A la respiration, il se produisait alternativement une saillie et une rétraction de la paroi thoracique au niveau de la dépression, ce phénomène étant particulièrement marqué pendant que la fillette criait. La palpation la plus minutieuse ne permettait de déceler aucune trace des côtes dans la région déformée. Le côté droit était normal, et le bras gauche ne présentait, non plus, rien d'irrégulier.

Huit jours après la naissance, l'enfant succomba à une pneumonie. L'autopsie montra que le thorax était normal du côté droit. Dans le côté gauche, la première, la deuxième et la troisième côte étaient également normales, sauf qu'elles paraissaient comme resserrées et comprimées latéralement. La quatrième et la cinquième côte se trouvaient fusionnées; au niveau de l'articulation costo-chondrale, l'os devenait plus large et s'attachait au sternum par deux bandes cartilagineuses. Environ 1 centim. 1/2 de la sixième côte, qui en avant se prolongeait par une étendue à peu près égale de cartilage, fut trouvé dans la paroi thoracique, sans qu'il y eût la moindre connexion de la côte et du cartilage avec la colonne vertébrale ou avec le sternum. La septième et la huitième côte, ainsi que leurs cartilages, faisaient complètement défaut. La colonne vertébrale était défectueuse du côté gauche, au niveau de la cinquième et de la sixième côte; elle était recouverte de plèvre unie à l'endroit où ces côtes auraient dû normalement s'attacher. La neuvième, la dixième, la onzième et la douzième côte étaient flottantes. L'appendice xiphoïde était bifide. Il existait, dans la région de la malformation, une légère scoliose avec convexité dirigée à droite. En fait d'autres anomalies, on nota la persistance du canal artériel et du trou de Botal. A l'examen microscopique, on constata l'existence de la péri-artérite syphilitique dans presque tous les viscères et un double canal central de la moelle épinière, dans la région thoracique. Les os ne présentaient pas d'altérations. En examinant le père, la mère et les six autres enfants de la même famille, on fut à même de déceler, chez tous, des signes incontestables d'infection syphilitique. Le père donna une réaction de Wassermann positive.

La pathogénie de pareilles malformations est encore obscure. On a incriminé la pression exercée sur la paroi thoracique par le bras du fœtus (Ballantine), et l'on a invoqué, à l'appui de cette manière de voir, le fait que les muscles, la glande mammaire, le mamelon, le tissu sous-cutané et les poils de la région peuvent participer à la malformation. Dans le cas de M. Smith, le membre supérieur pouvait s'encastrer exactement dans la dépression thoracique, et la compression des espaces intercostaux supérieurs, ainsi que la fusion de la quatrième et de la cinquième côte, paraissaient témoigner, en effet, de l'existence d'une pression. Mais, d'autre part, l'absence de toute déformation du bras, de l'avant-bras et de la main, l'absence d'altérations des muscles et de la glande mammaire, la présence d'un double canal central de la moelle, la persistance du canal artériel, le fait qu'il n'y avait pas eu même un commencement de développement de la septième et de la huitième côte, et, enfin, l'infection hérédo-syphilitique sont de nature à laisser croire qu'il s'agissait, en l'espèce, d'une anomalie congénitale.

Erreur de sexe par hypospadias périnéo-scrotal.

Dans la plupart des cas de pseudo-hermaphrodisme proprement dit il s'agit d'hommes ayant un hypospadias périnéo-scrotal, les organes génitaux externes affectant une disposition embryonnaire et, par suite, féminine. M. le professeur E. Zurhelle, privatdocent de gynécologie à la Faculté de médecine de Bonn, a présenté, le 19 mai 1913, à la section médicale de la Société des sciences naturelles et médicales du Bas-Rhin, à Bonn, un exemple remarquable de cette malformation. La personne dont il s'agit était venue consulter notre confrère pour des troubles herniaires d'origine ancienne. M. Zurhelle fut d'emblée frappé par l'habitus masculin de cette femme, qui lui déclarait avoir été mariée deux fois et être veuve depuis cinq ans. Agée de cinquante-sept ans, elle n'avait jamais été réglée. A l'examen, notre confrère ne tarda pas à se convaincre qu'il se trouvait en présence d'un cas de pseudo-hermaphrodisme. La structure du corps, le larynx et la voix étaient franchement masculins; les mamelles étaient à peine marquées; des poils poussaient au menton et à la lèvre supérieure, etc. On remarquait aussi le développement accentué de la ceinture omo-claviculaire, tel qu'il caractérise généralement le sexe masculin, au même titre que le développement plus fort de la ceinture pelvienne constitue un des traits caractéristiques du sexe féminin. L'inspection des organes génitaux montra qu'il s'agissait d'un hypospadias périnéo-scrotal, avec membre masculin rudimentaire. Sous le gland, extrêmement petit et court, on apercevait le méat urinaire, seulement peu dilaté. Le prépuce correspondait, par son développement, aux dimensions de la verge. A la palpation, on pouvait percevoir des testicules fortement développés, ainsi que l'épididyme et le cordon spermatique. Le testicule droit était deux fois plus gros que celui du côté gauche et paraissait kystique; il descendait notablement plus bas que son congénère. Le réflexe crémastérien s'obtenait très facilement, surtout à gauche. Il n'y avait pas d'orifice vulvaire, et le toucher rectal ne permettait de déceler aucune trace d'utérus ni d'ovaires; mais on ne pouvait pas, non plus, établir d'une façon certaine la présence d'une prostate. Il existait, de chaque côté, une hernie inguinale.

Ainsi que dans nombre d'autres cas de ce genre, le sujet en question fut considéré, à sa naissance, comme fille et en reçut l'éducation. Cependant, en l'espèce, l'erreur de sexe était d'autant plus difficile à concevoir qu'il n'y avait jamais eu de cryptorchidie. Ce qui est encore plus incompréhensible, c'est le fait que cette personne avait été deux fois mariée comme femme. Avec son premier mari, elle avait vécu huit ans; avec le second, quinze ans! Elle n'avait eu, du reste, de rapports sexuels ni avec l'un ni avec l'autre, et n'avait du goût que pour les femmes. Il lui arrivait souvent de coucher avec de jeunes filles et d'avoir alors des éjaculations (sans érection).



ON DEMANDE

pour Compagnie Aurifère dans l'Amérique centrale, médecin français ou étranger, pouvant s'occuper également des essais. Contrat : 2 ans. Appointements mensuels : 500 fr. première année, 600 fr. deuxième année, défrayé de tout. CONDITION ABSOLUE : connaître l'anglais et si possible un peu d'espagnol. Départ : 15 septembre.
S'adresser : Compagnie fermière des mines d'El-Dorado, 8, rue Nouvelle, Paris.

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos

LA
SEMAINE MÉDICALE
Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises.... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Budapest. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur K. Borszéky, privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Halle. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur E. Siefert, privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Heidelberg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur G. Hirschel, privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur M. Fetzer est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur W. Kruse, professeur à la Faculté de médecine de Bonn, est nommé professeur ordinaire d'hygiène expérimentale, en remplacement de M. F. Hofmann, démissionnaire.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur Giovanni Marchetti, privatdocent à la Faculté de médecine de Padoue, est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Th. Gött est nommé privatdocent de pédiatrie.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Stefano Delle Chiaie est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Andrea Cosentino, privatdocent à la Faculté de médecine de Rome, est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Gaetano Paludetti est nommé privatdocent d'oto-rhino-laryngologie.

Medical Department of Johns Hopkins University de Baltimore. — M. le docteur K. M. Wilson (de Montréal) est nommé professeur de gynécologie, en remplacement de M. Slemons.

Columbia University College of Physicians and Surgeons de New-York. — MM. les docteurs Walton Martin et H. M. Lyle sont nommés professeurs de clinique chirurgicale.

Medical Department of the University of California de San Francisco. — M. le docteur W. Palmer Lucas (de Boston) est nommé professeur de pédiatrie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Borne, sénateur du Doubs. — M. le docteur R. Rieder, professeur extraordinaire de chirurgie à la Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur Walter Whitehead, ancien professeur de clinique chirurgicale à l'Université de Manchester.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1912-1913.)

Nuytten (A.). La méthode de Bergonié; gymnastique électrique généralisée.

Page (Y.). Contribution à l'étude des kystes hydatiques pelviens chez la femme; kystes hydatiques de l'utérus et des annexes.

Pakowski (M.). La néphrostomie, moyen de dérivation permanente ou temporaire des urines totales.

Parisse (Mlle E.). Contribution à l'étude de l'étiologie des rétrodéviations utérines chez les vierges et les nullipares.

Partenay (F.). Considérations sur une épidémie de béribéri nautique.

Passot (R.). Méningites et états méningés aseptiques d'origine otique.

Pastour (J.). Études sur les eaux minérales de la Provence.

Paul (A.). L'uréthroscopie.

Pechdo (M.). Valeur séméiologique des troubles oculaires dans le diagnostic et le traitement des tumeurs hypophysaires.

Pechin (M.). Du danger des livres populaires de médecine.

Pellissier (P.). De la tension artérielle, de la viscosité du sang total et de leurs rapports au cours de la grossesse normale et pathologique, pendant le travail et les suites de couches.

Pellot (J.). Les thromboses veineuses du membre supérieur droit, dites phlébites par effort.

Peltier (P.). Contribution à l'étude du type Foville des paralysies alternes.

Peña (M.). De la valeur de l'hématurie rénale immédiatement consécutive à une néphrectomie pour tuberculose.

Périllaud (L.). L'urémie des néphrectomisés.

Perraudin (E.). Traitement palliatif du cancer par les injections intra-musculaires de sels de quinine.

Perronne (R.). Quelques observations cliniques de méningites cérébro-spinales et tuberculeuses ayant présenté des particularités au cours de leur début, de leur durée ou de leur évolution.

Pesnel (P.). La phlébite et les maladies des femmes à Bagnoles-de-l'Orne.

Petitot (G). Du rôle primordial du terrain dans la tuberculose pulmonaire.

Philbert (M.). Aspects radiographiques de syphilis héréditaire, tuberculose et ostéomyélite diaphysaires des os longs chez l'enfant.

Philipon (E.). La médication mentale dans la doctrine « Christian scientist ».

Pichancourt (M.). Contribution à l'étude du syndrome d'hypertension portale : de la tension des liquides d'ascite.

Pierson (R.). Contribution à l'étude des grossesses tubaires; mécanisme de la rupture; résultats éloignés des interventions.

Pimpaneau (Ch.). Du radio-diagnostic du cancer de l'estomac.

Pin (F.). Le forceps et ses indications.

Pinon (M.). Contribution à l'étude du goitre exophtalmique dans ses rapports avec l'adénopathie bronchique.

Pollet (A.). Contribution à l'étude du cancer primitif de l'ampoule de Vater.

Pont (P.). Contribution à l'étude de la désarticulation temporaire de Lisfranc dans le traitement de la tuberculose.

Popperek (Mme C.). Traitement de la péritonite tuberculeuse par la méthode de recalcification (méthode Ferrier).

Poupko (M.). Etiologie et pathogénie des fibromes.

Poy (G.). Apnée et polypnée; étude expérimentale sur les effets de l'adrénaline et de la section des pneumogastriques.

Prélat (P.). Opacités traumatiques du cristallin sans plaie pénétrante des membranes externes.

Rault (M.). Etude des écoulements de liquide céphalo-rachidien et de matière cérébrale par le conduit auditif et les fosses nasales à la suite des fractures de la base du crâne.

Regnard (M.). Contribution à l'étude anatomo-clinique des monoplégies d'origine corticale; monoplégies totales et monoplégies partielles.

Riberolles (H.). Episodes aigus et réactions générales des colites chez l'enfant.

Robert (F.-L.). Etude sur le pneumothorax artificiel.

Robillot (E.). Des délires de persécution d'origine alcoolique ; contribution à l'étude clinique et pathogénique.

Rœhrich (A.). Du traitement du tétanos confirmé par les injections phéniquées (méthode de Baccelli).

Roger (E.). Des accidents causés par l'ingestion des noyaux de cerises.

Roques (E.). Contribution à l'étude des anévrysmes de l'aorte.

Roux (G.-C.). La bradycardie dans les oreillons (étude clinique et pathogénique).

Salmont (A.). Conditions nouvelles du traitement des calculs vésicaux.

Samson (R.). Contribution à l'étude du cancer de l'estomac chez les sujets jeunes (au-dessous de 30 ans).

Sanseigne (J.). Contribution à l'étude des insuffisances respiratoires pouvant en imposer pour de la tuberculose.

Sapogenik (Mlle S.). Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement de la migraine ophtalmique; migraine ophtalmique thyroïdienne.

Schmutz (E.). Traitement des épididymites aiguës blennorrhagiques par le sérum antiméningococcique (étude comparée).

Ségard (M.). Etude sur la tuberculose ganglio-pulmonaire chez l'enfant; le diagnostic des formes latentes et frustes.

Sellet (Ch) Contribution à l'étude des gestations dites prolongées.

Sermakéchian (H.-K.). Zona de la troisième branche du trijumeau (nerf maxillaire inférieur.

Sevin (G.). Purpura et tuberculose chez les enfants.

Sikorav (B.). Le syndrome de débilité neuromusculaire.

Silvestre (J.). Séméiologie et traitement des vomissements du nourrisson.

Sokoloff (Mlle E). L'ablation du corps jaune au début de la grossesse expose-t-elle à l'avortement?

Solal (D.). L'amygdalite et la péri-amygdalite linguales phlegmoneuses.

Somen (H.). Le massage dans les sports.

Soulier (E.). Essai sur l'étiologie des sclérites et des épisclérites.

Straschoune-Mintz (Mlle A.). De la trépanation de la sclérotique dans le traitement du glaucome (opération d'Elliot).

Talent (J.). Du traitement de la chorée de Sydenham par le salvarsan et le néosalvarsan.

Tarin (M.). De l'albuminurie dans l'amygdalite chronique.

Terrien (E.). Les interprétations délirantes au cours de la démence précoce.

Théoharide (A.-G.). Contribution à l'étude du traitement chirurgical de l'inversion utérine récente et ancienne, d'origine puerpérale.

Thibaut (D.). Toxicité générale du sérum humain et hémolyse.

Tierce (A.). L'évolution physique de l'enfant et de l'adolescent par la gymnastique et les sports.

Tizon (Y.). Cancer primitif du méat uréthral chez l'homme.

Toulant (P.). Essai sur la sporotrichose oculaire.

Trechtchenkov (Mlle N.). Contribution à l'étude du cardiospasme.

Vannier (J.-B.). Contribution à l'étude clinique de la désinfection des mains par l'alcool.

Vaugiraud (M. de). Contribution à l'étude des érythrodermies desquamatives des nourrissons.

Verdier (H.). Léonard de Vinci physiologiste.

Verne (C.-M.-J.). Contribution à l'étude des cellules névrogliques, spécialement au point de vue de leur activité formatrice.

Vernes (A.). Les signes humoraux de la syphilis; introduction à l'étude des conditions expérimentales du traitement de la syphilis.

Viguerie (M.). Contribution à l'étude des ethmoïdites chroniques.

Vinit (A.). De l'inégalité des pouls radiaux dans les aortites chroniques syphilitiques.

Vuillet (H.). La syphilis des glandes salivaires.

Wassilieff, née **Letnikoff** (Mme N.). La tarsalgie des adolescents n'est pas une tuberculose atténuée.

Weidenbaoum (J.). Sur la guérison de l'endocardite infectieuse.

Weill (A.). L'azotémie au cours des néphrites chroniques; étude clinique et physio-pathologique.

Westin (E.). Sur la mobilisation générale dans le traitement des fractures.

Wilhelm (A.) Les hystérotomies vaginales en obstétrique.

Zielinski (M.). Le pouls jugulaire dans l'insuffisance tricuspidienne.

VARIA

Comment l'administration supérieure conçoit le fonctionnement du service médical dans les hôpitaux et hospices des départements en France.

L'inspection générale des services administratifs a commencé, au cours de sa tournée de 1912, la visite des hôpitaux et hospices de toute la France, à l'exception de ceux du département de la Seine. La moitié seulement de ces établissements ont été vus l'année dernière; mais il a paru que, sur certains points, les constatations faites pouvaient donner lieu, d'ores et déjà, à des remarques générales.

Du rapport présenté le 18 juillet 1913 au ministre de l'intérieur nous extrayons le chapitre relatif à l'organisation du service médical, sur laquelle un certain nombre de nos abonnés français et étrangers nous ont demandé parfois des renseignements. Cette organisation a fourni à l'inspection générale l'occasion de présenter les observations suivantes :

Organisation du service médical. — Un certain nombre de commissions administratives admettent, pour assurer le service médical dans l'établissement qui leur est confié, tous les médecins de la localité. La nécessité s'ensuit, par suite de la disproportion entre le nombre des médecins et l'importance de l'établissement, d'organiser le service par roulement, afin que chaque médecin puisse à son tour donner ses soins aux malades. Ce système ne saurait être approuvé. Il est contraire à la fois au principe même de l'autorité et de la responsabilité de la commission administrative, en ce qu'il règle, d'une façon générale, en dehors de toute intervention de la commission, l'attribution des emplois du service médical de l'hôpital et de l'hospice, à l'intérêt des malades, en ce qu'il remet pour l'avenir au hasard, et non à l'appréciation de la valeur professionnelle, la désignation des médecins des indigents, et au bon fonctionnement des services hospitaliers, qui exige de la part des médecins la possibilité de collaborer avec une continuité de vues suffisante, tant à l'aménagement général des services qu'à la formation du personnel infirmier et à l'adoption des meilleures solutions pour les diverses questions d'ordre intérieur qui peuvent intéresser indirectement le service médical.

Le système du roulement se rencontre également, avec les mêmes inconvénients, dans des établissements où le service médical hospitalier, sans réunir tout le Corps médical de la localité, comprend cependant un nombre de médecins trop élevé pour les besoins de l'éta-

blissement. Dans un hôpital de chef-lieu de département, par exemple, les soins aux malades sont assurés par six médecins. Ceux-ci se succèdent par roulement tous les deux mois, et tous traitent alternativement les malades de chirurgie et de médecine. L'inspecteur général qui a visité l'établissement fait ressortir que cette organisation est défectueuse à deux points de vue, notamment, d'une part, parce que le traitement du malade est confié, à chaque changement de titulaire, à un médecin autre que celui qui l'a institué et qui a suivi la marche de l'affection, d'autre part, parce que tous les médecins n'ont pas une égale pratique de la médecine et de la chirurgie.

Il semble qu'il y aurait lieu d'attirer l'attention des commissions administratives sur les inconvénients du roulement. Il serait utile de leur rappeler qu'en cas d'impossibilité d'instituer un concours pour le recrutement du personnel médical, c'est leur droit et leur devoir de faire un choix, et de n'attacher aux hôpitaux que les médecins et les chirurgiens les plus qualifiés, et seulement en nombre suffisant pour les besoins du service.

Traitement des malades payants. — Dans certains établissements, les médecins de l'hôpital reçoivent directement des honoraires des malades payants traités par eux dans l'établissement hospitalier. Des règlements intérieurs approuvés depuis 1899 contiennent même une disposition qui les y autorise. Or, la circulaire du 15 décembre 1899, sous l'article 26 du règlement modèle, veut que le payement du prix de journée incombe au malade payant pour toute charge, afin que les médecins et chirurgiens n'aient pas intérêt à envoyer leurs clients à l'hôpital. Les commissions administratives ont d'ailleurs toute latitude pour prendre des arrangements particuliers avec les médecins ou chirurgiens de l'établissement en vue de la rémunération des soins donnés aux malades payants, mais ceux-ci doivent toujours y rester étrangers.

L'usage s'est même introduit parfois d'autoriser les malades payants à se faire soigner par le médecin ou le chirurgien de leur choix, qu'il soit ou non attaché au service hospitalier. Dans ce cas, le prix de journée ne comprend ni les honoraires médicaux, ni les frais pharmaceutiques. Ce système est contraire aux instructions de 1899 qui veulent notamment, comme nous l'avons rappelé ci-dessus, que le prix de journée incombe au malade payant pour toute charge.

Toutefois, la question peut se poser de savoir s'il n'y aurait pas intérêt, pour satisfaire à certains besoins généraux, à atténuer, dans une certaine mesure, la rigueur des principes exposés dans les instructions de 1899, et notamment à entr'ouvrir la porte des hôpitaux aux médecins du dehors.

Dans ce sens, on peut tenir le raisonnement suivant :

L'usage d'autoriser les malades payants à se faire soigner par le médecin de leur choix est de nature à favoriser notamment l'admission dans les hôpitaux des contagieux non indigents. Or, un intérêt social de premier ordre s'attache au traitement, dans des conditions d'isolement satisfaisantes, de cette catégorie de malades. Le fait que le contagieux payant serait suivi par son médecin rendrait plus fréquentes, au surplus, les déclarations requises par la loi.

D'autre part, il existe toute une classe de personnes peu aisées qui peuvent se trouver dans la nécessité de subir une opération grave, et qui cependant ne peuvent se faire traiter dans une maison de santé privée, soit qu'il n'en existe pas à proximité, soit que le traitement y soit trop onéreux. Ces malades peu aisés devraient, dit on, être admis, non plus exceptionnellement, mais normalement, à se faire traiter dans les hôpitaux, quand ceux-ci sont d'ailleurs en état de leur réserver des places. Et le fait que l'admission de ces malades répond à un besoin, et est reconnue désirable, devrait conduire à les autoriser à choisir leur médecin.

Si l'on se rendait à ces arguments, l'entrée des médecins étrangers dans l'hôpital devrait, en vue d'éviter les inconvénients qu'elle est susceptible d'entraîner, être tout au moins subordonnée notamment à la double condition :

1° Que l établissement possède, pour les malades payants, des pavillons *distincts* de chirurgie et de contagieux;

2° Que ces pavillons soient pourvus d'une entrée spéciale, de manière à éviter que les médecins étrangers n'aient à passer par les services des indigents pour se rendre auprès de leurs malades.

A ce raisonnement s'opposent les arguments suivants :

L'hôpital a été créé pour les indigents, et c'est le détourner de sa destination que d'y recevoir normalement des malades payants. La transformation partielle des hôpitaux en maisons de santé est une atteinte portée à la régulière affectation des fondations hospitalières. Le principe de la spécialité des établissements publics s'oppose également, d'ailleurs, à ce que les hôpitaux se livrent à une opération ayant un caractère commercial. Cette opération, au surplus, les mettrait en concurrence, dans des conditions privilégiées, avec les maisons de santé privées. D'autre part, l'assistance aux malades peu aisés par la mise à leur disposition de maisons de santé économiques répond sans doute à un besoin très réel, mais les hôpitaux sont, en général, tout juste suffisants pour les malades indigents, et l'expérience a montré que l'admission des malades aisés ou peu aisés nuit souvent aux services de malades indigents pour lesquels l'hôpital a été spécialement créé. Il serait difficile, en effet, pratiquement, d'empêcher que ce soient les malades aisés et non les malades peu aisés qui profitent des maisons de santé hospitalières, si l'institution en était généralisée. Or, le traitement des malades aisés paraît seul rémunérateur, et celui des malades peu aisés se traduirait vraisemblablement par une charge qu'il n'est pas possible de faire supporter aux dotations hospitalières.

Après examen des principaux arguments qui se présentent des deux côtés, il nous a paru qu'il n'y avait pas lieu d'émettre le vœu qu'on s'écartât, en ce qui concerne les malades payants, des règles posées par la circulaire du 15 décembre 1899. L'admission de ces malades dans les hôpitaux doit demeurer l'exception, tant que les hôpitaux conserveront, en droit, le caractère d'établissements destinés spécialement au traitement des malades indigents. L'administration supérieure ne peut, de sa propre initiative, modifier ce caractère. Mais il appartient au ministre de l'intérieur d'apprécier la mesure dans laquelle les malades payants peuvent être admis dans chaque établissement, à titre exceptionnel, et d'accorder ou de refuser, dans chaque espèce, la création de lits ou de salles pour ces malades. Enfin, il n'y a pas lieu, à notre avis, d'autoriser, en principe, les malades payants à choisir leur médecin, précisément parce que cette mesure a pour but d'ouvrir plus largement les hôpitaux aux malades payants, qui à l'extrême rigueur en devraient être exclus.

Les premiers cas de tænia « Hymenolepis nana » observés en France.

On sait que le développement de l'*Hymenolepis nana* chez l'homme est assez fréquent dans certains pays, en Italie notamment. Ce parasite, qui habite normalement l'intestin du rat, de la souris et du rat d'égoût et dont la longueur est d'environ 25 millimètres, a été signalé, en outre de l'Italie, en Belgique, en Allemagne, en Angleterre, en Russie, en Serbie, en Chine, au Japon, aux îles Philippines, aux Etats-Unis d'Amérique, à la Guyane, au Siam; mais jusqu'ici il n'avait pas été constaté en France. Or, MM. les docteurs Chatin, médecin des hôpitaux de Lyon, et Ch. Garin, professeur agrégé de parasitologie à la Faculté de médecine de ladite ville, ont communiqué au mois d'avril dernier à la Société de médecine de Lyon les constatations qu'ils ont faites chez 3 enfants d'une même famille, dont les matières fécales contenaient des œufs d'*Hymenolepis nana*. Chez un de ces parasités, l'administration d'un tænifuge a provoqué l'expulsion de plusieurs centaines de ces très petits tænias. Comme la larve de l'*Hymenolepis nana* peut se développer dans les villosités intestinales de l'hôte qui porte les adultes sans passer par un hôte intermédiaire, il n'est pas surprenant d'en rencontrer un nombre infini dans l'intestin grêle chez l'homme. Fait curieux : les 3 parasités sont tous nés en France de parents italiens habitant la banlieue lyonnaise, mais MM. Chatin et Garin n'ayant pas trouvé d'œufs ni de parasites dans les selles des père et mère concluent qu'il ne s'agit pas de tæniadés importés d'Italie; ils admettent cependant que l'infestation a dû se produire au domicile des parents.

Le Gérant : E. TATON.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 36. 3 SEPTEMBRE 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 — —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés)... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bâle. — M. le docteur E. Bernoulli est nommé privatdocent de pharmacologie.

Faculté de médecine de Berlin. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Weissenberg (*anatomie*); H. Ziemann (*médecine interne et maladies des pays chauds*).

Faculté de médecine de Berne. — M. le docteur Karl Wegelin, privatdocent, est nommé professeur ordinaire de pathologie générale et d'anatomie pathologique, en remplacement de M. Langhans, démissionnaire.

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur Riccardo Luzzatto est nommé privatdocent de chimie physiologique.

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur E. Frank est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Budapest. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur T. Verebély, privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Gœttingue. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur L. Lichtwitz, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur V. Schmieden, privatdocent à la Faculté de médecine de Berlin, est nommé professeur ordinaire de chirurgie, en remplacement de M. von Bramann, décédé.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur H. Assmann est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Munich. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs R. Allers (*psychiatrie*); W. von Stauffenberg (*médecine interne*).

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Attilio Bertolotti est nommé privatdocent de police sanitaire.

Faculté de médecine de Strasbourg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Noskolai Guleke, privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Tubingue. — M. le docteur W. Weitz est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Richard Kretz, professeur à la Faculté de médecine de Wurtzbourg, est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

St. Andrew's University de Dundee. — M. le docteur R. P. Mathers est nommé lecteur d'oto-rhino-laryngologie.

Marquette University Medical School de Milwaukee. — M. le docteur J. Vander Erve, professeur à l'Université d'Alabama de Mobile, est nommé professeur de physiologie.

Columbia University College of Physicians and Surgeons de New-York. — MM. les docteurs James A. Miller et Austin W. Hollis sont nommés professeurs de clinique médicale.

Ecole de médecine de Guatémala. — M. le docteur Lizardo Estrada est nommé professeur d'histologie et d'anatomie pathologique.

NÉCROLOGIE

M. le docteur V. Fossel, professeur extraordinaire d'histoire de la médecine à la Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur E. von Bälz, ancien professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Tokio.

CORRESPONDANCE

Paris, 23 août 1913.

Monsieur le rédacteur en chef,

« Je lis dans la *Semaine Médicale* du 13 août 1913 (Bulletin à propos de la survie et la théorie juridique des comourants, p. 387, 3e colonne), la phrase suivante :

» Ce qui est vraiment curieux, c'est que la communication de M. Dufour a passé sans soulever la moindre objection : aucun des membres du Congrès de médecine légale n'a remarqué ce qu'il y avait d'étrange et d'erroné dans l'argumentation soutenue par l'orateur..... »

Voudrez-vous bien rectifier cette erreur? M. Vibert, président du Congrès, et M. le professeur Thoinot sont intervenus dans la discussion en apportant justement les arguments que votre collaborateur a si bien développés.

Je vous prie d'agréer, etc.....

Dr DERVIEUX,
Secrétaire général du troisième Congrès de médecine légale de langue française.

Sans vouloir contester la déclaration cidessus, nous ferons remarquer que jusqu'ici le compte rendu officiel des travaux du troisième Congrès de médecine légale de langue française, tenu à Paris du 26 au 28 mai 1913, n'a pas encore paru et que, par suite, il nous a été impossible de nous y reporter avant la publication du « Bulletin » de notre numéro du 13 août dernier, laquelle, pour cette raison, fut même retardée de quelques semaines. Nous n'avons eu ainsi à notre disposition qu'un compte rendu ne faisant pas mention d'une discussion sur la communication de M. Dufour (de Marseille). Et ce qui paraissait corroborer cet état de choses, c'est que M. Dufour, en publiant la communication qu'il avait faite au Congrès de médecine légale dans le numéro du 15 juin 1913 du *Marseille Médical*, soit plus de quinze jours après la clôture du Congrès, ne l'a fait suivre d'aucune note faisant une allusion quelconque à ce qu'ont pu dire MM. Vibert et Thoinot.

Dans ces conditions, c'est donc avec raison que nous avons relevé les points qui, dans cette communication, n'étaient pas en conformité avec la législation française. Il va sans dire que nous nous serions abstenus de le faire si le compte rendu officiel des travaux du troisième Congrès de médecine légale eût paru à ce moment et si nous y eussions trouvé les arguments que nous avons exposés.

HYGIÈNE INDUSTRIELLE

Dangers de l'emploi des broyeuses à sébile émaillée pour le hachage des viandes.

M. le docteur Duguet ayant attiré dernièrement l'attention du Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine sur les dangers que peut présenter l'emploi de machines à hacher à sébile émaillée, ce Conseil a chargé M. H. Martel, chef du service vétérinaire sanitaire de la Seine, de faire à ce sujet une enquête dont voici les résultats :

« Les machines servant au hachage des viandes en vue de préparer les saucisses, saucissons et autres produits à base de hachis de viandes ne comportent pas toutes des pièces en fonte émaillée. Les hachoirs à lames multiples se déplaçant sur un bloc de bois mobile (machines allemandes, machines américaines) rentrent dans cette dernière catégorie. Par contre, la plupart des broyeuses allemandes utilisées jusqu'à ces derniers temps pour le broyage sous pression possèdent une sorte d'entonnoir en fonte dont la face interne est généralement revêtue d'émail. Il en est de même de certaines machines qui utilisent les couteaux courbes tournant autour d'un axe horizontal; elles possèdent une sorte de couvercle protecteur dont la face interne est en émail blanc. Nous devons ajouter que certaines broyeuses ont une large sébile (0 m. 60 de diamètre) en fonte émaillée.

D'autres ont une trémie de chargement quadrangulaire avec revêtement en émail.

Nous avons visité un grand nombre d'usines travaillant en grand.

Nous n'avons pu rencontrer une seule broyeuse à sébile émaillée conservée en bon état.

Les photographies prises dans quelques établissements montrent que la couche d'émail qui revêt les parties destinées à recevoir ou à recouvrir la viande à hacher pendant le travail du broyage est plus ou moins détériorée et détruite.

Sur une broyeuse de marque allemande en service depuis cinq années, la couche d'émail de la face interne de la sébile est à peu près entièrement détruite; les parties restantes se détachent assez facilement avec la pointe d'un canif ou même avec l'ongle.

Une autre sébile de broyeuse, en service depuis peu de temps, présente quelques points seulement dépourvus d'émail. L'attaque de la couche d'émail a commencé autour de l'ouverture de chargement du broyeur. La même photographie permet de voir que l'émail est dépoli, usé, en partie sur une très grande surface. L'usure de l'émail tient aux frottements que le plateau de chargement supporte lorsque l'ouvrier préposé au broyage appuie sur la masse à broyer à l'aide d'une sorte de poussoir en bois. Les glissades, les frottements répétés et les chocs finissent par élimer et détruire la couche d'émail.

Une troisième photographie montre un couvercle de machine à couteaux courbes rotatifs dont l'émail a été arraché en son milieu, suivant deux lignes parallèles. Les couteaux courbes chargés de débris tendineux ou aponévrotiques finissent par déterminer l'usure partielle de l'émail. Dans ces machines, l'attaque du recouvrement émaillé reste localisée.

Dans une usine établie depuis deux ans seulement, les sébiles de broyeuses et les couvercles de deux machines dites « Cutter », l'intérieur d'un moulin à poivre et les bords d'un pétrin à mains ont leur émail plus ou moins entamé. Ces constatations montrent que la couche émaillée des machines utilisées dans le travail de la charcuterie et des salaisons en grand ne peut résister longtemps.

Les machines à revêtement en émail prennent vite un aspect malpropre par suite des éclats qui se produisent sous l'action des chocs un peu forts. C'est la même raison qui fait qu'en divers pays on a peu à peu abandonné l'emploi des cuvettes en fonte émaillée pour l'installation des postes de tripiers, dans les abattoirs modernes. Les vases en fonte émaillée destinés à recevoir de l'eau se rouillent vite lorsqu'une première brèche a été faite à l'émail. Les sébiles des broyeuses qui servent au hachage de la viande mise en saumure paraissent être détériorées avec plus de facilité que d'autres, le sel favorisant l'attaque du fer aux points dénudés.

Aucun des chefs de fabrication que nous avons interrogés n'a pu nous faire connaître l'utilité du revêtement en émail des sébiles de broyeuses.

Peut-être y a-t-il là un moyen de réduire l'usinage et partant d'abaisser le prix de revient des machines.

Le plus grand nombre des machines employées dans les ateliers de préparations de viandes et les fabriques de saucissons étant d'origine allemande ou américaine, il en résulte que, forcément, les constatations que nous avons faites s'appliquent surtout aux broyeuses de marque étrangère.

Il est à noter que certains fabricants paraissent être au courant de la question qui nous préoccupe. Chez un industriel parisien, nous avons pu voir 2 machines récemment acquises, qui avaient leur sébile étamée. Chez un autre salaisonnier, nous avons trouvé un modèle en fonte d'acier poli, n'ayant aucun revêtement en émail.

Il n'est pas douteux que les fragments d'émail détachés des sébiles des machines allemandes sont incorporés au hachis de viandes et entrent dans la composition des saucisses, chair à saucisses et saucissons. Leur présence au sein des produits travaillés de la charcuterie peut être mise en évidence par l'emploi de la radiographie.

Mais on conçoit qu'un tel procédé cesse d'être pratiquement applicable lorsqu'il convient d'examiner des milliers d'échantillons.

Une seule solution s'impose. Elle consiste à exiger des établissements où l'on hache et broie des viandes, l'utilisation des machines totalement dépourvues de revêtement en émail. L'étamage ou le polissage du métal doit se substituer à l'émail. Nous n'avons rencontré qu'un seul industriel s'élevant en principe contre l'emploi des sébiles en métal poli ou étamé. Cet industriel prétexte que le broyage des viandes salées dans des machines sans revêtement émaillé aura des inconvénients (attaque du fer ou de la fonte et goût désagréable communiqué aux produits préparés). Le même fabricant se plaint de la facilité avec laquelle se rouillent les vases étamés et notamment les moules à jambons.

Cette dernière considération ne mérite pas d'être retenue. Les machines à sébile étamée donnent de bons résultats dans la pratique. Les machines en fonte d'acier poli se comportent également bien. »

En conséquence, sur la demande de M. Martel, le Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine, dans sa séance du 25 juillet 1913, a voté :

1° L'interdiction d'employer les machines à revêtement en émail dans les ateliers de préparation de viandes, fabriques de saucissons, laboratoires de charcutiers et autres établissements où l'on broie ou hache des viandes ;

2° La substitution de l'étamage, du polissage ou de tout autre moyen inoffensif à l'emploi de l'émail pour les machines actuellement en service.

De plus, le Conseil a émis le vœu que le préfet de police transmît le rapport de M. Martel au ministre de l'intérieur, en vue d'étendre à toute la France l'interdiction formulée ci-dessus, la mesure ne pouvant être réellement profitable qu'à la condition de ne pas être appliquée exclusivement à Paris et dans le département de la Seine.

VARIA

Création d'une inspection générale des services sanitaires et médicaux de l'Afrique occidentale française.

Depuis sa création, en 1903, l'inspection des services sanitaires civils de l'Afrique occidentale française a vu chaque année s'accroître l'importance de ses attributions.

Les services médicaux ont, en effet, pris de l'extension grâce aux efforts faits en vue d'améliorer les conditions sanitaires de l'Afrique occidentale française et qui ont été consacrés dans des actes dont les principaux sont le décret du 4 avril 1904 sur la protection de la santé publique qui a organisé les services d'hygiène dans la colonie; l'arrêté local du 8 février 1905 qui institue l'assistance médicale indigène et fait appel aux médecins civils pour suppléer au manque de médecins des troupes coloniales.

Le développement de l'œuvre d'assainissement entreprise a justifié la création récente d'un médecin inspecteur mobile de tous les services d'hygiène que complète heureusement l'institution à Dakar d'un laboratoire de bactériologie et d'un service zootechnique. Les dernières épidémies de fièvre jaune ont également montré la nécessité de centraliser en une direction unique et supérieure l'ensemble des services d'hygiène, de médecine et de prophylaxie sanitaire.

Enfin, depuis 1911 le directeur du service de santé de l'Afrique occidentale française, inspecteur des services sanitaires, a le grade d'officier général. Il a donc paru nécessaire au ministre des colonies, d'accord avec le gouverneur général de l'Afrique occidentale française, de donner à l'inspection des services sanitaires de cette colonie une organisation adéquate à son importance actuelle et de la transformer, comme cela a été fait dernièrement pour l'inspection des travaux publics de l'Afrique occidentale française, en une inspection générale des services sanitaires et médicaux.

En conséquence, le ministre des colonies vient de faire rendre un décret autorisant cette transformation.

NOTRE PROGRAMME

(Trente-troisième année)

La situation exceptionnelle et unique que la **Semaine Médicale** a acquise en France et à l'étranger est due à l'idée qui, depuis sa fondation, préside à la direction de ce journal et qui a pour principal objectif de donner l'événement de la semaine de la manière la plus complète et la plus immédiate.

D'ailleurs, il est suffisamment établi, sans qu'il soit besoin de le démontrer ici, que la **Semaine Médicale** est bien un véritable journal et non une revue comme les autres journaux de médecine, qui s'attachent peu à publier à la première heure les faits que recherchent particulièrement nos rédacteurs toujours en quête de la nouveauté médicale.

Pour réaliser ce but, outre les *Travaux originaux*, les *Leçons cliniques*, les *Revues générales et critiques*, les *Répertoires cliniques*, etc., la **Semaine Médicale** publie des articles consacrés aux *Actualités médico-chirurgicales, médico-obstétricales* ou *anatomo-cliniques*, à la *Thérapeutique médicale, chirurgicale* ou *obstétricale*, à la *Médecine clinique* ou *pratique*, à la *Chirurgie pratique*, et une série de *Notes thérapeutiques, chirurgicales* ou *obstétricales* sur des médications ou des procédés de traitement récemment préconisés.

L'activité scientifique du Corps médical se trouvant, à l'époque actuelle, consignée surtout dans les journaux, recueils et ouvrages originaux, il est devenu indispensable, pour présenter l'ensemble des progrès incessants des sciences médicales, de consacrer à la *Littérature médicale* un espace de plus en plus grand. A cet effet la **Semaine Médicale** dispose d'une élite de collaborateurs compétents qui ont pour mission d'exposer, d'une manière exacte, impartiale et sans tenir compte de la personnalité de l'auteur, les divers points nouveaux des mémoires et des livres susceptibles d'être analysés, en fournissant des détails suffisants pour que le lecteur puisse se dispenser de recourir à la source, étant donné qu'il est impossible à un médecin, vu le manque de temps, la somme à dépenser et la diversité des langues, de lire toutes les publications qui paraissent et dont le contenu peut lui être utile.

Bien que les Sociétés savantes aient, pour les raisons qui ont été indiquées (Voir *Semaine Médicale*, 1905, Annexes, p. I), perdu depuis plusieurs années beaucoup de leur importance et de leur bon renom, la **Semaine Médicale** continuera cependant à donner dans chaque numéro le compte rendu des *Sociétés savantes* de Paris ayant siégé pendant la semaine : Académie de médecine, Académie des sciences, Sociétés de chirurgie, médicale des hôpitaux, biologie, et, sous la rubrique *Etranger*, le compte rendu, envoyé par nos correspondants spéciaux, des travaux de la Société de médecine berlinoise et de la Société de médecine interne et de pédiatrie de Berlin, de la Société império-royale des médecins et de la Société de médecine interne de Vienne, de l'Académie de médecine de Belgique. Ce qui précède s'applique également au compte rendu des *Congrès*.

Par l'intermédiaire de ses correspondants français et étrangers, la **Semaine Médicale** relate sous la rubrique *Lettres, Nouvelles, Hygiène publique* ou *internationale, Intérêts professionnels, Varia, Nécrologie, Facultés et Ecoles de médecine*, etc., tout ce qui peut intéresser le Corps médical des divers pays.

En résumé, la **Semaine Médicale** est un journal qui permet de suivre périodiquement l'évolution de la science et de la pratique médicales, qui apprend ce que l'on ne trouve pas dans les ouvrages classiques, traités et manuels, qui renseigne sur les procédés récents et les méthodes nouvelles de diagnostic et de traitement, qui présente mieux qu'aucun autre périodique, de quelque nature qu'il soit et en quelque langue qu'il soit écrit, l'ensemble des progrès accomplis en tous les pays dans les diverses branches de la médecine.

Celui qui lira la **Semaine Médicale** avec l'esprit dans lequel elle est conçue comprendra vite combien ce journal est supérieur aux autres et l'emporte sur tous par l'importance, l'exactitude et la richesse de ses renseignements.

Le Gérant : E. TATON.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 37. 10 SEPTEMBRE 1913.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Gœttingue. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur O. Löb, privatdocent de pharmacologie.

Faculté de médecine de Halle. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur H. von Hoesslin, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine d'Innsbruck. — M. le docteur F. von Werdt est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur O. Meyerhof est nommé privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Kolozsvar. — M. le docteur S. Jakabházy, privatdocent, est nommé professeur ordinaire de pharmacologie.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur M. Nippe est nommé privatdocent de médecine légale et sociale.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur F. Löning est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Domenico Pane, privatdocent à la Faculté de médecine de Pavie, est nommé privatdocent de bactériologie.

Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur Mario Ciovini est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Riccardo Lolli est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Tubingue. — M. le docteur K. von Korff, privatdocent à la Faculté de médecine de Kiel, est nommé professeur extraordinaire d'anatomie.

Faculté de médecine de Vienne. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs K. von Economo (*neurologie et psychiatrie*), J. Kyrle (*dermatologie et syphiligraphie*), H. Finsterer (*chirurgie*).

NÉCROLOGIE

M. le docteur H. Tenneson, ancien médecin des hôpitaux de Paris. — M. le docteur Darricarrère, ancien médecin inspecteur du service de santé militaire français. — M. le docteur K. Bürkner, professeur extraordinaire d'otologie à la Faculté de médecine de Gœttingue.

HYGIÈNE SOCIALE

Les conditions d'admission au travail des enfants dans l'industrie en France.

Au cours de l'année 1912, deux lois nouvelles sont venues modifier les lois dont les inspecteurs du travail sont chargés de surveiller l'exécution.

La première est la loi du 26 novembre 1912, portant codification des lois ouvrières. Cette loi a abrogé les lois suivantes dont l'application incombe à l'inspection du travail et en a incorporé les dispositions, sans autres modifications que des modifications de forme, dans le livre II du Code du travail et de la prévoyance sociale :

1° Loi du 9 septembre 1848, relative aux heures de travail dans les manufactures et usines, modifiée par la loi du 30 mars 1900 ;

2° Loi du 7 décembre 1874, relative à la protection des enfants dans les professions ambulantes, modifiée par l'article 3 de la loi du 19 avril 1897 ;

3° Loi du 2 novembre 1892 sur le travail des enfants, des filles mineures et des femmes dans les établissements industriels, modifiée par les lois des 30 mars 1900 et 22 décembre 1911 ;

4° Loi du 12 juin 1893 sur l'hygiène et la sécurité des travailleurs, modifiée par la loi du 11 juillet 1903 ;

5° Loi du 29 décembre 1900, fixant les conditions du travail des femmes employées dans les magasins, boutiques et autres locaux en dépendant ;

6° Loi du 13 juillet 1906, établissant le repos hebdomadaire en faveur des ouvriers et employés ;

7° Loi du 30 avril 1909, relative aux travaux interdits aux enfants et aux femmes ;

8° Loi du 20 juillet 1909 sur l'emploi de la céruse dans les travaux de peinture, tant à l'extérieur qu'à l'intérieur des bâtiments.

Par suite de cette codification, tous les textes, dont l'application rentre dans les attributions des inspecteurs du travail, sont actuellement, sauf les articles 11 et 31 de la loi du 9 avril 1898 sur les accidents, codifiés soit dans le livre I (art. 43, 44 et 45, relatifs au payement des salaires, art. 75, 76 et 77 relatifs aux économats), soit dans le livre II du Code du travail et de la prévoyance sociale.

En ce qui concerne le livre II, la codification n'a eu d'effet que le 1er décembre 1912 ; la loi du 26 novembre 1912 prévoyait, en effet, qu'elle entrerait en vigueur après qu'un décret rendu sur la proposition du ministre du travail et de la prévoyance sociale aurait effectué un nouveau numérotage de ses articles et modifié corrélativement ses références. Ce décret a été pris le 28 novembre 1912 et publié au *Journal officiel* du 30 novembre 1912. Le livre II du Code du travail n'a donc été appliqué, en 1912, que pendant un mois.

Quant à la seconde loi qui porte la date du 31 décembre 1912 et qui a modifié certains articles du livre II du Code du travail relatifs à l'hygiène et à la sécurité des travailleurs, elle n'est entrée en application que le 4 juillet 1913.

D'ailleurs ni la loi du 26 novembre 1912, ni celle du 31 décembre 1912 n'ont eu pour effet d'augmenter le nombre des établissements auxquels s'applique la réglementation du travail, non plus que le nombre des personnes protégées par cette réglementation.

Du rapport sur l'application de la loi du 2 novembre 1892 pendant l'année dernière, présenté au président de la République française par la Commission supérieure du travail, nous reproduisons ci-dessous la partie relative aux conditions d'admission au travail des enfants dans l'industrie, cette question ayant une portée internationale à cause du grand nombre d'enfants étrangers, surtout italiens et espagnols, employés dans l'industrie française :

Enfants de douze à treize ans. — L'article 2 de la loi du 2 novembre 1892, codifié dans les articles 1, 2 et 3 du livre II du Code du travail, pose en principe qu'aucun enfant ne peut être employé ni admis au travail dans les établissements industriels avant l'âge de treize ans. Une dérogation est toutefois admise en faveur des enfants de douze ans munis du certificat d'études primaires et d'un certificat d'aptitude physique. Le nombre des enfants de douze à treize ans employés dans ces conditions et rencontrés par les inspecteurs du travail s'est élevé, en 1912, à 2,424, dont 1,121 garçons et 1,303 filles. En 1911, les inspecteurs en auraient rencontré 3,798, dont 1,165 garçons et 2,633 filles. Il n'y a aucune conclusion à tirer de cette diminution, qui provient de ce que les années précédentes certains inspecteurs avaient compris à tort, parmi les enfants de douze à treize ans munis des deux certificats prévus par la loi, les enfants de moins de treize ans, non munis de ces certificats, auxquels l'enseignement manuel ou professionnel est donné pendant trois heures au plus par jour dans les orphelinats et institutions de bienfaisance, conformément à l'article 2, § 6, de la loi de 1892 (codifié dans l'article 5 du livre II du Code du travail). A la suite des observations faites à ce sujet dans notre rapport de l'année dernière, l'attention des inspecteurs a été appelée sur ce point, ce qui a permis d'éviter, cette année, cette cause d'erreur.

En dehors de cette exception prévue pour les enfants de douze à treize ans munis des deux certificats, aucun enfant ne peut être employé, ni être admis dans les usines, manufactures, chantiers et ateliers, mines et carrières avant l'âge de treize ans. Que faut-il entendre par « employer » un enfant? La Cour de cassation, dans un arrêt du 13 novembre 1911 (*Bull. insp. trav.*, 1912, p. 31) a jugé que le séjour momentané d'une enfant dans un atelier ne suffit pas pour constituer le patron en contravention, il faut encore que l'inspecteur précise le travail auquel il l'a vue se livrer ; l'enfant peut bien ne pas avoir les mains oisives et tenir un morceau de tissu, sans, pour cela, se livrer au travail normal et effectif d'une ouvrière.

Livrets. — Pour permettre aux inspecteurs du travail de contrôler l'âge des enfants employés dans les établissements industriels, l'article 10 de la loi du 2 novembre 1892 (codifié dans l'article 88 du livre II du Code du travail) a institué un livret qui est délivré gratuitement par les maires et sur lequel sont portés les noms et prénoms des enfants, la date, le lieu de leur naissance et leur domicile ; si l'enfant a moins de treize ans, le livret doit mentionner qu'il est muni du certificat d'études primaires. Le chef d'établissement inscrit sur le livret la date de l'entrée dans l'atelier et celle de la sortie, et il doit le représenter à toute réquisition de l'inspecteur.

Le livret est exigible pour tous les enfants de moins de dix-huit ans, quelle que soit la période plus ou moins longue pendant laquelle ils seront employés. C'est ce qu'a décidé la Cour de cassation dans un arrêt du 28 décembre 1912 (*Bull. insp. trav.*, 1913, p. 35), à l'occasion d'un enfant de moins de dix-huit ans, élève d'une école industrielle, qui avait été pris en apprentissage par un patron pour la durée des vacances scolaires.

Par contre, un enfant, travaillant habituellement chez son père et qui, venu dans un atelier d'un autre patron, en l'absence et à l'insu de ce dernier, retrouver un ouvrier de ses amis, donnerait un coup de main à ce dernier, ne doit pas être considéré comme employé ou admis dans cet atelier et le livret de cet enfant ne peut, par suite, être exigé (Cour de cassation, 30 décembre 1911, *Bull. insp. trav.*, 1912, p. 35).

Il n'est pas besoin d'insister sur l'importance que présente le livret au point de vue du contrôle de l'âge d'admission des enfants : les inspecteurs du travail tiennent la main à ce que les livrets de tous les enfants qu'ils rencontrent dans les ateliers leur soient régulièrement présentés. A cet égard, la situation continue à être assez satisfaisante : sur les 395,840 enfants de moins de dix-huit ans, rencontrés en 1912 dans les établissements industriels, on n'en a relevé que 12,846 qui fussent dépourvus de cette pièce ; la proportion de ceux qui étaient munis de cette pièce s'élève donc à 96.8 %, proportion sensiblement égale à celle qui avait été constatée l'année dernière (97 %).

En ce qui concerne la délivrance des livrets par les mairies, les inspecteurs ont relevé, en 1912, un certain nombre d'irrégularités. Dans sept communes, les mairies ne remettaient les livrets que contre le versement d'une certaine somme ; dans les circonscriptions de Rouen, de Nantes et de Toulouse, on a constaté que quelques mairies, au lieu du livret prévu par la loi de 1892, fournissaient des livrets d'ouvrier de la loi de 1851 ou des livrets périmés de la loi de 1874. Dans une trentaine de communes, des livrets ont été remis à des enfants de moins de treize ans, non munis des deux certificats d'études et d'aptitude physique, c'est-à-dire ne remplissant pas les conditions pour être admis au travail dans les établissements industriels. Des négligences ont été également constatées dans la façon dont les livrets étaient établis : dans une dizaine de communes, aucune justification n'était exigée des intéressés ; dans trois communes, les livrets n'étaient pas signés du maire ; dans deux communes, les livrets étaient remis en blanc.

L'application de la loi a même été mise en échec par le maire d'une commune qui s'est refusé pendant près d'une année à se pourvoir de livrets, malgré les invitations verbales et écrites de l'inspecteur du travail. Enfin, le service a été amené à constater que des indications fausses avaient été portées sur des livrets, soit par des maires, soit par des secrétaires de mairies, en vue de permettre l'emploi d'enfants avant l'âge légal : cette grave irrégularité a été constatée dans deux communes du département du Nord, dans une commune de l'Oise, dans une commune de la Sarthe, dans trois communes du Cantal, dans une commune de la Corrèze, dans une commune des Basses-Pyrénées, dans une commune de l'Ain.

Le service de l'inspection du travail a fait le nécessaire pour faire disparaître ces négligences et irrégularités, soit en faisant des observations aux maires, soit en saisissant l'administration préfectorale, soit même en provoquant des poursuites contre les maires ou secrétaires de mairie responsables. Au surplus, il ne faut pas oublier qu'il s'agit de faits isolés : au total, le nombre des communes dans lesquelles ont été relevées des irrégularités ou des négligences plus ou moins graves, ne s'élève même pas à une centaine pour toute la France.

Livrets des enfants étrangers. — C'est surtout en ce qui concerne les enfants de nationalité étrangère que les irrégularités sont proportionnellement le plus fréquentes et les fraudes le plus faciles. Quand il s'agit d'enfants nés en France, l'établissement du livret ne présente aucune difficulté : si l'enfant est né dans la commune, le maire n'a qu'à se reporter aux registres de l'état civil ; si l'enfant est né dans une autre commune, le maire doit, aux termes des instructions, demander un bulletin de naissance au maire de la commune où l'enfant est né. Cette procédure n'est pas possible avec les enfants nés à l'étranger : pour établir le livret, le maire est obligé de s'en rapporter aux documents qui lui sont présentés par l'enfant ou les personnes qui l'accompagnent, et il lui est difficile de contrôler l'authenticité de ces pièces, surtout si elles sont rédigées en langue étrangère. Pour obvier à ces inconvénients, une circulaire du ministre du commerce en date du 20 avril 1899 a prescrit aux maires de ne remettre un livret à des enfants de nationalité étrangère que si leur âge et leur identité sont établis d'une façon certaine par des pièces délivrées ou visées par le consulat de leur nation dans la circonscription duquel ils sont domiciliés.

Les rapports des inspecteurs signalent que ces instructions ne sont pas toujours suivies. Au surplus, l'expérience a montré que l'observation de ces instructions n'empêchait pas certaines fraudes, notamment celles qui consistent à appliquer les livrets régulièrement délivrés par les maires à des enfants auxquels ne se rapportent pas les pièces délivrées ou visées par le consul, sur le vu desquelles les livrets ont été établis. Ces substitutions sont d'autant plus difficiles à découvrir que les enfants étrangers ne sont pas connus dans la localité où ils sont domiciliés, et que souvent ils ne parlent ni ne comprennent le français.

C'est pour obvier à ces fraudes que l'arrangement franco-italien du 15 juin 1910 porte que le livret d'admission au travail ne pourra être désormais délivré à des enfants italiens que sur la présentation d'un certificat établi par le consul italien compétent, portant le signalement de l'enfant et muni, en outre, soit de sa photographie timbrée par le consul sur le certificat même, soit de sa signature apposée en présence du consul. Ces preuves d'identité auront pour effet d'empêcher ou de rendre tout au moins plus malaisé l'emploi de ce certificat pour d'autres enfants que le titulaire : il sera facile, en effet, aux maires de s'assurer, grâce à elles, que l'enfant, qui leur est présenté et pour lequel un livret leur est demandé, est bien le titulaire du certificat consulaire.

L'arrangement franco-italien a été rendu exécutoire par le décret du 19 février 1912, mais il n'est entré effectivement en application qu'à la fin de 1912 : il est encore trop tôt pour qu'il ait donné lieu à des observations intéressantes. Nous nous contenterons de relever une petite difficulté signalée par des inspecteurs : c'est le déplacement, parfois assez onéreux, imposé aux enfants, lorsque le consul ou l'agent consulaire, qui doit établir le certificat, réside dans une localité éloignée : les inspecteurs expriment en conséquence le vœu que des postes consulaires soient créés dans certaines localités qui sont le centre de colonies italiennes assez importantes, telles que Belfort, Valence, Briançon.

Infractions à l'âge d'admission. — 544 contraventions ont été relevées en 1912 pour emploi illégal d'enfants de moins de treize ans ; le

nombre de ces contraventions avait été de 577 en 1907, de 470 en 1908, de 443 en 1909, de 486 en 1910, de 459 en 1911. L'augmentation constatée cette année n'a pas plus de signification que la diminution de l'année dernière; la situation reste à peu près stationnaire et, d'une manière générale, assez satisfaisante : il ne faut pas oublier, en effet, que les enfants illégalement employés ne représentent que 0.1 % du total des enfants de moins de dix-huit ans rencontrés par les inspecteurs dans les établissements soumis à la loi de 1892.

A l'occasion de l'application des pénalités prévues pour l'emploi des enfants avant l'âge légal, la question s'est souvent posée de savoir si, pour les enfants de moins de treize ans non munis du certificat d'études, il ne devait être relevé qu'une contravention à l'article 2 de la loi de 1892, visant l âge d'admission, ou s'il devait être, en outre, relevé une autre contravention à l'article 10 en cas de non-représentation du livret. La Cour de cassation s'est prononcée pour cette dernière solution par un arrêt du 26 octobre 1912 (*Bull. insp. trav.*, 1912, p. 445) : elle a fait observer que l'article 10, dans son paragraphe 1er, relatif aux livrets, vise les enfants de moins de dix-huit ans, sans distinguer entre ceux qui ont treize ans accomplis et ceux qui n'ont pas atteint cet âge.

C'est dans les catégories suivantes que les contraventions à l'âge d'admission ont été le plus nombreuses : industries textiles; travail des pierres et terres au feu; vêtements; alimentation; industries du bois.

Si l'on tient compte du nombre total des enfants employés, c'est dans les verreries que la situation laisse le plus à désirer. Ces établissements rencontrent les plus grandes difficultés à recruter les enfants dont ils ont besoin. Dans le Nord, certains maîtres verriers s'en prennent à la concurrence qui leur est faite à cet égard par les compagnies houillères, mais, comme le remarque l'inspecteur divisionnaire de Lille, les difficultés ne sont guère moindres pour les verreries qui ne sont pas situées à proximité de bassins houillers. Les conditions pénibles dans lesquelles travaillent les enfants dans ces établissements, les risques fréquents de brûlures auxquels ils sont exposés, l'avenir incertain qui leur est réservé (la proportion des enfants employés est beaucoup trop élevée pour que tous puissent espérer devenir un jour ouvriers verriers); telles sont les raisons qui paraissent surtout détourner les parents des localités voisines de leur confier leurs enfants.

Ne pouvant recruter leur personnel enfantin sur place, beaucoup de verreries sont obligées d'aller chercher ailleurs et souvent fort loin les enfants dont elles ont besoin : c'est ainsi qu'on rencontre dans les verreries de la région parisienne des Bretons, des Italiens; dans les verreries du Nord, des Bretons, des Champenois, des Parisiens, des Belges; dans les verreries de la Loire, des Italiens; dans une verrerie de la Loire-Inférieure, des Algériens. En outre, l'emploi des enfants espagnols en verrerie prend de plus en plus d'extension; on en signale un peu partout : dans la région parisienne, dans le Nord, dans la Marne, dans l'Aisne, en Meurthe-et-Moselle, dans l'Allier, dans l'Oise, dans la région de Dijon et de Chaumont, dans les Bouches-du-Rhône.

Quelquefois, les maîtres verriers recrutent eux-mêmes les enfants, les logent, assurent leur subsistance sous leur propre surveillance et sous leur propre responsabilité; mais souvent ils recourent à des intermédiaires, à qui ils versent le salaire des enfants et qui s'occupent de leur recrutement et de leur entretien.

On devine ce que peut avoir parfois de pénible la situation de ces enfants, travaillant ainsi loin de leurs parents, dans un pays où ils ne connaissent personne, et dont souvent ils ne comprennent ni ne parlent la langue.

L'inspection du travail peut bien intervenir — et elle n'y manque point — pour empêcher que les enfants ne soient employés à la verrerie dans des conditions illégales; elle peut même, quand ils sont logés dans des locaux dépendant des établissements, veiller à ce que l'installation de ces locaux soit conforme aux prescriptions du décret du 28 juillet 1904 sur le couchage du personnel; mais la façon dont les enfants sont nourris, sont entretenus, sont soignés, échappe à son contrôle; elle ne peut pas davantage intervenir pour réprimer l'exploitation des enfants par les intermédiaires.

A la fin de 1912, une très vive campagne de presse a été menée contre les mauvais traitements et l'exploitation dont auraient été victimes des enfants espagnols employés dans une verrerie de la région parisienne. Il résulte des enquêtes auxquelles il a été procédé que, dans la mesure où les faits signalés étaient exacts, ils n'étaient pas de la compétence de l'inspection du travail, parce qu'ils se passaient en dehors de la verrerie.

En ce qui concerne les faits tombant sous l'application des lois réglementant le travail, les magistrats, lors de l'enquête judiciaire, ont bien constaté la présence dans la verrerie d'un enfant espagnol âgé de neuf ans, porteur d'un livret irrégulier lui attribuant un âge supérieur, mais il fut établi que l'enfant dont il s'agit n'avait pas encore travaillé dans l'établissement : son père, embauché lui-même le matin même, l'avait amené avec lui pour qu'il fût embauché également, mais aucune décision n'avait été prise à cet égard par la direction de l'usine, qui n'avait même pas encore fait passer à l'enfant la visite médicale d'usage. Aucune autre infraction aux lois sur le travail ne fut relevée par l'enquête judiciaire : aussi bien l'établissement dont il s'agit était l'objet d'une surveillance spéciale de la part de l'inspection, qui y avait effectué 16 visites en 1911 et 11 de janvier à novembre 1912.

Quant aux faits d'exploitation dont les enfants étaient l'objet de la part des « padrones », bien qu'ils ne tombassent pas sous le coup des lois réglementant le travail, ils n'avaient pas cependant échappé à l'attention des inspecteurs, mais ceux-ci n'avaient pu que les signaler dans leurs rapports annuels (voir à cet égard les rapports de M. l'inspecteur divisionnaire de Paris pour 1910 et pour 1911).

Ces faits regrettables ne sont malheureusement pas spéciaux à la région parisienne : des abus du même genre ont été constatés dans certaines verreries du Nord, de l'Oise, de l'Aisne, des Vosges, de l'Ille-et-Vilaine.

Comment y remédier? Presque toujours, les abus les plus graves sont imputables aux intermédiaires, aux « padrones ». Lors de l'enquête judiciaire à laquelle nous faisions allusion plus haut, les magistrats ont pu constater une grande différence, en ce qui touche la façon dont les enfants étaient traités, entre ceux qui étaient logés chez les « padrones » et ceux qui étaient logés dans les pensions créées et administrées par la verrerie. La situation à ce point de vue pourrait donc être sensiblement améliorée, si les maîtres verriers se chargeaient eux-mêmes du logement et de la nourriture des enfants et des soins à leur donner. Certains le font déjà : l'un d'eux, annonçant à l'inspecteur divisionnaire de Lille l'arrivée prochaine d'une caravane d'enfants espagnols, lui écrivait le 13 novembre 1912 : « En l'attendant, je fais procéder dans les dépendances du château de F..., où je les logerai, à des arrangements qui comprendront tout un confort qui prouvera à ces gamins le désir que j'ai de les traiter mieux qu'ils ne l'ont sûrement été jusqu'ici. Ils seront, je puis vous en donner l'assurance formelle, l'objet des soins les plus assidus, les plus paternels. Personnellement, je veillerai à ce qu'il en soit ainsi, et je serai heureux de vous convier à venir visiter leur installation dès qu'elle sera entièrement achevée et occupée par les enfants. »

En ce qui concerne le contrôle des prescriptions concernant l'âge d'admission au travail, des mesures s'imposent pour empêcher les fraudes que favorise la nationalité étrangère des enfants. Nous avons vu plus haut les dispositions qui ont été prises à cet égard par l'arrangement franco italien du 15 juin 1910. L'année dernière, nous avions appelé l'attention du gouvernement sur l'intérêt qu'il y aurait à ce qu'un arrangement semblable fût conclu avec l'Espagne. A la demande du ministre du travail, le ministre des affaires étrangères a saisi le gouvernement espagnol de la question : nous émettons le vœu que de semblables négociations soient également engagées avec d'autres Etats.

On peut également se demander si, même lorsqu'il s'agit d'enfants nés en France, les livrets ne devraient pas obligatoirement porter le signalement de l'enfant, accompagné de sa photographie ou de sa signature. Cette formalité rendrait plus difficiles les substitutions de personnes, qui constituent une des fraudes les plus courantes en cette matière. Une modification en ce sens de l'article 88 du livre II du Code du travail serait très désirable et ne soulèverait, semble-t-il, aucune objection.

Nous ne nous dissimulons pas que les mesures qui précèdent, même si elles étaient adoptées et appliquées, ne remédieraient pas complètement aux abus auxquels donne lieu l'emploi des enfants dans les verreries. C'est dans la réduction du nombre de ces enfants que réside la vraie solution du problème. Les difficultés du recrutement obligent d'ailleurs les maîtres verriers à entrer dans cette voie. Dans un certain nombre de verreries on s'est borné jusqu'ici à remplacer les garçons de moins de dix huit ans par d'autres ouvriers : un inspecteur de Saint-Etienne signale dans quelques verreries à bouteilles de sa section la tendance à suppléer à l'insuffisance de la main-d'œuvre enfantine par l'emploi d'adultes et même de vieillards; dans trois verreries de Bordeaux, 15 nègres originaires de la Guadeloupe ont été embauchés récemment pour remplacer des enfants; dans les verreries de la région lyonnaise, on n'emploie plus d'enfants en sous-âge, mais le nombre des femmes et des filles employées comme teneuses de moules et porteuses a sensiblement augmenté.

Le remplacement des enfants par des machines serait de beaucoup préférable à ces substitutions de personnel.

L'année dernière, l'inspecteur divisionnaire de Lille citait une lettre de maître verrier qui espérait, par l'adoption d'un nouveau système de four à recuire, réduire d'un tiers le nombre des enfants qu'il occupait; cette espérance ne s'est pas entièrement réalisée : le procédé ne peut, paraît-il, être employé utilement qu'à certains fours. Par contre, de nouveaux progrès ont été réalisés dans les transporteurs mécaniques : citons notamment un nouvel appareil, dû à un maître verrier, et déjà en application aux verreries de Denain et de Dorignies, qui élimine deux filles ou gamins sur trois et a, en outre, l'avantage de supprimer les accidents occasionnés aux porteurs à la main qui circulent constamment devant les places de travail et sont de ce fait exposés aux brûlures.

Des transformations plus radicales sont d'ailleurs à prévoir dans un avenir plus ou moins prochain, par suite de l'introduction de machines automatiques à cueillir et à souffler le verre à bouteilles. Des machines de ce genre fonctionnent déjà dans deux verreries des Bouches-du-Rhône, on en trouvera la description dans le *Bulletin de l'inspection du travail* (1912, p. 510). Entre autres avantages, elles suppriment à peu près complètement l'emploi des enfants et des femmes auprès des fours.

Examen médical des enfants de moins de seize ans. — L'article 2 de la loi de 1892, devenu l'article 4 du livre II du Code du travail, permet aux inspecteurs du travail de requérir l'examen médical des enfants de moins de seize ans déjà admis dans les ateliers à l'effet de constater si le travail dont ils sont chargés excède leurs forces.

Les inspecteurs ont fait treize fois usage de cette faculté en 1912; dans quatre cas, le certificat médical ayant été défavorable, les enfants ont cessé d'être occupés au travail qui a été jugé excéder leurs forces.

Il y aurait lieu, semble-t-il, pour les inspecteurs, de faire un usage plus fréquent de cette faculté. Ils devraient notamment en user lorsque l'apparence d'un enfant ne paraît pas en rapport avec l'âge accusé par son livret de travail; il y a là un moyen indirect de déjouer les fraudes auxquelles donnent lieu les livrets; ils devraient aussi y recourir lorsqu'ils rencontrent des enfants blessés qui n'auraient pas quitté le travail ou qui y seraient retournés sans être complètement guéris.

Etablissements commerciaux. — Les prescriptions relatives à l'âge d'admission des enfants ne sont actuellement applicables que dans les usines, manufactures, chantiers, ateliers, usines et carrières. Leur extension aux établissements commerciaux a été demandée à maintes reprises par les inspecteurs du travail. L'inspecteur divisionnaire de Bordeaux renouvelle cette année ce vœu : il signale que l'on rencontre assez fréquemment des enfants de moins de treize ans employés comme aides ou garçons de courses dans des établissements commerciaux : l'inspecteur d'Angoulême a trouvé un enfant de onze ans occupé dans un petit restaurant, où il travaillait depuis l'âge de dix ans. L'emploi d'enfants de cet âge ne saurait se justifier : il constitue une violation formelle de la loi du 28 mars 1882 sur l'enseignement primaire obligatoire; les enfants occupés dans ces conditions risquent fort de grossir le nombre des illettrés.

Dans l'enquête récente ouverte par le Conseil supérieur du travail sur la réglementation du travail des employés de commerce et de l'industrie, les organisations consultées, patronales ou ouvrières, ont été favorables à l'extension au commerce des dispositions de la loi de 1892, notamment de celles qui sont relatives à l'âge d'admission. Un vœu en ce sens a été voté à l'unanimité des représentants patronaux et ouvriers au Conseil supérieur du travail dans la session de novembre 1912. La réforme paraît mûre. La Commission supérieure du travail émet le vœu qu'elle soit prochainement réalisée.

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 38. 17 SEPTEMBRE 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Étranger (frais de poste compris) 15 — —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés)... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir. Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc. Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur J. Morgenroth, privatdocent de bactériologie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur H. Hinselmann est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Piero Boggio est nommé privatdocent d'odontologie.

Faculté de médecine de Halle. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur K. Löning, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Helsingfors. — M. le docteur A. Erlandsen, docent à la Faculté de médecine de Copenhague, est nommé professeur ordinaire d'hygiène, en remplacement de M. Hjelt, décédé.

Faculté de médecine d'Iéna. — M. le docteur R. Eden est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur W. Nowicki, privatdocent d'anatomie pathologique, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Leyde. — M. le docteur E. de Vries est nommé privatdocent de neurologie.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur G. Magnus est nommé privatdocent de chirurgie et d'orthopédie.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur Virginio Ramazzotti est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur L. von Zumbusch, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Vienne, est nommé professeur extraordinaire de dermatologie.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Vincenzo Baviera est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté de médecine de Pavie. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Ernesto Brugnatelli (*pathologie générale*); Ambrogio Gradi (*médecine et séméiologie médicale*).

Université d'Edimbourg. — M. le docteur J. Ritchie est nommé professeur de bactériologie.

Université de Manchester. — Sont nommés lecteurs : MM. les docteurs E. M. Brockbank, E. N. Cunliffe, A. Ramsbottom, R. T. Williamson (*médecine*); W. Dyson (*dermatologie*).

University of Georgia College of Medicine d'Augusta. M. le docteur R. Vanderhorst Lamar est nommé professeur d'anatomie pathologique.

McGill University de Montréal. — M. le docteur A. Campbell Geddes, professeur au Collège royal des chirurgiens d'Irlande de Dublin, est nommé professeur d'anatomie.

Washington University de Saint-Louis. — M. le docteur G. Canby Robinson est nommé professeur adjoint de médecine.

Jefferson Medical College de Philadelphie. — MM. les docteurs John C. Da Costa et F. J. Kalteyer sont nommés professeurs adjoints de médecine.

Medical Department of the Leland Stanford University de San Francisco. — M. le docteur Thomas Addis est nommé professeur adjoint de médecine interne.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et 1882 : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à 1912 inclusivement (30 années) absolument complètes, soit les 32 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 386 fr. pour la France, 475 francs pour l'étranger.

HYGIÈNE PUBLIQUE

Sur la préparation du « museau de bœuf » à Paris.

A la date du 26 mars dernier, le préfet de police a transmis à M. Barrier, inspecteur général des Ecoles nationales vétérinaires, un projet d'ordonnance concernant l'inspection sanitaire des sous-produits d'abatage destinés à des préparations culinaires et, notamment, à la préparation du *museau de bœuf*, en l'invitant à déposer sur la question un rapport au Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine.

Cette ordonnance vise à remplacer, comme à compléter, celle du 17 juin 1912 portant interdiction de recueillir, en dehors des abattoirs publics, les sous-produits comestibles dont il s'agit. Elle l'aggrave même, en ce sens qu'elle applique à ces denrées les dispositions de l'ordonnance du 22 décembre 1904 touchant l'inspection sanitaire des viandes foraines, et qu'elle prohibe l'introduction dans Paris de « museaux de bœuf » à l'état frais, détachés de la tête, ne les admettant qu'autant qu'ils resteront adhérents aux têtes.

Une note contenue au dossier et émanant de l'inspecteur divisionnaire des halles et marchés, fait connaître, à l'appui de cette réglementation, qu'au commencement de l'année 1912, l'attention du préfet de police a été attirée sur les conditions défectueuses dans lesquelles s'opérait l'approvisionnement de l'industrie du museau de bœuf à Paris. Les prélèvements de « museaux » avaient lieu à la halle aux cuirs et dans les dépôts de cuirs verts, en dehors de toute surveillance du service d'inspection et sans aucune garantie d'hygiène. Il parut dès lors nécessaire, dans l'intérêt supérieur de la santé publique, «..... de prohiber ces prélèvements d'une façon absolue, en dehors des abattoirs publics où l'action du service d'inspection est régulièrement exercée ».

L'application de l'ordonnance du 17 juin 1912 souleva de vives protestations de la part des divers intéressés : commissionnaires en cuirs, fabricants de « museaux de bœuf » et ouvriers de ces derniers. De nombreuses demandes de dérogation à l'ordonnance furent adressées à l'administration, mais celle-ci ne crut pas devoir les accueillir, l'octroi de tolérances devant avoir pour résultat de rendre illusoire la protection que la nouvelle mesure visait à donner à la santé publique.

Les protestataires, par l'entremise de leurs syndicats respectifs, soumirent alors leur réclamation au ministre du commerce, qui la transmit et la recommanda à son collègue de l'agriculture comme rentrant plus particulièrement dans ses attributions.

A la date du 3 avril 1913, le ministre de l'agriculture écrivait au préfet de police : « Les industriels se plaignent que l'ordonnance précitée ait eu ce résultat de créer un monopole de fait en faveur des établissements qui, seuls, préparent les cuirs à l'intérieur des abattoirs; ils déclarent qu'il leur est désormais impossible de se procurer la marchandise en quantité suffisante et qu'ils devront céder la place aux importateurs allemands. Je m'empresse de constater que la mesure imposée par votre ordonnance était amplement justifiée par les observations faites par vos services. Toutefois, les intéressés prétendent qu'il est possible de substituer à l'obligation du prélèvement des « museaux » à l'abattoir, un système de contrôle donnant toutes les garanties nécessaires quant à la qualité et à la salubrité des produits. D'après les déclarations du président du syndicat des fabricants, votre ordonnance aurait atteint son but en mettant fin à des pratiques blâmables et en décidant les intéressés à se soumettre à toutes les mesures de contrôle jugées utiles. Je serais heureux de savoir ce qu'il faut retenir de ces allégations, et, dans le cas où elles vous paraîtraient fondées, je vous prierais de me faire connaître dans quelle mesure il serait possible de donner satisfaction aux intéressés. »

Tel était l'état de la question quand M. Barrier fut appelé à l'étudier, et voici le rapport qu'il a présenté à ce sujet à la séance du 27 juin 1913 du Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine, après une longue conférence qu'il a eue avec les présidents de la chambre syndicale des négociants en cuirs et peaux en poil et du syndicat des fabricants de salade de « museau de bœuf » de France, et le directeur d'une fabrique de conserves et denrées alimentaires à Paris.

« L'industrie du « museau de bœuf », à Paris, s'approvisionne bien, d'une part, en *museaux frais*, à la halle aux cuirs et dans les dépôts particuliers de cuirs verts, d'autre part, en *museaux conservés*, à l'étranger, notamment en Allemagne, à Nuremberg surtout, tant pour remédier à l'insuffisance de la production française pendant la saison chaude, que pour satisfaire au goût d'une certaine partie des consommateurs qui préfèrent la fabrication bavaroise.

Les négociants en cuirs ne prélèvent pas les « museaux » sur toutes les peaux qu'ils reçoivent; ils ne le font que sur celles qui sont à destination des Etats-Unis, toutes de premier choix, et pour répondre au désir de leur clientèle qui ne les accepterait pas autrement. Ce sont ces « museaux » seulement que les fabricants français peuvent se procurer, et comme ils en manquent pendant l'été, période de consommation plus intense, ils sont obligés d'en préparer des *conserves* pendant l'hiver, où l'on en consomme beaucoup moins. Sans cette précaution, ils seraient dans la nécessité de faire appel à la fabrication étrangère ou à celle de la province, les négociants en cuirs n'ayant aucun intérêt à leur vendre du « museau » à raison de 0 fr. 75 à 1 fr. 10 le kilogramme, alors qu'ils le cèdent, non détaché, au prix du cuir, c'est-à-dire de 1 fr. 40 à 1 fr. 60 le kilogramme.

Les quatre cinquièmes des cuirs reçus par les négociants en cuir procèdent des abattoirs publics parisiens; les autres, pour un cinquième seulement, viennent des abattoirs publics ou des tueries particulières de la banlieue. La presque totalité de ces sous-produits a donc déjà été soumise à une inspection régulière. Il est vrai que le service vétérinaire sanitaire des départements de la Seine, de Seine-et-Oise et de Seine-et-Marne, est impuissant à assurer la surveillance absolue des tueries suburbaines, beaucoup trop nombreuses encore. Mais quel peut être le danger de 1,500 grammes de « museau » non inspectés en comparaison des centaines de kilogrammes de viande du sujet correspondant, sur lesquels on est obligé de fermer les yeux? Je n'hésite pas à le déclarer tout à fait insignifiant, par suite négligeable. Cette appréciation se légitime encore par ce fait que les cuirs soumis aux prélèvements sont des cuirs de choix, vierges de ces lésions ou de ces altérations qu'on observe la plupart du temps dans les cas de mort par asphyxie, infection, congestion, inflammations viscérales, etc. Les négociants intéressés font observer que les dépôts de cuir sont, à de rares exceptions près, groupés dans le quartier de la halle aux cuirs; que ce sont des établissements classés soumis au contrôle du service vétérinaire sanitaire; que leur surveillance est rendue plus facile par leur petit nombre et qu'il est possible d'y réaliser des conditions d'hygiène au moins aussi satisfaisantes que celles qui sont tolérées aux abattoirs ou dans les tueries particulières.

Il faut remarquer encore que l'obligation imposée de prélever les « museaux » à l'abattoir, voire même dans les locaux que l'administration consent à leur offrir, va à l'encontre des habitudes de leur commerce et en augmente sans raisons impérieuses, les frais généraux; — que les cuirs leur sont fournis, non directement par les bouchers, mais par des commissionnaires spéciaux qui se chargent de les recueillir et de les livrer à domicile; — que ces intermédiaires ne sauraient choisir convenablement, parmi ces cuirs, ceux que les négociants destinent à l'exportation et sur lesquels il leur convient de couper les « museaux »; — que la Société, qui, seule, possède un dépôt à l'abattoir de la Villette et remplit les conditions de l'ordonnance du 17 juin 1912, bénéficie d'une situation privilégiée et monopolise ainsi la vente des « museaux »; les fabricants se trouvant dans l'impossibilité de s'approvisionner ailleurs; — que cette Société, devenue maîtresse du marché, a majoré ses prix d'environ 60 %; — qu'enfin, intéressée à la fraude, elle a non seulement reçu dans son dépôt des « museaux » provenant de l'abattoir de Vaugirard, mais qu'elle en a introduit encore clandestinement d'autres recueillis dans les dépôts de cuirs, comme en témoignent les procès-verbaux dressés pour infraction à l'ordonnance susvisée.

Les fabricants de « museau » contestent absolument que les matières premières de leur industrie soient prélevées un peu partout sans souci de l'origine des cuirs qui les ont fournies; ils allèguent, non sans raison, que tous les cuirs des dépôts ont été ou dû être inspectés; — que ceux qui proviennent d'animaux atteints de maladies contagieuses sont réservés par le service vétérinaire sanitaire et plombés à l'oreille jusqu'à ce qu'il ait fait connaître sa décision; — que ces cuirs peuvent être plombés au « museau » si l'on craint qu'on ne détache cette partie clandestinement; — que la substitution du museau de cheval au museau de bœuf reste encore, pour eux, un fait à démontrer, en tout cas tout à fait exceptionnel; — que, si cette substitution peut constituer une fraude sur la nature de la marchandise vendue, elle ne saurait compromettre la santé publique qui se préoccupe exclusivement de défendre la nouvelle ordonnance; — enfin, que si le ramassage des « museaux » se fait dans des conditions d'hygiène défectueuses, il est facile de prescrire des mesures efficaces pour y remédier. Sans aucun doute, et surtout en été, il faut tâcher d'abréger les délais qui séparent actuellement le moment de l'abatage et celui de la mise en œuvre du « museau » dans la fabrique; — il faut modifier les dépôts, les récipients, les transports malpropres; — il faut interdire l'emploi et imposer la saisie de « museaux » déjà fermentés ou prélevés sur des cuirs déjà salés, de saumures altérées, etc. Mais il doit en être ainsi partout où se débitent et se préparent des produits alimentaires provenant des abattoirs. Ces précautions ne sont pas spéciales aux dépôts de cuirs verts et aux fabriques de « museau ». Toujours est-il que l'ordonnance projetée ne saurait dispenser de les prendre, le fait d'opérer les prélèvements à l'abattoir augmentant seulement l'efficacité du contrôle sanitaire au moment du ramassage. Le Syndicat des fabricants de « museau de bœuf » et la Chambre syndicale des négociants en cuirs sont pleinement d'accord pour déclarer que l'ordonnance projetée aggrave d'une façon telle celle de 1912, que son adoption équivaudrait à la suppression de l'industrie en cause et à la privation du gagne-pain des 150 familles ouvrières qu'elle fait vivre à Paris. S'il est vrai qu'il y a dans les abattoirs publics de la Seine un nombre de cuirs suffisant pour approvisionner les fabricants, il est absolument certain que la quantité de museaux que les négociants en cuirs laissent prélever en été est très loin de faire face aux demandes. Alors il devient indispensable d'importer à Paris des « museaux » de province ou de l'étranger; faute de quoi, le marché français sera envahi par les produits, d'ailleurs inférieurs, de Nuremberg, et je vais montrer bientôt que les exigences de la santé publique n'en seraient pas mieux satisfaites.

Or la nouvelle ordonnance, en prohibant l'entrée des « museaux » détachés, impose au commerce une condition tellement onéreuse, sous prétexte de parer à un danger plus théorique que réel, que les fabricants devront renoncer à l'emploi de marchandise fraîche, pour s'approvisionner de « museaux » salés ou de « salade » de Nuremberg, d'où une majoration

de frais de 12 francs ou de 36 francs par 100 kilogrammes de matière importée. Si l'on devine le grave préjudice qui en résultera pour notre industrie nationale au profit de l'industrie allemande, on ne voit pas, en revanche, le bénéfice qu'en pourra retirer la santé publique.

Il ressort, en effet, d'un rapport du chef du service technique de l'inspection vétérinaire sanitaire, chargé récemment d'aller étudier sur place la fabrication nurembourgeoise, que la préparation du « museau de bœuf » s'effectue, à Nuremberg, dans des ateliers privés qui ne paraissent pas soumis à un contrôle sanitaire aussi étroit que celui qui s'exerce dans les établissements similaires de Paris et du département de la Seine. En Allemagne, à l'abattoir, les habitudes ne sont pas les mêmes qu'en France. Les têtes de bœuf sont sectionnées à une certaine distance du « museau »; la région comprenant celui-ci (qui fait partie de l'abat), toujours recouverte de sa peau, ainsi que les pieds, est échaudée à la triperie, grattée et envoyée en ville au domicile des fabricants. « Il s'agit là d'une pratique incontestablement excellente : le « museau » et les pieds sont échaudés aussitôt après l'abatage dans des conditions de propreté et de bonne conservation qui ne laissent rien à désirer et sous le contrôle immédiat du service vétérinaire. » On ne peut que regretter qu'il n'en soit pas de même en France. Mais l'ordonnance projetée ne fera pas que l'extrémité des têtes soit coupée, que le cuir ne se souille dans l'échaudoir ou le hall d'abatage, que le commissionnaire le prenne et que le négociant le reçoive plus tôt, que le fabricant l'ait en meilleur état de conservation; elle ne change rien à des habitudes critiquables; elle exige simplement que le prélèvement se fasse à l'abattoir au lieu de se faire au dépôt de cuirs, mais sans dire quand et par qui, parce qu'elle n'ose aller jusque-là.

« Contrairement à ce qu'on pourrait croire en s'en rapportant aux annonces tapageuses des maisons de vente allemandes, dit M. Martel, nous n'avons pu trouver de très grandes fabriques de « museau de bœuf », soit à l'abattoir, soit en ville. A Nuremberg, ce qu'un commerçant intitule pompeusement (je traduis): première fabrique de museau de bœuf de Nuremberg, consiste en un bureau d'affaires situé au centre de la ville, avec un petit atelier dans la cour de l'immeuble dont il est l'un des locataires. Ce commerçant a un nom connu sur le marché local; il exporte beaucoup sur Paris. Il est prolixe quand il s'agit de vanter sa marchandise, d'en montrer l'emballage soigné et d'en donner les prix; dès qu'on manifeste le désir de visiter l'atelier où l'on effectue la cuisson prolongée et l'immersion en liquide acétique, il nous fait comprendre qu'une telle visite n'offre aucun intérêt ». Qu'on juge alors de ce que M. Martel a constaté ailleurs! Si l'on sait ce qu'on fait à l'abattoir, on contrôle mal, en somme, la cuisine du fabricant, ses matières premières, ses saumures de conservation qui renferment jusqu'à 10 % d'acide borique. L'hygiène publique n'a point intérêt à provoquer la substitution de la conserve allemande à la conserve française.

A Paris, le « museau » comprend le mufle proprement dit, la partie inférieure de la poche des joues, les lèvres et la houppe du menton; il est sectionné, au dépôt de cuirs à environ 3 centimètres au-dessus de la commissure des lèvres, sur la peau fraîche étalée; selon la taille, l'état d'engraissement et la race, son poids varie de 800 à 2,000 grammes. Il est certain qu'il arrive chez le négociant en cuirs chargé de souillures d'abattoir, auxquelles s'ajoutent celles du dépôt de cuirs si celui-ci est malproprement tenu. Mais on peut prescrire des mesures, à l'abattoir et au dépôt, en vue de réduire ces pollutions au minimum. Transporté, dans des conditions encore défectueuses, d'ailleurs modifiables, à l'atelier de préparation, le museau est échaudé pendant quelques instants, puis gratté à la main ou à la machine, lavé longuement dans l'eau fraîche, renouvelée, où il se dégorge, enfin « raffiné » pour raser de près les poils qui ont pu résister au grattage. C'est alors qu'il est soumis à l'action du sel dans un endroit frais pendant dix à quinze jours au plus, pour lui conserver sa couleur lorsqu'il séjournera en marinade; la saumure où il baigne est concentrée à 18° ou 22° Baumé selon la saison; elle est toujours renouvelée une fois pendant la période de salaison. Au bout de ce temps et après un dernier lavage, pour le dessaler, on le fait cuire pendant six heures dans une chaudière; après quoi, on le débarrasse soigneusement des débris épithéliaux encore adhérents aux naseaux et à la face interne des joues; puis, avant refroidissement, il est roulé, ficelé avec cinq ou six autres dans une toile et comprimé. Dès le lendemain, il est pris en une masse assez consistante et débité à la machine ou à la main en coupes minces. Mariné dans du vinaigre, dilué au cinquième, assaisonné et aromatisé d'épices, il se conserve longtemps et c'est ainsi qu'il est vendu aux débitants. En France, on y incorpore peu de « patin », c'est-à-dire de pied de bœuf, celui-ci étant plus spécialement réservé à la fabrication des tripes « à la mode de Caen »; mais, à Nuremberg, il en contient de 70 à 80 %, car, considéré comme abat, il est vendu avec les pieds.

L'emploi de marchandise en parfait état de conservation soumise à ces diverses opérations est indispensable à une bonne préparation. Les fabricants n'ont aucun intérêt à déroger à cette règle. C'est d'ailleurs parce que certains l'ont exceptionnellement méconnue que le service sanitaire a dû saisir des museaux altérés. Presque toujours, c'est le séjour trop prolongé dans la première saumure qui favorise le développement des germes de la putréfaction.

On peut réduire ces causes d'avarie en facilitant aux fabricants leur approvisionnement en « museaux » frais, mais non adhérents, afin de ne pas grever la matière première de frais prohibitifs. On le doit d'autant mieux, que les intéressés ont la faculté, en acquittant le droit de 12 francs par 100 kilos, d'introduire librement le « museau » détaché sous la forme de « museau salé ». Ce qui importe avant tout, c'est que le service vétérinaire sanitaire n'accepte sur le marché que des « museaux » en bon état de conservation; ce ne sont, en somme, que des abats et il n'y a aucune raison de les traiter avec plus de rigueur; on pourrait chaque jour en recevoir aux halles centrales et les soumettre à la même inspection que les viandes foraines, souvent beaucoup moins sûres, parce qu'on ne les consomme pas, comme le « museau », en minime quantité et après échaudage, salage, lavage et ébullition prolongée.

Pour ce qui est de la conserve de « museau » fabriquée à l'étranger, je ne vois pas d'inconvénient, au seul regard de l'hygiène, à exiger, comme le propose M. Martel, qu'elle soit accompagnée, à l'importation, d'un certificat d'origine attestant que les produits livrés au commerce sont fabriqués avec des viandes saines, qu'ils ne contiennent aucun agent nocif, enfin qu'ils proviennent d'ateliers de fabrication surveillés et hygiéniquement tenus. Mais, qu'on ne se leurre pas sur la valeur de ce certificat! Toujours est-il qu'il serait nécessaire, avant d'imposer cette formalité, d'en référer à l'administration supérieure.

En résumé, il est possible de concilier les intérêts du commerce et de notre production nationale avec les nécessités de l'hygiène alimentaire, sans avoir recours à des mesures excessives que ne justifie pas, en l'espèce, le danger couru par la santé publique.

Le « museau de bœuf » n'est présentement qu'un hors-d'œuvre dont on ne consomme guère que 30 à 50 grammes; il n'est nullement établi que cette denrée ait causé des intoxications alimentaires depuis vingt ans qu'on la consomme dans notre pays; il y a même toute chance, du fait des opérations successives de sa préparation culinaire, qu'elle n'en puisse causer. Au point de vue de la propagation des maladies contagieuses, ces opérations offrent toute sécurité, alors qu'on n'en peut dire autant de la viande des animaux qui ont fourni les museaux suspects.

Néanmoins, pour prévenir ces accidents et réduire au minimum les risques d'avarie, il suffit de prescrire un certain nombre de précautions à l'abattoir, dans les dépôts de cuirs et chez les fabricants, plutôt que de maintenir l'ordonnance du 17 juin 1912 et, à plus forte raison, celle, plus grave encore pour le commerce, dont le projet est soumis au Conseil d'hygiène.

Voici quelles pourraient être ces mesures :

1° Eviter le plus possible, à l'abattoir, la souillure des cuirs avant le roulage;

2° Effectuer le transport des cuirs aux halles ou aux dépôts particuliers dans des voitures fermées hermétiquement ou bâchées, propres, journellement lavées et désinfectées;

3° Aux halles et aux dépôts particuliers, les emmagasiner dans un local spécial, frais, bien ventilé, rendu inaccessible aux mouches, à sols et murs imperméables, muni d'une prise d'eau à raccords pour d'abondants lavages journaliers, et disposés pour l'évacuation souterraine de tous les liquides à l'égout;

4° Procéder au prélèvement des « museaux » dès la réception des cuirs. N'en permettre l'ablation que sur des cuirs absolument frais. Placer aussitôt les « museaux » détachés dans des récipients métalliques clos, permettant leur égouttage, et les expédier promptement de cette façon chez les fabricants;

5° Exiger des fabricants de « museau », à l'appui de la salubrité de chacune de leurs réceptions, une déclaration du vendeur indiquant le nombre des « museaux » livrés et attestant que tous n'ont été prélevés que sur des cuirs provenant d'animaux reconnus sains dans tel abattoir public régulièrement inspecté;

6° Interdire l'emploi de saumures altérées et de « museaux » qui ne seraient pas en parfait état de conservation ou qui auraient été prélevés sur des peaux déjà soumises à l'action du sel dénaturé;

7° Prescrire le nettoyage et la désinfection des récipients métalliques après chaque emploi, ainsi que l'exécution de toutes les mesures de salubrité de nature à assurer le bon état d'entretien et de propreté des ateliers et du matériel;

8° Interdire l'addition d'aucun produit nocif dans la marinade des conserves de « museau ».

Les conclusions présentées par M. Barrier ont été mises aux voix et adoptées par le Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine.

VARIA

Hémorrhagie grave causée par une bicyclette à selle en pointe.

M. le docteur J. Peters (d'Amsterdam) a relaté dans le numéro du 12 juillet 1913 du *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde* l'observation d'une femme qui faisait une promenade à bicyclette et se trouvait depuis peu en marche, quand elle s'aperçut qu'elle perdait beaucoup de sang. L'hémorrhagie était si abondante que, lorsqu'elle descendit, la roue était déjà tachée de sang. Elle fut aussitôt transportée chez elle et mise au lit. L'écoulement sanguin n'en continuait pas moins d'une façon intermittente et, quand M. Peters vit la patiente, l'abondance de l'hémorrhagie lui fit croire tout d'abord à un avortement. C'était du reste l'idée à laquelle s'étaient arrêtés la patiente et son entourage. Toutefois, après avoir exécuté un toucher vaginal, notre confrère fut amené à douter de ce diagnostic et, en examinant la région génitale, il trouva bientôt la cause de tout le mal : il s'agissait d'une hémorrhagie veineuse, d'origine traumatique, provenant du tissu caverneux placé entre les petites lèvres au-dessus de l'orifice uréthral. Un bon tamponnement arrêta l'hémorrhagie. Il n'existait ni varices ni hémophilie; mais la selle de la bicyclette se terminait en pointe, forme qui serait à proscrire, et la patiente se rappelait qu'au moment où elle s'était assise dessus elle avait éprouvé une légère douleur.

L'IMPRIMERIE de la *SEMAINE MÉDICALE*
31, Rue Croix-des-Petits-Champs, 31
se charge d'exécuter promptement et dans les meilleures conditions, tous travaux typographiques, tels que thèses, brochures, ouvrages, etc.

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 39. 24 SEPTEMBRE 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine d'Amsterdam. — M. le docteur H. R. G. J. Brongersma est nommé privatdocent d'urologie.

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur Carlo Santini est nommé privatdocent de chirurgie et de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Cagliari. — M. le docteur Francesco Marchi est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Catane. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Giuliano O. Ettore (*chirurgie et médecine opératoire*); Andrea Luppino (*ophtalmologie*).

Faculté de médecine de Gênes. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Giovanni Castiglioni (*pathologie externe*); Davide Giordano (*chirurgie*).

Faculté de médecine de Gœttingue. — M. le docteur S. Löwe est nommé privatdocent de pharmacologie.

Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur H. Willige est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur E. von Brücke, privatdocent de physiologie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Modène. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Augusto Plessi (*pathologie interne*); Ettore Giorgi (*pédiatrie*).

Faculté de médecine de Naples. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Pietro Tria (*pathologie interne*); Emanuele Gravina (*médecine opératoire*); Pasquale Poso (*obstétrique et gynécologie*).

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Achille Viterbi est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur Giuseppe Buglia est nommé privatdocent de physiologie expérimentale.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — M. le docteur A. Hamsik est nommé privatdocent de chimie médicale.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Francesco Bonfiglio est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Rostock. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur A. Bennecke, privatdocent de gynécologie.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Francesco Crosti est nommé privatdocent de chirurgie et de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur J. Schaffer, professeur à la Faculté de médecine de Gratz, est nommé professeur ordinaire d'histologie et d'embryologie, en remplacement de M. von Ebner, démissionnaire.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur Leone Maestro, privatdocent à la Faculté de médecine de Padoue, est nommé privatdocent de pédiatrie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur A. Poncet, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lyon, associé national de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur E. Fredet, ancien professeur d'hygiène et de thérapeutique à l'Ecole de médecine de Clermont. — M. le docteur Andrew Clark, ancien lecteur de chirurgie à Middlesex Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur J. B. Marvin, professeur de clinique médicale à l'Université de Louisville. — M. le docteur P. G. Robinson, ancien professeur de médecine interne à Washington University de Saint-Louis. — M. le docteur Eugene F. Cordell, ancien professeur d'histoire de la médecine à l'University of Maryland de Baltimore.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE LYON

(ANNÉE SCOLAIRE 1912-1913.)

Aloin (H.). De la mucocèle du sinus maxillaire.

Amidieu (P.-J.-E.). De l'allaitement au sein des ouvrières; chambres d'allaitement.

Anrès (A.). De l'aspect radiologique du pneumothorax.

Audouard (G.). Extraction des corps étrangers non magnétiques du segment postérieur de l'œil.

Bachelet (F.). Contribution à l'étude étiologique des érythèmes polymorphes.

Badolle (A.). Le syndrome ostéomalacique.

Bardin (Ch.). Des kystes hydatiques du fémur.

Barrié (J.-Z.). Valeur de la néphrectomie pour tuberculose unilatérale.

Baussand (Mlle M.). Contribution à l'étude du prolapsus ovarien.

Bernard (E.). Les complications et les manifestations urinaires dans le cancer du rectum.

Billet (P.). Fracture isolée de la malléole postérieure (fracture marginale postérieure isolée).

Billot (M.). Le décollement de l'S iliaque et du cæcum dans le plan embryologique, pour la cure des hernies adhérentes du gros intestin.

Boissezon (P.-J.). De la mortalité infantile à Lyon pendant un été chaud (1911).

Bon, née **Bellœuf** (Mme J.). Des troubles psychiques d'origine thyroïdienne, spécialement par intoxications médicamenteuses.

Bonnaud (Mlle L.). Contribution à l'étude des opérations conservatrices dans la tuberculose annexielle de la femme.

Bonnet (P.). Contribution à l'étude des sporotrichoses.

Bouchet (H.). De la grossesse extra-utérine récidivée.

Bouissou (J.). Le choléra dans les Pyrénées-Orientales (1893-1911).

Branche (J.). Des abcès de la région lombaire gauche d'origine intestinale.

Bureau (G.). Contribution à l'étude des bassins à diamètres antéro-postérieurs prédominants.

Camors (M.). Les états seconds dans l'armée.

Canac (E.). Valeur thérapeutique de l'émanation du radium dans la goutte et le rhumatisme (recherches cliniques et biologiques).

Carlet (A.). Des abcès sous-uréthraux chez la femme.

Carlot (L.). Contribution à l'étude des othématomes chez les aliénés.

Cazalas (X.). Le lait desséché; étude de son emploi dans l'alimentation de la première enfance.

Cenet (L.). Du traitement opératoire chez la femme de certaines incontinences d'urine (incontinences par aplasie congénitale de l'urèthre et du col).

Chabert (M.). Des injections caustiques de l'urèthre et de leurs effets.

Chavanis (A.). Histoire de la guérison d'un aveugle-né (observation du Dr Moreau).

Chenu (F.). Contribution à l'étude de la cure chirurgicale des éventrations post-opératoires.

Chevalier (D.). Contribution à l'étude du traitement de la leucémie myéloïde par les rayons X.

Clavelin (Ch.). Recherches hématologiques dans les érythèmes polymorphes.

Coron (A.). Contribution à l'étude de la grossesse triple.

Cousinié (H.). Contribution à l'étude du *Veratrum album* et de la vératrine (étude toxicologique et physiologique).

Coutaz (L.). Contribution à l'étude histologique des polypes muqueux des fosses nasales.

Croizier (L.). Contribution à l'étude de l'œdème généralisé du fœtus.

Danjard (R.). Les hernies étranglées pendant la grossesse.

Dechaume-Moncharmont (L.). Des complications auriculaires de l'ozène.

Denave (C.-L.). Contribution à l'étude de la salpingostomie.

Despujols (B.). Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale épidémique à forme chronique.

Détouillon (P.). Méthode d'insufflation intratrachéale de Meltzer-Auer.

Devin (F.). Recherches cliniques sur l'emploi de l'extrait hypophysaire pendant la grossesse et pendant le travail.

Didier (L.). De la tuberculose primitive folliculaire de la glande thyroïde.

Dioclès (L.). Etude sur les résultats de la résection du maxillaire supérieur.

Dubrulle (P.). Substances coagulantes et anticoagulantes contenues dans les tissus.

Ducluzaux (M.). Neuf opérations de Gigli à la clinique obstétricale de Lyon (étude clinique).

Dujol (J.-H.-G.). Diagnostic bactériologique et clinique de la gonococcie puerpérale.

Dupain (J.). Contribution à l'étude étiologique de la pellagre.

Faivret (J.). Contribution à l'étude du coma cancéreux et du coma dyspeptique.

Fauré (A.). Contribution à l'étude du prolapsus de l'utérus gravide avec ou sans hypertrophie du col.

Ferry de la Bellone (P. de). Contribution à l'étude des ruptures traumatiques de la rate et de leur traitement par la splénectomie.

Fouqué (Ch.). Contribution à l'étude de la prostatectomie hypogastrique.

Freydier (E.). Contribution à l'étude de l'énurésis infantile.

Fribourg-Blanc (A.). Contribution à l'étude de l'enfance coupable.

Gabalda (J.). Les plans d'aménagement et d'extension des villes; de leur nécessité au point de vue de l'hygiène urbaine.

Gaté (J.). Lymphogranulomatose inguinale subaiguë à foyers purulents intra-ganglionnaires.

Gauthier (J.). Recherches sur la pathogénie et l'étiologie de la paralysie agitante.

Gérard (Ch.-A.). De la laparotomie dans la rétroversion irréductible de l'utérus gravide.

Gerest (P.). Existe-t-il des indications de l'accouchement prématuré provoqué dans l'albuminurie gravidique.

Goirand (E.). Contribution à l'étude du pemphigus aigu fébrile grave.

Goyet (A.). Syndromes intestinaux d'origine artérielle.

Grand (L.). Contribution à l'étude de la pneumonie lobaire aiguë secondaire à la rougeole.

Grimal (R.). L'alcoolisme du jeune soldat : l'acte délictueux et son expertise médicolégale.

Guggenbühl (L.). La rachinovocaïnisation, ses avantages en chirurgie urinaire.

Guichot (H.). Des méningites cérébro-spinales primitives à pneumocoques.

Hainaux (C.). Le pneumothorax tuberculeux bilatéral.

Heyraud (J.). De l'étranglement rétrograde de l'épiploon.

Hollier (R.). La peur et les états qui s'y rattachent dans l'œuvre de Maupassant.

Jacquetty (G.). Etude statistique de la criminalité juvénile en France.

Jalifier (A.). La vésicule flottante.

Jannel (E.). Aliénation mentale et divorce.

Lacassagne (A.). Etude histologique et physiologique des effets produits sur l'ovaire par les rayons X.

Lacronique (G.). Maladie de Hodgkin : lymphogranulomatose.

Lhuissier (H.). Les adénites suppurées périappendiculaires.

Lorillou (E.). Diverticules de l'appendice et appendicite diverticulaire.

Magnin (L.). Etudes de levures rencontrées dans la pulpe vaccinale.

Maliver (Y.). Du traitement des hématocèles infectées par laparotomie et drainage abdomino-vaginal.

Massonnaud (J.). Contribution à l'étude de la rupture spontanée des kystes de l'ovaire pendant l'anesthésie chirurgicale.

Mayoly (A.). De la cholécystite suppurée d'origine calculeuse chez les vieillards.

Mazel (P.). Recherches sur l'intoxication aiguë par le sublimé (formes graves).

Mazet (F.). Les torsions pathologiques du gros intestin et leur traitement chirurgical.

Melou (R.). Du phlegmon péri-néphrétique chez l'enfant.

Moiroud (P.). De l'hématométrie latérale simple sans hématosalpinx ni hématocolpos dans les cas de bifidité utérine.

Montel (L.). Rôle du foie dans la production des hématuries au cours des néphrites dites hématuriques.

Mourgues (P. de). Des diverticules acquis du gros intestin.

Murard (J.). Les néphrites chroniques au point de vue chirurgical.

Nimier (A.). Etude sur le mécanisme des fractures du rocher.

Pacaud (H.). Contribution à l'étude du méningotyphus.

Palayer (E.). De l'hydroappendicitose.

Palluy (A.). Sur quelques cas de hernies sous-ombilicales de la ligne blanche.

Pauron (Ch.). Les infections à paratyphus B (étude clinique et épidémiologique).

Payot (L.). De la gravité opératoire de la gastrectomie.

Pequegnot (P.). Des septicémies staphylococciques primitives.

Pewsner (Mlle C.). Productions kystiques de l'ovaire liées à la tuberculose (tuberculose inflammatoire de l'ovaire).

Pignède (M.). Recherches histologiques sur la zonule de Zinn chez les oiseaux.

VARIA

Un hivernage dans l'antarctique.

M. Ernest Gourdon, docteur ès sciences, a consacré sa thèse de doctorat en médecine à la relation de l'expédition du *Français* (1903-1905) qui est la première expédition française qui ait hiverné dans les glaces polaires. Le dernier chapitre de cette thèse a trait aux accidents et maladies qui survinrent au cours de cet hivernage et il nous paraît intéressant d'en donner un résumé.

Les effets du froid ne sont pas en raison directe de la température. L'état hygrométrique, la pression atmosphérique et surtout l'intensité du vent modifient son action dans des proportions considérables. Par temps calme, dans une atmosphère sèche, on peut rester assis dans la neige, en plein air, pendant une heure sans s'apercevoir que le thermomètre est à quelque 10° au-dessous de 0. Que la moindre brise s'élève, que l'air se sature d'humidité, la sensation de froid s'accentue subitement. Le vent, en particulier, en activant l'évaporation, aggrave considérablement les effets du froid. Lorsque la température extérieure s'abaisse, la peau pâlit, les vaisseaux périphériques se resserrent et opposent un obstacle énergique à la circulation cutanée. Le mécanisme de cette constriction repose surtout sur l'action réflexe des centres vaso-constricteurs provoquée par l'excitation des nerfs sensibles de la peau.

En opposant ainsi un obstacle au retour du sang refroidi de la surface du corps vers les régions internes, l'organisme lutte contre la perte de calorique; c'est un de ses moyens de résistance au froid. Mais les parties superficielles sont exposées, du fait de l'ischémie qui

en résulte, à des accidents tels que les engelures et les gelures.

Les engelures apparaissent surtout en automne et au printemps, c'est-à-dire non pas aux périodes les plus froides, mais à celles qui sont le plus humides, à celles qui ont le régime le plus variable; les membres de l'expédition en ont peu souffert. Personnellement M. Gourdon les vit disparaître vers le milieu de mai, c'est-à-dire au commencement de l'hiver, pour les voir réapparaître en novembre.

Il n'y eut pas à enregistrer de gelures graves, mais seulement quelques accidents légers. Le visage est la région la plus exposée et la plus difficile à préserver. Que l'on marche contre le vent par une température de — 15°, subitement et sans que l'on en ressente aucune douleur, un petit triangle blanc — d'un blanc de linge — apparaît sur l'aile du nez, sur la pommette de la joue, sur le pavillon de l'oreille. Que l'on ne s'en aperçoive pas tout de suite, le voyageur éprouvera, en rentrant au chaud, une très vive douleur, les téguments vont s'enflammer, une eschare apparaît qui tombera, laissant une cicatrice, c'est une « morsure » du froid.

La seule précaution vraiment efficace est de ne sortir jamais seul, mais au moins deux ensemble et de se surveiller mutuellement : dès que la peau pâlit, le compagnon qui s'en aperçoit se dégante rapidement et frotte la région atteinte, soit avec la paume de la main, soit avec l'intérieur du gant, jusqu'à ce qu'elle ait repris sa teinte normale. En maintenant pendant de longues heures sur sa poitrine à nu la main ou le pied congelé d'un camarade, plus d'un voyageur eut la joie de voir le membre revenir à la vie.

Les gants à doigts en gênant la circulation sont extrêmement dangereux et doivent être prohibés; c'est à eux que certains explorateurs ont dû la perte d'un ou de plusieurs doigts. Les souliers de cuir sont souvent cause d'accidents, car le gel durcit le cuir qui comprime alors le pied et arrête la circulation. La meilleure chaussure est le mocassin lapon en peau de renne qui reste souple, laisse toute liberté aux orteils et permet de porter plusieurs bas de laine.

Il se produisit un petit accident assez rare pour mériter d'être signalé. Des courses ayant été organisées, le 10 juillet, en plein hiver, alors que le thermomètre marquait —23°, un des hommes eut la malencontreuse idée, pour être plus léger, de ne revêtir que sa veste et un pantalon de toile. Au bout d'une heure, il rentra au bateau sans manifester de malaise, mais dans la soirée il vint à la visite en se plaignant de très vives douleurs : il avait le prépuce gelé. Une grosse eschare sèche et noire fut le résultat du sphacèle; elle tomba, laissant une cicatrice et déterminant ainsi un phimosis qui fut opéré quelques mois plus tard.

Le contact des métaux est particulièrement dangereux par les grands froids; une barre de métal à — 25° fait l'effet d'un fer rouge et provoque de véritables brûlures.

Pour ramener à la vie un individu frappé de congélation, notre confrère rappelle qu'il faut bien se garder de le porter dans une chambre chaude. Les bains d'eau froide, les frictions sur le corps et la respiration artificielle sont les meilleurs remèdes, mais ils doivent être pratiqués au début dans une chambre froide. Ils devront être longtemps prolongés; on a vu revenir à la vie, de la sorte, des gens qui paraissaient morts.

Le coryza, si fréquent l'hiver dans les pays tempérés, est inconnu dans les régions polaires. Sous l'influence du froid, la muqueuse nasale est bien irritée, le nez coule, mais ce n'est pas un rhume de cerveau; le liquide reste séreux, clair; il n'y a pas de larmoiement, ni de céphalée. Ces faits, d'apparence paradoxale, s'expliquent aisément, d'après M. Gourdon, si l'on admet la nature infectieuse du coryza. Le froid, en effet, ralentit la vitalité des microorganismes et arrête leur pullulation.

Les affections des voies respiratoires sont de même très rares, malgré la basse température de l'air inspiré. Cela tient sans doute encore à la même cause : la virulence atténuée des microbes.

L'ophtalmie des neiges est fréquente durant l'été. Elle est marquée par une conjonctivite intense et extrêmement douloureuse. On a cité des cas de cécité passagère. Ce qui soulageait le plus les membres de l'expédition c'étaient les applications de neige sur les paupières.

La seule mesure préventive efficace est de toujours porter des lunettes de glacier dont le verre jaune absorbe les rayons ultra-violets.

La plus redoutable des affections qui menaçaient l'explorateur polaire jusqu'au siècle dernier était à coup sûr le scorbut. C'est aux progrès de l'hygiène et aux meilleurs procédés de conservation des aliments qu'il faut attribuer la rareté actuelle de cette affection. Pourtant le mal n'est pas encore conjuré; il a reparu sous une forme nouvelle qui, pour être différente, n'en est pas moins extrêmement grave et souvent mortelle. Il en fut observé le cas suivant au cours de l'expédition du *Français*.

Le 18 juillet, c'est-à-dire en plein hiver antarctique, le second de l'expédition se plaignit d'éprouver de fortes palpitations avec la sensation d'une grande faiblesse, et des douleurs articulaires accompagnées d'enflure des jambes et d'insensibilité cutanée au niveau des membres inférieurs.

La physionomie était pâle, le visage était amaigri, les traits étaient tirés, les muqueuses décolorées, mais les gencives ne présentaient aucun liseré, aucune enflure, caractéristiques du scorbut auquel on songea tout de suite. La dyspnée était assez accusée.

Les jambes étaient œdématiées; l'œdème était assez dur et très net, quoique pas très volumineux; il remontait jusqu'au-dessus des genoux.

A l'auscultation du cœur, on entendait à la base les bruits normaux mais assourdis; à la pointe, de suite après le premier temps, on percevait un bruit surajouté, métallique, remontant le long du sternum. Les deux temps étaient frappés d'une façon exagérée, violente.

L'ensemble des symptômes ne répondait pas au scorbut dont il manquait deux des signes capitaux : lésions buccales et hémorrhagies, mais bien plutôt à ce qu'on a appelé quelquefois l' « anémie polaire », et qui est caractérisée par des phénomènes d'asthénie et des troubles cardiaques. Le régime alimentaire semble en tout cas le principal, sinon l'unique coupable. Il s'agissait donc de le modifier et de remplacer, dans la limite des moyens, les conserves par des vivres frais. Mais, auparavant, il fallait agir d'urgence sur les symptômes de myocardite.

Le malade fut mis au repos au lit, à la diète lactée : il prit une potion de digitale et, le soir, un peu de rhubarbe à titre de laxatif. Enfin, il fut essayé d'un procédé qui avait été employé dans d'autres expéditions et qui semblait avoir donné de bons résultats : le poile du carré fut chauffé à blanc et le patient, le torse nu, fut exposé à ses rayons jusqu'à rubéfaction de la peau. Tous les jours il devait se soumettre, pendant quelques heures, à ces effluves bienfaisantes.

Dès le lendemain le cœur se montra un peu plus tranquille, le pouls un peu moins fréquent. L'état s'améliora progressivement; les forces revinrent assez lentement, mais d'une façon continue et, trois mois plus tard, le malade put reprendre son poste et supporter, sans aucun incident, sa rude tâche pendant une campagne de navigation qui fut extrêmement dure. Il ne s'est jamais ressenti par la suite d'aucun trouble attribuable à cette maladie.

Un autre membre de l'expédition présenta des troubles du même genre, moins marqués toutefois.

Il ne suffit pas, dit M. Gourdon, d'adjoindre de la viande fraîche à l'alimentation pour relever les malades, mais il est nécessaire, pour avoir une guérison rapide, de leur supprimer les conserves totalement pendant un certain temps.

Aussi dans une expédition polaire, conclut notre confrère, devra-t-on tirer tout le parti possible des produits de la chasse et, dès que l'on sera installé à la station d'hivernage, on devra organiser des sortes de chambres frigorifiques où l'on accumulera de grandes quantités de viande de pingouin et de phoque; on ne sera pas exposé de la sorte à voir ces animaux émigrer avant que l'approvisionnement soit fait et l'on aura ainsi pour l'hiver une réserve précieuse, à laquelle on joindra le produit de la pêche.

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos

33e ANNÉE. — N° 40. 1er OCTOBRE 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine d'Amsterdam. — M. le docteur K. H. Bouman est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Catane. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Antonio Fagiuoli (*pathologie interne*); Vincenzo Fisichella (*dermatologie et syphiligraphie*).

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Marco Sciallero est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur J. Buchtala est nommé privatdocent de chimie médicale.

Faculté de médecine d'Innsbruck. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs L. Haberlandt (*physiologie*); F. von Herrenschwand (*ophtalmologie*).

Faculté de médecine de Kiel. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs W. Weiland (*médecine interne*); M. Brandes (*chirurgie*).

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Domenico Brentana est nommé privatdocent de police sanitaire.

Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur Giovanni Aperlo est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté allemande de médecine de Prague. — M. le docteur O. Adler est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Cesare Sacerdotti, professeur à la Faculté de médecine de Cagliari, est nommé professeur ordinaire de pathologie générale.

Faculté de médecine de Turin. — Mme Angiola Borrino, docteur en médecine, est nommée privatdocent de pédiatrie.

Queen's University de Belfast. — M. le docteur J. A. Craig est nommé lecteur d'ophtalmologie et d'otologie.

Université de Birmingham. — M. le docteur Ch. A. Leedham-Green est nommé professeur de chirurgie, en remplacement de M. Jordan Lloyd, décédé.

Collège royal des chirurgiens d'Irlande de Dublin. — M. le docteur Evelyn John Evatt est nommé professeur d'anatomie, en remplacement de M. A. C. Geddes.

Université d'Edimbourg. — M. le docteur Th. Shennan est nommé lecteur d'anatomie pathologique.

Université de Manchester. — M. le docteur E. S. Reynolds, lecteur, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. J. Bury, démissionnaire.

Harvard University de Boston. — MM. les docteurs Charles A. Porter et Edward H. Nichols sont nommés professeurs de chirurgie.

Medical Department of the Leland Stanford University de San Francisco. — M. le docteur Wilfred H. Manwaring est nommé professeur de bactériologie, en remplacement de M. Zinsser.

NÉCROLOGIE

M. le docteur John A. Nunneley, ancien lecteur d'anatomie à Leeds Medical School. — M. le docteur John Milton Bigelow, ancien professeur de matière médicale et de thérapeutique à Albany Medical College. — M. le docteur John P. Pardue, ancien professeur de matière médicale et d'hygiène au St. Louis College of Physicians and Surgeons. — M. le docteur Theodore S. E. Schaepkens van Riempst, lecteur des maladies chirurgicales de l'appareil génito-urinaire à New-York Polyclinic Medical School and Hospital.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882 :* Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1912* inclusivement (30 années) absolument complètes, soit les 32 années parues de la *Semaine Médicale, franco* à domicile, au prix de 386 fr. pour la France, 475 francs pour l'étranger.

En outre, l'Administration peut fournir *isolément*, au prix de 12 francs l'année, *franco* à domicile en France, aux conditions suivantes, les années complètes (1883 à 1912), moins le n° 1 de 1884, les nos 53 et 54 de 1890 et la table de 1892.

Pour l'année 1886, il manque le n° 51.

Pour l'année 1887, il manque 7 numéros.

Pour l'étranger, ajouter 3 francs par chaque année demandée, somme représentant le surplus des ports de poste.

Toute demande doit être accompagnée d'un mandat d'égale somme adressée à M. l'Administrateur de la *Semaine Médicale*, 53, avenue de Villiers, Paris.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE LYON

(ANNÉE SCOLAIRE 1912-1913.)

Plontz (G.). Formes anormales des abcès du foie d'origine amibienne; association de l'amibe et du bacille de Koch.

Poursain (A.). Contribution à l'étude de l'hématémèse du nouveau-né et du jeune enfant.

Prel (P.-A.). Paralysie faciale syphilitique.

Privat-Garilhe (M.). La radio-cinématographie des mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras et de la main.

Queheille (G.). Contribution à l'étude de la syphilis osseuse héréditaire précoce; valeur du signe de Wegner au point de vue macroscopique.

Renard (F.). L'isolement des maladies contagieuses à Londres.

Renard (J.). Contribution à l'étude de l'arrachement accidentel du cuir chevelu.

Renaut (R.). Du traitement des fractures compliquées du calcanéum.

Rigaud (M.). A propos du traitement actuel de l'appendicite.

Rochaix (P.). Contribution à l'étude des troubles mentaux d'origine puerpérale.

Sage (P.). Kystes dermoïdes de l'ovaire suppurés ouverts à l'ombilic.

Saltet de Sablet d'Estières (G.). Des dilatations kystiques intra-vésicales de la portion terminale de l'uretère.

Sautier (M.). Technique et accidents de la jéjunostomie; jéjunostomie latérale simple avec entéro-anastomose au bouton, jéjunostomie en « oméga ».

Sebillot (A.). Du rôle de la tuberculose dans l'étiologie du psoriasis.

Soulié (J.). Contribution à l'étude du traitement radical des cancers primitifs de l'ampoule de Vater.

Terracol (J.). Revue sur le traitement chirurgical de l'épilepsie dite « essentielle ».

Thibault (J.). Des hémorrhagies méningées du nouveau-né (étude clinique et médico-légale).

Turin (A.). Le coefficient azoturique de l'urine dans les affections rénales et cardiorénales.

Véron (A.). Migraine thyroïdienne.

Villard (J.). Des ptoses viscérales par insuffisance thyroïdienne.

Volmat (E.). Contribution à l'étude des phénomènes de shock dans le « post-partum » immédiat.

Welsch (R.). Contribution à l'étude de la docimasie hépatique.

THÈSES DE MONTPELLIER

(ANNÉE SCOLAIRE 1912-1913.)

Aimes (A.). L'héliothérapie.

Arnal (H.). Les complications urinaires de l'appendicite.

Arnaud (A.). Contribution à l'étude de l'amputation ostéoplastique fémoro-rotulienne (procédé de Gritti).

Atger (E.). Les traitements des angiomes et leurs indications particulières.

Ayrolles (H.). L'ostéomyélite du nourrisson.

Bakscht (Mlle R.). Contribution à l'étude du traitement des syndromes broncho-pulmonaires de l'enfance.

Barras (L.). Le fétichisme: Restif de la Bretonne fut-il fétichiste?

Bartoux (Ch.). Contribution à l'étude de la prostatectomie d'urgence.

Benabu (G.). Contribution à l'étude de l'érection et de l'éjaculation dans la pendaison.

Benoist (M.). Contribution à l'étude de la cystinurie et de la lithiase cystineuse.

Berthomieu (J.). Contribution à l'étude de la pleurésie chez les enfants.

Bertrand (J.). Du cancer primitif de la plèvre.

Bertucat (Ch.). Contribution à l'étude des exostoses sous-calcanéennes.

Blanchard (A.). Les guérisons tardives étudiées en elles-mêmes et dans leurs rapports avec le divorce.

Boyer (F.). Contribution à l'étude des fractures de la cavité cotyloïde.

Brion (C.). L'invagination intestinale colo-colique aiguë chez l'enfant.

Buges (G.). Essai sur le traitement des métrites par l'enfumage iodé.

Burgues (G.). L'endoscopie directe du larynx, de la trachée et des bronches; technique, indications et résultats.

Cabanes (L.). Etude critique sur la valeur de la séroréaction de Wright.

Cadre (G.). De la cure de certaines fistules vésico-vaginales par les méthodes associées du dédoublement et de l'avivement.

Caillol (A.). Le syndrome hémorrhagique dans les infections aiguës (pathogénie et traitement).

Canat (M.). Contribution à l'étude de la paralysie spinale infantile.

Carbillet (H.). Un cas de mycosis fongoïde; anatomie pathologique des lésions cutanées initiales.

Carrieu (F.-M.). Contribution à l'étude pathogénique du rhumatisme articulaire aigu.

Chanard (R.). Le sarcome primitif du poumon.

Chaouloff (A.). Glycosuries traumatiques et diabètes post-opératoires.

Chauvin (E.). La thrombose et l'embolie post-opératoires.

Chollet (A.). Le kyste dermoïde pelvi-ischio-rectal.

Collon (C.). Contribution à l'étude des sigmoïdites aiguës perforantes.

Coste (E.-L.-J.). Contribution à l'étude des mammites typhoïdiques.

Cour (G.). Deux observations de sarcome de l'omoplate chez l'enfant, traitées par la résection.

Darlay (J.). Traitement des dyspepsies des tuberculeux par le suc gastrique naturel de porc.

De Framond de la Framondie (E.). De la rupture des kystes de l'ovaire pendant la grossesse, le travail et les suites de couches.

Delanoë (F.). De la ponction des kystes de l'ovaire dystociques.

Delmas (A.). Les mutilations graves de la main et des doigts et leur traitement.

Desanti (D.-J.). Contribution à l'étude de la fièvre de Malte.

Détay (P.). Sarcome de l'ethmoïde.

Donnezan (R.). De l'extension de l'anesthésie locale aux grandes opérations.

Dufau (G.). La crise urinaire dans la fièvre typhoïde.

El Wakil (I.). La bilharziose génito-urinaire; un cas exceptionnel de bilharziose urinaire avec couples de bilharzia adultes retrouvés dans les caillots d'une hématurie abondante.

Estève (R.). Quelques considérations sur le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Farfell, née **Chmielnitsky** (Mme). Des cysthématomes menstruels post-opératoires.

Faur (J.). Sur un cas rare de fracture du radius.

Folliero de Luna (Ch.). Hypersécrétion gastrique à jeun et stase sans participation du pylore.

François (Ch.). Classification des fractures du calcanéum.

Galesne (Ch.). La position de Fowler et son application dans le traitement post-opératoire des laparotomies laborieuses.

Gandjétziantz (R.). Quelques considérations sur les fibromes du cordon spermatique.

Gaubert (R.). Contribution à l'étude de la cocaïnomanie résultant de l'usage progressif et principalement nasal de médicaments vendus dans le commerce.

Goldzeiguer (D.). La salvarsanothérapie (vue d'ensemble).

Gontcharoff (Mlle L.). Le sarcome primitif de l'estomac.

Goudard (P.). Contribution à l'étude du typhus récurrent.

Granel (H.). Contribution à l'étude clinique de l'adaline, médicament hypnotique et sédatif.

Guardia (Ch. de). Contribution à l'étude des abcès amygdaliens et péri-amygdaliens.

Guégan (H.). Ectopie testiculaire périnéale.

Gueit (Ch.). Traitement de la tuberculose pulmonaire par les sérums spécifiques.

Gueit (L.). Contribution à l'étude des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial.

Guillaume (J.). Traitement des fractures de cuisse chez l'enfant.

Guiol (H.). Contribution à l'étude des pancréatines végétales; étude botanique, chimique et physiologique des pancréatines de *Ficus carica*, L. et de *Broussonettia papyrifera*, L.

Guiter (J.). Contribution à l'étude du traitement et des résultats post-opératoires et médicamenteux de l'épithélioma du sein chez l'homme.

Guitton (A.). Contribution à l'étude des symptômes épileptiques dans les états thyroïdiens.

Guitton (E.). Sur le dicrotisme dans la fièvre typhoïde.

Hannedouche (L.). Notes sur 39 garçons anormaux de l'établissement de Grugny (Seine-Inférieure).

Hugou (H.). Contribution à l'étude de l'épilepsie alcoolique.

Icard (L.). Contribution à l'étude du cocaïnisme.

Jacques (S.). Contribution à l'étude de la paralysie générale; état mental et évolution.

Jalibert (J.). Contribution à l'étude des fractures spontanées dans la tuberculose osseuse.

Kehayoglou (A.). Les résulats éloignés de la prostatectomie.

Korante (Mlle B.). Les résultats éloignés de l'hystérectomie pour cancer du col de l'utérus.

Landau (Mlle R.). Insuffisance surrénale et fièvre typhoïde.

Lapeyre (N.). Chirurgie intrathoracique expérimentale: étude de la suture œsophagienne; applications possibles de nos recherches à la chirurgie humaine.

Larmande (A.). Coxankylose ostéophytique par ossification du bourrelet cotyloïdien.

Laurent (F.). L'utérus bicorne unicervical (étude anatomo-clinique).

Lavezzari (R.). Que faut-il entendre par hystérie?

Lavie (L.). Considérations sur le traitement des ruptures traumatiques de l'urèthre.

Le Doze (P.-A.). Contribution à l'étude des branchiomes cervico-faciaux.

Le Faucheur (J.). Manifestations méningées au cours du paludisme aigu.

Lognos (J.). Le drainage en gynécologie.

Lorre (L.). Signification des lésions pulmonaires dans la mort par suffocation.

Luce (P.). Les fonctions d'interne dans les asiles publics d'aliénés.

Madon (J.). Opération césarienne conservatrice et accouchement prématuré provoqué à la clinique obstétricale de Montpellier du 1er janvier 1906 au 15 juin 1913.

Maffre-Baugé (A.). Diagnostic et traitement de l'anémie pernicieuse dans la grossesse.

Markovitch (Mlle M.). Contribution à l'étude des tumeurs de l'ovaire à cellules lutéiniques.

Martin (G.). Du choix d'un procédé de désinfection des mains en chirurgie d'urgence.

Martin (H.). Sur les kystes tubo-ovariens.

Massina (C.). Contribution à l'étude des pleurésies traumatiques.

Mathieu (F.). Maladie kystique de la mamelle; son pronostic.

Mendelsohn (G.). Les accidents dus aux laminaires.

VARIA

Phlegmons artificiels par injection sous-cutanée d'essence de térébenthine.

Depuis quelques années, on remarque que les simulateurs qui cherchent à se faire libérer du service militaire tendent de plus en plus à recourir, dans ce but, à des injections sous-cutanées de diverses substances. C'est ainsi que nous avons signalé 2 cas rapportés par M. Violine et qui avaient trait à des tuméfactions artificiellement provoquées par des injections de paraffine (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 573). D'autres médecins militaires russes ont également relaté des cas de ce genre, et M. Koltchine a pu, dans un laps de temps relativement court, observer 11 « paraffinomes » analogues (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 407). D'autre part, M. le docteur I. Th. Milénouchkine (médecin militaire russe) vient de consacrer, dans le fascicule du mois d'août du *Voïenno-méditzinsky Journal*, un article à la description des phlegmons artificiellement provoqués par des injections d'essence de térébenthine dans le tissu cellulaire sous-cutané. Pendant la fin de l'année 1910 et au cours du premier semestre de l'année suivante, notre confrère a eu l'occasion d'observer, dans le service chirurgical de l'hôpital militaire de Kalouga, une douzaine de cas de ce genre. Ces faits paraissent d'autant plus intéressants que dans les cas de phlegmons artificiels, consignés jusqu'à présent dans la littérature médicale, on ne semble pas avoir réussi à déterminer exactement la nature de la substance qui avait servi à provoquer la lésion. Pour ce qui est des observations personnelles de M. Milénouchkine, la preuve qu'il fallait bien incriminer l'essence de térébenthine était dans l'odeur spécifique qui se dégageait souvent dès que l'on incisait la peau et surtout au niveau des foyers nécrosés du tissu cellulaire sous-cutané. Au surplus, dans 2 de ces faits, les simulateurs ont, eux-mêmes, avoué qu'ils s'étaient injecté de l'essence de térébenthine. Le plus fréquemment, il s'agissait d'injections pratiquées au niveau de la jambe, du pied, du dos de la main ou du creux axillaire.

Quoique les phlegmons provoqués de la sorte se présentent sous un aspect assez particulier, on peut, cependant, les confondre, parfois, avec un phlegmon infectieux banal. Il en fut, d'ailleurs, ainsi dans les 2 ou 3 premiers cas observés par notre confrère, sans doute parce qu'il s'en était tenu au traitement conservateur. Ces faits ne l'en avaient pas moins frappé par certains traits insolites, tels que limites très nettes du phlegmon, coloration atypique de la peau, absence de la moindre solution de continuité des téguments, qui eût pu servir de porte d'entrée à l'infection. L'un des malades parut particulièrement suspect et comme, au bout de quelques mois, il se présenta de nouveau à l'hôpital pour une lésion analogue, M. Milénouchkine finit par lui faire avouer que les deux phlegmons étaient dus à des injections sous-cutanées d'essence de térébenthine, qui avaient été pratiquées par le patient lui-même, en occasionnant, du reste, de très vives douleurs.

Depuis lors, notre confrère a été à même d'étudier de près l'évolution des accidents consécutifs à de pareilles injections. Dans les premiers jours, la peau paraît infiltrée, très douloureuse et chaude au toucher. Elle est rouge, mais avec une nuance de cyanose, ce qui, joint à la dilatation des veines cutanées, communique à cette rougeur, très nettement délimitée, un caractère tout à fait particulier. On ne réussit à retrouver le point de l'injection que dans les rares cas où la personne pratiquant cette injection a laissé s'écouler une partie du liquide dans les couches les plus superficielles de la peau, en déterminant ainsi un foyer de nécrose. Il va de soi que l'intensité du processus morbide dépend de la dose d'essence injectée : s'agit-il d'une petite quantité de térébenthine, le foyer inflammatoire reste limité et peut finir par se résorber; l'injection d'une dose assez forte aboutit toujours à un phlegmon gangreneux du tissu cellulaire sous-cutané et, parfois, aussi des muscles et des tendons, ce qui amène une déformation de la région avec troubles fonctionnels plus ou moins accentués. Au bout de quelques jours, on peut déjà constater un certain degré de ramollissement, se traduisant par une fluctuation peu nette. Presque toujours, il existe une élévation de la température, qui oscille généralement entre 38° et 39°.

A l'incision de ces phlegmons, les tissus paraissent infiltrés, œdématiés, avec de nombreux caillots sanguins d'un rouge sombre et des dilatations vasculaires; au centre du foyer, on trouve souvent des fragments denses de tissu nécrosé, qui, après incision, laissent apercevoir un liquide huileux exhalant l'odeur caractéristique de l'essence de térébenthine. Dans les cas récents, on peut constater cette odeur même aussitôt que l'on a incisé la peau. M. Milénouchkine n'a jamais trouvé d'espaces remplis de pus, et il a été obligé de séparer, au moyen d'un instrument tranchant, le tissu nécrosé, opération qui s'accompagne habituellement d'une hémorrhagie veineuse assez considérable. Le plus souvent, l'incision une fois faite, la température revient assez rapidement à la normale; lors des premiers pansements, la plaie continue à saigner abondamment; la guérison est lente et aboutit à la formation d'une cicatrice dense, parfois profonde, fortement adhérente aux tissus sous-jacents.

Le diagnostic de la véritable nature de ces phlegmons n'est pas toujours possible, si l'on n'a pas recours à l'incision précoce. En dehors de l'odeur de l'essence de térébenthine, qui dans les cas relativement anciens peut faire défaut, il importe de tenir compte, à cet égard, de la coloration cyanosée caractéristique des téguments, de la présence de veines dilatées, de caillots sanguins, de vaisseaux détruits et thrombosés, ainsi que de la tendance de la plaie à des hémorrhagies. Les ganglions lymphatiques avoisinants ne sont généralement pas augmentés de volume.

Il convient de noter que, pratiquée dans le voisinage des gros vaisseaux sanguins, l'injection hypodermique d'essence de térébenthine peut amener des accidents excessivement graves, voire même mortels. Aussi est-il préférable d'intervenir de bonne heure, afin d'éviter l'éventualité d'une thrombose d'un de ces gros vaisseaux.

L'IMPRIMERIE

de la SEMAINE MÉDICALE

31, Rue Croix-des-Petits-Champs, 31

se charge d'exécuter promptement et dans les meilleures conditions, tous travaux typographiques, tels que thèses, brochures, ouvrages, etc.

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

LA
SEMAINE MÉDICALE
Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Bordeaux. — M. le docteur Régis, professeur adjoint, est nommé professeur des maladies mentales (chaire nouvelle).

M. le docteur Moure, professeur adjoint, est nommé professeur d'oto-rhino-laryngologie (chaire nouvelle).

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Budapest. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs L. Nagy (*anatomie*); E. Gergö (*diagnostic chirurgical*); Flesch (*pédiatrie*); Z. Dálmady (*physiothérapie*).

Faculté de médecine de Kiel. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur L. Michaud, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Naples. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Benedetto Romano (*anatomie chirurgicale et opérations*); Tommaso Carpentieri (*pathologie interne*); Salvatore Cappellani (*obstétrique et gynécologie*); Giulio Palumbo (*séméiologie médicale*).

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Salvatore Ceraulo est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur Vincenzo Beduschi, privatdocent à la Faculté de médecine de Sienne, est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur Gastone Gherardi est nommé privatdocent d'hygiène.

Faculté allemande de médecine de Prague. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur H. Wiener, privatdocent de pathologie générale.

Faculté de médecine de Rome. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Tommaso Pontano (*pathologie interne*); Angelo Piazza (*neurologie et psychiatrie*); Raffaello Giani (*chirurgie et médecine opératoire*); Filippo Speciale-Cirincione (*ophtalmologie*); Guglielmo Bilancioni (*oto-rhino-laryngologie*).

Faculté de médecine de Rostock. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur M. Riemer, privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Andrea Corsini est nommé privatdocent d'histoire de la médecine.

Faculté de médecine de Tubingue. — Sont nommés professeurs extraordinaires : MM. les docteurs W. Dibbelt (*anatomie pathologique*); K. Brodmann (*psychiatrie*).

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur Arnaldo Vecchi est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté de médecine de Vienne. — MM. les docteurs H. Thaler et W. Weibel sont nommés privatdocenten d'obstétrique et de gynécologie.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur Agostino Bruno, privatdocent à la Faculté de médecine de Pise, est nommé privatdocent de pathologie interne.

King's College Hospital Medical School de Londres. — Sont nommés lecteurs : MM. les docteurs P. B. Ridge (*anatomie et histologie*); J. Ch. Briscoe, N. Dalton, H. W. Wiltshire (*médecine*); T. P. Legg (*chirurgie*); H. W. Lyle (*ophtalmologie*); H. Playfair (*gynécologie*); G. J. Jenkins (*otologie*); F. W. Tunnicliffe (*thérapeutique*).

Université de Manchester. — M. le docteur J. S. C. Douglas, lecteur à l'Université de Birmingham, est nommé lecteur d'anatomie pathologique.

University of Alabama School of Medicine de Mobile. — M. le docteur Andrew H. Ryan (de Pittsbourg) est nommé professeur de physiologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur L. Jagot, professeur de clinique médicale à l'Ecole de médecine d'Angers. — M. le docteur J. Bonet y Amigó, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Barcelone. — M. le docteur M. Volkov, professeur de pathologie et de thérapeutique à l'Institut de médecine pour les femmes de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur James M. Blaine, professeur de dermatologie à l'University of Colorado School of Medicine de Denver. — M. le docteur John G. Curtis, ancien professeur de physiologie au Columbia University College of Physicians and Surgeons de New-York. — M. le docteur Edwin W. Bartlett, ancien professeur d'ophtalmologie et d'otologie au Medical Department of Marquette University de Milwaukee.

HYGIÈNE INFANTILE

Sur la proposition de l'interdiction en France des tétines et sucettes non fabriquées avec du caoutchouc pur et non vulcanisées à chaud.

Le Parlement français a voté, il y a un peu plus de trois ans, une loi — promulguée le 6 avril 1910 — portant que « la vente, la mise en vente, l'exposition et l'importation des biberons à tube sont interdites » (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 168). Un certain nombre de députés, à la tête desquels se place M. le docteur Doisy, ont jugé qu'il était indispensable de compléter cette loi en étendant la même interdiction aux tétines et sucettes en caoutchouc de fabrication défectueuse, dont l'emploi fait courir tant de dangers aux enfants du premier âge.

La commission chargée d'examiner cette proposition a fait appel à des chimistes pour rechercher les causes de la nocivité des objets incriminés, et c'est M. Lutz, professeur agrégé à l'Ecole supérieure de pharmacie de Paris, qui a fait à ladite commission l'exposé des expériences exécutées à cet effet.

Pour mieux comprendre les conclusions formulées par M. Lutz, il convient, à son exemple d'ailleurs, de signaler d'abord les principaux modes de fabrication des tétines, car aux diverses qualités commerciales correspondent des procédés d'obtention différents.

Modes de fabrication des tétines. — On peut diviser les tétines en deux groupes : les tétines en feuille et les tétines au trempé.

Pour obtenir les premières, on soumet le caoutchouc, après déchiquetage et malaxage convenables, à l'action de la presse hydraulique dans des moules cylindriques de grandes dimensions. Le caoutchouc se soude à lui-même et constitue un bloc qui, après refroidissement prolongé dans une glacière, est débité à la scie en feuilles plus ou moins minces. On obtient ainsi le caoutchouc en feuilles. On y découpe des séries de demi-tétines que l'on soude entre elles deux à deux par simple pression, puis on façonne le bourrelet de la base au moyen d'une sertisseuse et, finalement, on vulcanise.

Les secondes se préparent en immergeant à plusieurs reprises des moules en bois, groupés sur des tablettes ou des appareils rotatifs dans une dissolution au quart de caoutchouc dans la benzine, ou dans le mélange de carbures légers qui passent au début de la distillation du goudron de houille (coaltar-haphta des Allemands). Entre chaque immersion, on égalise la couche de dissolution à la surface des moules par une rotation lente de l'appareil et l'on dessèche dans le courant d'air fourni par un ventilateur. Cette fabrication est ultérieurement suivie de la vulcanisation.

A un autre point de vue, on peut envisager deux catégories dans chacun de ces groupes de tétines : les tétines en caoutchouc pur et celles qui sont en caoutchouc additionné de factice.

Les tétines en caoutchouc pur du premier groupe (caoutchouc en feuilles) sont dites *en feuille anglaise;* celles du second groupe (au trempé) sont les *tétines transparentes.*

Toutes les autres tétines sont constituées par un mélange en proportions variables de caoutchouc pur avec du *factice.* On désigne sous ce nom une substance élastique que l'on obtient par vulcanisation des huiles siccatives, et principalement de l'huile de lin, par le chlorure de soufre ou par le soufre à chaud. Dans le premier cas, le factice est incolore; dans le deuxième cas, il est brun.

La vulcanisation au chlorure de soufre est la plus importante pour le cas qui nous occupe. Elle s'opère en versant rapidement le chlorure de soufre dans l'huile, en combattant l'élévation de température par une agitation énergique. On obtient ainsi un produit blanc, d'aspect grumeleux, insoluble dans l'alcool, incomplètement soluble dans la benzine, le sulfure de carbone et l'essence de térébenthine, soluble à chaud dans le pétrole, soluble en totalité dans la soude alcoolique.

Pour éliminer de ce factice le chlorure de soufre en excès et les produits chlorés à réaction acide, on le lave à plusieurs reprises dans de l'eau alcaline et, parfois même, on y incorpore une certaine proportion de magnésie. Dans ces conditions, le factice, tel qu'il est livré à l'industrie, présente toujours une réaction alcaline marquée.

Le mélange de caoutchouc et de factice peut se faire de deux façons, selon qu'il s'agira d'obtenir de la feuille sciée, servant à fabriquer des tétines qui auront ainsi l'apparence de la feuille anglaise, ou des objets moulés.

Dans le premier cas, on soumet au cylindrage le caoutchouc pur, préalablement déchiqueté, le factice, ordinairement une charge, éventuellement une matière colorante et enfin une petite quantité de paraffine destinée à donner du liant à la masse. Tous ces produits se mélangent plus ou moins intimement sous l'action du cylindrage; on les comprime ensuite en cylindres que l'on découpe à la scie comme la feuille anglaise.

Pour les caoutchoucs destinés à la fabrication des objets moulés, on prépare, comme il est dit plus haut, une dissolution concentrée de caoutchouc dans la benzine, on l'introduit dans un mélangeur spécial avec le factice et les autres substances qu'on veut y incorporer, puis, une fois le mélange terminé, on en enduit des moules par trempages successifs et dessiccation dans un courant d'air.

Charge. — Il est rare que les caoutchoucs mélangés de factice ne contiennent que ces deux substances; le plus ordinairement, on y ajoute des matières étrangères ou charge, destinées à augmenter leur poids en diminuant par suite leur prix de revient. Parmi ces matières, les plus employées sont le talc et le sulfate de baryte. Dans quelques cas, on y ajoute de l'asphalte ou du bitume. Ces charges sont incorporées au caoutchouc par malaxage.

Colorants. — On trouve, depuis quelque temps, dans le commerce, des tétines incolores. Celles qui sont en caoutchouc pur sont parfaitement transparentes et sont dites *tétines cristal;* celles qui sont mélangées de factice sont semi-transparentes. Toutes les autres tétines sont colorées soit en rouge, soit en noir.

Pour obtenir la coloration rouge, on emploie presque exclusivement le cinabre en poudre impalpable ou vermillon. Ce corps, qui est un sulfure de mercure, semble, à première vue, un colorant parfait, car on peut le considérer comme le plus rigoureusement insoluble dans tous les réactifs neutres. Pour les usages industriels, on colore souvent les caoutchoucs avec d'autres substances minérales : rouge-orangé, et principalement avec le soufre doré d'antimoine et le minium, mais il est extrêmement rare qu'on les emploie pour la coloration des caoutchoucs destinés à la fabrication des tétines.

La coloration noire s'obtient le plus communément avec du noir de fumée auquel on associe parfois le bitume ou l'asphalte.

Nature du caoutchouc employé. — Pour les tétines transparentes, on utilise presque exclusivement les caoutchoucs de plantation obtenus par coagulation du latex au moyen de l'acide acétique et dits *caoutchoucs en chêpes;* ces caoutchoucs sont sensiblement incolores. On leur associe parfois du caoutchouc de Para.

Une autre sorte de tétines au trempé en caoutchouc pur se prépare en partant du Para pur sans mélange. Le produit final est encore coloré en brun.

Pour les tétines opaques, on emploie de préférence le Para pour les qualités supérieures, ou le Bornéo, lorsqu'on y ajoute des charges.

Vulcanisation. — Deux procédés de vulcanisation sont en usage pour la fabrication des tétines : la vulcanisation à chaud au bain de soufre et la vulcanisation à froid au chlorure de soufre.

La vulcanisation à chaud au bain de soufre se fait en immergeant les objets dans du soufre fondu à la température de 120°-130°, pendant une heure à une heure et demie. On jette ensuite dans l'eau froide, puis on enlève l'excès de soufre par une ébullition prolongée dans une lessive alcaline.

Une variante de ce procédé consiste à incorporer, par cylindrage, au caoutchouc la quantité convenable de soufre en fleur, puis, après façonnage, à faire agir la chaleur humide à l'autoclave, ou bien à porter à l'étuve sèche à 120°-130°, ou enfin à comprimer la masse dans des moules métalliques et à l'y maintenir pendant un temps suffisant. Cette méthode qui est employée pour la vulcanisation d'un grand nombre d'objets moulés, tels que les bouchons, les semelles de béquille, etc., n'est pas utilisée pour la fabrication des tétines.

La vulcanisation à froid au chlorure de soufre consiste à immerger le caoutchouc dans une solution de chlorure de soufre, dans un dissolvant volatil bouillant à basse température, le sulfure de carbone ou la benzine, par exemple; on maintient pendant une demi-minute environ pour les objets qui nous intéressent (tétines, tubes, etc.), après quoi on sèche à l'étuve à basse température (de 25° à 30°), puis on élimine l'excès de chlorure de soufre par lavage dans une solution alcaline, on termine par un lavage à l'eau pure et, finalement, on sèche.

Il est très important de noter que *seuls les objets en caoutchouc pur* peuvent se vulcaniser au bain de soufre à chaud. Les autres *ne peuvent l'être* qu'à basse température, c'est-à-dire au chlorure de soufre. Pour les tétines, en particulier, seules celles qui sont en feuille anglaise pure et les tétines brunes en Para pur au trempé sont vulcanisées au soufre; *toutes les autres* qui contiennent du factice, c'est-à-dire les tétines en feuille mélangée et les tétines moulées ou au trempé sont vulcanisées au chlorure de soufre. Quant aux tétines cristal, elles sont de même vulcanisées au chlorure de soufre, car le bain de soufre les colorerait en brun.

Pour se rendre compte des inconvénients que peut présenter, dans l'alimentation au biberon, l'emploi de tétines vulcanisées au chlorure de soufre, corps éminemment toxique, au cas où il en subsisterait des traces dans le caoutchouc employé à la confection de ces objets, M. Lutz a été amené à étudier les réactions qui se manifestent pendant la stérilisation des tétines, qui, on le sait, constitue la précaution indispensable à observer pour éviter la pullulation des microorganismes, cause première des fermentations et des intoxications alimentaires consécutives, si néfastes aux nourrissons.

Des nombreuses expériences qu'il a faites se dégagent les conclusions suivantes :

« *a)* Les tétines vulcanisées à froid au chlorure de soufre retiennent une certaine quantité de ce composé, toxique par lui-même;

b) En soumettant ces tétines à la stérilisation, ou même en les maintenant en contact prolongé avec de l'eau tiède ou froide, le chlorure de soufre se décompose, mettant en liberté de l'acide chlorhydrique qui se retrouve dans les liquides en contact avec le caoutchouc;

c) Lorsque les tétines vulcanisées au chlorure de soufre contiennent en même temps du factice, une partie de l'acide chlorhydrique libéré se combine avec l'excès d'alcali laissé volontairement dans ce factice, de telle sorte que le poids total du chlore est supérieur à celui qui correspond à l'acidité libre. La décomposition du mélange a donc été plus profonde que ne le laisserait supposer un simple essai acidimétrique;

d) La comparaison des poids de chlore libre et combiné, mis en liberté dans les caoutchoucs purs et dans ceux qui sont additionnés de factice, considérablement plus élevés dans ces derniers, montre le rôle fâcheux joué par le factice dans la tenue des tétines à la stérilisation;

e) Contrairement aux tétines vulcanisées au chlorure de soufre, celles qui sont vulcanisées au bain de soufre manifestent une résistance remarquable et n'abandonnent pas de chlore à la stérilisation;

f) Le dosage du soufre libre avant et après stérilisation prouve que la vulcanisation au chlorure de soufre est presque constamment

imparfaite, les parties profondes des objets n'ayant pas absorbé la totalité du soufre qu'elles auraient pu fixer. Il en résulte que les caoutchoucs ainsi vulcanisés sont moins résistants aux actions extérieures que ceux qui ont subi la vulcanisation au bain de soufre;

g) Au cours de la stérilisation des tétines vulcanisées au chlorure de soufre et colorées en rouge par le sulfure de mercure, la décomposition du chlorure de soufre, qui s'accompagne d'une mise en liberté d'acide chlorhydrique, a pour corollaire la solubilisation du sel de mercure, sous forme de chlorosulfure. Il devient alors possible d'extraire des tétines des poids relativement élevés de mercure par la simple action de dissolvants neutres, et en particulier des corps gras;

h) Les tétines au trempé vulcanisées au chlorure de soufre retiennent une partie des impuretés de la benzine qui a servi à fabriquer la dissolution de caoutchouc et, en particulier, des carbures polyacétyléniques tels que la naphtaline.

De ces considérations analytiques découlent quelques données pratiques :

1° L'addition de factice au caoutchouc vulcanisé à froid entraîne la fixation par le mélange d'une quantité assez élevée de chlorure de soufre, corps toxique par lui-même, et mettant, par l'action de l'eau, de l'acide chlorhydrique en liberté. Il convient donc de proscrire cette addition;

2° La stérilisation, même par simple ébullition, des tétines colorées en rouge et vulcanisées au chlorure de soufre (tétines moulées et feuille mélangée) s'accompagne de la solubilisation sous forme de chlorosulfure d'une partie du sulfure de mercure employé comme colorant. Au contraire, les tétines en feuille anglaise (caoutchouc pur) colorées de même, mais vulcanisées à chaud au bain de soufre, restent parfaitement inattaquées. Il faut donc accepter les tétines en feuille anglaise et interdire sévèrement l'emploi des tétines rouges vulcanisées au chlorure de soufre.

Comme les tétines contenant du factice ne peuvent se vulcaniser qu'à froid au chlorure de soufre, les deux inconvénients qui viennent d'être signalés sont, en quelque sorte, liés l'un à l'autre. Il en résulte qu'il ne faut accepter, comme remplissant les conditions d'une bonne hygiène, que :

1° Les tétines en feuille anglaise pure, transparente ou colorée, vulcanisée au soufre à chaud;

2° Les tétines au trempé, vulcanisées également au soufre à chaud.

Quant aux tétines transparentes, dites tétines cristal, en caoutchouc pur au trempé, vulcanisées au chlorure de soufre, elles ne devraient être acceptées qu'après avoir subi au moins deux stérilisations successives à 125°, en présence d'une grande quantité d'eau, afin d'en éliminer le chlorure de soufre ainsi que les résidus de benzine qu'elles renferment après la fabrication.

Il serait également important de veiller à ce que, sous le couvert de ces tétines cristal, on n'introduisît pas dans le commerce des tétines semi-transparentes additionnées de factice, qui présentent les mêmes inconvénients que les autres catégories de tétines mélangées.

Une autre question se relie à l'étude des tétines : c'est celle des *sucettes*.

Déjà, les hygiénistes se sont élevés avec force contre leur emploi, en se basant sur les pullulations microbiennes dont elles sont le siège et qui peuvent avoir le plus fâcheux retentissement sur l'état gastro-intestinal des nourrissons.

Les inconvénients, inhérents au caoutchouc lui-même, que nous avons signalés dans l'emploi des tétines, se reproduisent pour les sucettes, avec une égale intensité, si on les stérilise de temps en temps par ébullition, et avec cette circonstance aggravante que leur contact avec la salive dure parfois plusieurs heures par jour. (Rappelons que les essais faits avec de l'eau à 38° ont montré que le chlorure de soufre retenu par le caoutchouc se décompose lentement à cette température.)

Cette considération doit donc s'ajouter à celles d'ordre bactériologique qui militent en faveur de l'interdiction des sucettes. »

La commission de la Chambre des députés estima que, puisque le caoutchouc *pur* vulcanisé à *chaud*, même coloré avec du sulfure de mercure, ne subit aucune décomposition au cours de son emploi, seul il devait être autorisé pour la fabrication des tétines et des sucettes.

On a lu plus haut que M. Lutz dans ses conclusions déclarait que « les tétines transparentes, dites tétines cristal, en caoutchouc pur ou trempé, vulcanisées au chlorure de soufre ne devraient être acceptées qu'après avoir subi au moins deux stérilisations successives à 125° en présence d'une grande quantité d'eau ». Mais la commission, étant données les grandes difficultés qu'il y aurait à vérifier si ces deux opérations ont bien été faites, et comme, d'autre part, ces stérilisations ne pourraient vraisemblablement que nuire à la conservation du caoutchouc, a préféré maintenir purement et simplement l'interdiction de la vulcanisation au chlorure de soufre.

C'est dans ces conditions que la proposition de loi tendant à modifier la loi du 6 avril 1910 et à interdire la vente, la mise en vente, l'exposition et l'importation des tétines en caoutchouc de fabrication défectueuse est venue le 23 juillet dernier devant la Chambre des députés, qui, après déclaration de l'urgence, a adopté sans discussion le texte qui lui était présenté par la commission, lequel est ainsi conçu :

L'article 1er de la loi du 6 avril 1910 est ainsi modifié :

« Sont interdites la vente, la mise en vente, l'exposition et l'importation :

» 1° Des biberons à tube;

» 2° Des tétines et des sucettes fabriquées avec d'autres produits que le caoutchouc pur, vulcanisées par un autre procédé que la vulcanisation à chaud, et ne portant point, avec la marque du fabricant ou du commerçant, l'indication spéciale : caoutchouc pur. »

Une expédition authentique de cette proposition de loi adoptée par la Chambre a été transmise aussitôt au Sénat qui, dans sa séance du 25 juillet 1913, l'a renvoyée à la commission de la protection des mères et des nourrissons. Il est à souhaiter qu'elle figure à l'ordre du jour des séances qui suivront la rentrée du Parlement.

VARIA

Analyse comparative de quelques grandeurs du corps chez les Tatars des deux sexes.

Dans une note qu'il a présentée à la séance du 22 septembre 1913 de l'Académie des sciences de Paris, M. Eugène Pittard a exposé que, l'étude anthropologique des Tatars étant loin d'être faite avec des détails suffisants, il a, au cours de cinq voyages dans la péninsule des Balkans, mesuré lui-même un très grand nombre de représentants de ce groupe ethnique, originaires de différentes tribus. Le terme de Tatar est une étiquette appliquée sur un complexe ethnique dont les éléments principaux ont été empruntés : d'une part, aux peuples mongoloïdes d'Asie, d'autre part, aux Touraniens, aux Turcs, traversés par l'invasion mongole et qui ont suivi la fortune politique de celle-ci.

Malgré quelques difficultés, celles que l'on rencontre toujours chez les musulmans, M. Pittard a pu mesurer un certain nombre de femmes tatares. Cette série féminine, qui se compose de 38 sujets, lui permet d'analyser comparativement les principaux caractères du corps, du crâne et de la face, chez les deux sexes.

Voici le résumé de cette analyse :

La différence sexuelle de la taille, chez les Tatars, est de 11 centimètres (hommes : 1 m. 657; femmes : 1 m. 549). C'est la différence qu'on trouve habituellement chez les peuples ethniques de taille moyenne.

Le buste est relativement plus développé, ce qui est normal, chez les femmes que chez les hommes (grandeur absolue du buste : hommes, 889 millimètres; femmes, 828 millimètres; longueur des jambes : hommes, 803 millimètres; femmes, 721 millimètres).

Les bras sont relativement moins longs chez les femmes que chez les hommes.

Les deux dimensions horizontales du crâne (diamètre antéro-postérieur maximum et diamètre transversal) sont, relativement à la taille, plus développées chez les femmes que chez les hommes.

Il en est de même de la largeur du front (frontal minimum).

Par contre, la hauteur du crâne est relativement plus développée chez les hommes. Et ce développement plus grand l'est aussi bien par rapport à la taille totale que par rapport au buste.

La plus grande largeur de la face, représentée par le diamètre bizygomatique, est, relativement à la taille, la même dans les deux sexes.

Au contraire, la hauteur totale du visage, et ses deux segments, ophryo-alvéolaire et ophryonasal, sont relativement plus développés chez les hommes.

Les femmes tatares ont la longueur du nez relativement plus grande que les hommes; la largeur de cet organe, au contraire, est, chez elles, relativement plus petite.

L'indice nasal indique que les hommes sont, en moyenne, mésorrhiniens, tandis que les femmes sont leptorrhiniennes (hommes : 70,97; femmes : 68,39).

L'oreille est, relativement, plus développée chez les femmes que chez les hommes. (Pour la hauteur du pavillon, rapport à la taille : hommes, 3,93; femmes, 4,05; pour la largeur du pavillon : hommes, 2,17; femmes, 2,21.)

La longueur de l'ouverture palpébrale est relativement plus grande chez les hommes que chez les femmes (rapport à la taille : hommes, 1,98; femmes, 1,97).

La bouche est, relativement, moins développée chez les hommes que chez les femmes.

Si l'on cherche, en comparant des grandeurs *absolues*, quels sont, entre les deux sexes, les rapports de la taille et de ses segments, ainsi que ceux du crâne et de la face, on trouve que, si l'homme égale 100, la femme tatare égale :

Taille	
Par la taille totale	93.3
Par la hauteur du buste	94.2
Par la longueur des jambes	92.4
Par la grande envergure	92.3
Crâne	
Par le diamètre antéro-postérieur	96.4
Par le diamètre transversal	97.1
Par le diamètre métopique	97.01
Par la largeur du front	95.9
Par la hauteur du crâne	92.3
Face	
Par la largeur bijugale	94.3
Par la largeur bizygomatique	93.3
Par la hauteur ophryo-mentonnière	88.8
Par la hauteur ophryo-alvéolaire	90.7
Par la hauteur ophryo-nasale	89.6
Par la longueur du nez	94.1
Par la largeur du nez	91.4
Par la longueur de l'oreille	96.2
Par la largeur de l'oreille	95.3
Par le diamètre biangulaire externe	94.9
Par le diamètre biangulaire interne	98.8
Par la largeur interoculaire	93.3
Par la longueur de la bouche	95.1

En tenant compte de ces diamètres absolus seulement, on peut dire que les femmes tatares se rapprochent le plus des hommes du même groupe ethnique, d'abord par le diamètre biangulaire interne (qui est un caractère de race évident), puis par les deux diamètres crâniens transversal et métopique. Ensuite viennent le diamètre antéro-postérieur maximum du crâne et la longueur de l'oreille.

Les femmes tatares s'éloignent le plus des hommes, d'abord par la hauteur totale du visage et par ses segments, puis par la largeur du nez, la hauteur du crâne, la grande envergure et la longueur des jambes.

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 42. 15 OCTOBRE 1913.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur Guido Vernoni est nommé privatdocent de pathologie générale.

Faculté de médecine de Breslau. — MM. les docteurs O. Bondy et F. Heimann sont nommés privatdocenten d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Cagliari. — M. le docteur Antonio Murgia est nommé privatdocent de médecine légale.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — Le titre de professeur ordinaire a été conféré à M. le docteur O. Frankenberger, professeur extraordinaire de laryngologie.

Medical Department of the University of Illinois de Chicago. — M. le docteur Edgar D. Coolidge est nommé professeur de matière médicale, en remplacement de M. G. F. Butler, démissionnaire.

Medical Department of the Leland Stanford University de San Francisco. — M. le docteur Leonard W. Ely (de Denver) est nommé professeur adjoint de chirurgie orthopédique.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE BORDEAUX
(ANNÉE SCOLAIRE 1912-1913.)

Armand (P.). Contribution à l'étude du traitement des synéchies nasales.

Aubouin (J.). Contribution à l'étude des collections suppurées ouvertes dans la vessie.

Baillet (L.). Traitement chirurgical des crises gastriques du tabes.

Bastide (E.). Contribution à l'étude des boues végéto-minérales utilisées en France et en Allemagne; valeur thérapeutique comparée.

Bats (J.-B.). Du traitement de l'ophtalmie blennorrhagique de l'adulte par les pulvérisations de vapeurs d'eau (méthode de Goldzieher).

Battesti (F.). Contribution à l'étude de la bradycardie ictérique.

Belot (J.). Contribution à l'étude du développement physique de l'enfant : taille, poids, périmètre thoracique, rythmes cardiaque et respiratoire, tension artérielle.

Billot (L.). Etude étiologique d'un mal social : la tuberculose.

Bohec (J.). Sur une technique chirurgicale de l'embryotomie comparée aux méthodes obstétricales classiques.

Bonrepaux (J.). De l'hémiplégie par plaie pénétrante de l'orbite.

Brulé (A.). Contribution à l'étude du bain carbo-gazeux naturel et artificiel; ses indications dans les affections cardio-vasculaires.

Brus (M.). Du poids et de l'axe du cœur chez l'homme; leur rapport avec le périmètre thoracique.

Cabé (Y.). Contribution à l'étude des tumeurs de la caroncule lacrymale et du repli semi-lunaire.

Cariou (L.). De la cheilitis exfoliative.

Cayla (R.). Contribution à l'étude de la tuberculose du col de l'utérus.

Cazaux (L.). De l'orchidopexie chez l'enfant.

Celles (J.). Le nerf laryngé supérieur; anatomie; valeur des différentes méthodes d'analgésie de ce nerf et de sa résection dans les laryngites douloureuses.

Chabiron (L.). De la fréquence du sarcome dans le fibrome utérin.

Charrière (J.). Les eaux sulfatées sodiques de Miers-Alvignac (Carlsbad français).

Chavaillon (C.). L'enfumage iodé en thérapeutique locale.

Condamine (M.). Des abcès froids de la mamelle et en particulier de leur diagnostic.

Dalger (J.). Etude radiologique du cœur et du péricarde; état actuel et contribution.

Dantin (A.). Contribution à l'étude de la sérothérapie dans les vomissements graves de la grossesse et les dermatoses gravido-toxiques.

Darleguy (L.). Etude clinique de la myotonie avec amyotrophie.

Déjean (J.). Contribution à l'étude du pronostic de la tuberculose pulmonaire d'après la bactérioscopie des crachats.

Delalande (A.). Rôle des glandes vasculaires sanguines dans la pathogénie du diabète.

Dhoste (G.). Contribution à l'étude de la pronation congénitale par dysplasie articulaire radio-cubitale.

Domec (J.-B.). Des tumeurs kystiques de l'ovaire à contenu gazeux.

Doré (G.). De l'état antérieur du blessé dans les accidents du travail.

Dublanc (J.). Epithélioma du col et grossesse.

Dubourg (E.). Diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse chez l'enfant, en particulier des formes latentes.

Dufranc (J.). Contribution à l'étude de la tuberculose rénale chez l'enfant.

Dupuy (B.). Des troubles nerveux dans les luxations congénitales de la hanche.

Duranthon (P.). Contribution à l'étude de la salicylamide.

Duviau (J.-B.). Contribution à l'étude du vertige stomacal.

Eggimann (F.). Valeur au point de vue du pronostic de l'ophtalmo-réaction dans les tuberculoses cliniques.

Favreau (P.). Suppurations des sacs herniaires et salpingo-ovarites.

Février (J.). De la position genu-axillaire (position de Werndorff) dans le traitement des luxations congénitales de la hanche.

Fontaine (E.). Contribution à l'étude des épanchements pleuraux et péritonéaux relativement à la recherche des albumines, de la cholestérine et d'une peroxydase.

Forgues (J.). Contribution à l'étude des exoascées pathogènes.

Foucaud (G.). Etude critique des procédés opératoires pour la création d'un vagin artificiel.

Fragnaud (C.). Résultats éloignés de la saphénectomie.

Frahier (F.). Etude de la pathogénie des kystes dermoïdes multiples de la cavité abdominale.

Fromaget (H.). L'intra-dermo-réaction au glycocholate de soude chez les syphilitiques.

Gaborit (J.). Contribution à l'étude de la torsion spontanée du cordon spermatique chez l'homme.

Gasne (A.). Mécanisme, pathogénie et traitement des scolioses.

Gautron (P.). Le phlegmon périnéphrétique comme complication des suites de couches.

Gauvenet (J.). Etude sur les syndromes ictériques; pathogénie et classification.

Goéré (R.). Contribution à l'étude expérimentale et clinique du pouls veineux jugulaire.

Got (J.). Contribution à l'étude du syndrome de Cotard; sa valeur pronostique.

Grenier (F.). Quelques documents concernant la durée de la gestation et le poids de l'enfant à terme (statistique de la clinique obstétricale de Bordeaux 1898-1912).

Grousset (L.). Contribution à l'étude de l'étiologie du pemphigus chronique.

Guianvarch (N.). De l'extirpation systématique des muscles pectoraux dans le cancer du sein.

Guillemet (A.). Le signe des spinaux et le diagnostic des épanchements pleuraux.

Guilloux (A.). Contribution à l'étude des complications urinaires dans la rétrodéviation de l'utérus gravide.

Guinaudeau (P.). De l'épithélioma sur cicatrices de brûlures.

Holper (R.). Contribution à l'étude du signe de Nikolsky et de sa pathogénie dans le pemphigus foliacé de Cazenave.

Hosteing (J.). Contribution à l'étude de l'omoplate scaphoïde et de ses connexions pathologiques.

Jardon (P.). De la cystoscopie à vision directe selon les procédés modernes.

Lafargue (Antoine). Contribution à l'étude de la vaccination antityphique; méthode de Chantemesse.

Lafargue (Antonin). Causes de la faiblesse de la natalité en Gascogne.

Lafforgue (J.). Kyste de l'ovaire et puerpéralité.

Lamaison (J.). De l'héliothérapie dans la tuberculose.

Landry (M.). Neurasthénie et psychasthénie.

Lanes (G.). De la réduction des kystes hydatiques du foie sans drainage.

Laveau (M.). Méfaits sociaux de l'alcoolisme.

Le Gallen (R.). Contribution à l'étude pharmacologique et thérapeutique de la théobromine.

Le Nestour (H.). Extraction des corps étrangers sous le contrôle de la radioscopie.

Lestable (P. de). Lutte contre un mal social : la tuberculose.

Levrier (J.). Contribution à l'étude de la thérapeutique conservatrice dans les dacryocystites.

Marcard (G.). Contribution à l'étude du spasme de l'accommodation chez l'enfant.

Maurin (Y.). Psoriasis et tuberculose inflammatoire.

Mazères (R.). L'humidité dans les habitations; ses causes; ses effets; sa thérapeutique.

Merlo (M.). Des ulcérations tuberculeuses de la bouche et du pharynx.

Mondin (G.). Contribution à l'étude des paralysies du membre supérieur consécutives à l'application de la bande d'Esmarch.

Moré (J.). Contribution à l'étude de la fièvre typhoïde à début brusque.

Neau (G.). Essai sur la contagiosité de la rougeole chez le nouveau-né et le nourrisson et ses allures cliniques.

Peltier (M.). La mort dans les cancers du larynx.

Perrot (P.). Tuberculose du maxillaire inférieur chez l'enfant.

Petit (G.). Essai sur une variété de pseudo-hallucinations : les auto-représentations aperceptives.

Pinsolle (T.). Contribution à l'étude des kystes épidermiques de la face palmaire de la main et des doigts.

Poey-Noguez (F.). Quelques recherches sur la morbidité à la clinique obstétricale de la Faculté de Bordeaux.

Poey-Noguez (J.). La syphilis dans une ville de province (Bayonne).

Pons (R.). Contribution à l'étude de la sphygmomanométrie directe; documents expérimentaux sur le fonctionnement dynamique du manomètre à mercure.

Pradel (C.). L'influence des changements de position du sujet dans l'examen physique du cœur.

Proux (P.). Contribution à l'étude du traitement sanglant des orchi-épididymites blennorrhagiques.

Puncet (L.). Contribution à l'étude de la topographie cranio-encéphalique.

Rainaut (E.). De la cure du glaucome chronique par la sclérectomie simple perforante antérieure (opération de Lagrange).

Ranvoizé (V.). La médecine à la campagne; son outillage.

Raulx (M.). De l'émasculation totale dans le cancer de la verge.

Ricou (J.). Contribution à l'étude de la dilatation bimanuelle de Bonnaire; de l'accouchement méthodiquement rapide.

Rolland (H.). Contribution à l'étude de la pathogénie du varicocèle; son origine congénitale.

Romefort (J.). Contribution à l'étude des arythmies : la fibrillation auriculaire dans ses rapports avec l'arythmie complète.

Rudier (J.). Le traitement du prolapsus du rectum chez l'enfant par la méthode de Thiersch.

Simonot (E.). Etude toxicologique de quelques cas d'inondation expérimentale de l'organisme du chien par l'arsenic minéral.

Singer (R.). De la ténonite séreuse rhumatismale.

Solier (L.). Dax, station hydro-minérale et climatique.

Stéfani (V.). Les délires hystériques.

Tach (J.). A propos de deux observations de néphrite précoce chez des syphilitiques.

Théron (J.). Contribution à l'étude du syndrome astasie-abasie.

Toullec (F.). Les symptômes d'alarme de l'artériosclérose; contribution à l'étude des petits signes.

Verdollin (H.). Etude et considérations particulières à propos de l'enfumage iodé.

VARIA

Tuberculose contractée au cours de la circoncision rituelle.

Nous avons signalé, il y a deux ans, un cas de tuberculose contractée au cours de la circoncision rituelle, observé par MM. Arliouk et Vinokourov, et qui met bien en relief le danger que présente la pratique détestable de succion du sang dans la circoncision (Voir *Semaine Médicale*, 1911, Annexes, p. CLXXXVI). De son côté, M. le docteur L. E. Holt, professeur des maladies des enfants à la « Columbia University » de New-York, vient de décrire, dans le *Journal of the American Medical Asso-*

ciation du 12 juillet 1913, un fait analogue, particulièrement intéressant tant à cause de la virulence de l'infection, dont témoignaient les lésions très étendues, qu'en raison de l'âge précoce auquel est survenue la mort du petit patient.

Il s'agissait d'un garçon de trois mois, qui fut admis au « Babies' Hospital » de ladite ville pour une ulcération étendue de la verge. Les parents du petit malade, ainsi que ses frères et sœurs, étaient bien portants; on ne décelait notamment ni syphilis, ni tuberculose dans la famille. L'enfant, au moment de sa naissance, pesait 11 livres, et il fut allaité au sein. Au huitième jour, on pratiqua la circoncision, suivie de succion du sang. La plaie n'étant pas encore convenablement cicatrisée, il s'établit, vers la fin de la première semaine, une suppuration et, peu après, on constata la présence d'une ulcération, qui, partie du prépuce, ne tarda pas à s'étendre graduellement. Une quinzaine de jours environ après l'opération, on remarqua un gonflement des ganglions inguinaux, qui alla constamment en augmentant. Néanmoins, la nutrition se maintenait en bon état, lorsque, trois semaines avant l'admission du petit patient à l'hôpital, il se produisit à cet égard un changement notable : le poids du corps commença à diminuer, l'enfant refusait la nourriture et présentait de la fièvre et de la toux. Il existait un écoulement au niveau d'une oreille et du nez. Quatre ou cinq jours avant son entrée dans le service, on vit apparaître sur le tronc et sur les extrémités une éruption maculo-vésiculaire.

A l'examen, on trouva, disséminés sur le corps, une quinzaine ou une vingtaine d'éléments éruptifs rappelant beaucoup ceux de la varicelle. Deux ou trois de ces éléments siégeaient au niveau de la tête, les autres occupant le cou, les épaules, le tronc et les cuisses. Par contre, les mains et les pieds, ainsi que les muqueuses, étaient indemnes. Mesurant 3 ou 4 millimètres de diamètre et entourés d'une zone très étroite de rougeur, ces éléments étaient vésiculaires à la périphérie et recouverts d'une croûtelle au centre, ce qui leur donnait une apparence ombiliquée. L'éruption ne paraissait pas occasionner de prurit, à en juger d'après l'absence de lésions de grattage. Partout ailleurs, la peau, y compris celle des régions palmaire et plantaire, était tout à fait normale. Aux deux poumons, on percevait quelques râles; le cœur était normal. La rate était très hypertrophiée, dépassant d'environ 5 centimètres le rebord costal. Il en était de même pour le foie, dont le bord inférieur se trouvait à 7 centim. 1/2 au-dessous du rebord costal. Dans la région inguinale, on remarquait, des deux côtés, une chaîne de tuméfactions nodulaires, ayant à peu près les dimensions de la phalangette du petit doigt; mais il n'y existait point de signes de suppuration. Du côté du pénis, la peau avait été complètement détruite par ulcération, jusqu'à la paroi abdominale et à l'insertion du scrotum. Toute la verge n'était qu'une vaste surface ulcéreuse, sécrétant abondamment du pus. Au niveau du méat, il existait une ulcération profonde, donnant l'impression d'un léger degré d'hypospadias. La cuti-réaction à la tuberculine donna un résultat fortement positif. La présence de bacilles de Koch fut constatée dans les sécrétions du pénis, dans l'expectoration et dans les produits de grattage des lésions cutanées que nous venons de signaler.

L'enfant survécut seize jours après son admission à l'hôpital. Pendant cette période, la température oscillait généralement entre 37°2 et 38°3, mais en atteignant parfois jusqu'à 39°4. Le petit malade s'affaiblissait progressivement, en même temps que la toux et les râles allaient en augmentant et que les tuméfactions ganglionnaires de l'aine devenaient plus volumineuses, sans cependant subir de ramollissement. Il n'y avait pas de manifestations cérébrales, mais il existait une agitation assez marquée, et, deux jours avant l'issue fatale, on pratiqua une ponction lombaire, qui fournit un liquide clair, montrant 20 éléments cellulaires par millimètre cube. A l'autopsie, on trouva 3 ou 4 tubercules miliaires au niveau de la base du cerveau et quelques autres sur la convexité; toutefois, les ventricules n'étaient point distendus et il n'y avait pas de signes de méningite. Les deux poumons étaient parsemés de tubercules miliaires et de petits nodules tuberculeux. Il en était de même pour le péritoine pariétal. Des nodules tuberculeux étaient présents dans le cœur, dans la rate, dans le foie, dans les reins, les capsules surrénales et au niveau de la muqueuse de la vessie, ainsi que dans le pancréas. L'estomac et le duodénum étaient normaux, mais dans le reste de l'intestin grêle on voyait de nombreuses ulcérations tuberculeuses, dont quelques-unes s'étendaient presque jusqu'à la tunique péritonéale. Des ulcérations analogues existaient dans le cæcum, dans le côlon et même dans le rectum. Les ganglions bronchiques, médiastinaux, mésentériques, rétropéritonéaux et inguinaux avaient subi la dégénérescence caséeuse. L'une des artères iliaques contenait, dans l'*adventitia*, un nodule lymphatique caséeux : le caractère tuberculeux de cette lésion fut confirmé par l'examen microscopique.

M. Holt fut à même d'examiner l'homme qui avait pratiqué la circoncision : il s'agissait d'un individu pâle, amaigri et qui avait bien l'*habitus* d'un tuberculeux, quoiqu'il fût impossible de déceler des signes physiques de tuberculose du côté des poumons; dans son expectoration, on trouva deux bacilles acido-résistants, rappelant le bacille de Koch.

Que la circoncision ait été responsable de la tuberculose du petit malade, la chose ne saurait faire l'objet d'aucun doute : on avait, en effet, affaire à un enfant bien portant et né de parents sains, allaité au sein, chez lequel on vit apparaître des signes locaux d'infection quelques jours après l'opération, signes suivis de symptômes d'une infection générale, ayant persisté jusqu'à la mort. Les lésions trouvées à l'autopsie sont de nature à faire supposer que l'infection tuberculeuse s'est propagée par le système lymphatique partant de la plaie, et qu'elle a ensuite abouti à une infection sanguine généralisée. Au moment de la mort, qui survint lorsque l'enfant avait trois mois et demi, il n'y avait presque pas d'organe qui ne fût pas pris.

A propos de ce fait, notre confrère a pu recueillir, dans la littérature médicale, 40 autres cas analogues : il est établi que 15 d'entre eux ont abouti à l'issue fatale; dans 12, on manque de renseignements sur le sort ultérieur des malades; 7 sujets ont été partiellement guéris ou sont restés scrofuleux, et 6 faits seulement ont été suivis de guérison. L'observation personnelle de M. Holt constitue le cas fatal le plus précoce. Dans un certain nombre de faits, la mort n'est survenue qu'au bout de onze mois par méningite tuberculeuse, mais la cause habituelle du décès est la tuberculose généralisée. Il n'est pas sans intérêt de noter que tous ces petits malades provenaient de parents non tuberculeux.

Dans un très grand nombre de cas, on avait d'abord pensé à la syphilis et les petits malades furent traités, pendant des semaines et même des mois, par la médication antisyphilitique sans le moindre bénéfice. De pareils faits, où l'on perd un temps précieux, sont d'autant plus regrettables que, suivant notre confrère, la syphilis est beaucoup moins souvent contractée de cette manière que la tuberculose : celle-ci doit donc être soupçonnée en premier lieu et, avec les procédés d'exploration dont on dispose à l'heure actuelle, son diagnostic précoce ne doit pas présenter de difficultés.

Ce qui montre combien peut être grand le danger qu'offre la pratique de succion du sang dans la circoncision, c'est que l'on trouve signalés un nombre assez considérable de faits où plusieurs enfants ont été infectés par un seul et même opérateur : il en fut ainsi pour les 2 cas rapportés par Lindmann, pour 4 enfants observés par M. Debrovitz et pour 4 autres vus par Gescheit; M. Lehmann a pu même enregistrer 10 cas de ce genre.

L'abaissement progressif de la température moyenne dans un pays paludéen joue-t-il un rôle dans la moindre fréquence de la malaria?

Bien qu'on puisse au premier abord en être surpris, la malaria était jadis une affection des plus communes dans la moitié méridionale de la Suède. Les données historiques en témoignant remontent au treizième siècle. Depuis longtemps, dit M. le docteur C. Flensburg (de Stockholm) dans un travail qu'il a publié dans le *Nordiskt medicinskt Arkiv* du mois d'août 1913, on sait qu'elle était endémique dans certaines régions : la côte orientale de la Baltique, de Thorhamn à Hudiskvall ou plus exactement jusqu'à l'embouchure de l'Angermanälf, sur le 63e parallèle, et notamment la côte du district de Kalmar; les bords des grands lacs intérieurs (surtout le Mälar et le Väner, et, à des dates plus reculées, le Hjälmar); les embouchures de quelques cours d'eau (Holgean, Gafvelan, Svartan, Klarälf). Le Norrland (sauf le Gästrikland et le Hälsingland), les Dalarne, le Värmland (sauf sa partie la plus méridionale), le district minier du Västmanland, la région dite du Högland méridional, — c'est-à-dire la plus grande partie du Västergötland — les districts de Jönköping et Växjö, la côte occidentale du pays (sauf Göteborg et son voisinage), le Jämtland et le Härjedal étaient exempts d'endémie. Dans ces deux dernières régions et en Lappland (Laponie suédoise), la malaria était même absolument inconnue à l'état sporadique. Du côté du nord, l'endémie s'arrête un peu au-dessous de l'isotherme de 15° en juillet. En Finlande, la même isotherme lui sert également de limite. En Suède, cette isotherme s'étend obliquement de Hernösand sur la Baltique, à la partie moyenne du Värmland (au nord du lac Väner).

A Stockholm, de 1827 à 1830, il se serait produit plus de 8,000 cas de malaria. En 1856, d'après les médecins des organisations de bienfaisance, on en avait encore compté 3,042; après cette date le paludisme diminue rapidement pour tomber à 126 cas, en 1891, et à quelques cas à peine (respectivement 4,12 et 8) en 1907, 1908 et 1909 (toujours d'après les mêmes sources d'information). Pour la Suède entière, alors qu'on comptait, en 1861, 11,074 cas de malaria, en 1909 il ne s'en était plus produit que 45. Des données plus anciennes et provenant des registres des paroisses montrent qu'en 1776 et 1777 le paludisme n'avait pas fait moins de 3,148 et 3,797 victimes; l'affection s'accompagnait alors très souvent d'hydropisie (dans 33 % des cas). A l'hôpital militaire général de Stockholm, en 1829, on traitait 312 cas de malaria et 82 d'hydropisie; 45 décès s'ensuivirent. En 1877, l'endémie parut se réveiller : on compta 8,619 cas pour la Suède entière contre 5,154 l'année précédente et 3,911 la suivante.

Quant à la cause de la rapide diminution du paludisme, notre confrère suédois la voit tout d'abord dans la généralisation du traitement par la quinine. Toutefois, même avant son emploi, les soins appropriés ne faisaient pas défaut; mais depuis ils sont allés en se perfectionnant, étant donné surtout que, de l'aveu général, il n'est pas de pays où l'assistance médicale, publique et privée, soit mieux organisée qu'en Suède. Une autre cause pourrait bien être l'abaissement progressif de la température. Depuis l'année 1756, date à laquelle remontent les données positives sur la moyenne thermique de Stockholm, on voit les températures de juillet et août passer respectivement de 17°68 et 16°35 à 16°6 et 15°17. Durant ces vingt-six dernières années, la température moyenne a été même très peu favorable au paludisme, puisqu'elle ne dépassa 18° en juillet que durant les années 1891, 1896, 1899 et 1901. Il se peut que cet abaissement thermique ait agi aussi bien sur le parasite que sur ses véhiculateurs (anophèles). Comme autre facteur, on doit signaler encore l'amélioration des conditions hygiéniques générales, les progrès de l'agriculture et l'amélioration du sol. Quant aux anophèles, il est probable que leur nombre a diminué, aussi bien par suite de l'abaissement de la température que par les progrès de la culture, mais des études positives manquent à cet égard. En tout cas, on peut se demander si une réapparition de l'endémie ne serait pas possible en Suède, comme le fait se produisit à Helsingfors en 1902; la chose semble pourtant peu probable, étant donnée la disparition actuelle presque absolue de la malaria.

L'IMPRIMERIE
de la SEMAINE MÉDICALE
31, Rue Croix-des-Petits-Champs, 31
se charge d'exécuter promptement et dans les meilleures conditions, tous travaux typographiques, tels que thèses, brochures, ouvrages, etc.

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 43. 22 OCTOBRE 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste.
Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur David Vallebona, privatdocent à la Faculté de médecine de Rome, est nommé privatdocent de physiothérapie.

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur Fritz Pregl, professeur à la Faculté de médecine d'Innsbruck, est nommé professeur ordinaire de chimie médicale.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur F. Kehrer est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Naples. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Edmondo Berger (*médecine*) ; Antonio Simoni (*médecine opératoire*).

Faculté tchèque de médecine de Prague. — M. le docteur O. Kutvirt, privatdocent d'oto-rhino-laryngologie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Rome. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Giovanni B. Tramontini (*pathologie interne*) ; Giovanni Franceschini (*syphiligraphie*) ; Frederico Zuccari (*traumatologie*).
M. le docteur Adolfo Montuori, privatdocent à la Faculté de médecine de Naples, est nommé privatdocent de physiologie expérimentale.

Faculté de médecine de Salamanque. — M. le docteur E. Nogueras, professeur à la Faculté de médecine de Santiago, est nommé professeur de pédiatrie.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Ugo Noferi est nommé privatdocent de chirurgie et de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Turin. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Roberto Massalongo (*neurologie*) ; Ignazio Dionisio (*otologie*) ; Giuseppe Sangiorgi (*hygiène*).

Faculté de médecine de Vienne. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs A. Herz et E. Zák (*médecine interne*) ; G. A. Wagner (*obstétrique et gynécologie*) ; H. Königstein (*dermatologie et syphiligraphie*).

Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur Gerolamo Gatti, professeur extraordinaire de pathologie externe, est nommé professeur ordinaire.

St. Mungo's College de Glasgow. — M. le docteur John Henderson est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. Th. K. Monro.

Medical Department of the University of Illinois de Chicago. — M. le docteur Albert C. Eyclesbymer, professeur à St. Louis University, est nommé professeur d'anatomie.

University of Alabama School of Medicine de Mobile. — M. le docteur Howard H. Bell est nommé professeur d'anatomie pathologique et de bactériologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Schubl, agrégé libre d'accouchements à la Faculté de médecine de Nancy. — M. le docteur Louis Wickham, médecin de la Maison de Saint-Lazare. — M. le docteur Charles Lester Leonard, professeur de radiologie à l'University of Pennsylvania de Philadelphie. — M. le docteur Reginald H. Fitz, ancien professeur de médecine à Harvard University de Boston. — M. le docteur Nathan Jacobson, professeur de clinique chirurgicale à Syracuse University Medical College.

VARIA

Comparaison des organismes vigoureux et des organismes débiles au point de vue de leur aptitude à recevoir et à cultiver les microbes virulents.

La plus grave question d'hygiène sociale du moment, c'est-à-dire la lutte antituberculeuse, vient d'être, à l'Académie de médecine de Paris (Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 260, 271, 296 et 323), l'objet d'une longue discussion. Il y est apparu clairement que les préférences du monde médical s'en vont exclusivement à l'emploi d'une prophylaxie capable de rendre rebelles à la contagion les sujets qui y sont exposés, mais une prophylaxie obtenue par une immunisation d'un caractère tout particulier. Les partisans de cette méthode admettaient, en effet, que les seuls organismes tuberculisables sont ceux dont la force de résistance a été gravement amoindrie par l'alcoolisme ou tout autre facteur de débilitation. Faisons, prétendaient-ils, disparaître toutes les causes de misère physiologique et nous supprimerons le fléau de la tuberculose, parce que l'homme, dans tous les milieux sociaux, aura été rendu intuberculisable.

Malheureusement, dit M. le professeur A. Chauveau dans une communication qu'il a faite à la séance du 25 août 1913 de l'Académie des sciences de Paris, les prémisses de cette conclusion se trouvent être des contre-vérités. Il n'était nullement établi, par la médecine clinique, que les organismes affaiblis fussent seuls aptes à contracter la tuberculose et, d'un autre côté, la médecine expérimentale avait démontré, avec exubérance, que les organismes les plus florissants sont tous capables d'en recevoir et d'en cultiver le germe.

Cette démonstration donnée pour la première fois par M. Chauveau, en 1868, dans ses expériences de transmission, par la voie digestive, du virus tuberculeux, chez les animaux de l'espèce bovine, a été d'une rigueur scientifique irréprochable. Rien n'atténue l'éclatante signification de ces expériences. Soixante vigoureux sujets avaient été soumis à l'infection ; aucun n'y a échappé ! C'est donc à l'unanimité que les résultats expérimentaux ont proclamé la parfaite aptitude des plus solides organismes à contracter la tuberculose.

Une autre question se pose maintenant et mérite d'être soigneusement examinée.

Y a-t-il là une particularité spéciale à la tuberculose ? *A priori*, la constatation faite avec le bacille de Koch se présente plutôt comme un grand fait fondamental commun à l'ensemble des autres virus. Il s'est manifesté de la plus forte manière dans les expériences sur la tuberculose ; aucune raison n'existe pour qu'il n'en soit pas de même avec n'importe quelle autre maladie virulente.

Les démonstrations déjà acquises ne manquent pas ; c'est par millions qu'on les compte. Elles pullulent, tant dans les études de laboratoire que dans la pratique des inoculations préventives. Par exemple, quel praticien, médecin ou vétérinaire, se croirait autorisé à affirmer que l'inoculation du vaccin de la variole, dans l'espèce humaine ou de celui de la clavelée, dans l'espèce ovine, réussit moins bien chez les sujets vigoureux que chez les malingres ? Inutile d'insister, on sait bien qu'en la circonstance les conditions de résistance du terrain de culture sont indifférentes au succès de la germination des agents virulents. Mais pour que la démonstration de cette indifférence soit tout à fait probante, comme dans le cas de la tuberculose, ce n'est pas par des voies créées artificiellement que le virus doit pénétrer dans l'organisme ; il faut que cette pénétration soit effectuée par les voies naturelles de la contagion.

Or, les circonstances ont permis que, sans la chercher, cette démonstration typique, restée inédite, se soit présentée à M. Chauveau plusieurs fois, au cours d'expériences sur les conditions de la propagation de la clavelée dans les troupeaux de moutons. Et il s'est trouvé, en plus, que c'est dans la même expérience qu'a eu lieu la comparaison des organismes forts et des organismes faibles, au point de vue de leur aptitude à s'infecter, ce qui rend la comparaison absolument irréprochable. Les expériences sur la tuberculose n'ont pas joui de cet avantage, parce que le but essentiel qu'elles visaient exigeait justement l'exclusion absolue des organismes faibles, qui plus tard, du reste, ont été étudiés à part. Mais l'absence dudit avantage n'a diminué en rien la puissante signification de l'unanimité des résultats positifs obtenus dans les cas de contamination des organismes forts par le virus tuberculeux. L'exposition simultanée des forts et des faibles à l'infection n'en reste pas moins une simplification des expériences et une garantie de la légitimité de leur interprétation. Voilà pourquoi ces expériences sur la clavelée méritent d'être signalées.

On avait eu l'intention de se renseigner, avec ces expériences, sur les mécanismes de la contagion médiate de la maladie sans l'intervention d'aucun intermédiaire, c'est-à-dire sa transmission par les germes issus des malades et semés dans le milieu ambiant, où ils contaminent, soit ce milieu lui-même, soit les aliments, soit les boissons, etc. Plusieurs séries d'expériences se succédèrent dans une grande écurie, que deux claies partageaient en trois segments. Celui du milieu, plus grand que les deux autres, restait constamment inoccupé. Ceux-ci recevaient les sujets consacrés à l'expérience, divisés en deux groupes : l'un comprenant les animaux infectés ; l'autre les animaux neufs exposés à l'infection.

Le premier lot occupait un des compartiments extrêmes. Il se composait de cinq ou six moutons claveleux renouvelés suivant les besoins, au cours de l'expérience, pour y entretenir en permanence les divers stades utiles de l'éruption contaminante.

Le deuxième lot, celui des sujets neufs, était toujours formé avec des moutons de même race et de même origine que les malades. On logeait ce lot de sujets neufs dans le second compartiment d'extrémité de l'écurie. Séparé du lot contaminant par toute la largeur du troisième compartiment, il se prêtait avec sécurité à la détermination des conditions de l'infection à distance. C'est là une question étrangère aux déterminations visées dans la présente étude et dont il n'y a rien à dire pour le moment, sinon que, dans les conditions indiquées, l'infection à distance n'est vraiment pas facile à réaliser, lorsque les précautions ont été rigoureusement prises pour éviter tout rapport, par l'intermédiaire du personnel de service, entre les deux lots de sujets.

Il est arrivé parfois, en effet, qu'après une attente de quinze jours, nul signe d'infection ne s'était encore manifesté chez les sujets neufs ; leur température n'avait subi aucune modification. Donc le groupe tout entier de ces sujets était resté indemne. Deux explications seulement pouvaient être données de ce résultat négatif : ou bien les germes claveleux émanés du lot malade n'étaient pas arrivés jusqu'aux moutons neufs du deuxième lot ; ou bien ces germes avaient rencontré dans l'organisme de ces moutons un terrain réfractaire à leur développement. Le choix fut assez vite fait entre les deux termes de cette alternative. En effet, transférés dans le compartiment du premier lot et mêlés ainsi aux moutons malades, les moutons neufs ne tardaient pas à s'infecter tous en plusieurs petites poussées plus ou moins espacées.

Aucune atteinte n'avait donc été portée à l'aptitude naturelle des sujets à la culture du virus claveleux. S'ils ne s'étaient pas infectés dans la première phase de l'expérience, c'est bien parce qu'ils n'avaient encore reçu aucun germe venu du lot contaminant.

Laissons de côté ce dernier fait indifférent, dit M. Chauveau, à l'importante solution recherchée ici. Seule, en effet, la complète possession de leur aptitude *claveligène*, chez les moutons neufs du deuxième lot, nous intéresse présentement. Tous ne se trouvaient pas dans des conditions identiques de force et de résistance. Ce lot de moutons neufs était un mélange de sujets bien portants plus ou moins vigoureux et de sujets très affaiblis, anémiés par un parasitisme profondément débilitant.

Trois fois, dans la très longue et très laborieuse série expérimentale dont il est question, on eut à opérer le transfert des animaux neufs dans le compartiment des animaux claveleux. Voici, dans chaque cas, la composition du lot de sujets neufs, moutons ou brebis :

Numéros.	Sujets vigoureux.		Sujets débilités.		Totaux.
Premier cas...	4	+	4	=	8
Deuxième cas.	1	+	4	=	5
Troisième cas.	5	+	5	=	10

Il vient d'être dit que ces vingt-trois animaux avaient tous contracté la maladie. Il faut ajouter que les premières poussées survinrent indifféremment sur les sujets sains et les sujets débilités. Donc, rien ne distingue les organismes vigoureux des organismes affaiblis, au point de vue de leur aptitude à recevoir et à cultiver le virus de la clavelée.

Mais ces derniers furent, en général, plus éprouvés que les premiers. L'éruption s'était, le plus souvent, montrée assez discrète. Plus abondante sur quelques sujets, elle s'accompagna chez trois d'entre eux de fâcheux symptômes généraux. Ces trois animaux périrent ; l'unique sujet sain du deuxième cas était du nombre. Ce sont là des résultats qui, tout en faisant voir que les sujets vigoureux sont exposés aussi aux suites graves de l'envahissement de l'organisme par les microbes claveleux, montrent la sensibilité plus grande des sujets débiles à l'action néfaste de cet envahissement.

Tel est le bilan de ces expériences comparatives, qui permettent d'appliquer à l'ensemble des maladies à virus les conclusions fournies par l'étude expérimentale de la tuberculose.

Il est prouvé maintenant, conclut M. Chauveau, d'une manière absolument irréfutable, que les sujets forts sont tout aussi aptes que les faibles à contracter les maladies virulentes : celles qui ont une très courte durée, comme la clavelée, aussi bien que celles dont l'évolution peut être extrêmement lente, comme la tuberculose.

Donc, il est tout à fait chimérique de poursuivre l'extinction du fléau social de la tuberculose en s'efforçant de rendre l'organisme intuberculisable, par la suppression de toutes les causes de misère physiologique.

Seules, la guerre directe à l'agent de la tuberculose et la défense des sujets sains contre l'action infectante des porteurs de bacilles sont indiquées, par la science, comme moyens capables dudit enrayer, diminuer et supprimer les ravages dudit fléau.

Ces prescriptions logiques, appliquées couramment contre la propagation des maladies virulentes de l'homme et des animaux, constituent, du reste, la base des règles générales de l'hygiène privée et de l'hygiène publique. Il n'y a jamais intérêt à se dérober à l'observation de ces règles. Une exception dans le cas de tuberculose serait un non-sens scientifique.

Six semaines plus tard, dans une nouvelle communication qu'il a faite à la séance du 6 octobre 1913 de la même Académie, M. Chauveau a posé la question de savoir s'il peut exister une différence entre l'espèce humaine et l'espèce bovine au point de vue de l'aptitude innée ou spécifique des sujets vigoureux à recevoir et à cultiver le microbe de la tuberculose.

L'espèce humaine est-elle dans le même cas que l'espèce bovine, où cette aptitude est apparue dans les expériences d'infection par la voie digestive, comme une propriété innée, commune à tous les individus qui appartiennent à l'espèce ? Pour l'homme, on ne peut pas s'en assurer en recourant aux mêmes procédés d'expérimentation. Mais les propositions établies pour l'espèce bovine, d'après les résultats de l'emploi de ces procédés, s'appliquent nécessairement à l'espèce humaine.

Admettre, en effet, dit notre confrère, pour l'infection tuberculeuse de cette espèce la possibilité d'autres lois physiologiques que pour

l'espèce bovine, serait une grave hérésie scientifique.

Grâce à cette aptitude innée, commune aux deux espèces, et réserve faite de la rencontre possible, quoique peu probable, d'individus spontanément immunisés par l'intervention insoupçonnée d'une classique influence prophylactique, *tous* les sujets humains et bovins en parfaite santé, qui auraient reçu, dans les mêmes conditions, des bacilles tuberculeux actifs, s'infecteraient nécessairement à peu près de la même manière.

Ainsi, dans les expériences de transmission de la tuberculose du bœuf au bœuf, *tous les sujets, sans exception aucune*, ayant contracté la maladie, *il en eût été nécessairement de même* si l'expérience avait pu viser la transmission de la tuberculose de l'homme à l'homme.

Du reste, les observations cliniques, seules sources où l'on puisse aller puiser les éléments d'une confirmation matérielle des résultats de cette hypothétique expérience, donnent des indications en accord avec celles qu'imposent impérieusement les lois générales de la contagion.

Ces observations cliniques, en effet, fournissent un grand nombre d'exemples de sujets des plus vigoureux qui contractent la tuberculose aussi bien que les sujets faibles, dans les milieux contaminés.

Elles montrent aussi avec la même netteté que, parmi la foule considérable des individus qui échappent à l'infection dans ces milieux contaminés, il y a toujours des organismes faibles mêlés aux organismes vigoureux. Pour trouver la cause de cet échec à la contagion, ce n'est donc pas dans les conditions du terrain de culture du bacille qu'il faut la chercher. C'est au bacille lui-même qu'il est indiqué de s'adresser et aux conditions, plus ou moins favorables, que cette *graine* peut offrir au succès de son implantation sur le *terrain* de l'organisme.

Ce sont là des propositions fortement établies, qui achèvent de caractériser la non-valeur de la théorie de l'appauvrissement de l'*organisme-terrain* comme cause essentielle de la propagation du *bacille-graine*.

Du reste, parmi les cas de foyers localisés de tuberculose entretenus par cette prétendue cause, il n'en est *pas un* où les aggravations et les reculs de la maladie, qui étaient attribués à l'introduction et à la suppression de causes de misère physiologique, n'aient coïncidé en même temps avec le relâchement et la sévérité de la sélection et de l'élimination des sujets infectants : relâchement et sévérité qui suffisent amplement à expliquer les oscillations de la courbe de morbidité de la tuberculose dans les agglomérations humaines.

En définitive, cette nouvelle étude, issue de la comparaison de l'espèce humaine et de l'espèce bovine, au point de vue de l'aptitude des sujets vigoureux à contracter la tuberculose, aboutit aux mêmes conclusions scientifiques et pratiques que la précédente. Pratiquement, il n'y aura rien de fait dans l'organisation de la lutte antituberculeuse, si l'effort des hygiénistes ne vise pas tout particulièrement la guerre à mort au microbe infectant et les moyens de rendre les porte-microbes inoffensifs à l'égard des sujets sains exposés à l'infection.

Sur l'emploi des testicules d'animaux pour l'alimentation.

Si dans quelques pays, en Belgique particulièrement et surtout à Bruxelles, les testicules de veaux servent à préparer un mets très recherché, l'utilisation de ces débris d'animaux pour l'alimentation est inconnue en France, même à Paris. Mais il n'en sera plus ainsi à l'avenir, une demande d'autorisation d'enlever des abattoirs de Paris des testicules de veaux et d'autres animaux pour l'alimentation ayant été adressée au préfet de police, laquelle demande a fait l'objet d'un rapport favorable de M. Laveran au Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine qui en a adopté les conclusions.

On sait que les testicules de coqs font depuis longtemps les délices des gourmets, sous le nom impropre de rognons de coqs ; les testicules de lapins et de lièvres sont aussi estimés et, d'après le rapporteur, quelques tueurs des abattoirs mangent volontiers des testicules de taureaux ou de chevaux.

A part cette rare et seule exception, les testicules des animaux de boucherie ne sont utilisés, à Paris, que pour l'opothérapie, qui a employé en 1912 les testicules de 1,000 taureaux, de 24,000 béliers et de 240 verrats.

Or, comme le nombre approximatif des animaux entiers abattus à Paris, d'après les chiffres relevés, pour l'année dernière, aux abattoirs de la Villette et de Vaugirard, est de 24,000 taureaux, 147,252 veaux, 36,000 béliers, 1,040 verrats, 50 boucs, et, à l'abattoir Decroix, de 4,500 chevaux, ânes et mulets, il résulte que, déduction faite des testicules employés pour l'opothérapie, les abattoirs parisiens pourraient fournir 40,000 kilos environ de substance testiculaire actuellement jetée au nivet (1).

Pour M. Laveran, l'usage alimentaire des testicules ne paraît présenter aucun inconvénient ; on peut même dire qu'il sera avantageux, puisqu'on utilisera ainsi une matière nutritive qui est aujourd'hui perdue. Bien entendu, les testicules ne doivent être livrés aux acheteurs qu'après avoir été soumis à l'examen du service vétérinaire sanitaire (2).

(1) Le poids moyen du testicule est : taureau, 500 grammes ; veau, 16 grammes ; bélier, 300 grammes ; verrat, 750 grammes ; cheval, 300 grammes.

(2) Les lésions inflammatoires des testicules sont assez communes ; chez les taureaux, les veaux, les béliers, les verrats, les tumeurs et les lésions tuberculeuses sont rares ; chez les chevaux, le cancer est fréquent.



Le Gérant : E. TATON.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 44. 29 OCTOBRE 1913.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir. Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc. Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bâle. — M. le docteur Eugen Ludwig est nommé privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten H. Beyer (*otologie*) et C. Strauch (*médecine légale*).

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur H. Rabl, professeur à la Faculté de médecine d'Innsbruck, est nommé professeur ordinaire d'histologie et d'embryologie, en remplacement de M. Schaffer.

Faculté de médecine de Königsberg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur M. Kirschner, privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Lausanne. — M. le docteur L. Michaud, privatdocent à la Faculté de médecine de Kiel, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. Bourget, décédé.

Faculté de médecine de Naples. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Giuseppe Palazzo (*pathologie externe*); Camillo Pellegrino (*orthopédie*).

Faculté de médecine de Rome. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Carlo Brunetti (*pathologie externe*); Silvio Settimi (*odontologie*).

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Luigi Guerra-Coppioli est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur J. Erdheim est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

NÉCROLOGIE

M. le docteur J. Lucas-Championnière, membre de l'Académie des sciences et de l'Académie de médecine, ancien chirurgien des hôpitaux de Paris. — M. le docteur F.-A. Ledouble, ancien professeur d'anatomie à l'Ecole de médecine de Tours, associé national de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur Baudon, ancien député de l'Oise. — M. le docteur E. Klebs, ancien professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Zurich. — M. le docteur Ramon de la Sota y Lastra, professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté de médecine de Séville. — Sir John Batty Tuke, ancien président du Collège royal des médecins d'Edimbourg. — M. le docteur H. J. Garrigues, ancien professeur d'obstétrique à New-York Post-Graduate Medical School and Hospital. — M. le docteur Eduardo Wilde, ancien professeur de médecine légale et de toxicologie à la Faculté de médecine de Buenos-Ayres.

TRÉPANATION PRÉHISTORIQUE

PAR

M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE

Nous donnons ci-dessous le texte complet de la lecture que devait faire samedi dernier 25 octobre le très regretté J. Lucas-Championnière à la séance publique annuelle des cinq Académies, en qualité de délégué de l'Académie des sciences. Trois jours auparavant, alors qu'il venait de donner connaissance de sa communication à la réunion trimestrielle de l'Institut, notre illustre confrère s'affaissa et soudain rendit le dernier soupir, laissant au Corps médical l'exemple de la vie la plus digne d'un homme de notre profession.

L'ouverture du crâne pour la chirurgie cérébrale est une des opérations les plus impressionnantes et l'une des conquêtes les plus hardies de la chirurgie moderne.

Ce sont les hommes de ma génération qui l'ont inaugurée.

La trépanation très modeste des anciens qui avait joui d'une grande faveur au dix-septième et au dix-huitième siècle était abandonnée. On la considérait comme tellement meurtrière que peu de chirurgiens avaient fait cette trépanation. Nombreux étaient ceux qui ne l'avaient jamais vu faire.

Aussi, quel étonnement lorsque Prunières de Marvejolles en 1868 et Joseph de Bay montrèrent des crânes provenant de squelettes d'une époque inconnue, portant des ouvertures artificielles faites pendant la vie.

Le premier crâne avait été recueilli par Prunières sous un dolmen dans la Lozère, et les suivants furent découverts dans des grottes sépulcrales artificielles du Petit Morin par de Bay.

Comme il convient pour toute grande découverte, on commença par en nier la réalité. Les observations très précises des inventeurs et les études remarquables de Broca mirent hors de doute, pour ces sujets préhistoriques, la réalité de l'ouverture du crâne faite pendant la vie, de la guérison après l'opération, et même d'une longue survie.

Bientôt les pièces du même genre se multiplièrent dans des fouilles d'origines très diverses. Il fallut bien admettre qu'à des époques très anciennes et très variées l'ouverture du crâne avait été une opération coutumière.

Cette révélation fut accueillie par la chirurgie avec une véritable stupeur. Fallait-il admettre que ces primitifs dont nous ne connaissons que quelques ossements et de vagues instruments de pierre, étaient arrivés à une conception chirurgicale aussi hardie que l'ouverture du crâne, que la chirurgie contemporaine n'osait pratiquer. Il y avait là matière à surprise.

Cette surprise s'est traduite par des interprétations, selon moi fausses et injustes, pour nos ancêtres, je dirais volontiers injurieuses. Les anthropologues, convaincus que l'homme de l'âge de pierre était trop sauvage pour élever sa pensée à une thérapeutique chirurgicale qui leur paraissait d'une grande hardiesse, puisqu'ils la redoutaient, attribuèrent la pratique de ces ouvertures du crâne aux motifs les plus extraordinaires. Sans autre indication, ils déclarèrent que seul le fanatisme religieux pouvait leur faire admettre une semblable opération et l'assimilèrent aux mutilations que certaines peuplades sauvages de notre temps font et supportent par fanatisme religieux.

Broca ne s'arrêta pas dans ses conceptions. Comme il n'avait pu réaliser une semblable opération sur l'adulte au crâne trop dur avec un instrument de pierre, il imagina que l'opération ne pouvait être faite que chez l'enfant, au crâne plus tendre, en grattant avec un silex tranchant.

Cette opération était alors une opération destinée à une consécration religieuse de l'enfant ou à l'expulsion des démons contenus dans le crâne.

Il ne suffit pas d'inventer la religion de l'homme préhistorique, on précisa son culte.

Dans les fouilles on n'avait pas seulement trouvé des crânes perforés, on avait, en diverses circonstances, trouvé des rondelles enlevées sur le crâne et perforées en leur centre comme d'un trou de suspension.

Il eût été naturel de considérer ces rondelles comme ayant été enlevées par l'opération et conservées en souvenir par le patient ou par les siens. Mais, comme l'opération de Broca ne pouvait former de rondelles sur le crâne d'adultes, on imagina encore que ces rondelles avaient été, après la mort, découpées sur le crâne sanctifié par la trépanation, pour en fabriquer des amulettes. Certaines pièces furent étudiées en vue de donner une démonstration de cette supposition ingénieuse.

Précisément, l'étude attentive de ces mêmes pièces montre facilement le peu de valeur de ces hypothèses singulièrement enchevêtrées. Je crois inutile d'insister sur la fantaisie de ces inventions, qui ont eu leur excuse dans la difficulté d'interprétation d'une découverte allant à l'encontre de toutes les idées chirurgicales de l'époque.

Depuis, nous avons eu le temps de la réflexion. Nous avons examiné des pièces plus nombreuses encore, avec beaucoup de précision et moins d'imagination. En outre, nous voyons la chirurgie sous un jour tout différent pour ce qui concerne l'ouverture du crâne. Sa technique, ses dangers, ses ressources sont justement estimés. Aussi, je pense qu'il est plus simple et plus juste de considérer ces pièces anatomiques, non comme une curiosité attribuable à des coutumes bizarres d'un âge tellement infantile qu'il n'a comporté aucune pratique rationnelle, mais comme un document précieux, unique en son espèce, nous faisant communiquer avec cette humanité de date inconnue, traduisant pour nous des pensées, des conceptions nettes, nous révélant une humanité propre à l'observation, au raisonnement, aux déductions suffisantes pour la thérapeutique, nous révélant une humanité intelligente.

Bien à tort les intransigeants du transformisme croient toujours découvrir dans les fouilles d'époques plus anciennes il est vrai, mais encore trop près de nous, les traces de notre parenté avec le singe. On s'est évertué à découvrir l'humanité bestiale. Mais le progrès des recherches oblige à revenir sur cette conception.

Le fameux crâne du Néanderthal est bien antérieur à ceux des trépaneurs. On en a fait le type de l'humanité vivante à cette époque, alors que ce n'était peut-être que le crâne d'un idiot du temps. Depuis on a mis à jour des sujets contemporains ou antérieurs dont la cavité crânienne ne diffère pas sensiblement de celle de nos contemporains.

A plus forte raison est-il possible que ces trépaneurs infiniment plus rapprochés de nous aient été capables de méditation. Est-ce que pour une époque tout aussi reculée on n'a pas découvert des documents artistiques, des dessins et des sculptures d'une facture extraordinaire ?

A priori il ne paraît donc pas juste de n'attribuer aux auteurs de semblables manifestations, si anciens qu'ils nous paraissent, que des conceptions ou des pratiques enfantines.

Et puis, comment prétendre à une semblable précision dans l'attribution d'une superstition à une pratique qui ne fut pas limitée à une époque, mais qui s'est reproduite pour des races très diverses et pour des temps qui ne peuvent avoir eu aucune correspondance entre eux !

Je vous montrerai, en effet, comment, à travers les âges, depuis ces temps inconnus, la même pratique s'est constamment maintenue jusqu'au moment où nous l'avons adoptée comme conséquence de l'étude la plus scientifique avec l'instrumentation la plus perfectionnée.

Une telle suite dans l'observation nous fait un devoir de chercher si une semblable pratique, souvent perdue mais toujours retrouvée, ne répond pas simplement à un besoin, à une œuvre de nécessité. Elle peut résulter d'une souffrance de la nature humaine qui, à toutes les époques de l'humanité, attira l'attention des observateurs et conduisit à l'opération, c'est-à-dire à la seule pratique thérapeutique capable de déterminer le soulagement.

Il y eut, il est vrai, des éclipses extraordinaires de cette pratique, dont il ne serait pas invraisemblable de trouver la raison dans la crainte de la douleur et de la mort qu'apporte la civilisation. Cette éclipse s'est produite surtout pour les races de la civilisation la plus élevée.

L'opération n'a reparu pour nous qu'avec la suppression de la douleur et la sécurité apportées par la science moderne.

La trépanation qui avait été découverte dans des grottes sépulcrales d'origine indéterminée fut encore trouvée dans d'autres grottes dont l'âge nous est tout aussi inconnu.

Puis on la retrouva dans des sépultures encore d'âge indéterminé, mais pourtant à coup sûr beaucoup plus rapproché de nous. Tels furent les crânes trépanés des cimetières gaulois.

Puis ce fut en Amérique, surtout dans l'Amérique du Sud, dans les sépultures de l'époque précolombienne, que se rencontrèrent des pièces extrêmement nombreuses qui ont été représentées dans les ouvrages américains. Ces pièces sont d'autant plus instructives que la momification des sujets a permis de constater jusqu'aux détails des opérations.

Mais il y a plus, cette trépanation dite sauvage est encore vivante. Je ne fais pas allusion seulement aux relations assez imparfaites que nous avons sur l'opération dans les îles de la Polynésie ou les montagnes du Daghestan. Tout près de nous, chez les Kabyles de l'Aurès, la pratique est encore prospère, bien raisonnée, quoiqu'elle se dissimule un peu par crainte de la manie d'ingérence et de réglementation des Européens. Au cours d'un voyage que je fis à Biskra, il y a plus de trente ans, je pus voir un thoubib qui me donna des détails très précis. Il me montra sa tête qui portait quatre perforations. Il avait grande confiance en l'opération, car il me raconta que ses frères et lui, tous thoubibs, avaient trépané 12 fois leur propre père. Il intervenait surtout lors de douleurs de tête intolérables. Il me dit que si je restais trois jours de plus il aurait certainement l'occasion de trouver quelqu'un à trépaner devant moi.

On a donné la description d'une coutume très analogue dans le Montenegro.

Il y a plus encore. Cette trépanation, coutumière et populaire, existe encore même en pays civilisés et pratiquée tout simplement avec le trépan et notre technique.

J'ai fait connaître cette trépanation populaire faite en Angleterre au pays de Cornouailles, dans la région des mines les plus anciennement connues dans le vieux monde, pays du reste qui, comme l'Aurès et le Montenegro, était resté mal accessible pour les très civilisés.

Au siècle dernier, alors que la trépanation était proscrite dans toutes les écoles anglaises, la coutume de la trépanation avait été si bien conservée, après les traumatismes de la tête si fréquents dans ces mines, que le mineur imposait la trépanation à son médecin. Il venait simplement se la faire pratiquer chez lui. Les jeunes médecins qui arrivaient de l'école, où on leur avait enseigné à ne pas trépaner, étaient obligés d'adopter la coutume populaire et d'ouvrir le crâne du client sur sa demande.

Chose curieuse, cette trépanation coutumière et populaire s'est ordinairement maintenue dans des pays non très sauvages mais de civilisation relative, dans lesquels le souci du traitement des maladies est manifeste. Dans les populations réellement sauvages, comme chez les nègres de l'Afrique, on ne l'a pas retrouvée, malgré leurs relations intimes avec les Kabyles.

En revanche la coutume n'existait pas chez les peuples de grande civilisation. S'il en existe quelques traces en Europe au moyen âge, ce ne fut pas dans la pratique régulière, mais peut-être chez certains guérisseurs, coureurs de campagne dits *circulatores*, sur lesquels nous n'avons que des renseignements très obscurs.

Les Grecs ont bien trépané depuis Hippocrate. Mais leur opération n'a rien de compa-

rable à celle des préhistoriques ni à celle des Kabyles. Elle n'a jamais visé que certains traumatismes de la tête. Elle se développa pendant les guerres du moyen âge. Elle eut son maximum au dix-septième et au dix-huitième siècle. Mais, à aucune de ces époques, on n'eut la prétention de la faire intervenir dans les maladies intracrâniennes. C'était une opération très limitée, un reste dénaturé de la trépanation des primitifs.

Les nations de grande et très ancienne civilisation n'ont pas pratiqué la trépanation. Ni les Chinois, ni les Indous, sur lesquels nos documents sont peu nombreux, ne paraissent avoir pratiqué la trépanation ni l'avoir connue.

Sur les Egyptiens, nous avons une étude très complète et très précise du professeur Elliot Smith (de Manchester), qui fut longtemps professeur d'anatomie au Caire et directeur de la section d'anthropologie de Nubie. Il m'écrit: « Ayant examiné plus de quinze mille squelettes anciens d'Egypte et de Nubie, je n'ai jamais trouvé trace de trépanation. »

Les Arabes, au temps où ils ont dominé dans toutes les sciences, n'ont jamais pratiqué la trépanation. Un seul d'entre eux, Albucasis, paraît avoir imité timidement la pratique grecque. A l'heure actuelle, les Arabes d'Algérie, qui vivent côte à côte avec les Kabyles, ne pratiquent ni n'acceptent la trépanation.

Si loin que puissent porter nos investigations, on retrouve cette pratique de l'ouverture du crâne. Elle fut continuée à travers les âges en dépit de la crainte qu'elle peut inspirer et de la douleur qui l'accompagne, on peut dire aussi en dépit des prétentions de la science, qui voulut la faire rejeter.

Dans certaines sépultures, aussi bien que chez les Kabyles, sa fréquence est extraordinaire. Les orifices sont très multiples, il n'est pas rare de trouver trois, quatre, cinq ou six ouvertures sur un crâne. Il y en a d'énormes comme celle d'un crâne du Museum, trouvé dans une grotte de Nogent-les-Vierges, dont l'orifice comprend plus du tiers de la surface gauche du crâne. Le sujet fit à coup sûr une bonne guérison et survécut longuement.

L'observation de tous ces faits nous laisse deux problèmes à résoudre.

Comment l'homme primitif et tous ceux qui, bien longtemps, n'ont disposé que d'instruments de pierre ont-ils pu exécuter une opération aussi laborieuse avec tant de perfection?

Quel but ont-ils poursuivi?

Même avec le silex on peut accepter plusieurs manières de faire. Entre les orifices que nous avons étudiés il y a des différences qui peuvent se rapporter à ces différents modes. J'estime pourtant qu'il y en a un, tellement simple et plus facile que les autres, qu'il dut être le plus répandu.

On a pu ouvrir le crâne en grattant, on a pu l'ouvrir comme avec un couteau avec une pointe de silex.

Broca ne voulait admettre que le grattage. Il pensait qu'avec un silex tranchant, en grattant longtemps, on pouvait pénétrer dans le crâne. Il avait, du reste, si mal réussi à le faire qu'il conclut que l'opération n'était possible que sur l'enfant au crâne moins dur.

Capitan, en passant patiemment avec une pointe de silex dans des sillons tracés à la surface du crâne finit par enlever un fragment après un temps considérable.

Je crois, après l'examen des pièces, que ces deux modes ont été employés. Il faut penser que les primitifs, avec leurs silex, étaient beaucoup plus adroits que nos contemporains. Je ne doute pas qu'ils n'aient réalisé l'opération du grattage ou de fonçage dans des conditions que nous ne pouvons approcher.

Mais je pense aussi qu'en tous temps ils ont dû employer des procédés plus conformes aux manœuvres que nous retrouvons chez tous les peuples sauvages, qui n'ont certainement pas eu la naïveté d'employer leurs silex avec les mouvements que nous avons adoptés généralement pour nos tranchants d'acier.

Moi aussi, après Broca, il y a quelque trente-cinq ans, j'ai inventé un procédé de trépanation au silex et je l'ai exécuté sur le cadavre. J'ai pensé qu'il était possible en vrillant avec la pointe d'un silex tenu à pleine main de pénétrer rapidement dans le crâne. Entourant une partie de la surface du crâne de perforations ainsi faites, et empiétant les unes sur les autres on devait obtenir une rondelle de toute forme ou dimensions et la détacher facilement.

Avec un silex non taillé j'ai pu exécuter au complet l'opération sur un crâne d'adulte très dur en trente-cinq minutes.

L'ouverture crânienne obtenue était identique à celle que l'on observa chez les préhistoriques, chez les Péruviens ou les Kabyles, différente de celle de nos trépans.

Ce mode opératoire ne doit guère donner de sang.

Mais, surtout, il est absolument conforme à l'usage que tous les peuples primitifs qui ont utilisé le silex ont fait des mouvements de rotation pour lesquels ils sont d'une habileté extraordinaire.

Ces mouvements de rotation leur sont toujours familiers, puisque sans peine ils allument le feu par un procédé inaccessible à la plupart des civilisés.

Aussi, je suis convaincu que l'homme préhistorique, bien outillé en silex, devait en peu de minutes ouvrir le crâne par le procédé qui m'a demandé seulement une demi-heure lors de mon premier essai, avec la pointe d'un caillou non taillé.

On conçoit même très bien que des gens, qui n'ont eu aucune communication entre eux, aient employé ce même procédé si conforme aux nécessités qu'imposaient les mêmes instruments primitifs.

Or, ce procédé est tout à fait évident sur un crâne péruvien que m'a signalé le professeur Verneau. Dans ce cas, il est probable que la mort survenue rapidement a empêché d'achever l'opération, et le pourtour de l'orifice a gardé les traces incontestables de la technique employée.

Sur d'autres pièces de toutes les époques on rencontre les mêmes traces moins accentuées, c'est-à-dire les dentelures qui répondent aux points de perforation.

Comme je viens de le dire, ces mouvements de rotation sont tellement naturels pour la pénétration du crâne que les Kabyles les emploient avec leurs instruments d'acier. Les bergers de certaines montagnes qui ouvrent avec la pointe de leur couteau le crâne des moutons atteints de tournis font exactement le même mouvement. Ce mouvement a donc paru naturel à des gens sans communication entre eux.

Chose très curieuse, du reste, les instruments de haute précision que l'on emploie aujourd'hui en chirurgie ne sont plus les trépans classiques avec scie arrondie, mais des appareils pénétrant le crâne avec des mouvements de rotation d'une extrême rapidité.

Quel fut le motif de cette ouverture du crâne?

Je pense qu'il faut renoncer à l'attribuer à une idée religieuse. Si j'en parle à nouveau, c'est que pour les faits d'anthropologie on a usé et abusé de ces interprétations. Ici, la fantaisie avait dépassé toutes les autres conceptions du même ordre. On avait fini par conclure que la tonsure des prêtres catholiques, dont l'origine est si difficile à établir, n'était qu'un reste adouci de l'initiation préhistorique par la trépanation.

Je crois qu'une interprétation plus logique se rapportant à la thérapeutique est infiniment plus simple et plus probable.

Chez tous les primitifs les fractures du crâne ont été fréquentes. Chez des sujets avec ouverture et enfoncement crânien l'homme fut amené souvent à enlever les esquilles et à faire disparaître ainsi les douleurs atroces de la compression intracrânienne.

Peu à peu, même avec des idées très simplistes et même sans notions anatomiques lorsqu'il vit des sujets affectés de douleurs térébrantes identiques, le souvenir de son expérience et la curiosité l'ont amené à ouvrir le crâne. Il a pensé à faire sortir la douleur de la tête sans avoir besoin pour cela d'inventer le démon.

Puis, les siècles ont fait son expérience et sa pratique d'intervention. Par une observation exacte et répétée il est venu à déterminer la technique de l'ouverture du crâne pour ces douleurs qui caractérisent la tension intracérébrale au cours de maladies variées. Il ne lui fut pas nécessaire pour cela d'avoir approfondi la pathologie ni même l'anatomie.

Ce fait est d'autant moins surprenant que les gens qui vivent plus près de l'état sauvage n'ont pas la même aversion de l'intervention chirurgicale que les civilisés. Insensibilité très prononcée, habitude des traumatismes, résignation du sujet accablé par la douleur, tout, même la curiosité, contribue à leur faire accepter une intervention pour laquelle ils ont moins que nous la défiance du danger.

Cette défiance, s'ils l'ont eue, a dû disparaître facilement parce que, quoi qu'en aient pu penser les chirurgiens qui perdaient leurs trépanés d'infection purulente, la mortalité par ces trépanations était très faible. La guérison était la règle et avec elle venait le soulagement. Il en est encore ainsi chez les Kabyles.

Pour les temps passés nous en avons la preuve par le nombre considérable des pièces qui nous font voir que les sujets ont survécu, ont survécu longtemps, même avec des pertes de substance, nombreuses et énormes en étendue.

On a opposé à cette supposition d'une thérapeutique l'objection que les sauvages ne se soumettent pas volontiers à des opérations douloureuses. Pour qui connaît l'histoire de la douleur, c'est une objection sans valeur. La conception de la douleur et par conséquent la crainte de la douleur et de l'opération chez les gens vivant de la vie primitive, n'est pas du tout la nôtre.

L'exaltation de la sensibilité est la rançon de la civilisation. Soyez bien convaincu que, dans votre milieu de haute culture scientifique, artistique et littéraire, les sensations douloureuses sont à leur maximum. Je ne serai démenti par aucun chirurgien si je vous dis que, quelle que soit votre force d'âme, quelles que soient vos résolutions de bravoure, vous seriez les sujets les plus déplorable pour la chirurgie sans hypnotiques si facile chez les gens de médiocre civilisation. Le sauvage redoute bien la douleur, mais seulement celle qui revêt un caractère d'extrême violence. Pour les traumatismes qui ne donnent de douleurs que d'intensité médiocre, il les supporte vaillamment. Sa patience a une raison simple; il ne les ressent pas.

Si les faits que je viens de vous exposer n'étaient que de simple curiosité, ils seraient déjà fort intéressants; mais ils ont une portée plus haute.

Depuis quarante ans, nous avons fait naître la chirurgie intracrânienne.

On fit d'abord un retour vers la chirurgie du dix-huitième siècle pour les fractures du crâne.

Puis on étendit les indications de l'opération à l'ouverture des abcès du cerveau, à l'ablation des corps étrangers et des tumeurs. On appliquait ainsi au crâne la méthode général que la chirurgie moderne applique à toutes les cavités du corps.

Mais, en outre, après mes premières opérations dans cette voie, je fus frappé des conséquences que le desserrement du cerveau, la décompression cérébrale par ouverture simple ou multiple de la boîte crânienne pouvait avoir sur les fonctions du cerveau et sur ses troubles pathologiques. Le premier j'ai fait connaître les rudiments utiles de cette opération de décompression cérébrale qui depuis est devenue d'une pratique courante.

On ouvre le crâne, avec ou sans ouverture des méninges, simplement pour modifier la tension intracérébrale.

L'excès de la tension intracrânienne qui indique ces opérations se traduit par des symptômes dont les plus saillants sont:

Les douleurs atroces, intolérables, que ne soulage aucun hypnotique;

Les troubles de la vision;

Les troubles mentaux qui s'accentuent avec les troubles douloureux ;

Les phénomènes de dépression, de vertige ou de stupeur faciles à constater.

Dans la pratique actuelle, cette ouverture du crâne peut être le préliminaire d'autres opérations, mais elle peut aussi constituer toute l'intervention suivie d'amélioration ou de guérison.

L'étude des sujets qui subiront ces opérations est une étude très scientifique et très compliquée pour le médecin avant de confier le patient au chirurgien. Mais elle est dominée par la constatation de phénomènes très frappants et faciles à connaître.

Ces phénomènes ont donc pu frapper nos ancêtres les plus simples et les ont amenés à des époques très diverses à faire la décompression cérébrale, sans le savoir, avec moins de précaution ou de prudence que nous-mêmes. Au moins, est-il parfaitement certain que ce sont surtout ces symptômes douloureux qui, actuellement, dirigent la pratique des Kabyles.

On comprend aisément pourquoi ce grand progrès chirurgical, qui ne fait que naître à notre époque et dont nous sommes très fiers, a été précédé d'une même pratique qui remonte, on peut le dire, à la nuit des temps.

Ceux que nous traitons de sauvages se sont montrés au moins bons observateurs, puisqu'ils ont réalisé, avec des moyens misérables, une intervention dont la pratique, scientifique aujourd'hui, comporte un matériel compliqué, toutes les subtilités de la mécanique, et les précautions les plus minutieuses dérivées des immortelles découvertes de Pasteur.

Je crois même que ces primitifs, peut-être plus hardis par l'ignorance du danger, ont constaté l'utilité de la généralisation de l'intervention. Notre chirurgie marche vers cette généralisation, mais selon moi ne l'a pas atteinte. Nous sommes encore loin de la pratique fréquente et nécessaire de l'ouverture du crâne.

On méconnaît encore sa valeur dans le traitement de maladies comme la paralysie générale qui ne trouveront de chances de guérison que dans cette généralisation.

N'y a-t-il pas là matière à méditation ? L'homme dont nous ne connaissons rien, tellement éloigné dans le temps que nous ne pouvons attribuer à son existence une époque, eut une puissance d'observation, une sûreté de raisonnement suffisante pour réaliser une pratique chirurgicale, dont seul notre progrès scientifique a permis d'apprécier et d'expliquer l'opportunité.

En renouvelant cette pratique, en faisant évoluer notre progrès dans cette direction, n'avons-nous pas subi une impulsion qu'il nous a donnée, quoique nous ne l'ayons pas ressentie ?

Il en est souvent ainsi pour ce que nous appelons orgueilleusement notre pensée et nos découvertes. Souvent elles ne sont que le résumé des observations du passé, non seulement de celui où nous puisons directement notre instruction, mais de celui dont nous n'avons pas conscience.

Je ne crois pas avoir trop dit en qualifiant la trépanation préhistorique de document le plus extraordinaire que nous ayons sur l'humanité.

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 45. 5 NOVEMBRE 1913.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir. Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc. Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Lausanne. — M. le docteur J. Taillens, privatdocent de pédiatrie, est nommé professeur extraordinaire de médecine interne.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Ermanno Cedrangolo est nommé privatdocent de séméiologie médicale.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Otto von Schwartzer, privatdocent de psychiatrie à la Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur G. Cantarano, privatdocent de pathologie interne à la Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur William H. Wathen, professeur d'obstétrique et de gynécologie à l'University of Louisville Medical Department. — M. le docteur Charles E. Michel, ancien professeur d'ophtalmologie au Missouri Medical College de Saint-Louis.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE NANCY

(ANNÉE SCOLAIRE 1912-1913.)

Adam (P.). Recherches sur l'hématome môle.

Augier (M.-A.). Recherches sur l'os frontal de l'homme; son développement normal et anormal.

Bertrand (L.). Le choléra asiatique en Lorraine.

Beyler (Ch.). Etiologie et traitement des luxations récidivantes de l'épaule.

Boulangier (G.). Le 606 et le mercure dans le traitement de la syphilis; comparaison; association (revue critique).

Bretagne (P.). Contribution à l'étude des péricolites membraneuses.

Corroy (M.-L.). De la criminalité chez le vieillard; étude statistique.

Depierre (L.). Considérations sur les arthrites tuberculeuses à forme de carie sèche chez les enfants.

Fingova (Mlle N.). Contribution à l'étude des grossesses intra et extra-utérines simultanées.

Goursolle (M.-P.). Contribution à l'étude du traitement moderne des plaies récentes de l'artère fémorale primitive.

Grandpierre (P.). Etude sur les lipomes ostéo-périostiques.

Guillemin (M.-H.). Contribution à la pathogénie et au traitement des collections pharyngiennes d'origine otique.

Hamant (A.). Contribution à l'étude de l'échinococcose secondaire abdomino-pelvienne et de son traitement.

Heck (Ch.). Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse consécutive aux interventions orthopédiques.

Herdly (M.). A propos d'un cas d'ostéomyélite à pneumocoques.

Jannin (L.). Les « Mycoderma »; leur rôle en pathologie.

Jannot (G.). Contribution à l'étude des paralysies postdiphtériques tardives des muscles extrinsèques de l'œil et de leur traitement par le sérum antidiphtérique.

Kotler (Mlle L.). Traitement du décollement de la rétine par les injections d'air stérilisé dans le vitré.

Kotler (Mlle S.). De l'élimination spontanée du fœtus dans les grossesses extra-utérines au delà du troisième mois.

Laventure (F.). Du choix de l'anesthésie en campagne.

Magnien (L.). Des traitements médicaux dans la cataracte sénile.

Marmoiton (P.). Etude clinique des abcès de fixation dans les pyrexies.

Maurice (M.-J.). Contribution à l'étude des convulsions infantiles considérées dans leurs rapports avec l'épilepsie.

Méline (E.). Contribution à l'étude de la rachianesthésie chirurgicale; rachicocaïne, rachistovaïne, rachinovocaïne; 250 observations personnelles d'anesthésie lombaire à la novocaïne.

Morlot (R.). De l'intoxication mercurielle aiguë (étude anatomo-pathologique).

Périn (Ch.). Contribution à l'étude des états démentiels primitifs et épileptiques chez les enfants.

Pierson (E.). L'ultra-violet (lampe de Kromayer) et la neige carbonique en dermatologie.

Pilla (G.). Contribution à l'étude des exostoses du calcanéum.

Rauber (M.-J.). Influence du métier dans la genèse de la tuberculose (répartition des cas, suivant les professions, dans la population ouvrière de Nancy, de 1895 à 1913).

Regnier (A.). Des fistules congénitales de la lèvre inférieure.

Schevelev (Mlle A.). Contribution à l'étude de l'anémie pernicieuse de la grossesse.

Schnepp (P.). Quelques considérations sur les fractures de la rotule chez l'enfant.

Silberzweig, née **Toumarkine** (Mme D.). Lésions oculaires tardives de la syphilis congénitale.

Walser (D.). De la diverticulite de Meckel.

THÈSES DE TOULOUSE

(ANNÉE SCOLAIRE 1912-1913.)

Alary (J.). Contribution à l'étude des tumeurs sarcomateuses des gaines tendineuses.

Arnaud (J.). Rapport de l'azote alimentaire avec l'azote urinaire.

Astruc (E.). Les pratiques révulsives chez les musulmans de l'Afrique du nord.

Aufaure (M.). Contribution à l'étude pratique de l'ionisation salicylique dans les arthrites en général.

Barbail (J.). Contribution à l'étude de la scarlatine pendant la grossesse.

Bénard (E.). De l'opothérapie hypophysaire comme médicament ocytocique; quelques essais avec le pituglandol.

Berg (A.). Etude chimique et physiologique de l'*Elaterium*.

Bernadot (P.). Contribution à l'étude de l'arsénobenzol dans le traitement de la syphilis.

Beurnier (A.). Traitement chirurgical des anévrysmes artériels du creux poplité.

Bigou (P.). De l'anesthésie générale obtenue par le procédé de l'éther goutte à goutte, avec injection pré-opératoire de pantopon.

Brahic (T.). Les kystes du col de l'utérus.

Braïlowsky, née **Buchholtz** (Mme X.). Traitement des gerçures du mamelon par l'orthoforme et érythèmes orthoformés.

Brunet (L.). Contribution à l'étude du diabète sucré d'origine traumatique.

Buvat (M.). Contribution à l'étude radiologique du fonctionnement de l'intestin pendant la cure de Vichy.

Castay (F.). Des tumeurs inflammatoires en général et des membres en particulier simulant le sarcome.

Combarel (L.). Les eaux de La Fou et leur valeur thérapeutique.

Coureau (E.). Phlegmons profonds de l'éminence thénar (phlegmons des gaines exceptés).

Cournet (L.). Contribution à l'étude des rapports entre le glaucome et la cataracte.

Couzefeyte (J.). De la radio-activité de la source Viguerie (Ax-les-Thermes); contribution à l'étude des grandes diaclases et paraclases aquifères des Pyrénées.

Cros (L.). Hémorrhagies funiculaires de cause mécano-physiologique.

Dauvert (L.). Contribution à l'étude des pseudo-angines de poitrine.

Delage (P.). Recherches expérimentales sur le sens de position à l'aide de nouvelles illusions tactiles.

Delord (L.). Les nouvelles opérations pour ectopie testiculaire (étude critique).

Ducuing (J.). Contribution expérimentale à l'étude des greffes articulaires totales.

Duthu (C.). De la prophylaxie du choléra.

Escande (François). Etude des mesures de distance en radiologie.

Escande (Frank). Le problème de la chasteté masculine au point de vue scientifique.

Escurré (M.). Les dents du sinus et les sinusites d'origine dentaire.

Estève (G.). Traitement des péritonites et des pleurésies tuberculeuses séro-fibrineuses par la ponction suivie du lavage à l'eau stérilisée chaude.

Etchevers (E.). De la tension artérielle pendant la montée du lait.

Fabre (J.). Essai médico-historique sur la vie et principalement sur la mort de Madame Henriette-Anne Stuart, duchesse d'Orléans.

Fauconnier (P.). L'intoxication saturnine par les eaux en Limousin.

Fillol (M.). Des angio cholécystites typhiques et de leur traitement médical.

Goldberg, née **Waïne** (Mme S.). Des hématocèles rétro-utérines en dehors de la grossesse ectopique.

Gontan (P.). De la thermométrie sous-vestiale chez les accouchées.

Guillermit (E.). Contribution à l'étude pathogénique et thérapeutique de l'éclampsie.

Icard (M.). Ganties; ses eaux minérales et leur valeur thérapeutique.

Jouet (F.). De l'ablation du canal déférent et des vésicules séminales dans les tuberculoses génitales.

Jullian (L.). La protection hygiénique de l'enfance à Toulouse.

Lagarde (R.). De la dilatation aiguë de l'estomac, envisagée comme entité pathologique.

Lannelongue (M.). Contribution à l'étude du coma diabétique.

Lazerges (P.). Contribution à l'étude de l'hystéropexie ligamentaire dans ses rapports avec la puerpéralité et le post-partum.

Lefèvre (G.). Contribution à l'étude de la source du Bouridé de Capvern.

Lemesle (M.). Contribution à l'étude de l'estomac biloculaire (données radioscopiques et résultats comparés des divers traitements).

Malespine (H.). Prolapsus du rectum; opération de Thiersch.

Masseeff, née **Kaplan** (Mme R.). Contribution à l'étude des lipomes préherniaires étranglés.

Medan (J.). La maladie kystique de la mamelle; ses rapports avec l'adénome kystique et l'épithélioma intra-canaliculaire ou dendritique de Cornil.

Michard (E.). Considérations sur les infections vulvo-vaginales du post-partum et sur quelques-unes de leurs nouvelles méthodes de traitement.

Mosnier (L.). Luchon, ses eaux, ses indications, son avenir.

Mourlan (A.). Contribution à l'étude thérapeutique du pantopon et de ses applications en pathologie mentale (psychoses, diarrhées des aliénés, démorphinisation).

Noguès (G.). L'anorexie mentale; ses rapports avec la psycho-physiologie de la faim.

Osmont (P.). Articulation sacro-iliaque et nutation du sacrum.

Ouzounoff (D.). Du traitement des phlegmons profonds de la main.

Pelegrin (E.). Contribution à l'étude de l'infection amniotique et de ses conséquences pour la mère.

Pène (J.). Contribution à l'étude des troubles mentaux par insolation : psychoses solaires durables et psychoses solaires tardives.

Périer (E.). Détermination de la date probable de l'accouchement.

Périssé (P.). Contribution à l'étude de l'anévrysme de l'aorte intra-péricardique; sa rupture dans le péricarde.

Piquemal (J.). Considérations générales sur le réflexe; de la réflectivité tendineuse et cutanée dans la démence précoce.

Pitorre (Ch.). Les complications nerveuses dans le cours du traitement de la syphilis par le 606.

Pougens (J.). Contribution à l'étude de la spondylite traumatique (maladie de Kümmell).

Py (L.). La puériculture en France à l'heure actuelle.

Rabaute (J.). Présentation de l'épaule négligée et embryotomie dans la pratique rurale.

Rey (C.). Le traitement de la chorée de Sydenham; méthodes anciennes et nouvelles.

Roca (J.). Etude de la mortalité à Toulouse par coqueluche, rougeole et scarlatine de 1892 à 1911.

Rouillier (M.). Essais en pathologie comparée sur le pouvoir curatif des bouillons de culture pyocyanique et de la pyocyanéine dans le traitement du charbon bactéridien.

Saint-Paul (M.). De la jéjunostomie dans l'ulcère floride de l'estomac.

Sarda (O.). Hypertrophie physiologique des glandes salivaires et lacrymales; syndrome de Mikulicz physiologique.

Sevestre (L.). Contribution à l'étude clinique des brides vulvaires congénitales.

Soula (C.). Des rapports entre l'activité des centres nerveux et la protéolyse de la substance nerveuse.

Talenton (G.). Des lymphomes gommeux.

Vinson (L.). Des risques de rupture utérine au cours de l'extériorisation dans la césarienne.

Willigens (P.). Hémorrhagies méningées et ponction lombaire; contribution à l'étude du diagnostic étiologique des hémorrhagies méningées.

Wittwer de Froutiguen (P.). Contribution à l'étude des rapports du spina-bifida et de la puerpéralité.

NOTRE PROGRAMME

(Trente-troisième année)

La situation exceptionnelle et unique que la **Semaine Médicale** a acquise en France et à l'étranger est due à l'idée qui, depuis sa fondation, préside à la direction de ce journal et qui a pour principal objectif de donner l'événement de la semaine de la manière la plus complète et la plus immédiate.

D'ailleurs, il est suffisamment établi, sans qu'il soit besoin de le démontrer ici, que la **Semaine Médicale** est bien un véritable journal et non une revue comme les autres journaux de médecine, qui s'attachent peu à publier à la première heure les faits que recherchent particulièrement nos rédacteurs toujours en quête de la nouveauté médicale.

Pour réaliser ce but, outre les *Travaux originaux*, les *Leçons cliniques*, les *Revues générales et critiques*, les *Répertoires cliniques*, etc., la **Semaine Médicale** publie des articles consacrés aux *Actualités médico-chirurgicales*, *médico-obstétricales* ou *anatomo-cliniques*, à la *Thérapeutique médicale*, *chirurgicale* ou *obstétricale*, à la *Médecine clinique* ou *pratique*, à la *Chirurgie pratique*, et une série de *Notes thérapeutiques*, *chirurgicales* ou *obstétricales* sur des médications ou des procédés de traitement récemment préconisés.

L'activité scientifique du Corps médical se trouvant, à l'époque actuelle, consignée surtout dans les journaux, recueils et ouvrages originaux, il est devenu indispensable, pour présenter l'ensemble des progrès incessants des sciences médicales, de consacrer à la *Littérature médicale* un espace de plus en plus grand. A cet effet la **Semaine Médicale** dispose d'une élite de collaborateurs compétents qui ont pour mission d'exposer, d'une manière exacte, impartiale et sans tenir compte de la personnalité de l'auteur, les divers points nouveaux des mémoires et des livres susceptibles d'être analysés, en fournissant des détails suffisants pour que le lecteur puisse se dispenser de recourir à la source, étant donné qu'il est impossible à un médecin, vu le manque de temps, la somme à dépenser et la diversité des langues, de lire toutes les publications qui paraissent et dont le contenu peut lui être utile.

Bien que les Sociétés savantes aient, pour les raisons qui ont été indiquées (Voir *Semaine Médicale*, 1905, Annexes, p. I), perdu depuis plusieurs années beaucoup de leur importance et de leur bon renom, la **Semaine Médicale** continuera cependant à donner dans chaque numéro le compte rendu des *Sociétés savantes* de Paris ayant siégé pendant la semaine : Académie de médecine, Académie des sciences, Sociétés de chirurgie, médicale des hôpitaux, biologie, et, sous la rubrique *Etranger*, le compte rendu, envoyé par nos correspondants spéciaux, des travaux de la Société de médecine berlinoise et de la Société de médecine interne et de pédiatrie de Berlin, de la Société império-royale des médecins et de la Société de médecine interne de Vienne, de l'Académie de médecine de Belgique. Ce qui précède s'applique également au compte rendu des *Congrès*.

Par l'intermédiaire de ses correspondants français et étrangers, la **Semaine Médicale** relate sous la rubrique *Lettres*, *Nouvelles*, *Hygiène publique* ou *internationale*, *Intérêts professionnels*, *Varia*, *Nécrologie*, *Facultés et Ecoles de médecine*, etc., tout ce qui peut intéresser le Corps médical des divers pays.

En résumé, la **Semaine Médicale** est un journal qui permet de suivre périodiquement l'évolution de la science et de la pratique médicales, qui apprend ce que l'on ne trouve pas dans les ouvrages classiques, traités et manuels, qui renseigne sur les procédés récents et les méthodes nouvelles de diagnostic et de traitement, qui présente mieux qu'aucun autre périodique, de quelque nature qu'il soit et en quelque langue qu'il soit écrit, l'ensemble des progrès accomplis en tous les pays dans les diverses branches de la médecine.

Celui qui lira la **Semaine Médicale** avec l'esprit dans lequel elle est conçue comprendra vite combien ce journal est supérieur aux autres et l'emporte sur tous par l'importance, l'exactitude et la richesse de ses renseignements.

Le Gerant : E. TATON.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 46. 12 NOVEMBRE 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Étranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur W. Ceelen est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Gœttingue. — M. le docteur W. Lange, privatdocent à la Faculté de médecine de Greifswald, est nommé professeur extraordinaire d'otologie.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur J. Znovjemsky, privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur E. Ruttin est nommé privatdocent d'otologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Jaboulay, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lyon. — M. le docteur Grynfeltt, ancien professeur de clinique obstétricale et gynécologique à la Faculté de médecine de Montpellier. — M. le docteur G. Bouisson, ancien professeur d'histoire naturelle à l'Ecole de médecine de Marseille. — M. le docteur E. Réczey, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur E. Ponfick, ancien professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur Carl Curman, ancien docent de balnéologie et de climatologie à la Faculté de médecine de Stockholm.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882* : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1912* inclusivement (30 années) absolument complètes, soit les 32 années parues de la *Semaine Médicale, franco* à domicile, au prix de 386 fr. pour la France, 475 francs pour l'étranger.

En outre, l'Administration peut fournir *isolément*, au prix de 12 francs l'année, *franco* à domicile en France, aux conditions suivantes, les années complètes (1883 à 1912), moins le n° 1 de 1884, les nos 53 et 54 de 1890 et la table de 1892.

Pour l'année 1886, il manque le n° 51.

Pour l'année 1887, il manque 7 numéros.

Pour l'étranger, ajouter 3 francs par chaque année demandée, somme représentant le surplus des ports de poste.

Toute demande doit être accompagnée d'un mandat d'égale somme adressée à M. l'Administrateur de la *Semaine Médicale*, 53, avenue de Villiers, Paris.

VARIA

La médecine au Laos.

M. le docteur Philippe (de Battambang) vient d'exposer dans la *Normandie médicale* du 1er novembre 1913 que lorsque le médecin européen tient à s'efforcer de vulgariser parmi la population indigène les notions d'hygiène, lorsqu'il veut simplement attirer à sa consultation le plus de malades possible, il doit tout particulièrement lutter contre l'influence des médecins ou sorciers cambodgiens, chinois ou annamites.

Ayant été avisé qu'un kru (médecin) cambodgien, nommé Hom, âgé de six ans et demi, faisait de nombreuses cures, et jouissait d'une célébrité reconnue à une grande distance à la ronde, notre confrère tint à faire la connaissance de ce médecin de six ans et demi, et se rendit à Ao-Dambâng, village qu'il habite avec ses parents, à trois kilomètres environ de Battambang.

Le kru Hom de Ao-Dambâng est un enfant de six ans et demi, de taille normale. Il présente une asymétrie faciale très apparente. Un large nævus vasculaire recouvre toute la joue gauche et une partie du cou, et augmente encore l'asymétrie de la figure. La bouche ouverte, le nez aplati, la lèvre inférieure pendante, le menton fuyant lui donnent le facies adénoïdien. Malgré cela, l'enfant semble éveillé, intelligent et répond assez facilement aux questions qu'on lui pose.

Le père, un homme de quarante-cinq ans environ, paraît assez fier de son fils, et fit remarquer à M. Philippe que l'enfant possédait une double rangée de dents. En effet, derrière les dents de lait, incisives supérieures et inférieures, qui ne sont pas encore tombées, apparaissent les incisives de seconde dentition, très nettement marquées en lame de scie.

Il n'est pas douteux que cet aspect anormal n'ait contribué à lui faire attribuer par les indigènes un pouvoir surnaturel.

Le kru Hom aurait commencé à soigner les malades, à la suite d'une cure retentissante.

Sa tante souffrait depuis une dizaine d'années d'un mal incompréhensible. Elle ne sortait plus, ne mangeait plus, et était devenue d'une maigreur effrayante. Un jour, l'enfant appela son père et lui désigna un arbre. De l'écorce de cet arbre, on fit une infusion que l'on fit boire à la malade. Celle-ci reprit aussitôt l'appétit, l'embonpoint et la santé.

Le bruit de cette cure merveilleuse se répandit d'autant plus vite que tous les médecins et tous les bonzes avaient abandonné la malade, la regardant comme incurable.

Depuis lors, la renommée de ce jeune médecin a parcouru les bords de la rivière de Battambang, elle est entrée jusque dans les Grands Lacs, jusqu'à Pursat, et Kompong-Chnang, et même est allée jusque dans la rivière de Bassac, en Cochinchine.

Déjà, d'après son père, plus de 2,000 malades auraient eu recours à ses soins. Et cela est démontré par les cadeaux qu'il a reçus, non pas de l'argent, mais des baguettes de cire et d'encens, en si grande quantité que la cire fondue représente un tas énorme, d'environ un picul (60 kilos).

Notre confrère demanda au médecin comment lui étaient venues ses connaissances, et qui lui avait appris les vertus des écorces d'arbre dont il se servait habituellement en infusion ou décoction, qu'il faisait boire aux malades. L'arbre qui doit guérir tel malade lui apparaît dans ses rêves. C'est ainsi que la première fois lui est apparu l'arbre qui devait amener la guérison de sa tante.

On présenta ensuite à M. Philippe un frère de Hom, un enfant de quatre ans, qui connaîtrait, assure le père, les vies antérieures des individus dans l'autre monde. Cet enfant est normal. Il a trois autres frères ou sœurs, plus âgés, tous normaux. Le père et la mère sont normaux.

Le kru Hom de Ao-Dambâng n'est pas seul à exercer la médecine dans le pays. Nombreux sont les bonzes qui traitent les malades.

On peut se demander si ces médecins ont foi en leurs remèdes, ou si simplement ils abusent de la crédulité des indigènes. L'histoire suivante, que relate M. Philippe, semblerait démontrer que leur pratique médicale sert parfois à masquer une tentative d'escroquerie.

Le Président du Tribunal de Battambang a reçu dernièrement la plainte suivante:

(Traduction). Le 1912.

A Monsieur le Président du Tribunal de Battambang.

Monsieur le Président,

« Je soussignée, Néang Tuch, Cambodgienne, domiciliée au village de Prek-Taton, dirigé par le Chompto Douk, srok de Battambang, ai l'honneur de venir respectueusement vous faire connaître les faits suivants:

1° A la date du..... du douzième mois de l'année Kortreysak (1273), j'avais surpris une lettre anonyme lancée à mon adresse par le défendeur, et j'en portais plainte devant le Mékhum. Ce dernier, après avoir examiné le cas, ordonna au défendeur de souscrire un engagement vis-à-vis de moi. Cet acte disait que, si j'avais une cause d'ennui provoquée par le défendeur, j'aurais plein droit de porter plainte contre lui devant M. le Commissaire-Délégué en m'appuyant sur l'engagement écrit par lui;

2° C'est pour cela que je me permets aujourd'hui, Monsieur le président, de venir respectueusement vous prier de bien vouloir examiner cette affaire en ma faveur, et prononcer la peine de l'emprisonnement contre le défendeur, d'après son engagement laissé entre ses mains pour servir de preuves, étant donné que cet individu m'a rendue malade, en faisant par voie magique, introduire dans mon corps des pointes, des aiguilles et d'autres substances en grande quantité. Tous ces articles sont sortis de ma personne, grâce à l'effet des médicaments administrés par un kru (médecin);

3° Le défendeur, ayant violé la promesse qu'il m'avait faite de son plein gré, en sévissant de nouveau contre moi, j'en suis très mécontente;

4° Je vous serais reconnaissante, Monsieur le président, de bien vouloir faire comparaître par-devant vous le nommé Nhek pour le condamner:

Soit à une peine d'emprisonnement, d'après l'engagement qui m'a été souscrit par lui, et aussi d'après les articles 205 et 207 du Code pénal;

Soit à une amende de 100 piastres à mon profit, à titres de dommages et intérêts.

Le condamner en outre aux frais du litige.

La présente requête a été rédigée et écrite de sa main par le sieur Sila, soussigné.

Signé: Sila, écrivain. »

La requérante Néang Tuch a apposé l'empreinte de son doigt.

A l'appui de sa plainte, Néang Tuch avait joint le contrat par lequel le nommé Nhek, le défendeur, s'engageait à ne plus se livrer à des maléfices contre sa personne.

Voici la traduction de ce contrat:

Le 18 novembre 1911.

« Je, Néaï Nhek, souscris le présent acte d'engagement pour être laissé entre les mains de la nommée Néang Tuch, pour servir de preuve.

D'abord, Néang Tuch m'avait soupçonné d'avoir:

1° Lancé une lettre anonyme à son adresse;

2° Fabriqué un matériel magique, dit Pé, surmonté d'une statue ayant la vertu de provoquer les esprits malfaisants contre elle, car c'est moi qui avais ramassé un papier. Cette affaire a été définitivement jugée.

Désormais, au cas où je chercherais à me venger par ruse de Néang Tuch, au cas où je m'entendrais avec une personne quelconque pour causer des ennuis à Néang Tuch, au cas où je médirais d'elle, celle-ci aurait plein droit de s'en prendre à moi en portant plainte contre moi aux autorités supérieures, pour me faire punir impitoyablement.

En foi de quoi, je signe le présent acte, et j'y appose l'empreinte de mon pouce pour valoir ce que de droit.

Signé: Hom, écrivain. »

Ce singulier contrat date de novembre 1911, et Néang Tuch se plaint en décembre 1912 que le sieur Nhek ait trahi son engagement envers elle et l'ait de nouveau rendue malade par ses sortilèges. Elle a raconté à M. Philippe l'histoire de sa maladie et de sa guérison:

Néang Tuch est une femme cambodgienne de trente-trois ans. Elle a eu la variole à onze ans. D'un premier mari, elle a eu un enfant; du second, sept enfants. Tous sont morts, soit avant terme, soit en bas âge. Elle ne présente pas de signes de syphilis.

En mai 1912, elle vit apparaître les premiers symptômes de son mal, des douleurs vagues, répandues un peu partout, des maux de tête, des douleurs dans le ventre. C'était comme des piqûres d'aiguilles qu'elle ressentait par tout le corps. Elle ne pouvait rester couchée et souffrait autant le jour que la nuit.

Tout son corps était gonflé et, au bout de huit jours, des boutons rouges, gros comme le bout des doigts, lui sortirent de partout.

L'œil gauche était rouge et gonflé, la vision diminuée de ce côté.

Cette éruption de boutons dura cinq à six jours, et quand elle disparut, sa peau, d'après la malade, dégageait une odeur de poudre ou d'étoffe brûlée, une odeur de soufre.

Ses cheveux tombèrent; l'appétit était nul; la diarrhée alternait chez elle avec la constipation.

La malade consulta les médecins suivants: une femme chinoise de Wat-Kana, nommée Chi-Hok; le Kru Chet de Wat-Kor; l'enfant Hom de Ao-Dambâng; le Kru de Kompong-Préa; le Kru Nheap de Chandor Sva.

Au mois de Phottrobot Asoch (commencement d'octobre 1912), elle est allée trouver le kru Sin de Wat-Kandeng et le bonze de Wat-Kandeng. C'était le soir, avant le coucher du soleil. Les médecins se sont fait apporter de l'eau chaude, ont récité des formules, puis, ayant soufflé sur l'eau, lui ont donné à boire une tasse de ce remède.

Peu après avoir bu, la malade s'est couchée, s'est mise à trembler et a été prise de vomissements. Dans les matières qu'elle rendit, il y avait du sang, des morceaux de porc cru, gros comme des noix et des noisettes, et, enfin, deux aiguilles qui brillaient comme des aiguilles neuves.

La cause de ses souffrances lui était ainsi expliquée. Il ne restait plus qu'à continuer le traitement, pour faire sortir de son corps tous les corps étrangers qui y avaient été introduits par voix magique ou sorcellerie.

Mais les médecins furent d'avis qu'il était impossible de les faire sortir par la bouche, car la mort pourrait s'ensuivre. Le mieux était de les faire déguerpir en agissant directement sur les régions du corps où ils se trouvaient.

Vu l'urgence du cas, le mari apporte aussitôt, sur les indications des médecins, les ingrédients nécessaires. Des voisins, surtout des femmes, sont présents, qui pourront par la suite témoigner de ce qu'ils ont vu.

Sur une table, les krus préparent une sorte de cataplasme avec de la farine de riz et de l'eau froide. Pendant ce temps, ils récitent des formules, disent des prières, et finalement soufflent sur la pâte.

Puis, sur l'indication de la malade, qui montre de son doigt les régions où elle souffre, le Kru Sin prend une portion du cataplasme et la place sur la poitrine au-dessus des seins. Il en place ainsi successivement sur l'épigastre, sur la nuque, sur la partie antérieure du cou, sur le front, sur la région lombaire.

Quelques instants après, la malade éprouve de violentes douleurs dans la poitrine, c'est comme un corps étranger qui lui tourne sous la peau. Au bout d'une heure, le médecin s'approche de la malade et soulève l'emplâtre placé sur la poitrine; un morceau de fer, en forme de T, était collé à la pâte. Il n'y avait pas de plaie, pas de sang sur la peau, elle n'a ressenti qu'une légère contusion et n'a remarqué à cet endroit qu'une tache noire qui a duré trois jours.

Le médecin continua alors ses opérations et du front retira un autre clou en forme de T; de l'œil, des morceaux de charbon gros comme des pois, un clou et un morceau de soufre; des reins, un clou de 8 centimètres et une lamelle de zinc de 5 centimètres de long.

Du ventre, deux clous, l'un de 11 centimètres, l'autre de 9 centimètres de long avec de la chair adhérente autour, et 7 autres clous de 4 à 7 centimètres de long;

Du thorax, des aiguilles, des morceaux de chaîne.

Tous ces objets ont été déposés comme pièces à conviction devant le Tribunal.

Les aiguilles, raconte Néang Tuch, sortaient facilement, et même avec une telle force qu'elles perçaient les vêtements et jusqu'à la couverture qui recouvrait la malade dans son lit.

Il semble inutile d'ajouter qu'après cette irruption de clous, les douleurs de la malade disparurent immédiatement. Toutefois, pendant quelque temps encore, lorsqu'elle portait un objet un peu lourd, elle vomissait du sang rouge. Mais jamais plus les douleurs ne revinrent.

Cette guérison ne sembla pas suffisante à Néang-Tuch: elle voulut encore s'assurer pour l'avenir contre toute intervention malfaisante de son voisin Nhek, qu'elle accuse de lui avoir jeté un sort, et pour ce, s'adressa à la justice française.

Comme notre confrère lui demandait, pour terminer, comment il se faisait que Nhek ait pu lui introduire dans le corps un si grand nombre de clous et d'aiguilles; c'est bien simple, répondit-elle, il n'avait eu qu'à prendre dans sa main une poignée d'insectes et à les jeter. Les piqûres des gros insectes avaient donné naissance aux clous, et celles des plus petits avaient engendré les aiguilles.

Cette observation, dit M. Philippe, démontre qu'il ne faut pas s'étonner outre mesure du faible nombre de nos consultants, par rapport au chiffre de la population.

Il n'y a que les résultats immédiats qui frappent l'esprit des indigènes, et un médecin, les traitements à longue durée ne font pas leur affaire. La petite chirurgie leur montre d'une façon plus sensible l'excellence de nos procédés, et, pour le moment, il faut souvent se contenter de traiter les plaies, les fractures, les maladies cutanées.

NOTRE PROGRAMME

(Trente-troisième année)

La situation exceptionnelle et unique que la **Semaine Médicale** a acquise en France et à l'étranger est due à l'idée qui, depuis sa fondation, préside à la direction de ce journal et qui a pour principal objectif de donner l'événement de la semaine de la manière la plus complète et la plus immédiate.

D'ailleurs, il est suffisamment établi, sans qu'il soit besoin de le démontrer ici, que la **Semaine Médicale** est bien un véritable journal et non une revue comme les autres journaux de médecine, qui s'attachent peu à publier à la première heure les faits que recherchent particulièrement nos rédacteurs toujours en quête de la nouveauté médicale.

Pour réaliser ce but, outre les *Travaux originaux*, les *Leçons cliniques*, les *Revues générales* et *critiques*, les *Répertoires cliniques*, etc., la **Semaine Médicale** publie des articles consacrés aux *Actualités médico-chirurgicales*, *médico-obstétricales* ou *anatomo-cliniques*, à la *Thérapeutique médicale*, *chirurgicale* ou *obstétricale*, à la *Médecine clinique* ou *pratique*, à la *Chirurgie pratique*, et une série de *Notes thérapeutiques*, *chirurgicales* ou *obstétricales* sur des médications ou des procédés de traitement récemment préconisés.

L'activité scientifique du Corps médical se trouvant, à l'époque actuelle, consignée surtout dans les journaux, recueils et ouvrages originaux, il est devenu indispensable, pour présenter l'ensemble des progrès incessants des sciences médicales, de consacrer à la *Littérature médicale* un espace de plus en plus grand. A cet effet la **Semaine Médicale** dispose d'une élite de collaborateurs compétents qui ont pour mission d'exposer, d'une manière exacte, impartiale et sans tenir compte de la personnalité de l'auteur, les divers points nouveaux des mémoires et des livres susceptibles d'être analysés, en fournissant des détails suffisants pour que le lecteur puisse se dispenser de recourir à la source, étant donné qu'il est impossible à un médecin, vu le manque de temps, la somme à dépenser et la diversité des langues, de lire toutes les publications qui paraissent et dont le contenu peut lui être utile.

Bien que les Sociétés savantes aient, pour les raisons qui ont été indiquées (Voir *Semaine Médicale*, 1905, Annexes, p. I), perdu depuis plusieurs années beaucoup de leur importance et de leur bon renom, la **Semaine Médicale** continuera cependant à donner dans chaque numéro le compte rendu des *Sociétés savantes* de Paris ayant siégé pendant la semaine : Académie de médecine, Académie des sciences, Sociétés de chirurgie, médicale des hôpitaux, biologie, et, sous la rubrique *Etranger*, le compte rendu, envoyé par nos correspondants spéciaux, des travaux de la Société de médecine berlinoise et de la Société de médecine interne et de pédiatrie de Berlin, de la Société império-royale des médecins et de la Société de médecine interne de Vienne, de l'Académie de médecine de Belgique. Ce qui précède s'applique également au compte rendu des *Congrès*.

Par l'intermédiaire de ses correspondants français et étrangers, la **Semaine Médicale** relate sous la rubrique *Lettres*, *Nouvelles*, *Hygiène publique* ou *internationale*, *Intérêts professionnels*, *Varia*, *Nécrologie*, *Facultés et Ecoles de médecine*, etc., tout ce qui peut intéresser le Corps médical des divers pays.

En résumé, la **Semaine Médicale** est un journal qui permet de suivre périodiquement l'évolution de la science et de la pratique médicales, qui apprend ce que l'on ne trouve pas dans les ouvrages classiques, traités et manuels, qui renseigne sur les procédés récents et les méthodes nouvelles de diagnostic et de traitement, qui présente mieux qu'aucun autre périodique, de quelque nature qu'il soit et en quelque langue qu'il soit écrit, l'ensemble des progrès accomplis en tous les pays dans les diverses branches de la médecine.

Celui qui lira la **Semaine Médicale** avec l'esprit dans lequel elle est conçue comprendra vite combien ce journal est supérieur aux autres et l'emporte sur tous par l'importance, l'exactitude et la richesse de ses renseignements.

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine d'Alger. — M. le docteur Battez est nommé, après concours, agrégé de physiologie.

Faculté de médecine de Bordeaux. — Sont nommés agrégés, après concours : MM. les docteurs Delaunay (*physiologie*) ; J. Teulières (*ophtalmologie*).

Faculté de médecine de Montpellier. — M. le docteur Lisbonne est nommé, après concours, agrégé de physiologie.

Faculté de médecine de Toulouse. — M. le docteur Tournade est nommé, après concours, agrégé de physiologie.

VARIA

Samedi dernier a eu lieu la célébration solennelle du vingt-cinquième anniversaire de la fondation de l'Institut Pasteur, en présence de M. le président de la République, qui a glorifié l'œuvre immortelle de celui qui fut le rénovateur des doctrines médicales, œuvre si dignement poursuivie par les éminents chefs de service de cet établissement scientifique érigé par souscription internationale.

NOTRE PROGRAMME

(Trente-troisième année)

La situation exceptionnelle et unique que la **Semaine Médicale** a acquise en France et à l'étranger est due à l'idée qui, depuis sa fondation, préside à la direction de ce journal et qui a pour principal objectif de donner l'événement de la semaine de la manière la plus complète et la plus immédiate.

D'ailleurs, il est suffisamment établi, sans qu'il soit besoin de le démontrer ici, que la **Semaine Médicale** est bien un véritable journal et non une revue comme les autres journaux de médecine, qui s'attachent peu à publier à la première heure les faits que recherchent particulièrement nos rédacteurs toujours en quête de la nouveauté médicale.

Pour réaliser ce but, outre les *Travaux originaux*, les *Leçons cliniques*, les *Revues générales* et *critiques*, les *Répertoires cliniques*, etc., la **Semaine Médicale** publie des articles consacrés aux *Actualités médico-chirurgicales*, *médico-obstétricales* ou *anatomo-cliniques*, à la *Thérapeutique médicale*, *chirurgicale* ou *obstétricale*, à la *Médecine clinique* ou *pratique*, à la *Chirurgie pratique*, et une série de *Notes thérapeutiques*, *chirurgicales* ou *obstétricales* sur des médications ou des procédés de traitement récemment préconisés.

L'activité scientifique du Corps médical se trouvant, à l'époque actuelle, consignée surtout dans les journaux, recueils et ouvrages originaux, il est devenu indispensable, pour présenter l'ensemble des progrès incessants des sciences médicales, de consacrer à la *Littérature médicale* un espace de plus en plus grand. A cet effet la **Semaine Médicale** dispose d'une élite de collaborateurs compétents qui ont pour mission d'exposer, d'une manière exacte, impartiale et sans tenir compte de la personnalité de l'auteur, les divers points nouveaux des mémoires et des livres susceptibles d'être analysés, en fournissant des détails suffisants pour que le lecteur puisse se dispenser de recourir à la source, étant donné qu'il est impossible à un médecin, vu le manque de temps, la somme à dépenser et la diversité des langues, de lire toutes les publications qui paraissent et dont le contenu peut lui être utile.

Bien que les Sociétés savantes aient, pour les raisons qui ont été indiquées (Voir *Semaine Médicale*, 1905, Annexes, p. I), perdu depuis plusieurs années beaucoup de leur importance et de leur bon renom, la **Semaine Médicale** continuera cependant à donner dans chaque numéro le compte rendu des *Sociétés savantes* de Paris ayant siégé pendant la semaine : Académie de médecine, Académie des sciences, Sociétés de chirurgie, médicale des hôpitaux, biologie, et, sous la rubrique *Etranger*, le compte rendu, envoyé par nos correspondants spéciaux, des travaux de la Société de médecine berlinoise et de la Société de médecine interne et de pédiatrie de Berlin, de la Société império-royale des médecins et de la Société de médecine interne de Vienne, de l'Académie de médecine de Belgique. Ce qui précède s'applique également au compte rendu des *Congrès*.

Par l'intermédiaire de ses correspondants français et étrangers, la **Semaine Médicale** relate sous la rubrique *Lettres*, *Nouvelles*, *Hygiène publique* ou *internationale*, *Intérêts professionnels*, *Varia*, *Nécrologie*, *Facultés et Ecoles de médecine*, etc., tout ce qui peut intéresser le Corps médical des divers pays.

En résumé, la **Semaine Médicale** est un journal qui permet de suivre périodiquement l'évolution de la science et de la pratique médicales, qui apprend ce que l'on ne trouve pas dans les ouvrages classiques, traités et manuels, qui renseigne sur les procédés récents et les méthodes nouvelles de diagnostic et de traitement, qui présente mieux qu'aucun autre périodique, de quelque nature qu'il soit et en quelque langue qu'il soit écrit, l'ensemble des progrès accomplis en tous les pays dans les diverses branches de la médecine.

Celui qui lira la **Semaine Médicale** avec l'esprit dans lequel elle est conçue comprendra vite combien ce journal est supérieur aux autres et l'emporte sur tous par l'importance, l'exactitude et la richesse de ses renseignements.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE LILLE

(ANNÉE SCOLAIRE 1912-1913.)

Arnould (J.). Exploration comparée du rein par l'épreuve du bleu et la méthode d'Ambard.

Bantegnie (G.). Quelques documents cliniques à propos de la recherche pratique de l'acétone et de l'acide acétylacétique dans l'urine.

Beaurepaire (C.). De la pleurésie syphilitique dite essentielle.

Bocquillon (G.). Considérations sur la thérapeutique chirurgicale des ostéosarcomes des membres.

Boneill (J.). Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement des abcès péri-appendiculaires rétro-cæcaux.

Bosquet (I.). Etude sur la maladie de Recklinghausen dans ses rapports avec les glandes à sécrétion interne et particulièrement les surrénales.

Castelain (C.). Délire hallucinatoire systématisé chronique et délire chronique de Magnan.

Culot (P.). Des accidents causés par l'électricité industrielle; leurs rapports avec la loi du 9 avril 1898.

Dorge (M.). Contribution à l'étude de la réaction de Moriz Weisz.

Duhot (E.). Contribution à l'étude des névrites par ischémie; nerf optique et nerfs périphériques.

Flament (L.). Les ecchymoses « post mortem » (étude médico-légale).

Flérecq (M.). Rôle du traumatisme dans quelques affections nerveuses : paralysie agitante, affections de la moelle.

Galissot (L.). Les zonas atypiques.

Gaudefroy (F.). Contribution à l'étude des complications osseuses de la fièvre typhoïde (ostéo-périostite et spondylite).

Gélain (A.). Des paralysies du plexus brachial consécutives aux traumatismes de l'épaule.

Grumeau (F.). Etude médico-légale sur la viabilité des nouveau-nés.

Havet (E.). A propos de quelques cas de fièvre typhoïde à séroréaction retardée.

Hecquet (F.). Le sérum hémopoiétique; son action dans les anémies tuberculeuses.

Huet (G.). Accidents gravido-tabétiques.

Israël (G.). L'intestin, voie d'absorption et voie d'élimination des microbes.

Laydeker (M.). L'hormone splénique; son action dans la constipation aiguë et la constipation chronique.

Leborgne (G.). La transfusion du sang dans les anémies aiguës post-hémorrhagiques (étude clinique et expérimentale).

Leclercq (J.). Contribution à l'étude clinique des mycoses chirurgicales des membres.

Lefebvre (M.). Contribution à l'étude clinique de la mesure et du traitement des hypertensions artérielles.

Le Moniès de Sagazan (A.). Epuration des eaux résiduaires des hôpitaux.

Lerouge (F.). De la cymarine; nouveau médicament tonicardiaque et diurétique.

Leroy (H.). Hématuries urétéro-rénales et appendicite.

Lévêque (A.). Inégalités pupillaires et affections pleuro-pulmonaires.

Mercier (A.). Traitement chirurgical des symphyses péricardiques (opération de Brauer).

Meurice (A.). Contribution à l'étude de l'emploi de la neige carbonique en thérapeutique dermatologique.

Pécheux (A.). Contribution à l'étude de la phényl-éthylmalonylurée.

Picard (A). De la valeur médico-légale de l'ictus apoplectique.

Pille (L.). A propos de deux cas de névrite d'origine rhumatismale.

Siauve (J.). De quelques fractures articulaires et juxta-articulaires (cou-de-pied, coude, poignet).

Soulas (A.). Contribution à l'étude clinique des psychopathies simulant la paralysie générale.

Tilmant (A.). De l'influence du cancer sur l'apparition des symptômes de la tuberculose pulmonaire.

Veaudeau (M.). Contribution à la chirurgie des cancers du côlon.

Wéry (A.). Quelques considérations sur les polypes muqueux du nez et principalement sur leur traitement.

Williatte (P.). Contribution à l'étude des nævi systématisés; groupement des faits cliniques; essai de mise au point pathologique.

Wiot (A.). De l'origine congénitale des sinuosités du côlon transverse.

THÈSES D'ALGER

(ANNÉE SCOLAIRE 1912-1913.)

Adad (J.). La technique, les indications et les contre-indications du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Aguillon (L.). Contribution à l'étude clinique des bassins coxalgiques au point de vue obstétrical.

Ardouin (L.). Notes sur trois épidémies de rougeole avec accidents broncho-pneumoniques graves ayant sévi exclusivement dans un quartier populeux d'Oran (les bas quartiers); excellents résultats du traitement par l'établissement d'abcès de fixation (méthode de Fochier).

Bardy (U.). Les métastases pelviennes des cancers de l'estomac.

Béguet (M.). L'hémolyse dans le paludisme; contribution à l'étude de la physiologie pathologique de l'accès palustre et du paludisme chronique.

Bélicha (H.). Traitement de la dysphagie de la tuberculose laryngée par la section anatomique et physiologique du nerf laryngé supérieur.

Bernard (C.). L'hypertrophie du thymus; exposé des notions acquises à propos d'une observation.

Dayan (I.). Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des infections amniotiques.

Fallouey (M.). Recherches histologiques sur les rapports du tarse avec la glande de Meibomius.

Granger (M.). Des rapports du paludisme avec les lésions de l'aorte; étude critique et contribution personnelle.

Osouf (L.). Contribution à l'étude de la dilatation aiguë de l'estomac chez les nouvelles accouchées.

Soulière (H.). De la sérothérapie non spécifique dans le traitement des ulcères infectieux de la cornée; étude clinique et contribution personnelle.

Le Gerant : E. TATON.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 48. 26 NOVEMBRE 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Congrès de la Société italienne de médecine interne en 1913.

Le vingt-troisième Congrès de la Société italienne de médecine interne se tiendra à Rome du 20 au 23 décembre 1913.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *Lithiase hépatique;*
2° *Syphilis du cœur;*
3° *Vaccination antityphoïdique.*

M. le docteur Charles Dépéret, professeur de géologie à la Faculté des sciences de Lyon, a été élu dernièrement membre non résident de l'Académie des sciences de Paris.

NÉCROLOGIE

M. le docteur F. Schuchardt, professeur de neurologie et de psychiatrie à la Faculté de médecine de Rostock. — M. le professeur E. Schär, directeur de l'Institut de pharmacie de l'Université de Strasbourg, correspondant étranger de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur Charles McBurney, ancien professeur de clinique chirurgicale au Columbia University College of Physicians and Surgeons de New-York. — M. le docteur G. J. Kleinschmidt, professeur d'anatomie au Medical Department of Marquette University de Milwaukee.

VARIA

Filariose et éosinophilie.

A en juger d'après les nombreux travaux qui ont été publiés sur ce sujet, l'éosinophilie serait commune dans la filariose, la proportion des éosinophiles étant d'ailleurs parallèle à la périodicité d'apparition et au nombre des embryons circulant dans le sang (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 418). On sait, d'autre part, que l'éosinophilie est symptomatique des maladies parasitaires en général, telles que l'échinococcose, la bilharziose, la trichinose, la dysenterie amibienne, l'helminthiase. Cela étant, on devrait s'attendre à rencontrer l'éosinophilie très fréquemment dans les populations indigènes de l'Afrique équatoriale, fortement infestées par les vers intestinaux et par la filariose. Or, cette hypothèse se trouve loin d'être justifiée par les résultats de l'enquête entreprise par MM. les docteurs Marotte et Morvan (médecins militaires français) sur un groupe important de noirs appartenant au bataillon sénégalais d'Algérie et originaires surtout des régions suivantes: Soudan, Haut-Sénégal et Niger, Sénégal, Guinée, Côte d'Ivoire, Mauritanie, Congo.

Cette enquête, dont nos confrères ont publié les résultats dans les *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang* du mois d'octobre 1913, a porté sur 1,339 individus, dont 811 tirailleurs, 386 femmes et 142 enfants. Chaque sujet a été soumis au moins à deux examens du sang, pratiqués le même jour, l'un dans la matinée et l'autre après dix heures du soir. Dans un grand nombre des cas, les examens diurnes et nocturnes du sang ont été répétés à plusieurs reprises. A chaque séance, le sang a été examiné frais et coloré, en vue notamment d'établir le diagnostic de la filariose et celui des espèces filariennes rencontrées.

Sur les 1,339 individus, 313 ont été reconnus parasités par des filaires à embryons sanguicoles. Ces 313 cas se répartissaient ainsi qu'il suit : 263 hommes (sur 811, ce qui représente une proportion de 32.4 %), 49 femmes (sur 386, soit 12.6 %), 1 enfant (sur 142, soit 0.7 %). Pour ce qui est des diverses espèces de filaires, la *Filaria perstans* a été observée dans 67 % des cas de filariose, la *Filaria Bancrofti* dans 28 %, la *Filaria loa* dans 0.9 %; enfin, dans 4.1 % des cas, on se trouvait en présence de l'association de ces diverses espèces. En outre, chez 23 sujets (21 tirailleurs et 2 femmes), le ver de Guinée avait été constaté depuis l'arrivée du bataillon en Algérie, c'est-à-dire dans les sept derniers mois. Dans 18 de ces cas, la filaire de Médine a été seule notée, les épouses et les enfants de maris parasités étant indemnes. Dans les 5 autres faits, il y avait coexistence d'hémomicrofilaires (*Filaria perstans*, grosse ou petite variété, ou les deux réunies). Enfin, chez 2 tirailleurs et 1 femme, MM. Marotte et Morvan ont vu le ver de Guinée évoluer sous leurs yeux. Il coexistait, chez la femme, avec la microfilaire *perstans* petite variété; chez l'un des tirailleurs, avec la *Filaria Bancrofti;* chez l'autre, avec la *Filaria perstans* grosse variété.

Ajoutons que, d'autre part, les investigations entreprises par nos confrères ont permis de reconnaître, dans le groupe examiné, un certain nombre de lépreux et de bilharziés.

En présence de ces constatations positives et du parasitisme intestinal généralement attribué aux indigènes, il semblerait que l'éosinophilie eût dû se manifester très fréquemment. Or, MM. Marotte et Morvan ne l'ont pas constatée dans les cas de lèpre, de bilharziose et de ver de Guinée, alors même qu'il y avait coexistence d'hémomicrofilaires. Il convient de faire remarquer, il est vrai, que tous les sujets de cette catégorie se trouvaient dans un excellent état général et faisaient leur service, excepté un Sénégalais bilharzié, qui était en traitement à l'hôpital pour une tuberculose pulmonaire ouverte. D'autre part, si la filariose est, comme le montrent les chiffres que nous venons d'indiquer, très fréquente au bataillon sénégalais d'Algérie, elle est fort discrète en ses manifestations cliniques. Une seule fois, elle s'est traduite par une symptomatologie caractéristique : il s'agissait d'un tirailleur, hospitalisé pour une bronchite, qui se plaignait d'une névralgie intense à prédominance orbitaire avec larmoiement et photophobie accentuée; en abaissant la paupière inférieure, il fut facile de constater la présence d'une *Filaria loa* décrivant sous la conjonctive de lentes sinuosités, et qui disparut brusquement par l'angle interne de l'œil au moment même où l'on se disposait à la saisir. Dans ce cas-là, il existait une éosinophilie atteignant 21 %. Ce fait mis à part, nos confrères n'ont pu noter une éosinophilie véritable, malgré le très grand nombre d'examens hématologiques pratiqués, que chez 2 sujets, et encore était-elle très discrète, dépassant à peine 4 ou 5 % dans un cas et 8 % dans l'autre. Chez 310 filariés (sur 313), la recherche de cette réaction sanguine particulière est restée négative.

L'éosinophilie paraît donc manquer chez les « porteurs sains » de microfilaires, quelle qu'en soit la variété, alors même qu'il y a association d'hémofilaires entre elles ou avec un autre parasitisme simple, capable pour son compte de déterminer l'éosinophilie (c'est ainsi que, dans 8 cas de filariose associée à la draconculose, l'éosinophilie faisait défaut).

L'enquête de MM. Marotte et Morvan ayant porté sur un milieu très filarié, mais sain, on comprend que ses résultats diffèrent des constatations isolées, faites par divers auteurs chez les malades qu'ils avaient été appelés à soigner.

Si l'existence des microfilaires dans le sang n'est pas, à elle seule et indépendamment des manifestations cliniques plus ou moins graves, capable de susciter une éosinophilie appréciable permanente, il convient de voir dans ces phénomènes autre chose qu'un témoin banal du parasitisme : ne s'accusant qu'en cas de troubles plus ou moins sérieux, cette éosinophilie sanguine représente une réaction de défense. On se rappelle, d'ailleurs, que, d'après les recherches de MM. Nattan-Larrier et Parvu, les éosinophiles sont doués d'une activité phagocytaire considérable et suppléent les polynucléaires neutrophiles macrophages, dont le nombre est toujours diminué en pareille occurrence (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 180). Pour être plus rare, l'éosinophilie n'en aurait ainsi qu'une signification plus importante, d'un intérêt à la fois diagnostique et pronostique.

Ajoutons que l'absence généralisée et presque complète d'éosinophilie sanguine chez les 1,339 noirs du bataillon sénégalais permet, à défaut d'examens systématiques des fèces, de tirer, par voie indirecte, une conclusion intéressante : s'il est vrai que l'éosinophilie soit un témoin fidèle du parasitisme intestinal, on doit inférer de ces constatations négatives que ce parasitisme est loin d'avoir toujours l'importance et la fréquence qu'il est d'usage de lui attribuer chez les indigènes.

Sur le développement de l' « Herpetomonas Donovani » dans le corps des punaises et sur la propagation du Kala-azar par ces insectes.

M. le docteur W. S. Patton, directeur adjoint du « King Institute of Preventive Medicine » à Madras, a publié récemment ses dernières recherches sur le développement de l'*Herpetomonas Donovani* dans le corps des punaises (*Cimex rotundatus* et *Cimex lectularius*) et sur le rôle de ces derniers insectes dans la propagation du Kala-azar.

On sait déjà que le parasite du Kala-azar en voie d'évolution dans le corps d'une punaise est détruit par le sang d'une sucée subséquente quand celle-ci survient avant le passage du parasite au stade post-flagellé. Ce qui permet de distinguer, dans le corps de la punaise, ces parasites d'une monade accidentelle, c'est qu'ils y arrivent toujours dans l'intérieur d'un globule blanc et qu'en examinant un grand nombre de ces derniers insectes on peut suivre les diverses phases du développement du parasite sans être exposé à le confondre avec une espèce voisine. Ce point est de première importance; nous savons, en effet, que le parasite ne peut arriver dans l'intestin de l'insecte que dans l'état d'immobilité qu'il présente dans le sang périphérique et nous devons en déduire qu'il ne peut se propager qu'à la condition d'avoir acquis la faculté de se mouvoir avant de sortir de son hôte. Pour cela il est indispensable que le tube digestif de la punaise soit stérile, ce qui est fréquent pour la punaise des lits; si, par exception, la punaise absorbe des bactéries, le développement du parasite à son premier stade s'arrête et, s'il est déjà muni de flagelles, il meurt; les champignons et les levures ont sur lui la même action. La température joue de son côté un rôle très important dans les phénomènes observés à l'intérieur du tube digestif des punaises; entre 25° et 30°, le sang est décomposé au bout de six à huit heures; entre 15° et 25°, il se conserve de vingt-quatre à quatre-vingt-seize heures et au delà; entre 10° et 15° les leucocytes sont encore reconnaissables au bout de dix jours, et, comme le parasite du Kala-azar ne peut arriver à sa forme flagellée qu'après sa mise en liberté par le globule blanc, on comprend que son évolution demande d'autant plus de temps que la température est moins élevée. Ces phénomènes n'ont pu être observés sur aucun des autres insectes que M. Patton a mis en expérience; la punaise de lit est donc bien l'hôte intermédiaire spécifique de l'*Herpetomonas* et il semble probable qu'elle peut, par sa piqûre, infecter l'homme, bien que l'on n'ait pas encore réussi à inoculer un animal de laboratoire par ce procédé. Ce qui est certain, c'est que la température joue un rôle important dans l'histoire du Kala-azar; M. Patton a donc cherché à préciser ce rôle : les punaises maintenues à la température du laboratoire après une seule piqûre sur un malade atteint de Kala-azar ne contenaient plus un seul parasite après le cinquième jour, bien que le sang périphérique du patient en renfermât de 20 à 30 par lamelle; celles qui étaient conservées en chambre froide à 15° en contenaient souvent plusieurs (de 4 à 12), mais non évolués; en même temps les globules blancs mono ou polynucléaires étaient encore parfaitement reconnaissables, quoique remplis de pigment sanguin.

Une autre série d'expériences fut faite avec le sang d'un autre malade dont l'histoire mérite d'être rapportée. Il s'agissait d'un coolie de douze ans entré le 3 mars à l'hôpital pour bronchopneumonie, complication d'un Kala-azar datant de deux ans. Son cas était typique : il avait eu de la fièvre et de l'œdème des jambes qui persistait encore, sa rate était volumineuse, sa peau rude et pigmentée par places; son côlon ascendant était très douloureux à la pression; l'examen du sang montrait une forte leucocytose et quelques parasites; mais le 23 mai, à la suite d'un accès de fièvre à 39°4, on en trouva 500, puis 1,043 dans une seule préparation, où l'on voyait aussi quelques parasites malariens. Il présentait, en outre, les signes cliniques d'une pneumonie massive du côté droit; son état général semblait permettre néanmoins un pronostic favorable, mais il mourut le 29 après une courte agonie. Outre la pneumonie, l'autopsie montra un vaste empyème à la surface antéro-supérieure du poumon droit. L'augmentation des parasites observée dans ce cas est contraire à la règle suivant laquelle le nombre de ces derniers dans le sang diminue aux approches de la mort; M. Patton attribue cette anomalie à la mise en liberté des parasites inclus dans les cellules endothéliales de la plèvre, à leur phagocytose et à leur pénétration dans les vaisseaux sanguins par suite de l'inflammation purulente de la plèvre; cette vue est corroborée par le fait qu'un grand nombre des parasites trouvés sur les lamelles étaient renfermés dans des polynucléaires et disposés d'une manière qui trahissait leur groupement dans une grande cellule endothéliale quand celle-ci fut ingérée par le leucocyte. Une pareille multiplication des parasites du sang a été observée également chez un malade atteint d'ulcère buccal au début et qui mourut peu après, de sorte que le phénomène de la pullulation des monades ne se constate pas seulement au cours des poussées dysentériques, ce qui est d'observation courante, mais dans toutes les circonstances où les globules blancs se multiplient beaucoup.

En poursuivant ses expériences sur une autre série de punaises, M. Patton a constaté que pendant la saison chaude de Madras (27° en moyenne), les *Herpetomonas* peuvent bien se développer jusqu'à leur forme flagellée, mais qu'ils disparaissent du cinquième au sixième jour, ce qui prouve péremptoirement que leur hôte est incapable de transmettre la maladie pendant la saison chaude; les résultats de l'expérience sont à peu près les mêmes aux environs de 23°; si l'on descend à 15°, les parasites persistent jusqu'au dixième ou onzième jour, mais sans se développer complètement; les limites des températures compatibles avec le développement complet des parasites sont donc très étroites et paraissent correspondre à celles de Madras en décembre et janvier, c'est-à-dire à la saison réputée la plus dangereuse au point de vue du Kala-azar.

NOTRE PROGRAMME

(Trente-troisième année)

La situation exceptionnelle et unique que la **Semaine Médicale** a acquise en France et à l'étranger est due à l'idée qui, depuis sa fondation, préside à la direction de ce journal et qui a pour principal objectif de donner l'événement de la semaine de la manière la plus complète et la plus immédiate.

D'ailleurs, il est suffisamment établi, sans qu'il soit besoin de le démontrer ici, que la **Semaine Médicale** est bien un véritable journal et non une revue comme les autres journaux de médecine, qui s'attachent peu à publier à la première heure les faits que recherchent particulièrement nos rédacteurs toujours en quête de la nouveauté médicale.

Pour réaliser ce but, outre les *Travaux originaux*, les *Leçons cliniques*, les *Revues générales* et *critiques*, les *Répertoires cliniques*, etc., la **Semaine Médicale** publie des articles consacrés aux *Actualités médico-chirurgicales, médico-obstétricales* ou *anatomo-cliniques*, à la *Thérapeutique médicale, chirurgicale* ou *obstétricale*, à la *Médecine clinique* ou *pratique*, à la *Chirurgie pratique*, et une série de *Notes thérapeutiques*, *chirurgicales* ou *obstétricales* sur des médications ou des procédés de traitement récemment préconisés.

L'activité scientifique du Corps médical se trouvant, à l'époque actuelle, consignée surtout dans les journaux, recueils et ouvrages originaux, il est devenu indispensable, pour présenter l'ensemble des progrès incessants des sciences médicales, de consacrer à la *Littérature médicale* un espace de plus en plus grand. A cet effet la **Semaine Médicale** dispose d'une élite de collaborateurs compétents qui ont pour mission d'exposer, d'une manière exacte, impartiale et sans tenir compte de la personnalité de l'auteur, les divers points nouveaux des mémoires et des livres susceptibles d'être analysés, en fournissant des détails suffisants pour que le lecteur puisse se dispenser de recourir à la source, étant donné qu'il est impossible à un médecin, vu le manque de temps, la somme à dépenser et la diversité des langues, de lire toutes les publications qui paraissent et dont le contenu peut lui être utile.

Bien que les Sociétés savantes aient, pour les raisons qui ont été indiquées (Voir *Semaine Médicale*, 1905, Annexes, p. I), perdu depuis plusieurs années beaucoup de leur importance et de leur bon renom, la **Semaine Médicale** continuera cependant à donner dans chaque numéro le compte rendu des *Sociétés savantes* de Paris ayant siégé pendant la semaine : Académie de médecine, Académie des sciences, Sociétés de chirurgie, médicale des hôpitaux, biologie, et, sous la rubrique *Etranger*, le compte rendu, envoyé par nos correspondants spéciaux, des travaux de la Société de médecine berlinoise et de la Société de médecine interne et de pédiatrie de Berlin, de la Société império-royale des médecins et de la Société de médecine interne de Vienne, de l'Académie de médecine de Belgique. Ce qui précède s'applique également au compte rendu des *Congrès*.

Par l'intermédiaire de ses correspondants français et étrangers, la **Semaine Médicale** relate sous la rubrique *Lettres, Nouvelles, Hygiène publique* ou *internationale, Intérêts professionnels, Varia, Nécrologie, Facultés et Ecoles de médecine*, etc., tout ce qui peut intéresser le Corps médical des divers pays.

En résumé, la **Semaine Médicale** est un journal qui permet de suivre périodiquement l'évolution de la science et de la pratique médicales, qui apprend ce que l'on ne trouve pas dans les ouvrages classiques, traités et manuels, qui renseigne sur les procédés récents et les méthodes nouvelles de diagnostic et de traitement, qui présente mieux qu'aucun autre périodique, de quelque nature qu'il soit et en quelque langue qu'il soit écrit, l'ensemble des progrès accomplis en tous les pays dans les diverses branches de la médecine.

Celui qui lira la **Semaine Médicale** avec l'esprit dans lequel elle est conçue comprendra vite combien ce journal est supérieur aux autres et l'emporte sur tous par l'importance, l'exactitude et la richesse de ses renseignements.

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 49. 3 DÉCEMBRE 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

Tous les abonnements à la SEMAINE MÉDICALE expirant fin décembre courant, nous prions instamment nos souscripteurs de ne point attendre la fin du mois pour nous adresser le montant de leur renouvellement, afin de leur éviter tout retard dans la réception du journal.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine d'Angers. — M. le docteur Thibault, professeur de pathologie interne, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. Jagot, décédé.

M. le docteur Denéchau, suppléant des chaires de pathologie et de clinique médicales, est nommé professeur de pathologie interne, en remplacement de M. Thibault.

M. le docteur Vinsonneau, suppléant des chaires d'anatomie et de physiologie, est nommé professeur de clinique ophtalmologique, en remplacement de M. Motais, décédé.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Hérard, agrégé libre à la Faculté de médecine, ancien président de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux de Paris. — M. le docteur J. De Boeck, professeur de psychiatrie et de médecine légale à la Faculté de médecine de Bruxelles. — M. le docteur Alessandro Cugini, ancien professeur de médecine légale à la Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Joseph W. Posthauer, ancien professeur adjoint de physiologie au Milwaukee Medical College.

VARIA

Ovulation, conception et durée de la grossesse.

On admet généralement que c'est après la première menstruation que les chances de conception sont les plus favorables. Dans cette hypothèse on peut alors se demander si l'œuf fécondé est celui de l'ovulation ayant précédé la menstruation (les deux phénomènes n'étant pas synchrones : Voir *Semaine Médicale*, 1913, p. 532), ou bien celui de l'ovulation suivante. Pour répondre à ce problème, depuis longtemps débattu, M. le professeur L. Fränkel privat-docent de gynécologie à la Faculté de médecine de Breslau, a fait des recherches dont il a fait connaître les résultats dans la *Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie* du mois de septembre 1913. Notre confrère s'est avisé de l'artifice suivant : il a réuni, d'une part, une série d'observations de jeunes femmes devenues enceintes après avoir été aménorrhéiques (pour cause de nourrissage, de maladie, de mariage précoce ou de toute autre raison) et, d'autre part, une seconde série d'observations concernant des femmes devenues enceintes après une première menstruation ayant fait suite à une période aménorrhéique (pour des raisons analogues aux précédentes). Pour le premier groupe on peut admettre que la conception fit suite directement à l'ovulation, puisque les menstrues firent absolument défaut; pour le second groupe on reste dans l'incertitude habituelle. Par conséquent, si le premier groupe est certainement homogène, le second peut contenir des faits ressortissant au premier groupe (conception immédiatement après l'ovulation) ou des faits de conception portant sur l'ovule appartenant à l'ovulation qui fait suite à la première menstruation. Si, au point de vue statistique, le second groupe se trouvait prédominer, on n'apprendrait rien par rapport à la question posée, mais si le premier l'emportait, il serait démontré qu'en général la conception porte sur l'ovule de l'ovulation précédant la menstruation, c'est-à-dire qu'elle pourrait se produire jusqu'à quinze ou vingt jours avant l'apparition de cette dernière.

Ceci étant, M. Fränkel a dépouillé les observations d'environ 10,000 femmes. Sur ce nombre, il en releva 109 qui devinrent enceintes après une période aménorrhéique; de ces 109 femmes, 74 l'étaient devenues sans avoir présenté de menstrues, et 35 après une première menstruation faisant suite à de l'aménorrhée. La prépondérance numérique du premier groupe est tellement forte qu'on peut donc admettre que la conception fait en général immédiatement suite à l'ovulation. On pourrait objecter que M. Fränkel fut surtout consulté par des aménorrhéiques absolues et fort peu par des uniménorrhéiques, mais c'est le contraire qui est plutôt le cas; en effet, une femme réglée est généralement bien plus émue par la disparition de ses règles que celle, jusque-là aménorrhéique absolue, qui voit son aménorrhée se prolonger; cette dernière a quelque chance d'ignorer plus ou moins longtemps son état de gestation.

Si l'on admet, comme semblent le prouver les chiffres précédents, que la conception a lieu aussitôt après l'ovulation, et, par suite, que, chez les femmes régulièrement réglées, elle ne se produit qu'assez tard après les dernières règles, il s'ensuit qu'en fait la grossesse est plus courte qu'on ne l'admet d'ordinaire; à la durée, le plus usuellement admise, de deux cent soixante-dix-sept jours, il faut retrancher, en effet, une douzaine de jours, ce qui donne deux cent soixante-cinq jours, douze jours étant la période de temps qui sépare en moyenne l'ovulation de la fin des règles qui la précèdent.

Transport des microbes par l'air.

Les nombreuses expériences de M. le professeur Flügge et de ses élèves ont montré que, par l'effet de la pulvérisation d'une culture liquide, les fines gouttelettes d'eau renfermant les microbes pouvaient rester longtemps en suspension dans l'air et, une fois en cet état, y être véhiculées sous l'influence d'un courant d'air. C'est ainsi que des plaques de gélose placées à quelques mètres de distance du pulvérisateur purent être ensemencées par le *Micrococcus prodigiosus* pris comme exemple. Mais un semblable ensemencement à distance par le simple intermédiaire de l'air, sans qu'il y ait eu préalablement projection de microbes dans l'espace, n'a pu être expérimentalement réalisé jusqu'à ce jour. Cette notion que l'air était inapte à un ensemencement, par simple contact d'une source microbienne à l'abri de toute agitation, est d'ailleurs confirmée par les résultats négatifs d'une expérience classique bien connue qui consiste à mettre dans une des branches d'un tube de verre recourbé une culture liquide et dans l'autre un bouillon vierge; l'appareil étant disposé verticalement et au repos, l'ensemencement de ce dernier ne se produit jamais.

Il est à noter aussi que M. Naegeli avait constaté qu'un courant d'air passant sur la surface d'une culture liquide n'entraînait aucun microbe et qu'il concluait que, pour ensemencer l'air, il était nécessaire de faire intervenir une action mécanique extérieure ayant pour effet de détacher plus ou moins violemment le microbe de son support accidentel.

Contrairement à cette notion, MM. A. Trillat et M. Fouassier ont fait connaître, dans une note qu'ils ont présentée à la séance du 3 novembre 1913 de l'Académie des sciences de Paris, que leurs expériences, poursuivies depuis longtemps sur ce sujet, montrent que l'ensemencement à distance par l'intermédiaire de l'air, sans intervention d'une pulvérisation ou d'une action mécanique extérieure, peut être facilement réalisé si l'on a soin d'observer certaines conditions d'expériences.

La réussite de ces expériences dépend, en effet, de la superposition de plusieurs facteurs. L'humidité de l'air joue un rôle prépondérant et sa composition chimique exerce une influence favorable ou nuisible. En outre, tous les microbes ne se prêtent pas également aux expériences et la nature du support du microbe joue un rôle important.

Les modes opératoires qui remplissent toutes ces conditions d'humidité de l'air, de composition, etc., peuvent être variés. Voici, à titre d'exemple, un dispositif très simple qui permet de réaliser l'expérience :

Dans un tube de verre de 20 centimètres de long sur 3 centimètres de large et légèrement étranglé à ses deux extrémités, on fait rentrer un petit tampon de coton de verre imprégné légèrement d'une émulsion aqueuse très étendue de *M. prodigiosus* provenant du raclage de 0 gr. 01 à 0 gr. 02 centigr. de la partie superficielle d'une culture sur gélose. Ce tube est fixé verticalement par l'une de ses extrémités sur un récipient de verre de 1 litre de capacité contenant de l'eau et muni d'une ouverture pour faciliter l'entrée de l'air extérieur; l'autre extrémité est reliée à un deuxième tube vertical servant de récipient dont les parois intérieures sont recouvertes d'une couche de gélose nutritive; on provoque l'échange des couches d'air d'un récipient dans l'autre en chauffant légèrement le récipient inférieur. De cette façon, l'air se sature d'humidité dans le récipient et se charge ensuite, très légèrement, des émanations gazeuses du *M. prodigiosus*, émanations qui modifient, comme on le sait, favorablement la neutralité de l'air. En abandonnant à lui-même l'appareil ainsi disposé, toutes précautions prises pour éviter l'agitation ou une contamination étrangère, on voit après quarante-huit heures environ la gélose se tapisser de colonies de *M. prodigiosus*, alors que les tubes de gélose des appareils témoins ne contenant pas d'eau restent indemnes (1).

L'air provenant de la respiration, grâce à son humidité constamment renouvelée et aux émanations gazeuses qu'il entraîne, grâce aussi à la légère agitation résultant du jeu même de la respiration, offre un terrain gazeux particulièrement favorable à un entraînement et à un ensemencement.

(1) Les résultats sont également négatifs quand on emploie, comme support du *M. prodigiosus*, du coton hydrophile au lieu du coton de verre. Cela provient d'une différence d'adhésivité des microbes, d'où résulte une plus ou moins grande facilité d'entraînement des germes suivant la nature du support. Cet entraînement est plus ou moins marqué selon l'écart de température qui existe entre les deux récipients, c'est-à-dire selon l'importance des échanges des couches d'air humide.

On place un cobaye ou quelques souris dans un récipient de 2 litres en communication par un tube vertical de 3 centimètres de diamètre, avec un deuxième récipient en verre de 30 centimètres de hauteur renfermant des boîtes de Pétri. Les animaux sont immobilisés et un léger tampon de coton stérile les sépare en outre du support microbien. A la partie inférieure du tube qui relie les deux récipients on place le tampon de coton de verre imbibé de l'émulsion aqueuse de *M. prodigiosus*. Après une heure on retire les animaux; les plaques portées à l'étuve se recouvrent de nombreuses colonies de *M. prodigiosus*. On obtient le même résultat en disposant horizontalement l'appareil, les deux récipients étant réunis par un tube de 4 centimètres de large sur 80 centimètres de long.

On peut se demander si ces résultats proviennent uniquement d'un entraînement microbien dû à l'action mécanique du va-et-vient des couches d'air chargées d'humidité ou si l'on doit faire intervenir dans le phénomène la notion d'un ensemencement avec le sens qu'on attribue à ce mot, c'est-à-dire avec l'idée d'une multiplication. On sait, d'après les lois de la Thermodynamique, que les vésicules d'eau dont le volume atteint 1/100000 de millimètre cube échappent à l'action de la pesanteur et constituent des gouttelettes invisibles en suspension dans l'atmosphère et extrêmement mobiles. MM. Trillat et Fouassier, ayant constaté antérieurement que les microbes se reproduisent facilement dans l'air humide renfermant des aliments gazeux, croient pouvoir conclure que, dans le cas actuel, à côté de l'entraînement toujours possible des microbes, il y a aussi multiplication de germes dans les gouttelettes transformées en autant de petits bouillons de culture microscopiques.

Et cette conclusion explique comment peut se généraliser la contamination de l'air dans un espace clos et tranquille, uniquement sous l'influence du mouvement imperceptible des vésicules d'eau invisibles qui constituent l'humidité.

Il convient de faire remarquer que l'hypothèse de MM. Trillat et Fouassier n'est pas nouvelle : Brouardel fut le premier, dans la Conférence sur les modes de propagation de la fièvre typhoïde qu'il fit au Congrès international d'hygiène et de démographie tenu à Vienne en 1887, à montrer que cette maladie infectieuse peut se propager par l'air et particulièrement par l'air humide (Voir *Semaine Médicale*, 1887, p. 373-374), ainsi que l'avait déjà observé M. le professeur Bouchard. L'année suivante, M. F. Bordas, alors préparateur de Brouardel et actuellement professeur remplaçant au Collège de France, ayant été chargé de faire une enquête sur l'origine d'une épidémie de maison, exécuta une série d'expériences dont le résultat fut que l'air chargé de vapeurs d'eau à l'état vésiculaire peut devenir le véhicule de germes microbiens, en particulier du bacille d'Eberth, et les transporter à des distances plus ou moins considérables. Le mémoire de M. Bordas fut couronné en 1889 par la Faculté de médecine de Paris. Un an plus tard, la question fut reprise par M. Lassime qui, dans sa thèse inaugurale, conclut à son tour à la possibilité de la contagion par l'air dans les conditions énoncées par M. Bordas. L'Académie de médecine mit alors au concours, pour l'année 1891, comme question du prix qui porte son nom : *De la part de l'air dans la transmission de la fièvre typhoïde*, et couronna le mémoire que lui avait adressé à ce sujet le docteur Sicard (de Béziers), mémoire original publié dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1892, p. 21-23) et dans lequel l'auteur après avoir fait un historique complet des observations relatives à la question de la contagion par l'air, après avoir répété quelques-unes des expériences de M. Lassime, et avoir fait aussi des expériences personnelles, arrive à la conclusion « qu'il suffit que l'air ait traversé un milieu humide pour devenir un excellent moyen de propagation du bacille typhique ».

Ainsi, les expériences de MM. Trillat et Fouassier confirment l'hypothèse, émise déjà précédemment et démontrée par divers auteurs, que la vapeur d'eau, à l'état vésiculaire (Bordas, Lassime) ou non (Sicard), peut devenir un moyen de transport des microbes.

NOTRE PROGRAMME

(Trente-troisième année)

La situation exceptionnelle et unique que la **Semaine Médicale** a acquise en France et à l'étranger est due à l'idée qui, depuis sa fondation, préside à la direction de ce journal et qui a pour principal objectif de donner l'événement de la semaine de la manière la plus complète et la plus immédiate.

D'ailleurs, il est suffisamment établi, sans qu'il soit besoin de le démontrer ici, que la **Semaine Médicale** est bien un véritable journal et non une revue comme les autres journaux de médecine, qui s'attachent peu à publier à la première heure les faits que recherchent particulièrement nos rédacteurs toujours en quête de la nouveauté médicale.

Pour réaliser ce but, outre les *Travaux originaux*, les *Leçons cliniques*, les *Revues générales* et *critiques*, les *Répertoires cliniques*, etc., la **Semaine Médicale** publie des articles consacrés aux *Actualités médico-chirurgicales*, *médico-obstétricales* ou *anatomo-cliniques*, à la *Thérapeutique médicale*, *chirurgicale* ou *obstétricale*, à la *Médecine clinique* ou *pratique*, à la *Chirurgie pratique*, et une série de *Notes thérapeutiques*, *chirurgicales* ou *obstétricales* sur des médications ou des procédés de traitement récemment préconisés.

L'activité scientifique du Corps médical se trouvant, à l'époque actuelle, consignée surtout dans les journaux, recueils et ouvrages originaux, il est devenu indispensable, pour présenter l'ensemble des progrès incessants des sciences médicales, de consacrer à la *Littérature médicale* un espace de plus en plus grand. A cet effet la **Semaine Médicale** dispose d'une élite de collaborateurs compétents qui ont pour mission d'exposer, d'une manière exacte, impartiale et sans tenir compte de la personnalité de l'auteur, les divers points nouveaux des mémoires et des livres susceptibles d'être analysés, en fournissant des détails suffisants pour que le lecteur puisse se dispenser de recourir à la source, étant donné qu'il est impossible à un médecin, vu le manque de temps, la somme à dépenser et la diversité des langues, de lire toutes les publications qui paraissent et dont le contenu peut lui être utile.

Bien que les Sociétés savantes aient, pour les raisons qui ont été indiquées (Voir *Semaine Médicale*, 1905, Annexes, p. I), perdu depuis plusieurs années beaucoup de leur importance et de leur bon renom, la **Semaine Médicale** continuera cependant à donner dans chaque numéro le compte rendu des *Sociétés savantes* de Paris ayant siégé pendant la semaine : Académie de médecine, Académie des sciences, Sociétés de chirurgie, médicale des hôpitaux, biologie, et, sous la rubrique *Etranger*, le compte rendu, envoyé par nos correspondants spéciaux, des travaux de la Société de médecine berlinoise et de la Société de médecine interne et de pédiatrie de Berlin, de la Société império-royale des médecins et de la Société de médecine interne de Vienne, de l'Académie de médecine de Belgique. Ce qui précède s'applique également au compte rendu des *Congrès*.

Par l'intermédiaire de ses correspondants français et étrangers, la **Semaine Médicale** relate sous la rubrique *Lettres*, *Nouvelles*, *Hygiène publique* ou *internationale*, *Intérêts professionnels*, *Varia*, *Nécrologie*, *Facultés et Ecoles de médecine*, etc., tout ce qui peut intéresser le Corps médical des divers pays.

En résumé, la **Semaine Médicale** est un journal qui permet de suivre périodiquement l'évolution de la science et de la pratique médicales, qui apprend ce que l'on ne trouve pas dans les ouvrages classiques, traités et manuels, qui renseigne sur les procédés récents et les méthodes nouvelles de diagnostic et de traitement, qui présente mieux qu'aucun autre périodique, de quelque nature qu'il soit et en quelque langue qu'il soit écrit, l'ensemble des progrès accomplis en tous les pays dans les diverses branches de la médecine.

Celui qui lira la **Semaine Médicale** avec l'esprit dans lequel elle est conçue comprendra vite combien ce journal est supérieur aux autres et l'emporte sur tous par l'importance, l'exactitude et la richesse de ses renseignements.

Le Gérant : E. TATON.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

Tous les abonnements à la SEMAINE MÉDICALE expirant fin décembre courant, nous prions instamment nos souscripteurs de ne point attendre la fin du mois pour nous adresser le montant de leur renouvellement, afin de leur éviter tout retard dans la réception du journal.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Max Stickel est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Giessen. — M. le docteur A. Brüggemann est nommé privatdocent d'oto-rhino-laryngologie.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur P. Morawitz, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Fribourg, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. Steyrer.

Faculté de médecine d'Innsbruck. — M. le docteur A. Steyrer, professeur à la Faculté de médecine de Greifswald, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. R. Schmidt.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Carlo Martelli est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur K. Výmola, privatdocent d'oto-rhinologie.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Francesco De Marchis est nommé privatdocent de pharmacologie et de toxicologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Empis, agrégé libre à la Faculté de médecine, ancien président de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux de Paris. — M. le docteur Zambaco-Pacha (de Constantinople), associé national de l'Académie de médecine de Paris.

VARIA

Décès par cancer à Paris pendant les 37 dernières années et proportion de la mortalité cancéreuse pour 100,000 habitants.

Comme élément utile pour l'étude de la question du cancer, nous donnons ci-dessous, d'après les documents rétrospectifs dressés par le service de la statistique municipale de la ville de Paris, un tableau comprenant le nombre des décès à Paris attribués au cancer et la proportion de cette cause de mortalité pour 100,000 habitants pendant une longue période d'années. Il est à noter que dans ce tableau ne sont pas comprises les personnes domiciliées hors Paris. Il n'est guère possible d'établir une statistique exacte des décès par cancer remontant à une date plus reculée, parce qu'il semble que, avant 1876, une partie des cancers de l'estomac étaient comptés sous la rubrique : « Maladies de l'estomac chroniques ».

Années.	Total des décès.	Proportion pour 100.000 habitants.
1876	1.929	97
1877	1.932	95
1878	2.020	97
1879	2.116	99
1880	2.053	94
1881	2.178	97
1882	2 193	98
1883	2.114	94
1884	2.137	95
1885	2.215	98
1886	2.269	100
1887	2 240	98
1888	2.301	99
1889	2.332	99
1890	2.323	97
1891	2.413	99
1892	2.318	96
1893	2.440	99
1894	2.537	102
1895	2.560	103
1896	2.642	105
1897	2.719	108
1898	2.753	107
1899	2.735	105
1900	2.740	104
1901	2.898	109
1902	2.832	106
1903	2.836	106
1904	2.890	107
1905	3.093	114
1906	3.129	115
1907	3.053	111
1908	3.080	111
1909	3.050	109
1910	3.073	109
1911	3.205	112
1912	3.230	112

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS DES THÈSES

Mentionnées dans les Annexes de l'année 1913

Dans cette table sont intercalés à leur place respective les noms des docteurs en médecine ayant obtenu le diplôme d'Etat (sans thèse) devant la Faculté française de médecine de Beyrouth, de sorte que la table ci-dessous représente la

LISTE GÉNÉRALE DES DOCTEURS EN MÉDECINE

reçus pendant l'année scolaire 1912-1913 par les Facultés françaises de médecine.

Abréviations : *A.*, signifie Faculté d'Alger; — *B.*, Faculté de Bordeaux; — *L.*, Faculté de Lyon; — *Li.*, Faculté de Lille; — *M.*, Faculté de Montpellier; — *N.*, Faculté de Nancy; — *P.*, Faculté de Paris; — *T.*, Faculté de Toulouse, et ces abréviations indiquent qu'il s'agit d'une thèse soutenue, en vue du diplôme d'Etat, devant l'une desdites Facultés.

Quand l'une ou l'autre de ces abréviations est immédiatement précédée de la lettre *U*, c'est qu'il s'agit d'une thèse pour le doctorat d'Université (lequel ne donne pas e droit d'exercer la médecine en France).

L'abréviation : *Be.*, signifie qu'il s'agit du diplôme d'Etat (sans thèse) obtenu devant la Faculté française de médecine de Beyrouth.

Les chiffres arabes ci-dessous correspondent aux chiffres romains des Annexes.

ERRATA. — Dans les Annexes, p. XXVI, 1re col., au lieu de : Laurent (A.), lire : *Antony* (L.); p. LVIII, 2e col., au lieu de : Politonow, lire : *Pokitonow*; p. LXVI, 1re col., au lieu de : Outzekovski (Mme), lire : *Outzekovski, née Jacobowitsch* (Mme); p. CXXX, 1re col., au lieu de : Alexeiff, lire : *Alexeieff*; p. CXXXIV, 2e col., au lieu de : Geolkver (Mordaukh), lire : *Geolkver (Mordoukh)*; p. CXXXIV, 3e col., au lieu de : Leberconte, lire : *Lebesconte*.

Ces corrections sont faites dans la table alphabétique des auteurs des thèses.

Le Gérant : E. TATON.

Paris. — Imprimerie de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 51. 17 DÉCEMBRE 1913.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... **12** fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) **15** —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Année courante (pour les abonnés).... **0** fr. **30**
Année précédente (pour les abonnés).. **0** fr. **50**

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

Tous les abonnements à la SEMAINE MÉDICALE expirant fin décembre courant, nous prions instamment nos souscripteurs de nous adresser au plus tôt le montant de leur renouvellement.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Tours. — M. le docteur Menuet est institué, pour une période de neuf ans, suppléant de la chaire d'histoire naturelle.

VARIA

Le 10 décembre a eu lieu à Stockholm la distribution solennelle des prix fondés par Nobel. Le prix de médecine pour 1913 a été décerné à M. Ch. Richet, professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Paris, pour l'ensemble de ses travaux sur l'anaphylaxie.

VARIA

Distribution des prix de l'Académie des sciences de Paris pour 1913.

PRIX MONTYON (*médecine et chirurgie*).

Trois prix de 2,500 fr. chacun sont décernés : 1° à Mme Lina Negri Luzani (de Pavie), pour ses *Etudes sur les corpuscules qu'elle a découverts* (avec feu son mari) *dans le système nerveux des animaux enragés ;* 2° à M. le docteur L. Ambard (de Paris), pour son mémoire sur la *sécrétion rénale;* 3° à MM. A. Railliet, le docteur G. Moussu, professeurs à l'Ecole vétérinaire d'Alfort, et M. A. Henry, chef de travaux à ladite Ecole, pour leurs *Recherches sur l'étiologie, la prophylaxie et le traitement de la distomatose des ruminants.*

Trois mentions de 1,500 fr. chacune sont accordées : 1° à M. le docteur Marquis, professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Rennes : *Le sublimé en chirurgie;* 2° à M. le docteur Lagrange, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux : *Traitement du glaucome chronique;* 3° à MM. les docteurs F. Bezançon, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et S.-I. de Jong (de Paris) : *Traité de l'examen des crachats.*

Des citations sont accordées : 1° à M. le docteur H. Paillard (de Paris), pour ses *Travaux sur la pleurésie;* 2° à M. le docteur P. Hallopeau (de Paris) : *La désarticulation temporaire dans le traitement des tuberculoses du pied;* 3° à MM. A. Sartory et Marc Langlais (de Paris) : *Poussières et microbes de l'air.*

PRIX BARBIER

Le prix (2,000 fr.) est partagé entre MM. les docteurs Jules Bœckel (de Strasbourg) et André Bœckel (de Nancy) : *Les fractures du rachis cervical sans symptômes médullaires,* et MM. les docteurs L. de Beurmann (de Paris) et Gougerot, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris : *Les sporotrichoses.*

PRIX BRÉANT

Trois prix de 2,000 fr. chacun sont décernés : 1° à M. le docteur C. Levaditi (de Paris), pour l'ensemble de ses travaux sur *la poliomyélite aiguë épidémique* et *le pemphigus infectieux aigu;* 2° à MM. les docteurs A. Netter, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et R. Debré (de Paris) : *La méningite cérébro-spinale;* 3° à M. le docteur V. Babès, professeur à la Faculté de médecine de Bucarest : *Traité de la rage.*

PRIX GODARD

Le prix (1,000 fr.) est décerné à M. le docteur J. Tanton, professeur agrégé libre de l'Ecole d'application du service de santé militaire, pour ses travaux sur l'*Uréthroplastie par transplantation veineuse et par greffe muqueuse.*

PRIX DU BARON LARREY

Le prix (750 fr.) est décerné à M. le docteur A. Dejouany (médecin militaire) : *Le personnel civil de la cartoucherie militaire de Vincennes.*

Une mention est accordée à M. le docteur Emile Job (médecin militaire) : *La dysenterie bacillaire dans l'armée.*

PRIX BELLION

Le prix (1,400 fr.) est décerné à MM. Albert Frouin et Pierre Gérard (de Paris) : *Variations du potassium et du sodium dans la sécrétion gastrique.*

PRIX ARGUT

Le prix (1,200 fr.) est décerné à MM. les docteurs C. Regaud, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, et R. Crémieu (de Lyon) : *Etude des effets des rayons X sur le thymus et traitement de l'hypertrophie du thymus par la Röntgenthérapie.*

PRIX MONTYON (*physiologie*).

Le prix (700 fr.) est décerné à M. le docteur Michel Cohendy (de Paris) : *Expériences sur la vie sans microbes.*

PRIX PHILIPEAUX

Le prix (900 fr.) est décerné à M. le docteur L. Lapicque, professeur au Muséum d'histoire naturelle, pour ses travaux relatifs à l'*Excitabilité électrique.*

Une mention honorable est accordée à M. le docteur S. Levin (de Paris) : *Recherches expérimentales sur l'involution du thymus.*

PRIX LALLEMAND

Le prix (1,800 fr.) n'est pas décerné.

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur A. Barré (de Paris) : *Les ostéoarthropathies du tabes; étude critique et conception nouvelle.*

PRIX POURAT

Le prix (1,000 fr.) est décerné à MM. les docteurs Th. Nogier et C. Regaud, professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Lyon : *Action qu'exercent les rayons X et les rayons du radium sur le développement et la nutrition des cellules vivantes.*

PRIX MONTYON (*arts insalubres*).

Un prix de 2,500 fr. est décerné à MM. les docteurs Desgrez, professeur à la Faculté de médecine de Paris, et Balthazard, professeur agrégé à ladite Faculté, pour leurs travaux relatifs à *la vie en atmosphère confinée.*

PRIX MONTYON (*statistique*).

Deux prix de 1,000 fr. chacun sont décernés l'un à M. Henri Bresson et l'autre à M. Albert Quiquet.

Une mention de 500 fr. est accordée à M. le docteur Thollon (médecin militaire) : *Essai de statistique sur la morbidité atmosphérique.*

PRIX GAY

Le prix (1,500 fr.) est décerné à M. le docteur F. Mocquard (de Paris), pour l'ensemble de ses travaux d'Herpétologie.

FONDS BONAPARTE

Parmi les subventions accordées, il est alloué 3,000 fr. à M. le docteur A.-F. Legendre (médecin des troupes coloniales françaises).

Distribution des prix de l'Académie de médecine de Paris pour 1913.

PRIX DE L'ACADÉMIE. — 1,000 fr. (Annuel.)

Question : *Pancréatites : étude clinique et expérimentale.*

Le prix est décerné à M. le docteur E. Chabrol (de Paris).

Une mention très honorable est accordée à MM. les docteurs P. Halbron et Maurice Salomon (de Paris).

PRIX ALVARENGA DE PIAUHY (Brésil). — 800 fr. (Annuel.)

Au meilleur mémoire ou œuvre inédite sur n'importe quelle branche de la médecine.

L'Académie décerne le prix à M. G. Petit, professeur à l'Ecole vétérinaire d'Alfort : *Les états précancéreux et la pathogénie du cancer ; processus histologique de l'évolution maligne de l'adénome.*

Une mention très honorable est accordée à MM. les docteurs Heully (de Nancy) et Hirtzmann (médecin militaire).

PRIX ARGUT. — 650 fr. (Annuel.)

A l'auteur de découvertes tendant à agrandir la conquête de la médecine sur le domaine de la chirurgie.

Le prix est décerné à M. Stéphen Chauvet, interne des hôpitaux de Paris : *Traitement actuel du rhumatisme blennorrhagique.*

Une mention honorable est accordée à M. le docteur Guisez (de Paris).

PRIX FRANÇOIS-JOSEPH AUDIFFRED. — Un titre de 24,000 fr. de rente.

A la personne, sans distinction de nationalité ni de profession, fût-ce un membre résidant de l'Académie, qui, dans un délai de vingt-cinq ans, à partir du 2 avril 1896, aura découvert un remède curatif ou préventif, reconnu comme efficace et souverain contre la tuberculose par l'Académie de médecine de Paris, dont la décision ne pourra être sujette à aucune contestation.

L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde à titre d'encouragement : 1° 1,000 fr. à M. C. Guérin, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Lille : *Recherches sur l'élimination et sur la rétention des bacilles tuberculeux dans l'organisme des bovidés au cours de l'infection et au cours de la vaccination;* 2° 700 fr. à M. le docteur de Brunel de Serbonnes (de Paris) : *Les poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique;* 3° 300 fr. à M. le docteur P. Braun (de Paris) : *Formes cliniques et pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux.*

PRIX BARBIER. — 2,000 fr. (Annuel.)

A l'auteur qui découvrira des moyens complets de guérison pour les maladies reconnues jusqu'à présent le plus souvent incurables, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, la scrofule, le typhus, le choléra morbus, etc.

L'Académie décerne :

1° Un prix de 1,500 fr. à MM. les docteurs de Beurmann (de Paris) et Gougerot, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris : *Les sporotrichoses;*

2° Un prix de 500 fr. à M. J.-E. Boulin, vétérinaire à Rethel : *La médication arsenico-mercurielle en thérapeutique vétérinaire.*

Une mention est accordée à MM. les docteurs C. Defressine et H. Cazeneuve (médecins de la marine).

PRIX LOUIS BOGGIO. — 4,300 fr. (Triennal.)

Ce prix est destiné à encourager et à récompenser les études faites dans le but de trouver la guérison de la tuberculose.

Le prix est décerné à M. H. Vallée, directeur de l'Ecole vétérinaire d'Alfort, pour l'ensemble de ses *travaux relatifs à la prévention et à la cure de la tuberculose.*

PRIX MATHIEU BOURCERET. — 1,200 fr. (Annuel.)

A l'auteur qui aura fait le meilleur ouvrage ou les meilleurs travaux sur la circulation du sang.

L'Académie décerne le prix à MM. les docteurs A. Clerc et C. Pezzi (de Paris) : *Travaux expérimentaux sur les effets produits sur le cœur par la nicotine et la fumée de tabac.*

PRIX HENRI BUIGNET. — 1,500 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur les applications de la physique ou de la chimie aux sciences médicales.

Le prix est décerné à MM. les docteurs C. Regaud et Th. Nogier, professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Lyon : *Action des rayons X filtrés sur les cellules et les tissus vivants.*

PRIX ADRIEN BUISSON. — 10,500 fr. (Triennal.)

Ce prix sera attribué à l'auteur des meilleures découvertes ayant pour résultat de guérir des maladies reconnues jusque-là incurables dans l'état actuel de la science.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur Dopter, professeur à l'Ecole d'application du service de santé militaire : *Travaux sur la méningite cérébro-spinale épidémique, le méningocoque, la sérothérapie antiméningococcique, les paraméningocoques et la sérothérapie antiparaméningococcique.*

Une mention honorable est accordée à M. le docteur G. Rappin, professeur à l'Ecole de médecine de Nantes.

PRIX CHEVILLON. — 1,500 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail sur le traitement des affections cancéreuses.

Le prix est décerné à M. le docteur R. Robinson (de Paris) : *Une méthode de diagnostic biochimique des affections cancéreuses.*

PRIX CIVRIEUX. — 800 fr. (Annuel.)

Question : *Nature et pathogénie de la paralysie infantile.*

L'Académie décerne le prix à Mme Tinel-Giry, docteur en médecine à Paris.

PRIX CLARENS. — 400 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur l'hygiène.

Le prix est décerné à M. le docteur Courtois-Suffit (de Paris) : *Etude des améliorations hygiéniques à apporter dans l'industrie des poudres et explosifs.*

Des mentions honorables sont accordées à MM. les docteurs Bruch (de Tunis); Schnaebelé (médecin militaire).

PRIX DESPORTES. — 1,300 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail de thérapeutique médicale pratique.

L'Académie décerne le prix à MM. Perrot, professeur à l'Ecole supérieure de pharmacie de Paris, et Em. Vogt, docteur en pharmacie à Montrouge : *Poisons de flèche et poisons d'épreuve.*

Une mention honorable est accordée à M. le docteur E. Laval (de Paris).

PRIX FALRET. — 700 fr. (Triennal.)

Question : *Causes déterminantes de l'attaque d'épilepsie (conséquences thérapeutiques).*

L'Académie décerne le prix à M. le docteur Rodiet (de Dun-sur-Auron).

PRIX ERNEST GODARD. — 1,000 fr. (Annuel.)

Au meilleur travail sur la pathologie externe.

Le prix est décerné à M. le docteur E. Olivier (de Paris) : *Anatomie topographique et chirurgie du thymus.*

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur André Bœckel (de Nancy).

PRIX PIERRE GUZMAN. — Un titre de rente de 1,328 fr.

A celui qui trouvera un traitement réellement efficace dans les formes les plus communes des maladies organiques du cœur confirmées.

L'Académie accorde, à titre d'encouragement, les arrérages de la fondation Guzman à M. le docteur L.-A. Amblard (de Paris) : *Travaux sur les maladies du cœur.*

PRIX HERPIN (de Genève). — 3,000 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur ouvrage sur l'épilepsie et les maladies nerveuses.

Le prix est décerné à M. le docteur André Barbé (de Paris) : *Etude des dégénérations secondaires (bulbo-protubérantielles et médullaires) du faisceau pyramidal.*

PRIX JACQUEMIER. — 1,700 fr. (Triennal.)

A l'auteur du travail sur un sujet d'obstétrique, qui aurait réalisé un progrès important.

L'Académie décerne le prix à MM. les docteurs G. Fieux, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, et Pierre Mauriac (de Bordeaux) : *De la possibilité d'une toxémie villeuse et d'un séro-diagnostic de la grossesse dans les premiers mois de la gestation.*

PRIX LABORIE. — 5,000 fr. (Annuel.)

A l'auteur du travail qui aura fait avancer notablement la science de la chirurgie.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur Guisez (de Paris) : *Travaux sur la broncho-œsophagoscopie.*

PRIX DU BARON LARREY. — 500 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail de statistique médicale.

Le prix est décerné à M. le docteur Dejouany (médecin militaire) : *Le personnel civil de la cartoucherie militaire de Vincennes; sa situation matérielle et morale, sa morbidité, sa mortalité, son hygiène (recherches statistiques).*

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur Gaujoux (de Montpellier).

PRIX LAVAL. — 1,000 fr. (Annuel.)

A l'élève en médecine qui se sera montré le plus méritant.

L'Académie décerne le prix à M. Alfred-Eugène Quinquaud, ancien externe en médecine des hôpitaux de Paris.

PRIX JULES LEFORT. — 300 fr. (Quinquennal.)

A l'auteur du meilleur travail original et non d'une œuvre de compilation (étude chimique des eaux minérales et potables).

Le prix est décerné à MM. les docteurs P. Gastou (de Paris) et Ferreyrolles (de La Bourboule) : *Contribution à l'étude des propriétés bio-physiques des eaux de La Bourboule.*

PRIX HENRI LORQUET. — 300 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail sur les maladies mentales.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur Haury (médecin militaire) : *Les anormaux et les malades mentaux au régiment.*

Des mentions honorables sont accordées à MM. les docteurs Ossip-Lourié (de Bruxelles); R. Benon (de Nantes); L. Libert (de Paris); H. Bourilhet et Brissot (de Moulins).

PRIX MEYNOT. — 2,600 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail sur les maladies des yeux.

Le prix est décerné à M. le docteur F. Bourdier (de Paris) : *Méninges optiques et méningites optiques primitives.*

Une mention très honorable est accordée à MM. les docteurs Mawas et A. Magitot (de Paris).

PRIX ADOLPHE MONBINNE. — 1,500 fr.

M. Monbinne a légué une rente de 1,500 fr., destinée à subventionner, par une allocation annuelle (ou biennale de préférence), des missions scientifiques d'intérêt médical, chirurgical ou vétérinaire.

L'Académie divise le prix et attribue :

1° 1,000 fr. à M. le docteur Conor (médecin militaire) : *Notes de pathologie tunisienne ;*

2° 500 fr. à MM. les docteurs Marotte et Morvan (médecins militaires) : *Travaux sur la filariose au bataillon sénégalais d'Algérie.*

PRIX OULMONT. — 1,000 fr. (Annuel.)

A l'élève en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or-médecine) au concours annuel des prix de l'internat.

M. le docteur P.-F. Saint-Girons, ancien interne des hôpitaux de Paris, a obtenu le prix.

PRIX PORTAL. — 600 fr. (Annuel.)

Question : *Anatomie pathologique de la glande pinéale.*

Le prix est décerné à M. le docteur Laignel-Lavastine, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

PRIX PHILIPPE RICORD. — 600 fr. (Biennal.)

Au meilleur ouvrage paru dans les deux ans sur les maladies vénériennes.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur G. Luys (de Paris) : *Traité de la blennorrhagie et de ses complications.*

Une mention honorable est accordée à M. le docteur Pied (d'Argenteuil).

PRIX ROGER. — 2,500 fr. (Quinquennal.)

A l'auteur du meilleur ouvrage de médecine des enfants (pathologie, hygiène ou thérapeutique).

Le prix est décerné à M. le docteur E. Weill, professeur à la Faculté de médecine de Lyon : *Précis de médecine infantile.*

PRIX TARNIER. — 3,000 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, en français, relatif à la gynécologie.

L'Académie décerne le prix à MM. les docteurs P. Puech, professeur adjoint à la Faculté de médecine de Montpellier, et J. Vanverts, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lille : *Tumeurs de l'ovaire et grossesse.*

PRIX TREMBLAY. — 7,200 fr. (Quinquennal.)

A l'auteur du meilleur travail sur les maladies des voies urinaires, plus particulièrement catarrhe de la vessie, affections de la prostate.

Le prix est décerné à M. le docteur E. Papin (de Paris) : *Les fonctions sexuelles et la prostatectomie. — Etude sur les tumeurs bénignes uréthro-prostatiques.*

PRIX VERNOIS. — 700 fr. (Annuel.)

Au meilleur travail sur l'hygiène.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur E. Conseil (de Tunis) : *Travaux sur le typhus exanthématique.*

Des mentions honorables sont accordées à MM. H. Martel, chef du service vétérinaire sanitaire de la ville de Paris et du département de la Seine ; A. Sartory et Marc Langlais (de Paris).

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

33e ANNÉE. — N° 52. 24 DÉCEMBRE 1913.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Année courante (pour les abonnés)... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir. Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc. Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

Tous les abonnements à la SEMAINE MÉDICALE expirant fin décembre courant, nous prions instamment nos souscripteurs de nous adresser au plus tôt le montant de leur renouvellement.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Tours. — M. Quéron, pharmacien de 1re classe, est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de physique et de chimie.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur H. Haike, privatdocent d'oto-rhinologie.

Faculté de médecine de Berne. — M. le docteur R. von Fellenberg est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur Giuseppe Ficai est nommé privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur R. O. Neumann, professeur à la Faculté de médecine de Giessen, est nommé professeur ordinaire d'hygiène, en remplacement de M. Kruse.

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur L. Gräper est nommé privatdocent d'anatomie et de biologie.

Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur K. Ziegler, privatdocent à la Faculté de médecine de Breslau, est nommé professeur extraordinaire de médecine interne.

Faculté de médecine de Gœttingue. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur W. H. Schultze, privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur P. Römer, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Marbourg, est nommé professeur ordinaire d'hygiène, en remplacement de M. Löffler.

Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur F. Härtel est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur Hans Petersen est nommé privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur H. König est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Naples. — MM. les docteurs Domenico Enea et Annibale Taliercio sont nommés privatdocenten d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Padoue. — M. le docteur Antonio Berti, privatdocent de physiologie, est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Aldo Tedeschi est nommé privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur Renato Pirani-Coen est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — M. le docteur Wenzel Pitha, professeur extraordinaire, est nommé professeur ordinaire d'obstétrique et de gynécologie, en remplacement de M. Pavlik, démissionnaire.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Francesco Marras est nommé privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Mario Chiarugi est nommé privatdocent de chirurgie et de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur G. Hügel est nommé privatdocent de dermatologie.

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — M. le docteur Lobenhoffer, privatdocent à la Faculté de médecine d'Erlangen, est nommé privatdocent de chirurgie.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur Riccardo Chiappella est nommé privatdocent d'hygiène et de police sanitaire.

Université d'Edimbourg. — M. le docteur William Russell est nommé professeur de clinique médicale.

Université d'Oxford. — M. le docteur Charles S. Sherrington, professeur à la Faculté de médecine de Liverpool, est nommé professeur de physiologie, en remplacement de M. Gotch, décédé.

Medical School of Harvard University de Boston. — M. le docteur Reid Hunt est nommé professeur de pharmacologie.

University and Bellevue Hospital Medical College de New-York. — M. le docteur William B. Trimble, lecteur, est nommé professeur de dermatologie et de syphiligraphie.

Jefferson Medical College de Philadelphie. — M. le docteur Charles F. Nassau est nommé professeur d'anatomie, en remplacement de M. G. McClellan, décédé.

University of Pittsburgh Medical Department. — M. le docteur J. Heard est nommé professeur de médecine interne.

Université de Toronto. — M. le docteur Fred Marlow est nommé professeur adjoint de gynécologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Louis Jullien, ancien agrégé des Facultés de médecine, chirurgien de la Maison de Saint-Lazare. — M. le docteur G. Viguier, agrégé de parasitologie à la Faculté de médecine d'Alger. — M. le docteur Elie Faivre, ancien médecin des hôpitaux de Lyon. — M. le docteur G. Juffinger, professeur extraordinaire d'oto-laryngologie à la Faculté de médecine d'Innsbruck. — M. le docteur Sydney Jones, ancien lecteur de chirurgie à St. Thomas's Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur Warren O. Plimpton, ancien professeur de chirurgie à Post-Graduate Medical School and Hospital de New-York.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES DES ANNEXES

(Deuxième semestre 1913)

Les chiffres arabes ci-dessous correspondent aux chiffres romains des Annexes.

A

B

C

D

E

F

Paris. — Imprimerie de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos. Le Gérant : E. TATON.